8425

8425

TRATADO PRÁCTICO

DE LAS

ENFERMEDADES DE LOS RIÑONES

IMPRENTA Y LIBRERÍA DE NICOLÁS MOYA, CARRETAS, 8 Y GARCILASO, 6.


BIBLIO
NACIONAL



1. Amarillo claro.



2. Amarillo vivo.



3. Amarillo.



4. Amarillo rojizo.



5. Rojo amarillento.



6. Rojo.



7. Rojo parduzco.



8. Pardo rojizo.



9. Negro parduzco.

ESCALA DE VOGEL DE LOS COLORES DE LA ORINA.

Lit Mateu, Barquillo, 6- Madrid.

BIBLIOTECA ECONÓMICA DE LA REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS

TRATADO PRÁCTICO

DE LAS

ENFERMEDADES DE LOS RIÑONES

Y DE LAS ALTERACIONES DE LA ORINA

[illegible]

ROBERTO MAGUIRE

Miembro del Colegio Real de Médicos de Londres; Médico encargado de la consulta pública del Hospital de Santa María; Antiguo patólogo de la Enfermería Real de Manchester.

TRADUCIDO DE LA 4.ª Y ÚLTIMA EDICIÓN INGLESA

POR

D. FEDERICO TOLEDO Y CUEVA

[illegible]

[illegible] cromolitografiada.

MADRID

[illegible] REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS

Calle de Fuencarral, 12, primero.

1891

BIBLIOTECA LEÓN



1. Amarillo claro.



2. Amarillo vivo.



3. Amarillo



4. Amarillo rojizo.



5. Rojo amarillento.



6. Rojo.



7. Rojo pardusco.



8. Pardo rojizo.



9. Negro pardusco.

ESCALA DE VOGEL DE LOS COLORES DE LA ORINA.

Lit. Mateu, Barquillo, 6- Madrid.

BIBLIOTECA ECONÓMICA DE LA REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS

TRATADO PRÁCTICO

DE LAS

ENFERMEDADES DE LOS RIÑONES

Y DE LAS ALTERACIONES DE LA ORINA

INCLUYENDO LOS CÁLCULOS URINARIOS

POR LOS DOCTORES

GUILLERMO ROBERTS

Miembro del Colegio Real de Cirujanos de Londres; Profesor de Patología Médica en la Universidad Victoria; Médico consultor de la Enfermería Real de Manchester.

ROBERTO MAGUIRE

Miembro del Colegio Real de Médicos de Londres; Médico encargado de la consulta pública del Hospital de Santa María; Antiguo patólogo de la Enfermería Real de Manchester.

TRADUCIDO DE LA 4.ª Y ÚLTIMA EDICION INGLESA

POR

D. FEDERICO TOLEDO Y CUEVA

Licenciado en Medicina y Cirugía.

Ilustrado con 81 grabados y una lámina cromolitografiada.

R/7231

MADRID

ADMINISTRACION DE LA REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS

Calle de Pizarro, 13, primero.

1891

BIBLIOTECA LEON

Esta obra es propiedad de D. Rafael Ulecia y Cardona, Director-propietario de la Revista de Medicina y Cirugía prácticas.

PRÓLOGO

El objeto de esta obra es estudiar las enfermedades de los riñones y los padecimientos, cuyo carácter principal, es alguna alteracion de la orina.

La obra la divido naturalmente en tres partes.

En la primera — que puede considerarse como introduccion de las otras dos — estudio las propiedades físicas y químicas de la orina y las diversas alteraciones que sufre en estado de salud y de enfermedad. Explico los métodos de análisis de la orina para los fines clínicos, é indico la significacion de sus diversas variaciones; describo el aspecto macroscópico y microscópico de los sedimentos urinarios, y los de las sustancias extrañas que existen accidentalmente en ella.

Como en estos últimos años se han hecho muchos estudios sobre la composicion de la orina y la cantidad de excrecion de sus diversos componentes, es imposible hacer un extracto sin exceder los límites de la utilidad práctica. Creo más conveniente dejar estos materiales puramente químicos y fisiológicos para los tratados especiales, de la manera que lo hacen Nebauer y Vogel, y el Dr. Parkes — al menos provisionalmente — es decir, hasta que el tiempo demuestre su valor práctico. Por otra parte,

este asunto se estudia con tal extension en las obras (además de las de los autores citados), de Beale, Thudichum, Hassall y otros que su omision carece de importancia. Creo, no obstante, no haber omitido nada de lo que tiene interés para el médico práctico.

En la segunda parte estudio un grupo de enfermedades que pueden considerarse como «alteraciones de la orina», á saber: diabetes insípida, diabetes sacarina, litiasis y cálculos, y orina quilosa. Al describir estas enfermedades (á excepcion de la litiasis y de los cálculos), he procurado analizar todos los hechos publicados hasta ahora sobre este asunto. En el capítulo de la litiasis y de los cálculos, me ocupo de una manera especial del tratamiento farmacológico, extendiéndome bastante en mis investigaciones sobre este asunto.

Las enfermedades orgánicas del riñon forman la tercera parte del libro, y la más extensa. La más importante de ellas — el mal de Bright — la estudio con más extension, á causa de su gravedad y frecuencia, y principalmente bajo el punto de vista clínico.

Las afecciones renales menos frecuentes — hidronefrosis, degeneracion quística, cáncer, tubérculo, parásitos, vicios de conformacion y de posicion — las trato analíticamente y con la extension necesaria. Esta compensacion está exigida por la pobreza con que estudian dichas cuestiones las obras inglesas didácticas antiguas.

Para evitar la repeticion innecesaria de notas, coloco al frente de cada capítulo un índice bibliográfico.

La tercera edicion de este libro se agotó hace varios años. Como me era imposible preparar la cuarta, he confiado este asunto al Dr. Roberto Maguire, quien ha re-

visado cuidadosamente la obra poniéndola al corriente de la ciencia.

Los artículos sobre la albuminuria y los micro-organismos de la orina son casi nuevos. Los capítulos sobre el mal de Bright están bastante aumentados. El capítulo entozoarios renales, se ha enriquecido con las observaciones de Bancroft, Manson, y del Dr. S. Mackenzie sobre la *filaria sanguinis hominis*, como causa de la quiluria.

No he perdido de vista el fin práctico de esta obra, ni he hecho alteraciones ó adiciones cuyo objeto no fuera aumentar su valor clínico. He procurado, no obstante, indicar todos los estudios patológicos con el fin de facilitar el trabajo de los especialistas.

G. R.

PRIMERA PARTE

PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS DE LA ORINA EN ESTADO NORMAL Y PATOLÓGICO. — SEDIMENTOS URINARIOS.

PROUT. — Stomach and Renal Diseases. 5.ª edic. Lond., 1848.
WILLIS. —On Urinary Diseases. Lond., 1838.
BECQUEREL. — Séméiotique des Urines. Paris, 1841.
BENCE JONES. — Animal chemistry. Lond., 1850.
BIRD. — Urinary Deposits. 5.ª edic., 1857.
BEALE. — Kidney Diseases, urinary Deposits, etc., 3.ª edic., Lond., 1869.
PARKES. — Composition of the Urine. Lond., 1860.
THUDICHUM. — Pathology of the urine. Lond., 1858. 2.ª edic., 1877.
NEBAUER AND VOGEL. — Analyse des Harns. Wiesbaden 8.ª edic., 1881.
VOGEL (J). — Krankheiten der Harnbereitenden Organe. (Virchow's Handbuch de Path. u. Therap. Bd. VI). Erl., 1863.
HASSALL. — The Urine in Health and Disease. 2.ª edic., Lond., 1863.
RABUTEAU. — Eléments d'Urologie. Paris, 1875.
LOEBISCH. — Anleytung zur Harn-Analyse. Viena, 1881.
SALKOWSKY AND LEUBE. —Die Lehre vom Harn. Berlin, 1882.

CAPÍTULO PRIMERO

Introduccion.

I. — RESUMEN DE LAS PROPIEDADES Y DE LA COMPOSICION DE LA ORINA: SUS VARIACIONES FISIOLÓGICAS Y PATOLÓGICAS.

La orina en estado normal es un líquido claro, acuoso, de color de ámbar, salino, ácido casi siempre, y de un peso específico de 1.020. Contiene una gran cantidad de *urea;* cantidades más pequeñas de *ácidos úrico* é *hipúrico*, *creatina* y *creatinina*. Además de estos componentes, que son los característicos, contiene el

líquido urinario ciertas sustancias salinas, á saber: *cloruros*, *fosfatos* y *sulfatos*, cuyas bases son la *sosa*, la *potasa*, la *cal* y la *magnesia;* y pequeñas cantidades de *ácidos oxálico* y *láctico*, de *amoníaco*, *pigmento*, *diastasa* (1), y otras sustancias comprendidas bajo el nombre de *sustancias extractivas.*

Todas estas sustancias preexisten en la sangre y son separadas por la accion dialítica de los riñones.

El cuadro siguiente, formado por varios de los mejores análisis, indica la proporcion media de los componentes principales de la orina:

Agua		954,81
Sustancias sólidas		45,19
Urea		21,57
Acido úrico		0,36
Sustancias extractivas.	Creatina, creatinina Amoníaco, ácido hipúrico Xantina, hipoxantina Sarcina, pigmento, azufre y fósforo sin oxidar, moco, etc	6,53
Sales fijas	Cloruro	4,57
	Acido sulfúrico	1,31
	— fosfórico	2,09
	Potasa	1,40
	Sosa	7,19
	Cal	0,11
	Magnesia	0,12

La composicion y las propiedades físicas de la orina pueden variar por causas *fisiológicas* y *patológicas.*

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS. — Las propiedades físicas de la orina, y la proporcion relativa de sus componentes, varía de un modo notable en las diversas condiciones fisiológicas. El ejercicio, la quietud, la calidad y cantidad de los alimentos y de las bebidas, la digestion, la abstinencia, el sueño, la cantidad de transpiracion

(1) Se asegura haber descubierto en la orina indicios de pepsina (Brucke, Sitzungsb. d. Wien. Akad. Bd. 43). He analizado con este objeto varios ejemplares de orina, obteniendo siempre resultados negativos. Lo contrario sucede respecto á la diastasa. La orina sana puede convertir el mucílago de almidon en dextrina y azúcar. Pierde esta propiedad haciéndola hervir. He observado que la propiedad diastásica de la orina sana varía de 0,03 á 0,13 estando en relacion de 10 á 17 con la saliva normal. Es decir, que la orina tiene un valor diastásico cien veces menor que el de la saliva (véase el trabajo del autor sobre el *Cálculo de la actividad amiololítica y proteolítica de los estados pancreáticos.* (Proc. Roy. Soc., 1881). Grützner dice que la orina contiene tambien fermento de cuajada y peptonas, además de pepsina y tripsina, está bajo la forma de zimógeno. (Bresl. artz. Zeitschrift, núm. 17).

cutánea, los estados atmosféricos, etc., reaccionan sobre la orina y se reflejan, por decirlo así, en su composicion.

Algunos de los componentes de la orina proceden, en todo ó en parte, directamente de los alimentos. Sucede esto de una manera especial con las sustancias salinas ó minerales, y con el agua. Cuando la alimentacion es muy abundante ó escasa, en cualquiera de estas sustancias, aumentan ó disminuyen proporcionalmente sus proporciones relativas en la orina.

Además, ciertos componentes (en particular el agua) se eliminan del organismo por otras vías que la renal, á saber: la piel, los pulmones, los intestinos; y si la actividad de estos órganos es superior á la normal, la composicion de la orina se afecta por necesidad. La proporcion más constante es la de los componentes orgánicos (nitrogenados) — úrea y ácido úrico, etc. — que proceden de la desintegracion de los tejidos; pero áun éstos oscilan bastante segun la cantidad y calidad de los alimentos y el ejercicio ó la quietud del cuerpo. La reaccion que influye de un modo tan importante sobre las propiedades físicas de la orina, y su capacidad de mantener disueltos ciertos componentes que de lo contrario tienden á precipitarse, se afectan de una manera notable por la digestion de los alimentos, y puede convertirse de ácida, en alcalina durante varias horas del dia.

Las *alteraciones patológicas* pueden dividirse en *generales* y *especiales*. Conviene estudiarlas separadamente, aunque en la práctica se confunden muchas veces.

Las alteraciones *patológicas generales* son las que dependen de algun desórden general del organismo como la fiebre, la consuncion rápida de los tejidos, la anemia, etc. Las alteraciones de esta clase, aunque interesantes para el esclarecimiento de las doctrinas patológicas generales, tienen poquísimo valor sintomático; se ignora que el conocimiento particular de ellas en un caso de enfermedad individual sea capaz de suministrar dato alguno sobre el diagnóstico, pronóstico ó tratamiento, que no pueda obtenerse antes y con más facilidad por otros medios, á saber: por el exámen físico de los órganos, con la ayuda del termómetro, pesando al enfermo, etc.

Las alteraciones *patológicas especiales* son: — *(a)* aquellas en las que se mezcla con la orina alguna sustancia nueva y extraña — como albúmina, azúcar, grasa, cistina, sangre, pus, fibrina, células epitélicas, espermatozóides, etc.; *(b)* aquellas otras en las que

algunos de los componentes existe en una proporcion tan anormal que esta circunstancia constituye un carácter de alguna enfermedad particular — como la cantidad excesiva de agua en la diabetes, la disminucion exagerada de urea en el mal de Bright, etc., *(c)* por último, aquellas en las que existe un componente en estado físico contra-natural — originando ó indicando un estado morboso particular — segun sucede con la aparicion del ácido úrico, del oxalato de cal y de los fosfatos térreos como sedimentos urinarios ó concreciones calculosas.

En esta obra sólo se estudian las alteraciones fisiológicas y patológicas generales de la orina, en lo que tienen de interés práctico. Las patológicas especiales se estudian, por el contrario, con gran detenimiento.

II. — Métodos de exámen de la orina. — Aparato necesario.

El exámen ó análisis de la orina con un fin clínico, es mucho más limitado en sus fines, que el que tiene por objeto, las investigaciones originales.

El objeto del primero, es comprobar aquellos puntos cuyo conocimiento, en un caso dado, ha demostrado la experiencia; pueden esclarecer la naturaleza, el curso, el diagnóstico, el pronóstico ó el tratamiento de la enfermedad. El del último, es conocer datos nuevos y adicionales en el mismo sentido; comprende todas las informaciones concebibles, y es, por lo tanto, minucioso hasta el infinito.

El adjunto esquema pertenece al primer género y es bastante sencillo para estar al alcance de cualquier práctico. Sólo exige un conocimiento elemental de la química y responde perfectamente á todas las exigencias de la práctica.

Los puntos que deben esclarecerse en un análisis de la orina, son:

1.° Aspecto general y color; transparencia y enturbiamiento; presencia ó falta de sedimentos y de impurezas extrañas.

2.° Olor.

3.° Reaccion.

4.° Peso específico.

5.° Presencia ó falta de albúmina; si existe cálculo aproximado de su cantidad.

6.° Presencia ó falta de azúcar; en caso afirmativo, cálculo aproximado de su cantidad.

7.° Cálculo de la cantidad total de la orina en las veinticuatro horas.

Si hay algun sedimento, debe averiguarse:

8.° Su cohesion y color; si es amorfo ó cristalino, ligero ó pesado; si sobrenada ó precipita.

9.° Su solubilidad ó insolubilidad por el calor; solubilidad en los ácidos salino y acético y en el licor de potasa; insolubilidad en los ácidos y alcalinos.

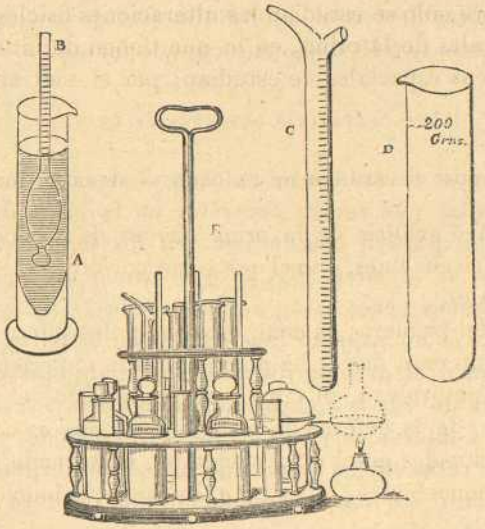


Fig. 1.ª — Aparato para el análisis de la orina. — A, frasco para la orina. — Altura 137 milímetros; diámetro 31 milímetros. — B, termómetro; C, bureta; D, medida de 10 gramos; E, modelo para los reactivos de la orina.

10. Por el microscopio: — falta ó presencia de cristales, su aspecto y forma; de células epitélicas — renales ó extra-renales; de glóbulos sanguíneos; glóbulos de pus; espermatozóides; cilindros fibrinosos; bacterias, etc.

El aparato necesario se compone de:

1.° Tres ó cuatro frascos para la orina (fig. 1.ª A).
2.° Papel de tornasol.
3.° Urinómetro B.
4.° Media docena de tubos de ensayo.
5.° Lamparilla de alcohol.
6.° Acido nítrico.
7.° Acido acético.

8.° Licor de potasa.
9.° Licor fuerte de amoníaco.
10. Cuenta gotas y barillas de cristal.

Para el análisis del azúcar.

11. Disolucion preparada de cobre.
12. Bureta graduada.
13 Medida de 10 gramos.
14. Medida graduada en centímetros.
15. Frasco pequeño.

El microscopio es de necesidad absoluta. Debe estar provisto de un porta-objetos de cristal de 6 milímetros de grueso y de un objetivo que aumente 240 diámetros cuando menos.

III. — Sustancias extrañas de la orina.

Conviene que el estudiante conozca el aspecto de algunas sustancias extrañas que suelen contrarse en la orina despues de su emision y que pueden confundirse con los sedimentos urinarios.

Las *fibras de algodon* (fig. 2.ª *a*), tienen un aspecto plano y brillante, algunas veces están dobladas sobre sí mismas y presentan de ordinario un aspecto más oscuro en la parte medular; en ocasiones tienen el aspecto de cilindros cristalinos estrechos. Su anchura varía de $\frac{1}{3.000}$ á $\frac{1}{1.000}$ de pulgada. *Fibras de lino* (*b*) que están unidas á intervalos y son de aspecto redondo y sólido. Sus extremidades rotas suelen formar un pincel de fibrillas. Cuando se doblan de pronto, se rompen, quedando una fractura « como la de una rama verde ». *Pelos de lana* (*c*), que tienen el aspecto de cilindros duros, con señales transversales finas y recortaduras ligeras á lo largo de sus bordes. Estos objetos se confunden fácilmente con los cilindros de los tubos uriníferos, á causa de su forma oblonga y de sus diámetros casi análogos.

Pero los cilindros se diferencian por su aspecto más blando y su contorno más confuso y por no ser fibrilares sus extremimidades.

Suelen quedar algunas burbujas de aire entre el cubre-objetos del microscopio, y pueden engañar á los estudiantes. Tienen la forma esférica cuando son pequeñas; si son voluminosas, están aplanadas de un modo irregular. Se distinguen por su gran refraccion, por sus bordes gruesos y coloreados y por lo claro de sus centros. La orina contiene algunas veces glóbulos oleosos (*e*) como producto mórboso, en cuyo caso son siempre pequeñísimos. En muchos casos son impurezas accidentales : pueden proceder del em-

pleo de sondas untadas en aceite, de la leche, manteca, caldo y otras sustancias alimenticias; de sustancias oleosas contenidas en un frasco mal fregado en el que se transporta la orina para el análisis. Los glóbulos oleosos tienen un contorno más confuso que las burbujas de aire; son más planos y su color es de ordinario amarillento.

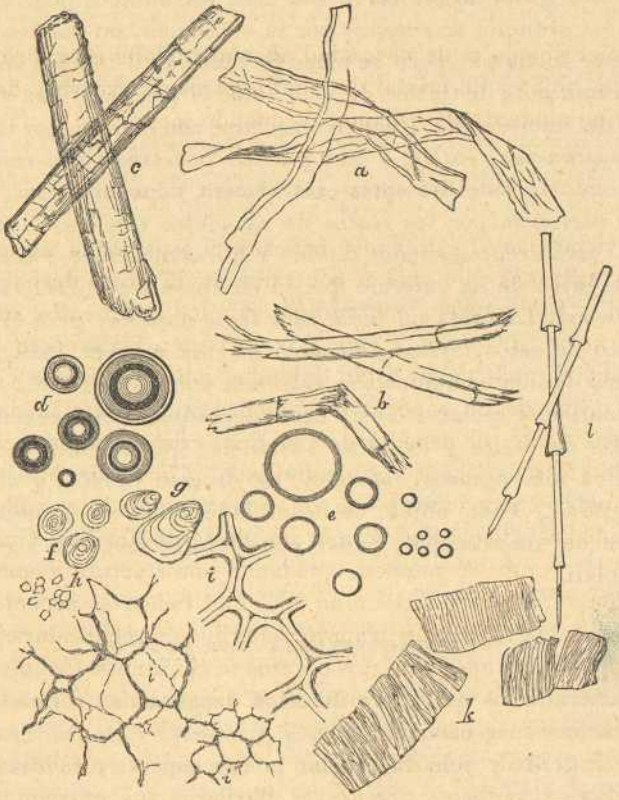


Fig. 2.ª—Sustancias extrañas de la orina: *a*, fibras de algodon; *b*, fibras de lino; *c*, pelos; *d*, burbujas de aire; *e*, glóbulos oleosos; *f*, fécula de trigo; *g*, fécula de patatas; *h*, gránulos de fécula de arroz; *iii*, tejido vegetal; *k*, fibras musculares; *l*, plumas.

Al examinar la orina, se encuentran con frecuencia vegetaciones criptógamas ó tórulas y diversas formas de bacterias. Las primeras, proceden siempre del exterior. Las últimas (bacterias) unas veces son de orígen externo y otras se desarrollan dentro de las vías urinarias. Se estudiarán despues con más detenimiento (véanse *Micro-organismos de la orina*).

Con los *esputos* pueden introducirse trozos de pan, carne, vegetales frescos y restos epitélicos de la cavidad de la boca y de las vías respiratorias. Se han encontrado en la orina *gránulos de fécula* procedentes de ciertas sustancias alimenticias ó del empleo de polvos dentífricos y de cosméticos. Los gránulos de la fécula del trigo y de la patata se conocen por sus líneas concéntricas y el hilio (*f*, *g*). Los gránulos de arroz son cuerpos cúbicos pequeñísimos (*h*). Si los gránulos se rompen por la ebullicion, no pueden identificarse por su forma, pero se tiñen de color azul subido, haciendo deslizar una gota de tintura de iodo entre el porta-objetos y cubre-objetos del microscopio. Pueden mezclarse con la orina por inadvertencia *sustancias fecales*, ó bien pueden penetrar en la vejiga por algun conducto fistuloso entre esta víscera y los intestinos. Se conoce su presencia por los restos de alimentos que contienen. En (*i*) y (*h*) están representados tejidos y fibras musculares descubiertos en la orina de un enfermo que ví en union con el Dr. Jameson, de Heywood. La orina no tenía olor fecal notable, pero el descubrimiento de estos tejidos demostró de una manera innegable la existencia de una comunicacion estrecha entre los intestinos y las vías urinarias, y esclareció este caso oscurísimo. Son frecuentes las partículas de *arena* y de otras sustancias que se designan como *polvo*. Son más oscuras, informes, de diverso tamaño y distintas por completo. Todo objeto de forma indefinida, sin semejante en el campo del microscopio, puede considerarse casi con seguridad como polvo.

IV. — Alteraciones de la orina en reposo.

Las alteraciones que sufre la orina despues de su emision son causa frecuente de interpretaciones erróneas. Estas alteraciones difieren en grado y sentido, segun la reaccion y la concentracion de la orina.

La orina sana ácida sufre por lo general la série siguiente de alteraciones. Precipitan primero los uratos amorfos, despues el ácido úrico y algunas veces el oxalato de cal. Despues de algun tiempo se presentan plantas criptógamas ó tórulas. A los cuatro ó cinco dias ó despues principia á disminuir la acidez, y la orina pasa á un estado de putrefaccion amoniacal. Se vuelve entonces opaca, á causa del desarrollo de miriadas de bacterias ; se hacen perceptibles el olor y la reaccion del amoníaco y un hedor fétido de

putrefaccion. El sedimento de urato amorfo se convierte en una masa redonda oscura de urato amónico ; los cristales de ácido úrico son sustituidos por prismas brillantes de fosfato triple y en el fondo de la vasija hay un sedimento abundante de fosfato amorfo de cal. Cesa el desarrollo de las plantas criptógamas al variar la reaccion, y mueren, por último, al hacerse completamente pútrida la orina.

Las orinas de poca densidad y de acidez ligera no forman sedimento de uratos durante el reposo, y pasan con rapidez — en un dia ó dos, y hasta en pocas horas — al estado de descomposicion amoniacal.

Scherer (1) ha descrito con el nombre de *fermentacion urinaria ácida* una série de alteraciones de la orina sana, caracterizadas principalmente por el aumento progresivo de su acidez, debida á la formacion de ácido láctico y en parte de acético. Atribuye estas alteraciones á una fermentacion en la que el moco de la vejiga obra como un fermento sobre el pigmento urinario, transformándolo en ácido lácteo. Estudios posteriores de Röhmann (2) hacen dudar de la exactitud de la opinion de Scherer sobre la ocurrencia de una fermentacion urinaria ácida normal. Röhmann ha observado que de 16 ejemplares de orina sana, no aumentó la acidez en 14. En los dos restantes hubo un aumento ligero de la acidez ; este aumento se atribuyó á la presencia de indicios de azúcar ó de alcohol en la orina, dos sustancias que bajo la accion de los fermentos organizados forman con facilidad ácido (láctico ó acético).

Las alteraciones que se producen en sentido opuesto, es decir, hácia la alcalinidad, están más expuestas á error que las que acabamos de describir. La transformacion de la urea en carbonato amónico (véase *Reaccion*) es una causa frecuente de confusion al analizar la orina. Esta transformacion se efectúa con gran rapidez por la fermentacion bactérica. Los caracteres físicos y químicos de la orina se alteran entonces de tal modo, que es impropia para el exámen clínico y debe desecharse, excepto cuando la transformacion se efectúa en las vías urinarias y no puede proporcionarse por lo tanto un ejemplar más natural.

A causa de estas alteraciones conviene analizar la orina pocas horas despues de su emision. Algunos sedimentos orgánicos pueden alterarse bastante, ó destruirse por completo, por la exposi-

(1) Annalen d. Chemie u. Pharm. Bd. 42, pág. 171.
(2) Maly's Jahresbericht f. Thierchemie, 1881, pág. 454.

cion durante doce ó veinticuatro horas, aunque los caracteres más notables del líquido urinario no hayan sufrido una alteracion apreciable. Los glóbulos sanguíneos, el epitelio renal y los cilindros renales se desorganizan con rapidez, en particular si la orina tiene poco peso específico. El pus, el epitelio pavimentoso y los espermatozóides, resisten, por el contrario, más tiempo sin perder sus caracteres microscópicos ; por lo general pueden reconocerse fácilmente en la orina, cuya putrefaccion esté bastante avanzada.

CAPÍTULO II

Propiedades físicas de la orina.

I. — Olor.

El olor natural de la orina sana es débil y especial; suele llamarse *urinoso;* es debido á la presencia de algunos ácidos orgánicos volátiles. La adicion de un ácido mineral aumenta bastante y modifica en cierto modo el olor urinoso. El sentido del olfato es un reactivo algo sensible de la presencia del amoníaco, y puede apreciarse así si la orina es fresca ó está algo avanzada su putrefaccion. Cuando la orina es alcalina á causa de algun álcali fijo, tiene un olor aromático dulzáino, análago al de la orina fresca del buey ó del caballo. El olor de la orina es un guía fácil para conocer su reaccion.

Ciertos medicamentos (trementina, copáiba, cubeba) y algunas sustancias alimenticias (espárrago, ajo), comunican olores especiales á la orina, fáciles de apreciar. La orina diabética fresca, tiene un olor parecido al del suero, y en ocasiones análogo al del cloroformo (véase *coma diabético*); cuando fermenta esta orina exhala un olor que recuerda el de la leche ágria.

La orina que contiene sangre ó líquidos saniosos de las vías urinarias, es de olor fétido, análogo al del agua en que se lava carne algo podrida.

II. — Color.

El color de la orina sana es amarillento oscuro. Sus matices varían desde el pajizo claro al ambarino subido. El estudio de los pigmentos de la orina es muy difícil, y se ha hecho aún más por la multiplicacion de términos nuevos dados por observadores sucesivos, y la confusion de pigmentos producidos por descomposicion de los que preexisten en realidad en la orina.

Las sustancias colorantes que se encuentran en la orina pueden dividirse en cuatro categorías, á saber:

1.ª Pigmentos normales de la orina sana.

2.ª Pigmentos patológicos debidos á una enfermedad.

3.ª Pigmentos derivados debidos á la descomposicion de los normales ó de algunas sustancias extractivas colorantes de la orina, en particular durante una enfermedad.

4.ª Pigmentos adventicios debidos á la mezcla de bílis, sangre, hematina, pus, etc., con la orina, ó á la administracion de ciertos medicamentos — palo de campeche, ruibarbo, sen, santonina, etc.

1.° *Pigmentos normales de la orina sana.* — Los estudios del Dr. Schunck (1) le permiten afirmar que el color ordinario de la orina normal es debido á la presencia de dos sustancias dotadas de las propiedades de las sustancias extractivas. Ha conseguido aislarlas de los demás componentes de la orina y una de otra. Tienen el aspecto de jarabe amarillo oscuro, son amorfas y delicuescentes, su color es especial y grato (no urinoso) y su reaccion ácida marcada debida á la presencia de ácidos orgánicos que resultan de su descomposicion espontánea. Las disoluciones acuosas poco concentradas de estas sustancias extractivas tienen exactamente el mismo color de la orina.

La primera de estas sustancias—á la que el Dr. Schunck llama *uriana* — es tan soluble en el alcohol y el éter como en el agua. La fórmula siguiente $C^{86}H^{51}NO^{52}$, indica su composicion invariable. El Dr. Schunck ha observado siempre la misma composicion en una larga série de experimentos hechos con orina obtenida en diversas épocas y en distintos sitios. Se descompone á la temperatura de la ebullicion, quedando una gran cantidad de resina oscura y ácidos orgánicos volátiles. Su disolucion acuosa se hace varios grados más oscura por la adicion de ácido sulfúrico ó clorhídrico, y precipita poco á poco una sustancia resinosa grisácea.

La segunda sustancia extractiva se ha llamado *urianina*. Su fórmula es $C^{38}H^{27}NO^{28}$. Es soluble en el alcohol, pero no en el éter; está dotada al parecer de una gran tendencia á absorber 4 equivalentes adicionales de oxígeno ($C^{38}H^{27}NO^{32}$ = oxurianina), pero sin que se alteren sus propiedades físicas. La urianina es probablemente un glucóside, porque la adicion de ácidos precipita un polvo oscuro insoluble en agua (uromelanina) y el líquido filtrado reduce el reactivo cupro-potásico lo mismo que el azúcar de uva.

(1) Procedings Roy. Soc., 1867.

La uriana y la urianina se descompone cuando se las calienta durante algun tiempo al baño maría, y se forman productos insolubles en el agua. Las disoluciones acuosas de estas dos sustancias adquieren un color más oscuro mezclándolas con ácidos sulfúrico ó clorhídrico diluidos.

Jaffé ha descubierto otro pigmento en la orina, al que da el nombre de *urobilina* (1). Maly ha demostrado que puede proceder de la bilirrubina por sus propiedades reductoras, y que es idéntico á la hidrobilirrubina. Es una sustancia amorfa roja, soluble en alcohol, éter y cloroformo, poco soluble en agua, de espectro característico y de fluorescencia verde cuando está disuelta.

Las variaciones en el grado del color normal de la orina corresponden casi por completo con su grado de dilucion (ó cantidad de agua) y de concentracion. Las orinas muy pálidas proceden de los enfermos que padecen diabetes, anemia y clorosis; se observan tambien durante la convalecencia de las enfermedades agudas, y en las personas sanas despues de beber en abundancia. La orina de las personas histéricas y nerviosas es muy pálida despues de los accesos. Las orinas pálidas indican, por regla general, la falta de fiebre.

Las orinas de color encendido se observan, por el contrario, durante el período febril y en cualquier otro estado morboso que se complique con consuncion rápida de los tejidos. La orina de las personas sanas tiene estos caracteres despues del ejercicio muscular violento y prolongado y del sudor profuso.

Hasta ahora se han obtenido pocos datos de valor práctico de los diversos grados de coloracion de la orina. Es posible que esto sea debido á la falta de un método exacto para calcular y descubrir estas variaciones. J. Vogel ha dado el primer paso en este sentido, publicando una escala de láminas en colores con la que puede compararse el color de cada orina. Vogel divide los matices que presentan las orinas en tres grupos, compuestos cada cual de tres clases (véase lám. I). El primer grupo se compone de las orinas *amarillas*, y comprende : 1.° el amarillo pálido ; 2.° el amarillo claro ; 3.° el amarillo. El segundo grupo comprende las orinas *rojizas*, y se incluyen en el 4.° el rojo amarillento ; 5.° el amarillo rojizo ; 6.° las orinas rojas. El tercer grupo se compone de las orinas *oscuras* ó *negras*. Estas se subdividen en 7.° rojo oscuro ; 8.° oscuro rojizo, y 9.° negro claro.

(1) Virchow Arch. Bd. 47. Véase tambien un trabajo de Mac Munn., *Proc. Roy. Soc.*, en el que se describe un método para aislar la bilirrubina.

Al comparar el color de una orina con los matices de la escala, deben adoptarse las dos precauciones siguientes para obtener resultados uniformes. Si la orina no es completamente clara, es preciso filtrarla. Si hay que examinar la orina á la luz transmitida, debe hacerse en un vaso que tenga de 100 á 125 milímetros de diámetro. Finalmente, es preciso recordar que la escala no se adapta al cálculo de los pigmentos adventicios, bílis, sangre, etc., que suelen existir en la orina; tampoco reproduce con exactitud algunos de los matices patológicos que se observan en las enfermedades (1).

2.° *Pigmentos patológicos.* — El más conocido de todos es un pigmento rojizo claro (purpurina de Bird, uro-eritrina de Heller), que se presenta en varias fiebres y en otros padecimientos. La purpurina tiene una gran afinidad por el ácido úrico y los uratos, y cuando éstos precipitan y forman un sedimento, les da un hermoso color rojizo. La purpurina existe en abundancia en la orina de las personas que padecen enfermedades orgánicas graves, y en particular del hígado; existe tambien en todas las orinas febriles é inflamatorias. Se dice que es abundante en el envenenamiento por el plomo y otros metales.

La orina de los que padecen tumores melánicos, en particular si la enfermedad ataca el hígado ó la piel, contiene un pigmento negro, melanina. Este hecho fué observado en 1820 por Norris, y despues, en 1826, por Fawdington, cirujano de Manchester. En ocasiones, la orina es pálida al principio, pero se hace más oscura y precipita sedimentos oscuros ó negros por la exposicion al aire durante algunas horas, ó inmediatamente si se añade un ácido fuerte. En la orina fresca existe una sustancia incolora, melanógena, que al oxidarse forma el pigmento oscuro. Zeller (2) ha referido hace poco tiempo un caso interesantísimo de tumores melánicos de varios órganos, en el que la cantidad de melanina en el líquido urinario variaba en proporcion inversa con la de la urobilina. Deduce, por lo tanto, que las dos sustancias colorantes deben pertenecer al mismo grupo.

En algunos otros estados presenta la orina la particularidad de

(1) El uso de la escala de Vogel para calcular la *cantidad* de pigmento de la orina es, segun creo, impracticable; y la afirmacion hecha por este autor de que todas las nueve variedades de color forman una série contínua, y de que « deben considerarse sólo como grados diferentes de dilucion de un mismo pigmento », es inexacta, segun mi experiencia. La utilidad verdadera de la escala consiste en ayudar á hacer una descripcion más exacta.

(2) Arch. f. klin.-chirurg. B. xxix, pág. 245.

ser pálida al principio y adquirir un color más oscuro por la exposicion al aire. Ebstein y Müller y otros observadores han encontrado en algunos casos en la orina humana, la pirocatequina, que existe siempre en la orina del caballo. La orina suele presentar entonces la reaccion anterior, pero aparece el color oscuro en cuanto se añade un álcali cáustico. Bödecquer ha descrito con el nombre de alkaptona una sustancia de la orina, que, segun ulteriores estudios, es idéntica, al parecer, á la pirocatequina.

La llamada orina alkaptona reduce el licor de Fehling casi lo mismo que la orina diabética, pero difiere de ella en no fermentar con la levadura. En un caso descrito por el Dr. Armstrong (Dublin Journal, of. Med., Sci. 1882), observó el Dr. Smith que la orina, aunque presentaba los caracteres descritos, no contenía pirocatequina, pero sí ácido protocatéquico.

[Un ejemplar de orina que me ha remitido recientemente el Dr. Gray, de Armagh, contenía tambien dicho ácido. La enferma, una señora jóven, había padecido síntomas de úlcera del estómago, al parecer con perforacion, y ataques consiguientes de peritonitis localizada. Expulsaba á intervalos una orina que aunque de color ordinario al salir de la vejiga, adquiría un color más oscuro, casi negro, al poco tiempo. La orina que recibí, que se había hecho hervir durante algun tiempo, era de color gris pálido y de reaccion alcalina, y contenía un depósito de fosfatos triples y en forma de estrella. La cantidad de índigo era algo superior á la normal. Si quedaba expuesta la orina, por poco tiempo, al aire, ó se añadía una cantidad pequeña de licor de potasa, adquiría un color oscuro subido. Pero acidificándola, podía exponerse durante varios dias sin que variara su color, y la orina oscura se hacía mucho más clara, añadiéndola ácido acético. Estaba dotada de propiedades reductoras ligeras sobre el licor de Fehling, pero reducía al momento una disolucion amoniacal de nitrato argéntico. Añadiendo á la orina una disolucion débil de cloruro ferroso, tomaba un color azul-verduzco, que se convertía en rojo violeta por la adicion de una pequeña cantidad de licor de amoníaco. Estas reacciones demostraban la existencia de la pirocatequina ó del ácido protocatéquico. Fué imposible destilar al calor la sustancia colorante, ni aislarla, agitando la orina mezclada con éter, por lo que, segun el Dr. Smith, debía tratarse del ácido protocatéquico y no de la pirocatequina. La orina de la enferma sólo era oscura á intervalos, pero se observó que entre estos pe-

ríodos era ácida, y algunas veces, al menos, alcalinizando, se observaba la variacion de color. Es indudable, segun las reacciones anteriores, que esta sustancia colorante oscura era un producto de oxidacion que sólo podía formarse en un líquido alcalino.—R. M.]

3.° *Pigmentos derivados.* — Schunck ha demostrado que los pigmentos normales de la orina son muy susceptibles de descomponerse. Todos los reactivos alcalinos ó ácidos enérgicos, y hasta la simple ebullicion, bastan para alterarlos : y es indudable que muchas de las sustancias descritas, por autores anteriores, como pigmentos preexistentes en la orina, son, en parte ó por completo, productos de estas descomposiciones. Pueden citarse, entre otros, las diversas *resinas grises* y *negruzcas* de los autores, el *ácido melánico*, de Prout; la *uromatina*, de Harley, y probablemente *urocromo*, de Thudichum.

El descubrimiento del *índigo* (ó de una sustancia muy parecida á él), como componente normal de la orina, realizado por Schunck, y confirmado despues por Carter, ha difundido bastante luz sobre la naturaleza de alguno de los pigmentos que existen en el líquido urinario. Esta sustancia, que es al parecer idéntica á la uroxantina de Heller, da un color amarillo á la orina, y forma al descomponerse dos colores bien conocidos en las artes, á saber : el *índigo-azul* y el *rojo* (uro-glaucina y urrodina de Heller). El índigo azul se observa con frecuencia en las orinas putrescentes, formando copos y películas de color azul brillante en las paredes de la vasija y en la superficie de la orina. Algunas veces se observa en clínica. Fué descubierto por Prout, quien indicó con toda claridad su naturaleza y composicion. Es tambien idéntico, probablemente, á la cianurina de Braconnot. En la orina muy amoniacal de la cistitis he visto en dos ocasiones el sedimento de urato amónico teñido de un color hermoso de violeta por el índigo azul. La cantidad de índigo de la orina varía desde sólo indicios á una proporcion considerable. Para descubrirlo, se añade á la orina, y se agita bien la mezcla, una parte igual de ácido clorhídrico, y despues gota á gota una disolucion concentrada de cloruro de calcio. El índigo se descompone entonces, formándose índigo-azul que tiñe la mezcla de color azul ó verduzco (Jaffé). Segun Senator, si se añade entonces una pequeña cantidad de cloroformo ó de éter y se agita la mezcla, éste suele apropiarse el índigo, y al quedar en reposo forma una capa separada. La coloracion de esta capa da una idea aproximada de la cantidad de índigo que existe. La orina normal

tratada de este modo, suele teñirse en un color rojo violeta. La cantidad de índigo de la orina aumenta en varias afecciones, de las que las más importantes son: la obstruccion intestinal, la peritonitis y el cáncer del estómago. Este asunto ha sido estudiado experimental y clínicamente, por Jaffé, quien ha observado que la obstruccion de los intestinos delgados y la peritonitis difusa, se acompañan de un aumento notable de la cantidad de índigo, miéntras que la obstruccion de los intestinos gruesos y la peritonitis circunscrita, sólo producen un aumento ligero. Senator ha observado aumento de índigo en la orina en muchos padecimientos crónicos que se acompañan de alteraciones de la nutricion. Ha observado tambien un aumento análogo en el riñon granuloso, pero no en otras formas de mal Bright (1).

4.° *Pigmentos adventicios.* — En la ictericia la sustancia colorante de la *bílis* es excretada en abundancia por los riñones, y comunica á la orina un color que varía desde el amarillo de azafrán, al verde oliva oscuro. El pigmento biliar que existe en la orina, puede descubrirse fácilmente vertiendo unas cuantas gotas de este líquido en una placa de porcelana blanca, y añadiendo unas pocas gotas de ácido nítrico. Inclinando la placa se ponen en contacto los dos líquidos; si la orina contiene bílis, se observa un hermoso juego de colores — violeta, verde y rojo — que desaparecen con rapidez. El pigmento de la bílis se presenta en la orina antes de que la piel tome un tinte ictérico apreciable; de modo que su descubrimiento es útil en ocasiones para diagnosticar la ictericia ó para comprobar una ictericia preexistente. Cuando se deja en reposo durante varios dias una orina que contenga bílis, su color suele convertirse en verdoso por oxidacion del pigmento biliar (2).

El Dr. Harley cree que la presencia de los ácidos biliares en la orina es característica de la ictericia por retencion de bílis, y constituye un signo diagnóstico entre esta forma y la debida á la supresion de secrecion biliar. Para descubrir los ácidos biliares, recomienda verter en un tubo de ensayo 8 gramos de orina y añadir un fragmento pequeño de azúcar de pilon. Despues se añaden poco á poco 2 gramos de ácido sulfúrico fuerte, de modo que no se mezclen los dos líquidos. Si existen ácidos biliares se observa á los

(1) Salkowsky ha descrito un aumento notable de ácido fénico en la orina, en la obstruccion de los intestinos delgados. La orina normal sólo contiene indicios.

(2) Maréchal recomienda la tintura de yodo como reactivo del pigmento biliar en la orina. Produce un color verde que se convierte en rosa y amarillo.

pocos minutos, en la línea de contacto del ácido y de la orina *un color purpúreo subido* (1). En un caso de retencion antigua de la bílis, debida á la compresion del conducto colédoco por un tumor canceroso de la cabeza del páncreas, caso que observé con el doctor H. Simpson, el uso de este reactivo solo produjo un color rojo vinoso de la orina.

La *sangre* y el *pus* al mezclarse con la orina la comunican sus colores propios (véanse HEMATURIA, HEMOGLOBINURIA y PUS EN LA ORINA).

Algunas sustancia *medicinales* y *tóxicas*, administradas al interior, producen alteraciones especiales del color de la orina. La creosota y la aplicacion externa de la pomada de brea, dan á la orina, segun es bien sabido, un color *oscuro* casi *negro*. En algunos casos de este género, ocurridos en el Guy's Hospital, demostró el Dr. Odling que la sustancia colorante oscura era el índigo azul y señaló las relaciones químicas íntimas entre el índigo y la creosota (2). El uso tópico de una disolucion de ácido fénico sobre la superficie de las heridas, comunica tambien á la orina un color oscuro, y algunas veces, aunque es clara al principio, se hace más oscura por exposicion al aire. Baumann y Preusse (3) han demostrado que esta alteracion es debida á la presencia en la orina de la hidroquinona, producto de la oxidacion ulterior del ácido fénico. Se excreta bajo la forma de sulfato que es incoloro y que se descompone con la mayor facilidad. La hidroquinona libre absorbe entonces el oxígeno atmosférico y forma un pigmento oscuro, que da á la orina su color especial. Marcet, Prout y Dulk han descrito tambien casos, en los que existía en la orina una sustancia colorante negra. La orina de los enfermos que toman ácido agállico, tiene un matiz oscuro. Vogel cita un caso de color oscuro de la orina, consecutivo al envenenamiento por el arseniuro de hidrógeno.

El ruibarbo administrado al interior, comunica á la orina un color amarillo subido de goma guta, que se convierte en rojo por la adicion de amoníaco. El *sen* la da un color grisáceo y el *palo de campeche* rojizo. La *santonina* da á la orina un color rojo naranjado claro, cuando es alcalina, y amarillo de oro, si es ácida.

(1) Harley on Jaundice, pág. 61.
(2) Bird's Urinary. Deposits. 5.ª edic. pág. 336.
(3) Zeitschrift f. Phys. Chemie III, pág. 156.

III. — Densidad ó peso específico.

El peso específico de la orina se calcula por medio del urinómetro. Este instrumento indica si la orina está concentrada ó diluida; y como el estado fisiológico varía bastante la densidad, no se obtienen indicaciones directas en los casos patológicos; pero los datos obtenidos de este modo, son de gran importancia en ciertos casos é indican desde luego el camino para nuevos estudios.

La cifra ordinaria de la densidad de la orina sana fluctúa de 1015 á 1025; pero muchas veces es superior ó inferior. Despues de una libacion copiosa estando vacío el estómago, la orina es abundantísima, clara y diluida como el agua. En estos casos la densidad suele descender á 1000'6 y son frecuentes las cifras que varían de 1002 á 1008. Cuando se bebe en abundancia, estando repleto el estómago, el efecto inmediato sobre la secrecion de la orina es relativamente menor. La abstinencia prolongada es causa de que la concentracion de la orina sea mayor. Es difícil decir hasta qué cifra puede elevarse la densidad en los individuos sanos; he visto llegar esta cifra al 1036. A causa de estas variaciones psicológicas tan notables, es preciso tener una gran precaucion para sacar deducciones del aumento ó disminucion de la densidad en estado patológico. Pero si la orina está concentrada de ordinario, y en particular por la mañana antes del desayuno, una densidad inferior á 1015 debe hacer sospechar la presencia de la albúmina; si persiste un grado inferior de densidad — 1005 á 1008 — hay motivos para temer la diabetes insípida. Despues de los ataques de histerismo, tanto en el hombre como en la mujer, y algunas veces en el estado apoplético, se elimina orina en abundancia y de peso específico ligerísimo. En los casos de supresion urinaria por obstruccion mecánica, la orina — si salva alguna cantidad el obstáculo — se caracteriza por su poco peso específico. Esta particularidad se estudiará con más detalles en otro capítulo (véase Supresion de la orina).

Por el contrario, una densidad superior á 1025, en particular en una orina pálida y *al parecer* diluida, hace sospechar la presencia del azúcar: y las densidades superiores, de 1035 á 1050, pertenecen casi por completo á la diabetes sacarina. Pero esta regla no es absoluta: la orina más pesada sometida á mi exámen, de una den-



sidad de 1065, no contenía una partícula de azúcar, pero sí albúmina en abundancia.

Una gran densidad en una orina que no contenga azúcar, indica la concentracion y más particularmente una proporcion elevada de urea. En la fiebre hay aumento absoluto de urea, de ácido úrico y de sulfatos en la orina, y disminucion del agua eliminada, y por consiguiente, el peso específico es elevado. La orina es tambien densa cuando hay consuncion rápida de los tejidos, en particular durante los sudores profusos y la diarrea, en la abstinencia simple, despues del sudor abundante por cualquier causa, y de la ingestion excesiva de alimentos nitrogenados sin el consumo correspondiente de líquidos acuosos.

Puede formarse un cálculo aproximado por la densidad en la orina de la proporcion de componentes sólidos que contiene: y conociendo la cantidad eliminada en las veinticuatro horas, es fácil calcular aproximadamente la aparicion diaria en lo que puede llamarse «orina sólida». Fundándose en una base experimental se han formado tablas que indican la cantidad de sustancias sólidas en 1000 partes de orina de pesos específicos diferentes, y se han propuesto fórmulas por medio de las que puede obtenerse el mismo resultado por un cálculo sencillo. La fórmula más sencilla y probablemente la más exacta, es la propuesta por Trapp. Segun esta fórmula, duplicando las dos últimas cifras del peso específico, el cociente representa la cantidad exacta de sustancias sólidas por 1000. Mil gramos de orina de 1020 de peso específico, contendrán, por lo tanto, 40 gramos de sólidos.

Los cálculos obtenidos por estos métodos sólo son aproximados. Si la orina tuviera disuelta sólo una sustancia ó un número de sustancias diferentes en proporcion fija unas de otras, la elevacion ó el descenso de la densidad indicaría con exactitud la diversa concentracion de la disolucion ; pero la orina es un líquido de composicion compleja, y las proporciones mútuas de sus diversos componentes varían de una hora á otra, así que los resultados obtenidos de este modo no pueden considerarse como cálculos exactos. Vogel ha procurado conocer cuáles son los límites exactos de error de este método, é indica los siguientes: en las orinas sanas hay probabilidad de $\frac{1}{10}$ y de $\frac{1}{7}$ de error ; pero en las orinas patológicas, y en particular en las de densidad elevada, el error puede serde $\frac{1}{5}$ y hasta de $\frac{1}{4}$. Con observaciones repetidas se obtienen por medio de este método resultados de valor práctico : y es el único que

puede emplearse en la práctica general. Cuando se desea obtener resultados más exactos, debe recurrirse al método más lento, pero más seguro de la evaporacion hasta la sequedad, y del peso de los resíduos.

Parkes, fundándose en un gran número de observaciones de diversos fisiólogos, calcula la eliminacion media de orina sólida en el hombre sano, de veinte á cuarenta años de edad, y bien alimentado, en 47 gramos y medio.

IV. — Cantidad de orina.

La cantidad de la orina se halla en relacion íntima con su peso específico y en proporcion inversa. La cantidad media diaria en estado normal varía de 1.200 á 1.500 gramos. Existen, no obstante, diferencias individuales bastante notables. Lo proporcion media en algunos individuos es sólo de 1.050 gramos al dia : en otros se eleva á 1.890 gramos. Las oscilaciones en el mismo individuo en los diferentes dias son tambien considerables. La cantidad de orina en los límites fisiológicos puede elevarse á 2.100 ó 2.400 gramos y descender á 750 gramos.

La cantidad de orina está subordinada á la del líquido que se ingiere : depende tambien, en grado notabilísimo, de las exhalaciones pulmonar y cutánea y de la necesidad de agua que siente el organismo. Cuando la sangre y los tejidos contienen la cantidad necesaria de agua, toda nueva ingestion de este líquido produce la diuresis inmediata. Pero si los órganos y los tejidos del cuerpo necesitan agua, puede ingerirse una gran cantidad sin que se produzca la diuresis. Los riñones eliminan agua en conformidad con estas condiciones — y una parte esencial é importante de sus funciones es regular la proporcion de agua en la sangre (1).

Hay una grandísima irregularidad en la eliminacion de orina de una hora á otra segun que varíen las condiciones para su secrecion. Despues de una abstinencia prolongada, la cantidad de orina puede descender á 10 gramos por hora ; durante el sueño la orina se segrega tambien con lentitud en la proporcion de 15 gramos próximamente por hora ; pero despues de las comidas se eleva á 60 ó

(1) Los experimentos en que se fundan estos datos y las observaciones que van á seguir, están expuestos con más detalles en dos trabajos del autor, publicados uno en las Actas de la Manch. Lit. and Phil. Soc. 1858-59, y el otro en el Edinb. Med. Journ., Marzo y Abril, 1860.

90 gramos ; y despues de beber en abundancia, teniendo vacío el estómago, he visto segregarse en una hora 795 gramos ; de modo que el chorro de la orina puede ser 85 veces mayor una vez que otra. Parece en efecto, como si los riñones (en estado normal) desempeñaran funciones de naturaleza casi mecánica, por las que fuera permitido eliminar agua en proporcion casi ilimitada, igual cuando menos á la capacidad de los vasos gástricos para absorberla.

Cuando el género de vida es igual y las comidas se hacen á intervalos regulares, la cantidad de orina segregada en las diversas horas del dia y de la noche, presenta oscilaciones relativamente regulares, como lo demuestra el cuadro siguiente que es un buen ejemplo de muchas observaciones :

Desayuno á las ocho, comida á las dos. Sueño desde las once de la mañana á las siete de la tarde.

Hora del dia.....	7—8 m	8—9	9—10	10—11	11—12	12—2 t.
Proporcion por hora....	grs. 24	grs. 30	grs. 60	grs. 46	grs. 58	grs. 42

Hora del dia.....	2—3 t.	3—4	4—5	5—6	6—7	7—9	9—11	11-7m
Proporcion por hora....	grs. 38	grs. 300	grs. 72	grs. 72	grs. 96	grs. 46	grs. 30	grs. 16

Comparando la cantidad de *orina sólida* excretada en los diversos períodos del dia, se obtienen datos más precisos sobre la variacion de la actividad renal. Las sustancias sólidas son mucho más constantes en su cantidad que el volumen de la orina, que está expuesta á sufrir grandes variaciones por la ingestion de líquidos, por el sudor, etc. El cuadro anejo contiene los resultados medios de observaciones hechas durante siete dias consecutivos, excepto uno. La orina sólida se calculó por el peso específico de la manera indicada anteriormente :

Hora del dia.	Orina sólida excretada por hora en granos.	Alimentacion, etc.
8 — 9 M.	29 — 27	Desayuno á las ocho; café ó té con carne y pan y manteca.
9 — 10 »	39 — 22	
10 — 11 »	44 — 34	
11 — 22 »	45 — 24	
12 — 2 T.	41 — 43	
2 — 3 T.	38 — 69	Comida á las dos; carne, patatas, pan, queso, agua. (Despues de la comida no se tomó ningun alimento sólido).
3 — 4 »	38 — 79	
4 — 5 »	41 — 21	
5 — 6 »	41 — 09	
6 — 7 »	49 — 01	
7 — 9 »	47 — 44	
9 — 11 »	37 — 66	
11 — 1 M.	28 — 53	
1 — 7 M.	15 — 53	Horas de sueño.
7 — 8 M.	17 — 75	Abstinencia prolongada durante la vigilia.

El cuadro demuestra de un modo interesante el aumento de la excrecion renal despues de las comidas y su disminucion durante la abstinencia y el sueño. El aumento principió en la primer hora despues del desayuno, y continuó durante las dos ó tres horas siguientes; disminuyó entonces y siguió disminuyendo hasta dos ó tres horas despues de la comida. El efecto de ésta no se manifiesta hasta dos ó tres horas despues; llegó al máximum despues de la cuarta hora. Desde este período fué disminuyendo la excrecion hasta la hora del sueño. Durante el sueño disminuyó aún más, y llegó al mínimum, una tercera parte de la cantidad excretada durante las horas de la digestion.

Todos los componentes de la orina participaron, al parecer, del aumento despues de las comidas. La urea aumentó más del doble; el ácido úrico más del triple; los fosfatos alcalinos y térreos casi el doble.

El cuadro demuestra que las funciones de la vida vegetativa participan casi en igual extension que las animales del reposo durante el sueño. El término medio de la excrecion de orina sólida durante las horas de vigilia en los siete dias fué de 33,14 gramos, mientras que en las de sueño fué de 15,53 por término medio, ó menos de la mitad. La diferencia no debe atribuirse en modo alguno por completo al sueño, porque segun la disposicion de las comidas, durante

esta série de observaciones, el período de sueño fué tambien de abstinencia. Puede calcularse con más exactitud el efecto del sueño sólo, comparando la orina excretada durante las horas del sueño con la excretada durante las horas de vigilia y abstinencia combinadas. Si comparamos las dos últimas horas antes del sueño (de once á una) y la primer hora despues de la vigilia (de siete á ocho), observaremos que la excrecion media de orina sólida en estas tres horas fué de 23,59 gramos por hora, que es una tercera parte más de la proporcion media de las horas del sueño.

Para sacar conclusiones prácticas respecto á cualquier variacion del volumen y de la cantidad ordinaria de la orina, deben tenerse en cuenta los puntos siguientes:

Cuando la orina es muy *escasa*, antes de afirmar la existencia de algun fenómeno morboso, debe averiguarse si el enfermo se ha abstenido de beber más de lo que acostumbra, ó si el agua se ha eliminado en exceso por algun otro conducto, como la piel ó los riñones. La orina es siempre escasa en la cirrosis del hígado; en ciertas formas del mal de Bright durante todo su curso; en el último período de todas las formas; en toda enfermedad cardíaca que produzca directa ó indirectamente congestion pasiva de las venas renales, que dificulta la circulacion á través de los riñones. En el primer período del mal de Bright agudo, la orina es muy escasa y á veces casi se suprime ó se suprime por completo. Lo mismo sucede durante el período de colapso del cólera. La supresion parcial ó total se observa tambien en los últimos períodos de todas las lesiones orgánicas renales y cuando existe algun obstáculo mecánico que obstruye la salida de la orina. La disminucion de la secrecion urinaria, que llega casi á la supresion, tiene consecuencias graves y tarda poco en ser seguida de un cuadro sintomático horroroso, que produce la muerte si tarda en corregirse (véase UREMIA).

La orina es *abundante* cuando la superficie del cuerpo está fria; tambien como consecuencia directa é invariable, excepto si intervienen algunas de las condiciones indicadas.

La orina se segrega en cantidad excesiva en dos enfermedades especiales, la diabetes insípida y la sacarina, que se estudiarán despues; es abundante tambien en el período medio de la degeneracion atrófica de los riñones. El exceso pasajero de orina se observa despues de los ataques de histerismo y de algunos otros accesos convulsivos, tanto en el hombre como en la mujer. El aumento de

tension en el sistema arterial, como sucede en ciertos casos de hipertrofia del ventrículo izquierdo, se complica con aumento de la secrecion urinaria. Es un fenómeno curioso el que en varias enfermedades orgánicas de los riñones, en las que se destruye poco á poco la sustancia renal (mal de Bright atrófico, degeneracion quística, hidronefrosis doble), esté aumentado algunas veces el volumen de la orina y las sustancias sólidas disminuidas. Este fenómeno es, al parecer, una tentativa de la naturaleza, de carácter compensador, para mantener, por la trasudacion excesiva de agua, la funcion depuradora de los riñones, disminuida por condiciones anatómicas. Cuando á la larga la destruccion está tan avanzada que es insuficiente esta clase de compensacion, tardan poco en presentarse los síntomas de la supresion fatal de la orina.

V. — Supresion de la orina (anuria).

La suspension de la secrecion urinaria, es debida á dos causas:

1.° Puede ser producida por una alteracion orgánica del tejido secretorio ó por algun trastorno de la inervacion ó del riego sanguíneo de los riñones. Estos casos no dependen de obstáculos al curso de la orina por sus conductos excretorios, y propongo designarlos con el nombre de *supresion no obstructora.*

2.° La secrecion de la orina puede suspenderse por algun obstáculo mecánico en el ureter ó en la pélvis renal. En estos casos la falta no depende primitivamente de los riñones, sino de que su funcion es suspendida por la obstruccion de sus conductos excretores. Debe darse á estos casos el nombre de supresion obstructora.

Las dos clases de casos difieren, no sólo por su causa determinante, sino tambien por los síntomas y el curso. La supresion no obstructora, pocas veces ó nunca es fatal, como consecuencia directa de la suspension de la secrecion urinaria, sino por el efecto general del colapso que produce esta suspension. Los casos siguen de ordinario una marcha muy rápida y termina por la muerte ó la curacion en unas cuantas horas ó en uno ó dos dias. La supresion obstructora produce sus efectos con más lentitud; si ocasiona la muerte tarda ocho ó diez dias ó más. En ambas clases de casos, la supresion es muchas veces incompleta; por lo general, se expulsa cierta cantidad de orina de caracteres especiales. En los casos no obstructores, la orina es de color encendido y concentrada ó contiene albúmina y cilindros, que indican una enfermedad del tejido

renal. En los casos obstructores la orina que salva el obstáculo es, por el contrario, pálida y acuosa y desprovista de albúmina y de cilindros renales.

1.° — *Supresion no obstructora.*

Se sabe relativamente muy poco de este asunto, que merece un estudio más detenido.

En el último período del mal de Bright crónico, la orina suele suprimirse diez ó veinte horas antes de la muerte, probablemente por llegar á su grado extremo el proceso destructor del riñon.

En los primeros períodos del mal de Bright agudo — en particular en la forma escarlatinosa — suele suprimirse la orina durante varias horas ó un dia ó dos. La reaparicion de la orina es en ocasiones repentina y abundante, pero casi siempre es gradual. En la hidropesía escarlatinosa puede ocurrir una supresion análoga, que no se acompaña de albuminuria. El caso siguiente es un ejemplo característico:

Un niño de siete años contrajo la escarlatina unos quince dias antes de mi visita. El ataque fué benigno; á los cinco dias estaba convaleciente el enfermo. Dos dias despues se presentó anasarca general con vómitos y diarrea. La orina principió á disminuir hasta suprimirse casi por completo. Cuando ví al enfermo sólo había excretado, en las veinticuatro horas anteriores, 8 gramos de orina. Era de color de azafrán subido y muy concentrada; contenía cilindros, pero no indicio de albúmina. Las pupilas estaban contraidas, y la lengua y la piel muy secas. Tenía vómitos y diarrea. Bajo la influencia de las sábanas mojadas, en las que se envolvió al enfermo, mejoraron los síntomas generales; en los tres dias siguientes sólo segregó 90 gramos de orina amarilla oscura. Al cuarto dia se reprodujeron con violencia los vómitos, y se notó un ruido ó roce sordo en el pericardio. El enfermo murió al dia siguiente; la muerte fué precedida de agitacion, pero sin coma ni convulsiones. La cantidad de orina segregada en los últimos siete dias, fué de 180 á 210 gramos. No pudo hacerse la autopsia.

Los ejemplos más notables de esta forma de supresion, se observan en el estado de la economía llamado colapso. En el período álgido del cólera y de la fiebre amarilla, la orina se suprime con frecuencia durante veinte ó treinta y seis horas. El restablecimiento de la secrecion es de ordinario gradual; las primeras can-

tidades de orina son escasas, de color encendido y contienen sangre y albúmina.

Todos los tipos violentos de fiebre y de inflamacion son susceptibles de complicarse con supresion de orina. Una dósis excesiva de trementina, y el envenenamiento por los ácidos minerales y otros irritantes, producen un efecto idéntico. Segun Riegel, durante los paroxismos del cólico hepático, disminuye la cantidad de orina (1).

La supresion es tambien un fenómeno frecuente en el colapso, consecutivo á los traumatismos internos graves, como la rotura de los intestinos, del hígado, del bazo ó del útero.

Los riñones están dotados, al parecer, de una sensibilidad especial para los traumatismos ó violencia de la uretra, y se ha visto el colapso mortal, al poco tiempo, con supresion de la orina, consecutivo á operaciones de poca importancia sobre la uretra, y hasta al cateterismo. Recuerdo un caso que murió á las veinte horas — con supresion completa de la orina — á consecuencia del cateterismo ; se trataba de una estrechez antigua de la uretra, y se habían usado antes repetidas veces, sin consecuencia, los instrumentos. La única lesion cadavérica de importancia, era una congestion exagerada de los riñones. Sir H. Thompson, cita el caso de un hombre que padecía estrechez uretral antigua, que murió á las cincuenta y cuatro horas de pasar un instrumento que había franqueado ya la estrechez lo menos cien veces. No se observó que se hubiera lesionado lo más mínimo la uretra. Una hora despues del cateterismo, se presentaron horripilaciones y vómitos, y desde entonces hasta la muerte no volvieron á segregarse 30 gramos de orina. En este caso estaban los riñones muy congestionados, pero no se descubrió el menor signo de inflamacion en todo el aparato urinario. La operacion de Holt, para la estrechez, ha sido seguida varias veces de consecuencias análogas. En el caso del Dr. Fayrer, las horripilaciones y los vómitos terminaron por colapso, con supresion completa de la orina y muerte á las treinta y seis horas (2).

Un trabajo sobre la «Fiebre del cateterismo», leido por Sir A. Clark en la Sociedad Médica de Lóndres (*Brit. Med. Jour.* Diciembre, 1883), ha llamado de nuevo la atencion sobre este grupo

(1) Deutsch. Arch. f. Klin. Med., Bd. 21 pp. 175, 193.

(2) Véase un trabajo del Dr. W. M. Banks, sobre la fiebre uretral, publicado en el Edin. Med. Journ., Junio 1871.

de casos. En este trabajo se citan nuevos ejemplos, y durante la discusion que originó, se difundió muy poca luz sobre su naturaleza ó causa.

La patología de estos casos es oscurísima. La causa inmediata de la supresion, es al parecer la congestion exagerada de los riñones. La causa primitiva es, probablemente, el trastorno de la inervacion de estos órganos, y es posible que sea tambien en muchos casos la causa directa de la suspension secretoria.

La muerte es demasiado rápida para que sea debida á la falta de eliminacion de la excreta urinaria. La supresion es, en efecto, sólo uno de los varios fenómenos del colapso fatal.

Como medio terapéutico, nada hay que pueda igualar al baño caliente. El alivio es en muchos casos sorprendente y rápido; la secrecion de la orina se restablece en ocasiones, miéntras el enfermo está sumergido en el agua. Puede hacerse más duradero el efecto aplicando sinapismos y cataplasmas calientes á la region lumbar. Son tambien útiles los enemas calientes de cocimiento de avena. Pocas veces es eficaz la administracion interna de medicamentos, á causa de la perseverancia de los vómitos.

En las personas histéricas se observa, en ocasiones, no sólo la retencion, sino la verdadera supresion de la orina. En algunos casos de este género referidos, en particular en los antiguos, se simuló indudablemente este estado. Uno de los primeros autores que indicó la autenticidad de la supresion, fué Laycok (1). Charcot (2) ha llamado recientemente, de una manera especial, la atencion sobre este hecho, y ha descrito un caso en el que no se segregó orina durante once dias. Se adoptaron las precauciones más minuciosas para evitar el fraude. La enferma tuvo durante este tiempo vómitos abundantes, y las sustancias vomitadas contenían urea. No se observaron más efectos funestos, y la secrecion urinaria se restableció despues espontáneamente.

2.°—*Supresion obstructora.*

El caso más frecuente de la supresion obstructora, es debido al atascamiento de un cálculo en el ureter de una persona que sólo tiene un riñon ó al menos sólo uno capaz de segregar orina. En ocasiones hay falta congénita de un riñon, ó uno de estos órganos ha

(1) Nervous Diseases, of. Women, 1840.
(2) Diseases of the. Nervous System.

quedado incapacitado por completo para desempeñar sus funciones en algun período anterior de la vida por atascamiento de un cálculo en su ureter, ó por algun accidente ó enfermedad. En un caso de este género, la introduccion de un cálculo en el riñon que queda produce por necesidad la supresion completa de la orina. El caso más frecuente, despues del indicado, es debido á la obstruccion de las porciones terminales de los uréteres por el desarrollo de un neoplasma morboso, que interesa la parte de la vejiga. Los casos menos frecuentes dependen de algun vicio congénito de conformacion de los uréteres ó de las arterias renales que constituyen un obstáculo para la salida de la orina. Este puede ser ligero al principio, pero aumenta progresivamente con el tiempo, hasta que suspende al fin la secrecion urinaria. Entre los casos siguientes pueden encontrarse ejemplos de estos tres modos de obstruccion (1).

Un caso de supresion por obstruccion, rara vez produce la muerte, sin que se expulse durante su curso cierta cantidad de orina que puede ser de algunos gramos ó de varios litros.

El carácter de esta orina es notabilísimo. En vez de ser de color encendido y concentrada—como era de esperar en estas circunstancias—es pálida, oscura y de poco peso específico. Puede estar teñida accidentalmente por la sangre, pero carece de los pigmentos urinarios propios y se halla, por lo general, libre de albúmina.

Esta particularidad depende de las condiciones físicas bajo las que se segrega la orina en tales circunstancias. Para comprender bien el asunto, es necesario recordar las relaciones mútuas que existen en estado normal entre la sangre que circula por las arterias renales y la orina que se segrega de ellas y corre por los conductos uriníferos. En estado normal, la membrana limitante que existe entre la sangre que circula por los corpúsculos de Malpighio y alrededor de los tubos aglomerados por una parte, y la orina que

(1) [He observado recientemente en la sala de autopsias de la Enfermería Real de Manchester, una causa rara de supresion de la orina. El riñon derecho estaba transformado en un gran saco de sustancia caseosa y esta sustancia llenaba y obstruía el ureter del mismo lado. El riñon izquierdo se hallaba aumentado de volumen, algo congestionado, y contenía infinidad de masas pequeñas de sustancias tuberculosas localizadas en su mayor parte en la sustancia vertical. El ureter izquierdo estaba algo distendido por orina clara, hasta su entrada en las paredes de la vejiga. Esta era pequeña desde el nacimiento y sólo medía 37 milímetros de longitud. Su membrana mucosa estaba muy tumefacta y contenía un gran número de masas tuberculosas. El orificio del ureter izquierdo estaba rodeado de tejido fibroso grueso y su calibre obstruido completamente por la membrana mucosa tumefacta de la vejiga. La supresion de la orina principió cinco dias antes de la muerte.—R. M.]

llena los conductos uriníferos, por otra, sufre del lado de la sangre una presion considerable, á saber, la presion lateral intra-arterial; en el lado opuesto no hay contrapresion mientras queda libre la salida de la orina.

Esta desigualdad de presion fué indicada precisamente por Ludwig y probada despues experimentalmente por Hermann (1), como factor principal de la secrecion de la orina. Hermann observó en sus experimentos sobre los animales que cuando disminuye la presion dentro de la arteria renal, disminuye proporcionalmente la secrecion de la orina. Comprobó este fenómeno de dos maneras. En la primera série de experimentos disminuyó la presion sanguínea en el riñon, reduciendo (por medio de un cepo) el calibre de la arteria renal. En la segunda série produjo la contrapresion en los conductos uriníferos, impidiendo la salida de la orina por medio de una columna de mercurio que comunicaba con el ureter. De este modo imitó con exactitud el estado producido cuando se obstruye el ureter por un cálculo ó por algun otro obstáculo mecánico. Hermann observó que una presion en el ureter de 10 milímetros de mercurio disminuye de una manera sensible lo secrecion de la orina; esta disminucion aumenta hasta la presion de 50 milímetros; con una presion de 60 milímetros de mercurio se suspende por completo la secrecion de orina. No se citan en estos experimentos el peso específico ni el color de la orina, pero se ha observado siempre que la proporcion de urea disminuye progresivamente segun aumenta la presion en el ureter.

Fundando nuestras deducciones en los hechos clínicos aducidos hasta ahora y en los resultados obtenidos por Hermann en sus experimentos, podemos suponer que la obstruccion mecánica de un ureter produce por necesidad la siguiente série de fenómenos. En cuanto principia la obstruccion, empieza á acumularse la orina por cima del sitio obstruido; la orina acumulada produce una presion hácia arriba, primero en el ureter, despues en la pélvis renal y, por último, en los uréteres uriníferos. A medida que aumenta la orina, aumenta necesariamente la presion dentro de estos conductos, hasta que al fin es suficiente para contrarrestar la que existe dentro de los vasos sanguíneos renales. Cuando llega á este punto, cesa la secrecion de la orina y la supresion se hace completa (2).

(1) Henlé and Pfeufer's «Zeitschrift» 1862 p. 1.

(2) En la *retencion* de orina la obstruccion está localizada por debajo de la vejiga — en la uretra; las condiciones físicas son completamente distintas de las que existen en la

Si la obstruccion no es completa y queda espacio para que salve el obstáculo algo de orina, ésta es segregada, existiendo una gran presion dentro de los conductos uriníferos y su composicion está, por lo tanto, alterada de una manera notable, es muy pálida, acuosa, desprovista de su sustancia colorante propia, pobre en urea y de poco peso específico. Puede tambien estar teñida de sangre, pero es un fenómeno accidental.

Otro fenómeno relacionado con la supresion obstructora de la orina es la irregularidad de las épocas de la emision. Es un fenómeno característico en casi todos los casos observados. Un dia se suele orinar una vez, al dia siguiente ninguna, y quizá sucede lo mismo en dos ó más dias, despues vuelve á orinarse y de nuevo se suspende la miccion.

Otro carácter notable es la tardanza en presentarse los síntomas patognomónicos. Aunque la suspension sea completa, transcurren siete y ocho dias antes de que se presenten los síntomas especiales del envenenamiento urémico, pero cuando se presentan tarda poco en sobrevenir la muerte, dos ó tres dias á lo sumo. Hasta que se desarrollan los síntomas urémicos verdaderos, el enfermo se encuentra, por lo general, tranquilo y sin sentir molestia alguna. Puede haber más ó menos malestar gástrico é insomnio y flojedad muscular, pero las funciones se ejecutan, por lo general, con regularidad y la inteligencia no se altera.

Los signos urémicos especiales más característicos y constantes son los calambres musculares. Creo que jamás faltan. La contraccion de las pupilas es tambien un signo constante, pero más tardío que los calambres musculares. Se observa tambien siempre aumento rápido de la debilidad muscular que invade los músculos respiratorios y hace la respiracion lenta, anhelosa y difícil. La lengua y la bóveda palatina están completamente secas los dos ó tres dias últimos. Las funciones cerebrales se afectan menos de lo que era de esperar. Hay somnolencia cada vez mayor que alterna con períodos de sueño cortos y algo de delirio, pero el coma completo sobreviene pocas veces y las convulsiones son excepcionales. La inteligencia se conserva de ordinario hasta última hora, y en más

obstruccion del ureter—á causa de la distensibilidad enorme de la vejiga, que permite á la orina acumularse en esta víscera é impide así que la presion se propague inmediatamente á los uréteres. Pero esta distensibilidad no es ilimitada y llega un momento—si el enfermo no muere ni se corrige la obstruccion—en que los efectos de la obstruccion se dejan sentir en los uréteres y entonces la *retencion* de la orina se complica con *supresion*.

de un caso habla el enfermo acorde un momento antes de la muerte. La diarrea (si no se provoca por medios artificiales) es excepcional y lo mismo puede decirse de los vómitos excesivos. No hay el menor síntoma de hidropesía (1). La piel está casi siempre húmeda y el sudor es profuso algunas veces. No se nota olor amoniacal ó urinoso en el aire espirado ni en la piel, ni lo exhala tampoco el cadáver (2). El apetito varía; por regla general es ligero hasta un período avanzado, pero la anorexia sólo es completa un dia ó dos antes de la muerte.

Hay algunos otros puntos relacionados con la anatomía patológica y el tratamiento, los que se indicarán á modo de comentario al describir los casos siguientes, y en la última parte de este capítulo.

Caso 1.°— Un hombre de sesenta y siete años que había padecido doce años antes síntomas de cólico nefrítico, pero sin expulsar cálculo alguno, presentó seis semanas antes de su muerte los síntomas de un cálculo renal izquierdo, con miccion frecuente y dolores en la parte izquierda de la region lumbar, etc. Quince dias antes de morir, y á consecuencia de una larga caminata, sintió de pronto un dolor fuerte en la parte indicada de la region lumbar. Fué haciéndose más intenso durante cuatro dias, y se complicó con micciones frecuentes y escasas. A los cuatro dias se suspendió por completo la orina, y el dolor cesó á las pocas horas. Ví al enfermo tres dias despues de la supresion completa. No presentaba síntoma alguno que pudiera referirse á la suspension de la funcion urinaria; estaba tranquilo, sin dolor, sin náuseas ni vómitos y sin deseos de orinar; 80 pulsaciones; lengua limpia; piel seca; no había dormido hacía dos noches. Se le prescribió un baño caliente, una mixtura salina y fricciones sobre el uréter izquierdo con un linimento.

Al dia siguiente (cuarto de la suspension) expulsó un litro de orina pálida y clara; sudó en abundancia y durmió algunas horas. Al palpar las regiones renales, se notaba la derecha plana y vacía, mientras que en la izquierda se apreciaba su redondez natural y una sensacion de resistencia.

Al otro dia (quinto) salieron 360 gramos de orina. Era clara, casi incolora, de 1,010 de peso específico, sin albúmina, y conte-

(1) Como excepcion á esta regla, véase el Caso 10 y el del Dr. Russel, *Med. Times and Gaz.* 1879 I, p. 474.

(2) Es un carácter que la distingue de la *retencion* de orina.

nía 10 centígramos de urea por 30 gramos. El enfermo tenía anorexia, sed, náuseas, algun vómito, una ligera sensacion de ofuscacion intelectual, pero no delirio; 80 pulsaciones; 24 movimientos de inspiracion.

Al dia siguiente (sexto) persistían los mismos síntomas, pero el delirio y la agitacion eran mayores. Salieron 480 gramos de orina clara, de 1,011 de peso específico y que contenía próximamente la misma proporcion de urea que el dia anterior. Presentaba además de los síntomas indicados los siguientes: sequedad de la punta de la lengua, contraccion de las pupilas y algo de hipo. Por la tarde expulsó 180 gramos de orina clara; peso específico, 1,011; temperatura axilar, 37° c.

Por la tarde del dia siguiente (sétimo) empeoró bastante el estado del enfermo. Pulsaciones, 80 é irregulares; movimientos respiratorios, 20, laboriosos é interrumpidos de vez en cuando; lengua seca y oscura; calambres musculares frecuentes y generales; el enfermo estaba indiferente y somnoliento, pero contestaba acordes; no había orinado en las últimas dieciocho horas.

Murió treinta y seis horas despues de mi última visita, exactamente á los nueve dias y medio de principiar la supresion. Los síntomas, durante este último período observados por el Dr. Mellor, encargado del enfermo, fueron: aumento de la dificultad y lentitud de la respiracion, que adquirió un carácter anheloso; indiferencia cada vez mayor, pero contestaba « sí » y « nó » á las preguntas que se le dirigían, aunque con lentitud y de mala gana; pupilas contraidas como puntas de alfileres; por último, coma completo. Inmediatamente antes de la muerte tuvo un ataque convulsivo dudoso.

Autopsia.— Rigidez cadavérica marcada; cuerpo bien nutrido; no se notaba olor urinoso ni amoniacal. Todos los órganos estaban sanos, excepto los riñones y los uréteres. El *riñon derecho* se había transformado por completo en una masa fibrosa sembrada de quistes, y pesaba 75 gramos. El uréter era completamente impermeable y se había convertido en un cordon fibroso que estaba engrosado hácia la cavidad el doble de su diámetro. Este engrosamiento era sólido y fibroso como el resto. No había cálculo en el uréter ni en el riñon, pero se supuso que la parte engrosada del uréter había sido el sitio de una obstruccion y que el cálculo ó cualquier objeto que la había originado, desapareció despues por absorcion.

El *riñon izquierdo* era mucho más voluminoso, pesaba 300 gra-

mos, y al corte aparecía de color oscuro y muy congestionado. El uréter era tan grueso como una pluma de ganso y estaba distendido por la orina. En la parte inferior había 3 calculillos de oxalato de cal, del tamaño de cañamones, que pesaban 7 centígramos. Uno de ellos estaba atascado con fuerza en la parte inferior del uréter donde este conducto atraviesa las túnicas de la vejiga ; era la causa de la obstruccion. El líquido retenido en el uréter ascendía á 12 gramos, y se componía de orina sanguinolenta y grumosa. La pélvis renal estaba poco dilatada y contenía 8 gramos de orina sanguinolenta.

La vejiga contenía 180 gramos de orina pálida y diluida : sus túnicas estaban sanas.

Lo ocurrido en este caso fué, al parecer, lo siguente : Próximamente un mes antes de someterse á la observacion el enfermo, 3 calculillos que habían permanecido hasta entonces sin producir daño alguno en un infundibulum, abandonaron este sitio y penetraron en la pélvis del riñon. Permanecieron en este sitio cuatro semanas, produciendo dolores en la parte izquierda de la region lumbar y micciones frecuentes. Al fin de este período penetraron de repente en el uréter, ocasionaron grandes sufrimientos durante cuatro dias y continuaron descendiendo hácia la parte inferior del conducto. Allí se atascó el cálculo más grueso, el dolor cesó repentinamente, se suspendió el paso de la orina y sobrevino la supresion. Si el riñon derecho hubiera estado sano, no hubieran sobrevenido consecuencias funestas. El riñon sano se habría hipertrofiado proporcionalmente y duplicado sus funciones. Pero, por desgracia, el riñon derecho no existía bajo el punto de vista práctico. Este riñon, segun puede suponerse, había pasado algunos años antes por una série de acontecimientos análogos á los que destruían ahora la actividad de su congénere.

La supresion de la orina en este caso duró nueve dias y medio. Durante los tres primeros la supresion fué completa. Despues hubo un período de cuatro dias en el que se segregaron en conjunto 1.620 gramos. Por último, durante los últimos dos dias y medio no orinó nada el enfermo, pero se encontraron en la vejiga 180 gramos de orina, lo que forma un total de 1.800 gramos segregados en nueve dias y medio. A primera vista parece que esta cantidad es considerable, y sorprende que, siendo tan incompleta la supresion, no viviera más tiempo el enfermo. Pero el exámen más detenido demuestra que la supresion era más completa de lo que pare-

cía á primera vista. La orina segregada estaba muy diluida, su peso específico fluctuaba entre 1,010 y 1,011, y la proporcion de urea era sólo de 10 centígramos por 30 gramos ; el total de urea excretada en los nueve dias y medio, fué únicamente de 6 gramos, menos de la cuarta parte de la cantidad normal de un solo dia.

Caso 2.° — Un hombre alto y robusto, de cincuenta y nueve años, padeció cuatro años antes síntomas de cólico nefrítico del lado izquierdo. Despues de varias semanas de sufrimiento, fueron expulsados dos calculillos de ácido úrico, y los síntomas desaparecieron entonces.

Despues de cuatro años de buena salud, una mañana, sin causa conocida, sintió de repente dolor en la ingle derecha, y deseo vehemente de orinar. Estos síntomas persistieron hasta por la tarde, y durante el dia fueron expulsados, á cortos intervalos, pequeñas cantidades de orina sanguinolenta, medio litro próximamente. Hubo todo el dia irritabilidad del estómago. Por la tarde cesó por completo la excrecion de orina, y el dolor disminuyó.

Ví al enfermo, por vez primera, cincuenta horas despues de empezar la supresion ; le visité diariamente hasta su muerte, que ocurrió á los nueve dias y algunas horas de suspenderse la emision de la orina. Durante este período sólo orinó una vez 60 gramos, al cuarto dia, y al hacer la autopsia no se encontró orina en la vejiga. Esta orina era característica de la supresion obstructora. Su peso específico era de 1,010 ; contenía un poco de sangre é indicios de albúmina. Despues de precipitar los glóbulos sanguíneos, quedaba la orina de color pajizo claro, y el sedimento contenía, además de los glóbulos sanguíneos, una gran cantidad de células epitélicas de carácter transitorio, análogas á las de la pélvis renal.

El caso, que se observó cuidadosamente durante su curso, fué ejemplo típico de muerte por anúria pura. El Dr. Garrod, vió en consulta al enfermo al quinto dia de la supresion.

Durante los seis dias primeros los síntomas fueron ligerísimos, y á juzgar por ellos no se había suprimido una de las funciones orgánicas más importantes. La debilidad muscular se había acentuado, y el enfermo dormía mal, pero estaba tranquilo; la lengua, la piel y las pupilas se encontraban en estado normal ; hubo pocas náuseas y ningun vómito despues del cuarto dia ; la inteligencia estuvo despejada ; el sudor y el aire espirado no tenían olor amoniacal ni dulzáino; el pulso, la respiracion y la temperatura eran nor-

males. El enfermo no sentía necesidad de orinar, notaba un dolor ligero en la parte derecha de la region lumbar, y siguió tomando una cantidad regular de alimento. Al sétimo dia empezaron á presentarse los síntomas característicos de la supresion. En este dia se observaron algunos calambres musculares ligeros en el tronco y en los miembros, y la lengua empezó á ponerse seca. El insomnio, que había sido un síntoma marcado desde el principio, se hizo más molesto. El enfermo quedaba amodorrado y despertaba al poco tiempo. Tomaba bien los alimentos, y no tenía sed ni vómitos, pero sí náuseas ligeras y de corta duracion.

El octavo dia el enfermo se encontraba tranquilo, con la inteligencia completamente despejada cuando se hallaba despierto, pero si no se llamaba su atencion caía en un estado de sopor, y se despertaba asustado. Los calambres musculares eran más fuertes que el dia anterior, y la debilidad mucho mayor; á pesar de esto abandonó el lecho durante hora y media. Las pupilas se hallaban en estado normal, y el enfermo comió con apetito, un poco de leche, algo de cacao, pan y manteca y pudding de arroz. El sudor había sido profuso desde que principiaron á emplearse los baños calientes. Ni náuseas ni vómitos. Este dia principió hacerse anhelosa la respiracion, carácter que fué en aumento hasta la muerte. La temperatura empezó tambien á descender.

El estado del enfermo se agravó extraordinariamente el dia noveno. Aumentaron el insomnio y la agitacion ; los calambres musculares se hicieron más fuertes y más frecuentes ; la lengua y la boca estaban completamente secas ; las pupilas muy contraidas pero respondían aún á la excitacion luminosa, aunque mal; la sed era molesta y el apetito nulo ; la debilidad era tal, que para andar el enfermo necesitaba el auxilio de dos personas ; se dejaron las piernas sumergidas en el baño. Las náuseas no eran constantes pero vomitó un polvo compuesto de jalapa que se le había administrado. Su inteligencia era lúcida cuando se le llamaba la atencion, pero en el caso contrario caía el enfermo en un estado de sopor ; quedaba con la boca abierta, y su respiracion era anhelosa, y entre la inspiracion y la espiracion mediaba una pausa larga.

El enfermo murió á la una de la madrugada del décimo dia ; vivió poco más de diez dias, desde que empezó la supresion, y en este intervalo, sólo expulsó 60 gramos de orina muy diluida.

Los incidentes que terminaron la escena fueron muy angustiosos. La debilidad aumentó con rapidez ; la agitacion fué excesiva

durante la noche; el enfermo quería defecar á cada momento, pero sólo expulsaba un poco de moco. La sed, la sequedad de la boca, y los calambres musculares fueron en aumento. A las seis la respiracion se hizo más anhelosa, y el enfermo parecía que iba á asfixiarse. Se sentó de repente en el borde del lecho, expulsó una gran cantidad de gases intestinales, y la respiracion se normalizó algo. Las piernas estaban completamente paralizadas. A las nueve de la noche tenía 80 pulsaciones y 15 movimientos de respiracion laboriosos y entrecortados. Las pupilas estaban muy contraidas. Los calambres eran generales y contínuos. La respiracion se hizo cada vez más difícil, y fué necesario sentar al enfermo, primero en una cama, y despues en un sillon. Se debilitaba por momentos, la respiracion se hizo cada vez más difícil, el malestar aumentaba y los sobresaltos fueron contínuos. Quedó en el sillon hasta la una de la madrugada; entonces se deslizó de él, y al levantarlo el enfermero cayó el enfermo muerto de repente. No hubo durante toda la enfermedad ni coma ni convulsiones. Tuvo algo de delirio por la noche, pero cuando se le llamaba la atencion, recobraba la inteligencia. El carácter de su respiracion, durante los últimos dias, fué típico, y aumentó hasta poco antes de la muerte. La inspiracion fué haciéndose cada vez más prolongada y laboriosa, y la espiracion más corta y anhelosa, mediando entre ambas una pausa larga. La dificultad respiratoria, que fué al parecer la causa inmediata de la muerte, dependía de la debilidad de los músculos inspiradores.

La autopsia se limitó al exámen de los órganos del abdomen. Todos se encontraron sanos, excepto los riñones y los uréteres. El riñon derecho estaba aumentado de volumen y pesaba 345 gramos. Su superficie estaba sembrada de manchas sanguíneas oscuras; pero el aspecto general, tanto de la superficie como del corte, era pálido jaspeado, marcadamente anémico. Contrastaba con el riñon congestionado, oscuro, casi negro del caso primero. La pélvis y el uréter no estaban distendidos. Contenían una pequeña cantidad de orina sanguinolenta. En la parte inferior del uréter, exactamente por encima de su entrada en la vejiga, había atascado un cálculo pequeño de ácido úrico. Tenía la forma y el tamaño de un cañamon y pesaba 6 centígramos.

El riñon izquierdo estaba destrozado por completo y convertido en un saco casi del tamaño del riñon sano. Al abrirlo salieron unos 150 gramos de líquido blanco opaco, parecido á los calostros. Este líquido conservó bastante tiempo su aspecto lechoso; se componía

de miriadas de agujas de urato sódico que flotaban en un suero muy albuminoso. La pared del saco estaba compuesta de un tejido correoso de una á dos líneas de espesor que no conservaba vestigio alguno de estructura renal. La causa de esta alteracion era un cálculo de ácido úrico de 2 gramos y medio de peso, que obstruía por completo la entrada del uréter. El resto de este conducto era permeable y normal.

La vejiga estaba sana y vacía. El cadáver no exhalaba olor amoniacal ni urinoso.

La historia patológica de este caso era clara, áun durante la vida, y la autopsia la completó solo con algunos detalles. El riñon izquierdo se destruyó cuatro años antes por el atascamiento de un cálculo en el uréter. El derecho se hipertrofió y desempeñó sin obstáculo funciones dobles, hasta que se atascó un cálculo en su uréter. La secrecion de la orina se suspendió entonces de repente y por completo, y el enfermo murió en menos de diez dias.

Revisando los síntomas de este caso, se observa que el insomnio y la debilidad muscular progresiva marcaron todo el curso del padecimiento. Cuando el cálculo se atascó en el uréter hubo cierta alteracion gástrica y algo de fiebre; pero estos síntomas desaparecieron despues del cuarto dia. El enfermo comió el dia octavo, pero despues perdió por completo el apetito. El cuadro siguiente indica el número de pulsaciones, de movimientos respiratorios y la cifra de la temperatura :

	Pulso.	Respiracion.	Temperatura.
Dia tercero	72	—	—
— cuarto	72	24	37°,8 c.
— quinto	72	24	37 ,7
— sexto	72	24	37 ,7
— sétimo	76	20	37 ,0
— octavo	76	22	36 ,8
— noveno	76	20	36 ,4
— décimo	80	15	—

El pulso quedó casi estacionario con tendencia ligera á hacerse más frecuente. La respiracion tendió á disminuir de frecuencia, en particular en los últimos dias. La temperatura presentó una tendencia más marcada á la disminucion, sobre todo al aproximarse la muerte. Creo que este carácter es la regla constante en la anuria fatal. Los calambres musculares se observaron por vez primera el dia sétimo. Al principio fueron ligeros y raros, pero despues

se hicieron más frecuentes y fuertes, segun se aproximaba el caso á su terminacion. Las facultades intelectuales estuvieron despejadas hasta el último momento; pero durante los tres dias últimos hubo tendencia constante al indeferentismo cuando se dejaba tranquilo al enfermo. Las pupilas no se retrajeron hasta el noveno dia, y la sequedad de la lengua y de la boca se hizo más marcada este dia.

Este caso y el primero ilustran un punto notable de la anatomía patológica de la supresion obstructora. El uréter, por encima de la obstruccion, y la pélvis renal, aunque estaban en ambos algo llenos de orina estancada, no se habían distendido ni aumentado de volumen. Los ejemplos de pélvis renales y uréteres distendidos de una manera monstruosa (riñon sacciforme ó hidronefrosis) que suelen observarse como efectos de la obstruccion del uréter, se producen con lentitud y deben considerarse como un desarrollo, más que como simple dilatacion. En efecto, la pélvis renal y el uréter, son, al parecer, incapaces de la dilatacion rápida que sufre con frecuencia la vejiga. Esta consideracion rápida nos permite comprender cómo la misma causa, á saber, la obstruccion del uréter, puede producir dos resultados diferentes. Si la obstruccion es repentina y completa, la consecuencia no es el aumento en volumen y la degeneracion sacciforme, sino la atrofia del riñon y del uréter. Cuando es por el contrario incompleta y de desarrollo lento, produce la dilatacion hipertrófica del uréter y de la pélvis renal, y algunas veces la degeneracion sacciforme del riñon ó hidronefrosis.

Caso 3.°—Un hombre de cuarenta años padeció tres meses antes síntomas de cólico nefrítico en el lado *derecho*, y expulsó algunos cálculos pequeños. Tardó poco en reponerse de este ataque y se dedicó completamente bien á sus tareas habituales, hasta tres semanas antes de su muerte. Principió á padecer entonces dolor en el lado *izquierdo* de la region lumbar, que persistió por espacio de quince dias. Durante este período, la cantidad de orina segregada, fué, al parecer, la ordinaria, pero la esposa del enfermo observó que el carácter de este líquido había variado por completo. Antes era de color encendido y despues se volvió «clara como el agua». A los quince dias se hizo completa la supresion de orina, y el enfermo tardó cinco dias en morir.

Ví una vez al enfermo el dia antes de la muerte, en consulta con el Dr. Edwards. Se encontraba en estado de intoxicacion urémica completa, pupilas contraidas como puntas de alfileres, calambres

musculares generales, respiracion anhelosa, lenta y entrecortada, lengua y boca secas. Estaba muy agitado y casi indiferente, pero llamándole la atencion contestaba acorde á las preguntas. Murió al dia siguiente sin coma ni convulsiones ; media hora antes de morir habló con concierto.

Autopsia practicada al dia siguiente. El cadáver no exhalaba olor amoniacal ni urinoso ; todos los órganos, excepto los urinarios, estaban sanos.

El *riñon derecho*, que tenía casi el tamaño normal, estaba ahuecado y en vías de atrofia ; sólo quedaba parte de la sustancia cortical, y ésta estaba pálida y consumida. Los infundibulums se hallaban algo distendidos y contenían próximamente 30 gramos de orina pálida. El ureter derecho estaba obstruido casi en su orígen por un cálculo oblongo de ácido úrico, que pesaba 16 decígramos. En uno de los infundibulums había otro cálculo pequeño, del tamaño de un cañamon. La parte inferior del ureter era normal.

El *riñon izquierdo* estaba mucho más aumentado de volumen, pero sano. Tenía el aspecto jaspeado del riñon derecho del caso 2.° Contenía libres en los infundibulums tres calculillos de ácido úrico aplanados y como granos de mostaza. El ureter y la pélvis estaban distendidos por líquido ; el ureter tenía casi el tamaño de una pluma de gallina. Al dividirlo, se encontraron en todo su trayecto erosiones superficiales, que marcaban el paso de un cálculo descendente. El cálculo se encontró cerca de la vejiga, á la terminacion del ureter. Descendió á la vejiga durante estas manipulaciones. Era un cálculo de ácido úrico, redondo, del tamaño de un guisante pequeño, y pesaba 7 centígramos.

La vejiga estaba vacía y sana.

Aunque sólo ví una vez este caso, el diagnóstico no ofreció dificultades. Los fenómenos ocurrieron de la manera siguiente : Tres meses antes del ataque fatal, el ureter derecho fué obstruido por un cálculo, las funciones del riñon correspondiente se suspendieron por completo, y el órgano sufrió la degeneracion atrófica, que era casi completa en la época de la muerte. El riñon izquierdo tuvo que desempeñar funciones dobles, y se hipertrofió proporcionalmente. Pero persistía la tendencia calculosa, y unas tres semanas antes de la muerte penetró en el ureter izquierdo un cálculo pequeño. Siguió descendiendo, ocasionando grandes sufrimientos durante unos quince dias, y produjo la supresion parcial de la orina. La orina eliminada durante este período tenía los caracteres espe-

ciales de la que se segrega cuando existe una gran presion inferior, es decir, que era pálida y acuosa. A los quince dias llegó el cálculo á la porcion terminal del ureter, se atascó, sobrevino la oclusion completa, y el enfermo murió cinco dias despues. Es de suponer que en este caso, durante los quince dias de supresion parcial, se produjera algo de envenenamiento de la sangre por acumulacion en el torrente circulatorio de las sustancias nocivas que debían ser expulsadas por los riñones, de modo que cuando se hizo completa la supresion, sólo necesitó cinco dias (en vez de nueve ó diez) para envenenar la sangre hasta el extremo de ser incompatible con la vida.

Caso 4.° — Un hombre de sesenta y cinco años, había padecido durante algun tiempo ataques de cólico nefrítico, y de vez en cuando expulsaba cálculos de ácido úrico. Unos catorce dias antes de mi visita se presentaron síntomas de cólico nefrítico izquierdo, con dolor en la region lumbar y micciones frecuentes. Supe que durante estos catorce dias había eliminado de un modo irregular una gran cantidad de orina pálida y clara, por término medio, un litro por dia. Unos dias no orinó nada, y otros lo hizo en abundancia.

Cuando ví al enfermo, se encontraba en la última fase de la uremia ; las pupilas estaban muy contraidas, había calambres musculares generales y frecuentes, 100 pulsaciones, 16 movimientos de inspiracion anhelosos ; el enfermo conservaba el conocimiento cuando se llamaba su atencion.

El hipogastrio estaba elevado y duro, y al sondar al enfermo, salieron dos litros de orina. Tenía los caracteres ordinarios de la orina obstructora, era muy pálida y de 1006 de peso específico.

La muerte ocurrió á los quince dias de la supresion, que había sido incompleta. No se permitió hacer la autopsia, y fué difícil adivinar lo que había ocurrido. El riñon derecho se había destruido indudablemente antes por el atascamiento de algun cálculo en el ureter. El izquierdo, único órgano encargado de la secrecion urinaria, sufrió á su vez un accidente análogo ; penetró un cálculo en su ureter, cerró el paso hasta la vejiga, produjo la supresion incompleta y la muerte á los quiece dias.

Este caso es instructivo por más de un concepto, y obliga á ser cautos al calcular la cantidad de la secrecion urinaria. Este hombre expulsó, por término medio, un litro de orina al dia. Si hubiese tenido la densidad y el aspecto normales, habría indicado un grado de actividad renal, incompatible con el envenenamiento uré-

mico. Hay enfermos que pueden vivir varios meses eliminando sólo 450 ó 600 gramos de orina al dia ; se observa esto con frecuencia en los casos de cirrosis del hígado y en las enfermedades regurgitantes del corazon. Pero el peso específico de la orina en estos casos es grandísimo, su color es subido y está saturada de los componentes normales. En el caso de que se trata, la orina era, por el contrario, pálida y diluida, y el peso específico del ejemplar que se reconoció sólo de 1006. No puede precisarse la cantidad de orina normal que esto representa, pero á juzgar por el resultado de mi análisis de la orina eliminada en igualdad de circunstancias en el caso 1.°, la urea no debía ascender á más de 5 centígramos por 30 gramos.

Tomando como base este cálculo, este hombre eliminó sólo 2 gramos de urea por dia, que es sólo la décima parte de la cantidad normal. El caso merece estudiarse bajo otro aspecto, por ser constantemente más ó menos característico del mecanismo de emision de la orina en la supresion obstructora ; es la irregularidad en las emisiones. Aunque el enfermo orinó por término medio un litro al dia, no lo hizo con la regularidad normal, sino de un modo irregular ; un dia no orinó nada, al siguiente lo hizo en abundancia dos ó tres veces, despues no volvió á orinar en dos ó tres dias, y así sucesivamente. He observado este carácter accesional de la emision de orina en todos mis casos de supresion obstructora, y creo que tiene un valor diagnóstico considerable.

Los dos notables casos siguientes demuestran que es posible la curacion áun despues de la supresion prolongada, siempre que pueda restablecerse el curso de la orina. Las notas de estos casos me han sido remitidas respectivamente por el Dr. Clifford Allbutt, de Leeds, y el Dr. Duigan, de Grainsborough. En el primer caso, la supresion duró casi diez dias, y en el segundo nueve. En ninguno de estos casos se observaron calambres musculares, pero en el del Dr. Allbutt hubo algo de ofuscacion intelectual. Fundándome en mi experiencia, considero los calambres musculares como el *primer* síntoma verdaderamente indudable y característico del envenenamiento urémico ; no puedo, por lo tanto, decir que en ninguno de estos casos se obtuviera la curacion despues de desarrollarse los síntomas urémicos. En el tomo x del *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, pág. 409, se cita otro caso, al parecer completamente auténtico, de curacion, despues de una supresion completa de diez dias cuya naturaleza fué oscura.

Caso 5.° (Segun las notas del Dr. Allbutt).—W..., hombre sano y robusto, de cincuenta y cinco años, consultó por vez primera con el Dr. Wheelhouse el 11 de Setiembre de 1867. Se quejaba de dolor fuerte en la region lumbar, de peso, sensacion de plenitud, malestar y fiebre.

Lunes 16 : Principian los síntomas de descenso de un cálculo á lo largo del ureter.

Dia 21 : Durante este intermedio, ha descendido, al parecer, el cálculo por el ureter.

Octubre 2: El cálculo desde la fecha anterior, se ha atascado, al parecer, en la entrada de la vejiga ; dolor constante que aumentó por accesos hasta las tres de la mañana; despues, alivio completo y síntoma de cálculo en la vejiga. A las seis de la mañana expulsó la última cantidad de orina, unos 60 gramos ; hasta entonces, la miccion fué libre y el líquido urinario normal.

Dia 3 : Nada de orina. Se hizo el cateterismo sin encontrar obstruccion. Vejiga vacía por completo. Tres tarde : el mismo estado. Nada de dolor, ni de orina. Ningun síntoma de uremia. Diez noche: consulta con el Dr. Allbutt. El mismo estado, tempertura 37°5 c. Se prescribe un baño y fomentos calientes.

4 (viernes), 9,30 mañana.— El mismo estado. Nada de orina, ni de uremia. Molestia local y agitacion. Temp. 36,°8 c. Fomentos, purgantes salinos y diluentes. Como sedante, bromuro y ioduro potásicos por estar contraindicado el ópio. Nueve noche : el mismo estado. Orinó una ó dos gotas, lo necesario para dejar una mancha en el fondo de una vasija pequeña. Ningun síntoma de intoxicacion. El enfermo se encuentra bien y con la inteligencia despejada.

Dia 5. El Dr. Wheelhouse es llamado á las cinco de la mañana. Dolor fuerte en el sitio primitivo ; calambres en el miembro del mismo lado; nada de orina, aunque siente deseos frecuentes de orinar ; la compresion fuerte sobre el sitio afecto produce alivio. Se ordena éter sulfúrico cada media hora. Ocho y treinta: consulta con el Dr. Allbutt. El dolor ha desaparecido despues de algunas dósis de éter ; nada de orina ; olor dulce del aire espirado; traspiracion cutánea normal. Macidez en toda la mitad izquierda del abdómen; músculo recto izquierdo tenso ; la macidez varía algo con la posicion. El enfermo conserva su inteligencia y está despejado. Se suprimen el éter y el bromuro. Tres tarde : el mismo estado; se ha presentado de nuevo el dolor; el enfermo ni orina ni tiene síntomas urinarios. Nueve y treinta : consulta con el Dr. Allbutt. Exámen

físico : Macidez en todo el hipogastrio debajo de una línea tirada á través del ombligo; la macidez varía muy poco por la posicion. Al reconocimiento por el recto se descubría sólo un punto sensible, detrás de la próstata; la sonda pudo introducirse con facilidad y salió manchada con unas cuantas gotas de orina, á lo sumo 20 ó 30; en la extremidad de la sonda un poco de moco sanguinolento. Olor urinoso del aire espirado; inteligencia despejada; nada de cefalalgia. Pulso débil y algo acelerado. Hasta entonces la temperatura y el pulso habían sido normales.

Dia 6. Noventa y seis pulsaciones ; temperatura 36°,8 c. Ha pasado buena noche, pero sin orinar. La macidez del abdomen se extiende algo por cima del ombligo en el lado izquierdo, pero en el derecho sigue idéntica. Ha desaparecido el olor urinoso del aire espirado. A beneficio de los purgantes salinos ha hecho varias deposiciones. Nueve y treinta noche : Inteligencia despejada ; sueño tranquilo durante cinco horas. Dos deposiciones acuosas. Orina sólo algunas gotas despues de esfuerzos repetidos; está animado, pasea por la habitacion y puede sentarse y levantarse. Algo de tos, que le produce molestias en la parte inferior del obdomen. Lengua saburrosa ; toma con gusto alimento en pequeña cantidad. Pulso y temperatura normales. Macidez en el hipogastrio. No se observa edema alrededor de los maléolos.

Dia 7, á las nueve y treinta mañana. Buena noche. Pulso natural. Temperatura 36°,2 c. Ni estupor ni cefalalgia. Sensacion de un tumor móvil en la parte inferior del abdomen. Orina alguna gota despues de esfuerzos repetidos. Diez noche : Se queja de peso en la parte inferior é izquierda del abdomen y de dolor al toser. Malestar durante el dia. Pulso y temperatura normales. Ningun síntoma urémico.

Dias 8, 9 y 10. El mismo estado, excepto algo de sopor y de tendencia al delirio algunas veces.

Dia 11. Hoy por la mañana ha orinado algo. Ofuscacion mental, en particular despues de despertarse. Aspecto triste. Pupilas contraidas. La macidez del abdomen ha aumentado algo en el lado izquierdo y disminuido en el derecho. Ha hecho deposiciones espontáneas.

Dia 12. Ha orinado 135 gramos y la ofuscacion mental es menor. Se le da un baño caliente. Ha hecho varias deposiciones espontáneas. Lengua saburrosa, apetito nulo. Temperatura normal.

Dia 13. Mejoría marcada; ha orinado en abundancia la noche

anterior. Inteligencia despejada. Algo de apetito. La macidez ha disminuido bastante.

Dias 14 y 15. Dolor agudo y por accesos, principalmente en el sitio primitivo, por cima y á la izquierda del púbis; agitacion; expresion angustiosa. No siente dolor en la extremidad del péne; 100 pulsaciones. Temperatura, 37°,8. Como orina en poca abundancia se le ha hecho tomar champagne, y se le hicieron inyecciones de morfina, con cuyos medios y los baños calientes ha mejorado. Sigue haciendo deposiciones.

Dias 16 y 17. Cesan los dolores. No se descubre cálculo alguno. Convalecencia.

Dia 21. Se encuentra bien. Funciones normales. Apetito bueno. Nada de macidez en el abdomen.

Creo que la supresion de orina en este hombre no fué debida al atascamiento de un cálculo en el uréter, como se inclinan á creer los Dres. Wheelhouse y Allbutt, sino á la existencia de la hidronefrosis doble, y que el caso fué análogo, patológicamente, á otro que observé hace tres años, y que referiré despues (véase HIDRONEFROSIS, caso de J. S.). La supresion transitoria de la orina, que dura algunos dias, seguida de la miccion abundante, es un carácter distintivo de los casos de hidronefrosis, y la macidez extensa del abdomen, que desaparece despues de orinar en abundancia (estando vacía la vejiga), no tiene otra explicacion.

En el caso siguiente la supresion fué debida indudablemente al atascamiento de cálculos en el uréter, y desapareció cuando fueron expulsados.

Caso 6.° (Segun las notas del Dr. Duigan).— El enfermo era un hombre alto y robusto. Había padecido algunas veces cólico nefrítico y expulsaba con frecuencia cálculos de ácido úrico. El ataque principió por dolor en ambos lados de la region lumbar, y cuando vió el Dr. Duigan al enfermo en consulta con el Dr. Smallman, hacía tres ó cuatro dias que la supresion de orina era completa. El dolor había desaparecido en absoluto, y excepto la inapetencia y la supresion de la orina, no se observaban más síntomas. El cateterismo demostró que la vejiga estaba vacía. Continuó en este estado, durante nueve dias, sin orinar nada y sin presentar síntomas graves, ni el menor signo de envenenamiento urémico. Al fin de este período principiaron á obrar los riñones y salió una orina clara de poco peso específico y que nada tenía de anormal. Fueron expulsados con la orina tres ó cuatro calcu-

lillos de ácido úrico, y poco despues estaba restablecido el enfermo.

Es probable que en este caso se hubieran suspendido algun tiempo antes las funciones de un riñon por atascamiento de un cálculo en su uréter; es tambien posible, como supone el Dr. Duigan, aunque lo creo poco probable, que estuvieran sanos los dos riñones y que se obstruyeran á la vez ambos uréteres.

Caso 7.°—El 10 de Julio de 1871 ví en la consulta con el doctor H. Renshaw á un hombre de cincuenta y nueve años. Seis meses antes principió á sentir dolor en el dorso, inapetencia, debilidad y extreñimiento. El dolor era constante y fuerte, y para calmarlo fué necesario recurrir á la morfina en inyeccion hipodérmica. La orina era pálida y abundante y las micciones irregulares. Jamás contuvo sangre ni albúmina.

Un mes antes padeció, durante cuatro dias, supresion completa de la orina. Al corregirse la supresion desapareció el dolor. Despues se hicieron más irregulares las micciones y se observó que cuando la orina salía en abundancia se mitigaba el dolor del dorso, y que se exacerbaba si la orina se suprimía por algun tiempo. Despues de los cuatro dias de supresion se restableció y pudo ir á Southport. Fué atacado de diarrea y regresó á su casa.

En la fecha de mi visita el dolor era muy agudo; el enfermo estaba débil y tenía algo edematosas las piernas. Orinaba de $^1/_2$ á 1 litro diario; la orina era muy diluida y contenía indicios de albúmina. Rogué recogieran toda la orina y me la remitieran tres dias consecutivos. El primer dia orinó un litro, el segundo medio y el tercero 240 gramos. Durante los tres dias siguientes se suprimió por completo la orina, y el enfermo murió. Los ejemplares de la orina diferían unos de otros: era pálida, acuosa y ácida, contenía indicios de albúmina y su peso específico fluctuaba de 1009 á 1011.

Los síntomas de los tres dias últimos fueron los siguientes, segun testimonio del Dr. Reushaw y de la esposa del enfermo, porque no repetí mi visita: Debilidad cada vez mayor; respiracion anhelosa en extremo; diarrea durante los dos últimos dias; calambres musculares; delirio ligero cuando no se llamaba la atencion del enfermo; ni coma ni convulsiones.

Autopsia. — El cadáver no exhalaba olor amoniacal ni urinoso. Todos los órganos, excepto los del aparato urinario, estaban sanos. La causa del padecimiento era una masa escirrosa, dura, del tamaño de una naranja y que llenaba á medias la pélvis. El neo-

plasma interesaba la base de la vejiga y la próstata. El recto estaba adherido á él y estrechado en el espacio de 25 milímetros; podían introducirse dos dedos á través de la parte estrechada. El escirro interesaba el tejido submucoso de la vejiga. Las túnicas mucosa y peritoneal estaban sanas, aunque muy arrugadas á causa de la retraccion de la pared engrosada de esta víscera. Todo el trígono estaba afecto y el tejido morboso se extendía á 25 milímetros por cima y terminaba en un borde grueso. Las paredes de la vejiga en la zona afecta tenían de 12 á 18 milímetros de grosor. El fondo vesical estaba completamente sano y el órgano era capaz de contener la cuarta parte de un litro de orina. La uretra atravesaba en la longitud de 25 milímetros la masa dura de la próstata, que tenía 37 milímetros de grosor. El conducto estaba completamente libre, y durante la vida pudo hacerse sin dificultad varias veces el cateterismo.

Las porciones terminales de los uréteres atravesaban en la longitud de 25 milímetros la masa escirrosa; su curso en este sitio era tortuoso y su trayecto estaba comprimido por el neoplasma, pero podía introducirse por ellos un estilete, lo que prueba que no estaban obstruidos por completo. Por cima de la vejiga estaban dilatados (el izquierdo más que el derecho) y distendidos por la orina. El riñon izquierdo estaba muy atrofiado y sólo pesaba 75 gramos; su interior estaba hueco, sin rastro de pirámides, y la sustancia cortical se hallaba reducida á un cerco de tejido carnoso de aspecto homogéneo. El riñon derecho estaba hipertrofiado y pesaba 210 gramos; era hueco, pero no tanto como el izquierdo. Las pirámides estaban intactas y la sustancia cortical había desaparecido por absorcion. La pélvis se hallaba ensanchada y distendida por la orina.

Era indudable que las funciones del riñon izquierdo se habían suspendido hacía varios meses, y que la vida fué sostenida por el riñon derecho hipertrofiado, hasta que su uréter se obstruyó por el desarrollo del neoplasma de la vejiga.

El tumor se hallaba adherido á las partes adyacentes de la pélvis. Los vasos ilíacos que atravesaban la masa escirrosa dura, debían estar más ó menos comprimidos; esta era indudablemente la causa del edema.

Mis notas de los dos casos siguientes son incompletas, pero las cito porque ilustran algun punto de la historia de la supresion obstructora.

Caso 8.º — Se refiere á una señora de sesenta años á quien ví en consulta con el Dr. Gardiner. Padecía cáncer del útero y de la vagina y el neoplasma interesaba la base de la vejiga, y es probable que tambien la porcion terminal de los uréteres. Cuando la ví no había orinado hacía cuatro dias, y la supresion duró tres más. A los siete dias volvió á orinar y lo hizo de un modo normal las cuatro semanas que vivió. Durante la supresion hubo agitacion é insomnio, pero no calambres musculares, convulsiones ni coma. No se permitió hacer la autopsia.

Siete dias de supresion de orina, sin desarrollo de síntomas urémicos, y con terminacion favorable en lo que á la supresion se refiere, no es, como hemos visto, un fenómeno extraordinario. Es de suponer que en este caso un uréter estuviese obstruido completamente por el neoplasma morboso, y que durante la época de la supresion se obstruyera el uréter opuesto, probablemente por alguna excrecencia fungosa que sobresaliera en su calibre, y que la vía quedara libre á los siete dias por un proceso ulceroso. Este proceso es análogo al que debe observarse en el escirro del píloro cuando la estrechez que predomina en el primer período se corrige por el reblandecimiento y la ulceracion de una parte á la masa cancerosa.

Caso 9.º — El 15 de Enero de 1869, ví un hombre de treinta y cinco años, de hábitos alcohólicos. Hacía cuatro dias que no orinaba. Estaba algo grueso y en la region lumbar se notaba aumento de volumen elástico casi fluctuante. Los antecedentes no esclarecían la naturaleza del caso. No había síntomas urémicos, pero sí sensacion de tirantez en el abdomen. Ví á este enfermo tres dias consecutivos é introduje, hasta la profundidad de 75 milímetros, en uno de estos abultamientos laterales, una aguja tubular, pero sin encontrar coleccion de líquido. Supuse que se trataba de una hidronefrosis doble y que las tumefacciones lumbares eran los riñones distendidos por la orina. Murió dos dias despues de mi última visita. No se permitió hacer la autopsia. La supresion duró nueve dias, y durante este período sólo expulsó 30 gramos de orina pálida. Hasta el sétimo dia de la supresion no se observaron calambres musculares ni contraccion marcada de las pupilas. Los datos respecto á los últimos síntomas fueron deficientes. Hubo bastante agitacion é insomnio. El enfermo conservó el conocimiento hasta última hora.

El caso siguiente es notable por dos conceptos, por el mucho

tiempo que vivió el enfermo (quince dias) y por la aparicion de anasarca transitoria.

Caso 10.—P... de cincuenta y seis años, padeció de vez en cuando durante dieciocho meses metrorragias debidas á un escirro del cuello uterino. El 15 de Enero de 1876 se hizo escasa la orina y al dia siguiente cesó por completo. Desde esta fecha hasta el dia de su muerte, 30 de Enero, no se segregó una gota de orina. Ví á la enferma el décimo dia de la supresion con mi amigo el Dr. Lloyd-Roberts, á quien debo las notas de este caso. El estado de la enferma era muy tranquilo. Comía y dormía perfectamente, tenía la lengua húmeda y sus pupilas eran naturales: 84 pulsaciones; temperatura, 37°,3 c. No sentía dolor alguno. Segun me manifestó el Dr. Roberts, á los dos años de la supresion se presentó algo de anasarca más marcada en la cara. Este síntoma desapareció por completo al tercer dia, pero veinticuatro horas antes de la muerte se reprodujo el edema en los piés.

Al hacer el reconocimiento digital se descubrió un escirro extenso que interesaba el cuello del útero y la parte de la vagina correspondiente á la base de la vejiga. Esto explica la supresion; los uréteres al penetrar en el trígono fueron interesados por el neoplasma y se obstruyeron. La vejiga se encontró vacía. Los síntomas persistieron casi sin variacion hasta el 29 de Enero. Este dia se exacerbaron. Se contrajeron las pupilas y se presentaron calambres en los músculos de la cara. Se desarrolló con rapidez la parálisis muscular, primero en los brazos y en las piernas y despues en el tronco. Su muerte, que ocurrió el dia 30 de Enero por la mañana, fué tranquila y debida al parecer á la parálisis de los músculos respiratorios. La temperatura descendió algunos decígrados de la cifra normal el dia 29.

No se permitió hacer la autopsia.

La *duracion de la vida* en la supresion obstructora completa, fluctúa al parecer, por regla general, entre nueve y once dias y la emision de varios gramos ó de litro á litro y medio de orina diluida no retrasa la muerte más que algunas horas. Sólo conozco 4 casos auténticos (además del referido, caso 10), en los que la supresion fué completa ó casi completa y el enfermo vivió más de once dias. El primero fué referido por Rayer (*Mal des Reins*, t. III, pág. 490). Se refiere á un hombre de sesenta y cuatro años que padecía desde algun tiempo antes hidronefrosis del riñon derecho. El uréter se obstruyó por un cálculo y sobrevino la supresion de la

orina. El enfermo murió á los veinticinco dias, y en este período sólo orinó 60 gramos. El segundo caso lo describe Sir J. Paget en el t. II de las *Transactions of the Clinical Society*. El enfermo tenía setenta y tres años. El riñon derecho estaba atrofiado y era al parecer incapaz de segregar orina normal. El izquierdo se hallaba hipertrofiado y el uréter obstruido por un cálculo. La supresion completa duró trece dias. Hasta el dia décimotercero no se presentaron síntomas urémicos, pero aquel dia tuvo un ataque ligero de convulsiones. El dia 14 eliminó una cantidad «considerable» de orina y despues, aquel mismo dia, 180 gramos; los movimientos convulsivos cesaron. Desde entonces hasta que murió el enfermo, la supresion fué completa y al hacer la autopsia no se encontró orina en la vejiga. Hubo supresion completa por espacio de veintiun dias, interrumpida sólo durante veinticuatro horas. A los dieciseis dias se presentaron calambres musculares. Sir J. Paget atribuye la prolongacion extraordinaria de la vida á la edad avanzada del enfermo; pero esta hipótesis es insostenible. Mi primer enfermo tenía sesenta y siete años, sólo seis menos que el de Sir J. Paget, y sólo vivió nueve dias y medio aunque en este período segregó 1800 gramos de orina.

El tercer caso fué referido por el Dr. Russell, en el *Med. Times and Gazette*, 1879, t. I, pág. 474. El enfermo, despues de la obstruccion completa, que duró veinte dias, se restableció por algun tiempo, pero murió al fin. Tuvo vómitos abundantes y edema general. En la autopsia se encontraron, en las pélvis renales, cálculos que obstruían los uréteres.

Tenneson (*Gaz. Hebdomad*, 1879), refiere un caso en el que la supresion de la orina duró quince dias, y produjo la muerte. Tambien se observó edema en este caso.

En la literatura antigua se citan otros casos de enfermos que sobrevivieron varios meses á la supresion total de orina; pero puede afirmarse con seguridad, que en estos casos hubo ficcion de cierta clase.

Tratamiento. — Nuestras nociones terapéuticas varían necesariamente, segun la naturaleza de la obstruccion. Los casos debidos á la obstruccion del uréter, por un cálculo, no pueden corregirse con los diuréticos ordinarios. Reliquet (1) ha referido un caso feliz, en el que aplicó vendas de gutapercha á los miembros, con objeto de aumentar la presion sanguínea en los riñones. Se han

(1) *Union Médicale*, núms. 69 y 70.

aconsejado los medios que estimulan la contractilidad del uréter. En mi segundo caso, aconsejó con este objeto el Dr. Garrod, la trementina, pero produjo vómitos y fué necesario supenderla. En un caso referido por el Dr. Carrère (*Gaz. Hebd.*, 1879), se obtuvo en poco tiempo la curacion con el cornezuelo de centeno. Pueden ensayarse, alternando, los medicamentos de órden opuesto, con objeto de relajar el espasmo del uréter, por ejemplo, el ópio, el cloroformo, la belladona, la sangría y los baños calientes. Me inclino más al empleo de los medios mecánicos ; revisando los casos que he observado, no puedo menos de creer que su empleo fué siempre eficaz. Uno de estos medios, el amasamiento en la region renal y á lo largo del uréter, fué seguido en dos de mis casos de una expulsion de orina tan inmediata, aunque transitoria, que es imposible negar que fué debida al medio empleado (1). Pero en muchos casos, si no en la mayoría, la obstruccion recae tan cerca de la vejiga, que no puede aplicarse la fuerza directa. En tales casos deben ensayarse los medios indirectos. El estado físico es por lo general el siguiente: Por cima del cálculo el uréter está abierto y distendido por la orina estancada ; en el sitio de la obstruccion y debajo, está retraido. Cualquier movimiento del cálculo, hácia arriba ó hácia abajo, suele ser seguido de alivio. Para producir este movimiento pueden ensayarse los sacudimientos del cuerpo y diversos cambios de posicion. El enfermo debe colocarse, de vez en cuando, sobre las rodillas, inclinando la mitad superior del cuerpo, y golpearse repetidas veces sobre el sácro con el puño. La fuerza de la gravedad ayuda en este caso á rechazar el obstáculo hácia el riñon. En los primeros períodos debe andar el enfermo apoyado en dos personas, y sentarse y levantarse varias veces, con el fin de favorecer el descenso del cálculo hácia la vejiga. Deben emplearse con perseverancia, hasta el fin, estos medios, porque la experiencia enseña que la obstruccion puede vencerse áun en los casos desesperados.

VI. — Reaccion de la orina.

No hay propiedad de la orina más variada é importante que su reaccion. Está relacionada, de una manera íntima, con la aparicion de varias clases de sedimentos urinarios, y con el orígen,

(1) Se ha recomendado, recientemente, abrir el uréter ó la pélvis renal por cima del sitio de la obstruccion, y formar así una fístula necesaria permanente. Véase *Brit. Med. Journ.*, Diciembre, 1883.

desarrollo y tratamiento farmacológico de las arenillas y cálculos.

La reaccion de la orina puede afectarse, por : los *alimentos*, el *baño frio*, las *sustancias medicinales*, una *enfermedad general*, y la *descomposicion*. Es importante distinguir no sólo la orina ácida de la alcalina, sino tambien la alcalinidad, debida á un álcali fijo (potasa ó sosa), de la que depende de un álcali volátil (amoníaco).

El mejor método para conocer la reaccion de la orina es el papel de tornasol, rojo y azul. Para las operaciones delicadas son preferibles los papeles de color de violeta : reaccionan en los líquidos ácidos y alcalinos, y se vuelven rojos en el primer caso, y azules en el segundo. Para distinguir el álcali fijo del volátil, debe dejarse secar al aire el papel, despues de tomar el color azul. Si el color persiste despues de la desecacion completa, el álcali es fijo ; si desaparece y recobra el papel su color primitivo, la alcalinidad es debida al amoníaco. El olor de la orina es tambien un guía útil en estos casos.

La orina sana es por lo general ácida. La acidez depende principalmente de la presencia de sales ácidas numerosas — fosfatos y uratos ; y en parte tambien de ácidos libres — láctico, oxálico, acético, etc. He observado en varios casos, en un término medio de diecinueve dias, que en el hombre sano son necesarios más de 7 decígramos de carbonato sódico seco, para neutralizar la acidez de la orina segregada en veinticuatro horas. Algunos dias la orina fué poco ácida ; en uno de estos dias sólo fueron necesarios, para conseguir dicho objeto, 3 decígramos. Otros dias la acidez fué excesiva ; en uno fueron precisos más de 11 decígramos de carbonato sódico.

Las condiciones que modifican la reaccion de la orina se estudian á continuacion :

1.° *Alimentacion y abstinencia.* — El Dr. Bence Jones fué el primero que indicó que la reaccion de la orina se halla en relacion íntima con la digestion de los alimentos. Observó, analizando la orina á cortos intervalos, que despues de una comida disminuye de un modo notable su acidez, y que en varias personas sanas se hace neutra ó alcalina dos ó tres horas despues de las comidas. Vogel, Beneke Sellers y Delavaud, han puesto en duda las conclusiones de Bence Jones. Hace varios años practiqué una série de experimentos con el fin de esclarecer esta cuestion (1). Analicé de hora

(1) Véase un trabajo del autor titulado *A contribution to Urology*, en las actas de la *Manchester Lit and Phil. Soc.*, 1859.

en hora, despues de una comida, la orina de una persona sana, y comprobé cuidadosamente por análisis voluntarios su acidez ó alcalinidad. Mis resultados confirman por completo las conclusiones de Bence Jones. Una comida, sea de alimentos vegetales, animales ó mixtos, disminuye siempre la acidez de la orina, y en muchos casos la hace alcalina. A este movimiento puede llamarse por brevedad *marea alcalina*. Despues del desayuno se observa antes la marea alcalina, y su duracion es más breve. A los cuarenta minutos de almorzar, se nota casi siempre un descenso sensible de la acidez. Pero la orina jamás se hace tan pronto alcalina ó neutra. Dos horas despues del almuerzo, se acentúa la marea alcalina; pero en la tercera parte de las observaciones tardó tres horas en llegar la acidez al mínimum del descenso. En la cuarta hora, la orina recobró con rapidez su reaccion perdida, y al terminar la cuarta hora, la cifra de la acidez era casi siempre la primitiva. Por consiguiente, durante cuatro horas el almuerzo disminuye la acidez de la orina, pero la secrecion no es verdaderamente alcalina hasta una hora despues, á veces dos, y tres en algunos casos raros.

El efecto de la comida no es perceptible hasta dos horas despues. Durante las tres horas siguientes (tercera, cuarta y quinta) llega á su apogeo la marea alcalina. En la tercera y cuarta hora, la orina fué siempre (excepto en dos casos) alcalina cuando la alimentacion había sido animal ó mixta. A las seis horas, la orina había recobrado su reaccion ácida. La duracion ordinaria del estado de alcalinidad despues de la comida fué de tres horas, en algunos casos de dos, más rara vez de cuatro, y una vez de cinco. La cantidad de álcali libre eliminado despues de la comida fué, por lo general, casi doble del eliminado despues del almuerzo. Este hecho depende, al parecer, de que la comida es más abundante y mayor por lo tanto la impresion sobre el organismo.

La orina alcalina eliminada despues de tomar alimentos debe su reaccion al álcali fijo y no al amoníaco. Es más abundante en fosfatos alcalinos y térreos. Algunas veces es clara al principio, pero casi siempre es turbia, por precipitacion de los fosfatos térreos.

Aunque el efecto inmediato de una comida es disminuir la acidez de la orina, la *consecuencia más remota* es mantener y hasta aumentar la acidez. Obsérvase esto de una manera especial cuando se compara la acidez de la orina de la mañana, cenando la noche anterior, con la que se elimina acostándose sin cenar. En el primer caso, el ácido libre eliminado en la hora que precede al desayuno

puede neutralizar casi 5 centígramos de carbonato sódico seco, mientras que en el segundo, la cantidad de ácido es casi una mitad menos.

El efecto remoto de la alimentacion animal es, al parecer, mucho mayor que el de la vegetal, de modo que una alimentacion compuesta de sustancias animales tiende á la larga á aumentar la acidez de la orina, conclusion conforme por completo con la hipótesis antigua.

Clínicamente, pocas veces se observa que la orina sea alcalina despues de tomar alimentos. Porque aunque puede serlo durante varias horas del dia, despues de las dos comidas principales se mezcla en la vejiga con la orina ácida segregada antes y despues de la marea alcalina, y el producto total de la miccion es ácido. Para comprobar el efecto de una comida, es necesario, por lo tanto, examinar la secrecion de hora en hora. Pero sucede en ocasiones que la orina de una miccion ordinaria es el producto aislado de la marea alcalina. He observado en un enfermo calculoso, cuya orina formaba de ordinario un sedimento abundante de ácido úrico, expeler orina alcalina hasta el medio dia, como efecto del desayuno.

El Dr. B. Jones cree que la disminucion de la acidez de la orina despues de una comida depende de la sustraccion del ácido de la sangre por el estómago para los fines digestivos : la sangre es, por lo tanto, entonces menos capaz de ceder ácido á los riñones. Al terminar la digestion, se reabsorbe el jugo gástrico con el quilo y comunica su ácido á la orina. Se supone que existe un antagonismo entre el estómago y los riñones ; cuando el estómago está vacío, su membrana mucosa es neutra, y, por el contrario, la orina muy ácida ; pero cuando el estómago está repleto, fluye en abundancia de su mucosa el jugo gástrico para los fines de la digestion, y la orina tiende á hacerse neutra ó alcalina.

Aunque admito como muy probable en cierto modo esta correspondencia, me inclino á atribuir la marea alcalina, despues de las comidas principalmente, cuando menos á una causa distinta, á saber, á la entrada en la sangre de los productos de la digestion. Se cree que la alcalinidad normal de la sangre es debida á la preponderancia de bases alcalinas en los alimentos que consumimos de ordinario, y una comida es, *por tanto*, una dósis de álcali, y debe aumentar, por consiguiente, durante algun tiempo la alcalinidad de la sangre ; y como los riñones están encargados de regularizar su reaccion, la orina refleja al momento el exceso ó disminucion

de la alcalinidad, debida al líquido sanguíneo. Esta hipótesis se funda principalmente en la coincidencia del tiempo que existe entre el paso de los alimentos digeridos á la sangre y la aparicion de la marea alcalina. El jugo gástrico se vierte en el estómago *inmediatamente* despues de una comida, pero la acidez de la orina no disminuye hasta una ó dos horas despues, en efecto, hasta que los alimentos se han absorbido en su mayor parte.

Despues de desaparecer el efecto primitivo de una comida, aumenta poco á poco la acidez de la orina, hasta que el individuo vuelve á comer de nuevo. La acidez mayor se observa, por lo tanto, siempre despues de la abstinencia prolongada ó poco antes de las comidas. En la madrugada, antes del desayuno, la orina es siempre muy ácida y al enfriarse deposita uratos en abundancia. Pero el aumento de la acidez despues de la abstinencia prolongada, tiene al parecer, un límite: El Dr. Bence Jones ha observado que si la abstinencia se prolonga doce horas más de lo ordinario, no aumenta la acidez de la orina.

2.° *Efectos de los medicamentos.* — Los *ácidos*, tanto minerales como vegetales, cuando se administran á dósis elevadas, tienden á aumentar la acidez de la orina; pero su efecto no es considerable. La orina, que es de ordinario alcalina, puede con seguridad no hacerse ácida aunque se administren los ácidos en grandes cantidades (1). Las sustancias que más aumentan la acidez de la orina son probablemente el ácido carbónico libre (Heller) y el benzóico; este último se elimina por la orina bajo la forma de ácido hipúrico.

Las *sustancias alcalinas* están dotadas de una influencia mucho más enérgicas; puede privarse á voluntad á la orina de su reaccion ácida y volverla alcalina. Es fácil conseguir este resultado por los álcalis cáusticos y carbonatados ó por las sales alcalinas de cierto grupo de ácidos vegetales, acético, tártrico, cítrico, málico y láctico. Los mejores para conseguir este resultado, por ser los que menos alteran los órganos digestivos, son los bicarbonatos de potasa y sosa y los acetatos y citratos de las mismas bases. La orina puede mantenerse alcalina durante semanas ó meses, sin detrimento de la salud, por la administracion de estas sales. Para mantener la alcalinidad de la orina de un adulto durante veinticuatro horas, es preciso administrar en dósis fraccionadas de 15 á 20

(1) Para más detalles respecto á la accion de los ácidos sobre la orina, véase Parkes: « On the composition of the urine », págs. 145 y siguientes, y un trabajo del Dr. Bence Jones, publicado en los St. George's Hosp. Reports, 1869.

gramos de bicarbonato potásico, y próximamente la misma cantidad de acetato ó de citrato. Observaciones numerosas hechas en diversos individuos, me han convencido de que administrando el álcali á estas dósis elevadas, casi las dos terceras partes aparecen en la orina en estado de carbonato libre; mientras que el tercio restante se emplea en neutralizar la acidez de la orina. La conversion de los acetatos, citratos, etc., en carbonatos, demostrada hace mucho tiempo por Wöhler, se efectúa, segun Buchheim y Magawley, en el conducto intestinal, y las sales en cuestion penetran en la sangre en estado de carbonato. Los bicarbonatos, acetatos y citratos, si están algo diluidos, no manifiestan tendencia á producir diarrea; los tartratos producen, por el contrario, efectos purgantes.

El fosfato básico de sosa, el fosfato sódico comun y el bórax, pueden neutralizar tambien la orina; pero su efecto es muy débil, comparado con el de las sales indicadas. El fosfato sódico comun, en la cantidad de 32 gramos en la veinticuatro horas, administrado en dósis fraccionadas, produce una alcalinidad total de la orina, igual á la que se obtiene administrando 11 decígramos de carbonato de sosa; mientras que una cantidad la mitad menor de acetato potásico, produce una alcalinidad igual á 11 gramos de carbonato sódico; 32 gramos de fosfato básico de sosa produce una alcalinidad igual que 18 decígramos de carbonato sódico; 16 gramos de bórax produce la misma alcalinidad que 36 centígramos de carbonato de sosa; esta última sal es mal tolerada por el estómago.

La facultad de alcalinizar la orina tiene un valor especial en el tratamiento de las arenillas y cálculos urinarios; en el capítulo dedicado al tratamiento disolvente de las concreciones urinarias, daremos más detalles sobre el particular.

3.° *Baño frio.* — Duriau (1) ha observado que la orina es siempre alcalina despues de la inmersion prolongada del cuerpo en un baño de temperatura inferior á 37° c. La adicion de ácido nítrico al baño, no altera en nada el resultado; la de carbonato potásico no aumenta la alcalinidad.

4.° *Enfermedad general.* — La alcalinidad frecuente ó persistente de la orina, por álcali fijo, es un estado poco frecuente en toda clase de padecimientos; el Dr. Bence Jones (2) ha referido una série de estos casos y yo he observado bastantes. En las perso-

(1) Archives générales, 1856, t. I, pág. 167.
(2) Méd. Chir. trans., t. xxxv.

nas de constitucion débil, en la anemia que suele seguir al reumatismo subagudo y á la gota, en la clorosis, dispepsia atónica, vómitos rebeldes y áun en la tísis crónica, he observado este carácter de la orina. La alcalinidad se presenta y desaparece por lo general de un modo caprichoso; persiste durante dos ó tres dias y despues desaparece. En ocasiones persiste por espacio de varias semanas la alcanidad de la orina. En un caso de este género, un tísico, la orina se hizo ácida al iniciarse un ataque de erisipela que interesó la cara y el cráneo; la acidez persistió durante el ataque, y al desaparecer se hizo de nuevo alcalina.

La alcalinidad de la orina por álcali fijo, no tiene una gran significacion clínica; no se asocia á un estado morboso especial, pero es un fenómeno concomitante de la debilidad y anemia, cualquiera que sea su causa. Debe recordarse que este estado de la orina puede ser causa de una variedad rara de cálculo urinario compuesto de fosfato de cal. Es necesario emplear en estos individuos un tratamiento tópico y estimulante ; es preciso permitirles el ejercicio al aire libre.

5.° *Orina amoniacal. Descomposicion de la urea.* — Ya hemos indicado la importancia de distinguir la orina alcalina por álcali fijo ó por el amoníaco. Los dos estados difieren, bajo el punto de vista químico, clínico y patológico.

La orina alcalina por un álcali *fijo* se segrega siempre así por los riñones ; deposita, cuando más, fosfato de cal amorfo simple, cuyas partículas carecen de tendencia á formar arenillas ó cálculos; tiene un olor aromático dulce ; es emoliente é inofensiva para las membranas mucosas y no se complica con inflamacion de las vías urinarias.

Por el contrario, la orina *amoniacal* sólo en casos muy raros y en las circunstancias muy graves es segregada en este estado por los riñones, pero suele sufrir esta transformacion en la parte inferior de las vías urinarias ó despues de salir de la vejiga. La orina amoniacal forma siempre sedimentos ; deposita una mezcla de fosfato de cal amorfo y cristales de fosfato amónico-magnésico, algunas veces, si la orina está concentrada, esferas abultadas y halterios de urato amónico (fig. 3.ª). Este sedimento posee una gran tendencia á agregarse en masas ó concreciones ; la orina exhala un olor amoniacal ó pútrido repugnante ; irrita las membranas mucosas y las inflama si permanece mucho tiempo en contacto con ellas.

La orina alcalina por álcali fijo (potasa ó sosa) refleja un estado

de la sangre ; la orina alcalina por amoníaco (si tiene esta reaccion al ser eliminada) indica una afeccion local de la parte inferior de las vías urinarias.

Pero esta afirmacion no es absoluta. He observado en dos casos (de mal de Bright avanzado) que la orina era amoniacal al salir de la vejiga, y no descubrí antes ni despues de la muerte signo alguno de inflamacion de las vías urinarias, ni indicio de que el retraso en la eliminacion de la orina pudiera producir su descom-

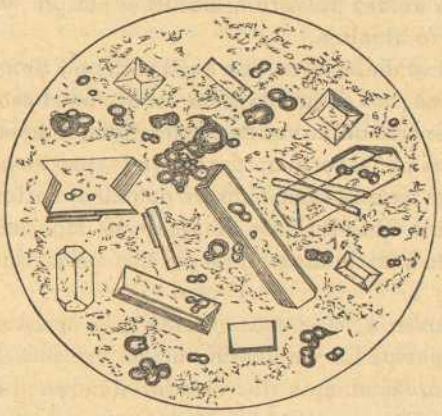


Fig. 3.ª — Sedimento normal de la orina amoniacal, en el que se observan cristales de fosfato amónico mágnésico, fosfato de cal amorfo y esferas de urato amónico.

posicion en la vejiga. Uno de estos casos se referirá despues (véase *Mal de Bright*). El Dr. Graves (*Clin. lect.*, 1, pág. 272) cita tambien dos casos, uno de fiebre contínua y otro de anasarca y ascitis, en los que la orina fresca contenía grandes cantidades de carbonato amónico, sin el menor indicio de descomposicion despues de segregada.

La transformacion de la urea en carbonato amónico, es fácil de explicar. Una molécula de urea se combina con dos de agua y forman una de carbonato amónico :

$$CO\,(NH^2)^2 + 2H^2O = (NH^4)^2\,CO^3$$

ó

$$CO \begin{matrix} NH^2 \\ NH^2 \end{matrix} + 2\,H^2O = CO \begin{matrix} NH^4O. \\ NH^4O. \end{matrix}$$

No se ha desmostrado por completo que la produccion de la orina amoniacal sea un ejemplo de la fermentacion bactérica. Pasteur ha comprobado que la urea se convierte en carbonato amónico por la

accion de un micrococo, al que Cohn ha dado despues el nombre de *micrococcus ureæ*. La facultad de descomponer la sustancia orgánica y de producir esta alteracion en la orina retenida, es debida á que estas sustancias descompuestas están saturadas de bacterias de varias clases. No es probable, por lo tanto, que el micrococo de Pasteur sea el único organismo que obre como fermento de la urea. Existen otras bacterias capaces de convertir la urea en carbonato amónico, aunque quizá con menos rapidez que el *micrococcus ureæ*. Este asunto volverá á discutirse en el capítulo *Microorganismos de la orina*.

Si la orina es amoniacal *cuando se expele*, está asociada casi siempre á la inflamacion de alguna parte de la membrana mucosa urinaria, por lo general de la vejiga. Todo cuanto impide vaciarse por completo la vejiga al orinar, favorece la produccion de la orina amoniacal. Los traumatismos de la columna vertebral que producen paraplegia y parálisis de la vejiga de la orina, la estrechez rebelde de la uretra, el infarto de la próstata, las concreciones calculosas, los neoplasmas morbosos ó los cuerpos extraños en la vejiga, se complican, por consiguiente, más pronto ó más tarde, con orina amoniacal. De este modo se produce una situacion grave y rebelde. La orina amoniacal irrita la membrana mucosa y produce la cistitis, y la secrecion purulenta que resulta obra á su vez sobre la orina y favorece su descomposicion. Los dos estados se agravan mútuamente y prolongan su existencia despues de desaparecer la causa primitiva. La cistitis puede prolongarse por esta causa varios años, despues de extraerse un cálculo ó de curarse una estrechez, que era su causa original.

El Dr. Owen Rees cree que la orina es alcalina algunas veces por segregar la membrana mucosa de la vejiga un moco alcalino. Cuando la membrana se irrita ó inflama, como sucede en la paraplegia consecutiva á los traumatismos de la columna vertebral, en la extroversion de la vejiga, etc., la membrana irritada segrega, segun cree, un moco tan alcalino que varía la reaccion de la orina. El Dr. Rees corrobora su hipótesis por una observacion que ha hecho en un caso de extroversion de la vejiga: «Como suele suceder en estos individuos—dice—faltaba la porcion anterior de la vejiga, de modo que el fondo de esta víscera, cubierto por la membrana mucosa, sobresalía hácia adelante, donde faltaban las paredes del abdomen. Las aberturas de los uréteres estaban á la vista. La membrana mucosa estaba rojiza é inflamada por exposicion, y su su-

perficie segregaba constantemente un líquido alcalino. Era imposible calcular la cantidad diaria de este líquido; pero era más que suficiente para neutralizar la acidez de la orina, que era alcalina por completo al ponerse en contacto con la vejiga. Se aplicó un trozo de papel azul de tornasol á la abertura de los uréteres, para conocer la reaccion de la orina á su salida; el papel se enrojecíó, lo que indicaba que la orina segregada era de carácter normal y tenía la proporcion fisiológica de ácidos. Pero cuando se aplicaba á 6 milímetros de la abertura del uréter, de modo que la orina se pusiera algun tiempo en contacto con la superficie mucosa, su carácter variaba por completo : no sólo no enrojecía el papel de tornasol, sino que era bastante alcalina para volver el color azul al papel enrojecido anteriormente (1).

He tenido ocasion de comprobar estos hechos en un caso de extroversion de la vejiga; pero no he podido saber á ciencia cierta si la alcalinidad de la membrana mucosa al descubierto era debida al suero de la sangre ó á la linfa que rezumaba de la superficie, ó á la secrecion mucosa de la membrana inflamada.

Las indicaciones terapéuticas en los casos de orina amoniacal por descomposicion dentro de la vejiga, son bastante claras. Lo primero, á ser posible, es suprimir el obstáculo que se opone á que se vacíe por completo la víscera. En el caso de un cálculo ó de un cuerpo extraño en la vejiga, y en la estrechez, debe recurrirse á la intervencion operatoria. Si la causa es incorregible, ó si la orina amoniacal y la cistitis persisten, despues de suprimida la causa primitiva, todos nuestros esfuerzos deben dirigirse á evitar que quede orina en la vejiga despues de la miccion; puede conseguirse esto vaciando por completo la vejiga dos, tres ó cuatro veces al dia con una sonda de goma elástica, cuyo manejo debe enseñarse al enfermo. La vejiga debe lavarse tambien, una ó dos veces al dia, con un líquido antiséptico, por ejemplo, la disolucion saturada de ácido bórico, ó una disolucion fenicada débil. Hay otro medio de lavar la vejiga, al que he recurrido con ventaja varias veces en cierta clase de casos, en particular cuando la cistitis crónica está sostenida por el estado amoniacal de la orina despues de suprimirse la causa primitiva. Consiste en hacer beber á los enfermos agua en abundancia y á intervalos regulares. De este modo se consigue que se segregue orina abundante y muy diluida, que lava perfectamente la vejiga, y la orina recupera así, poco á poco, su estado normal.

(1) Lettsomian Lectures, Méd. Times and Gaz., 1851.

CAPÍTULO III

Componentes químicos de la orina y sus variaciones. Sedimentos inorgánicos.

I. — Observaciones preliminares sobre los sedimentos urinarios y su clasificacion.

Cuando la orina, aunque sea normal, permanece en reposo varias horas, se forma en el fondo de la vasija un sedimento poco abundante y turbio; á veces flota lo mismo que una nube en la parte media ó cerca de la superficie. Se compone de escamas epitélicas (ó restos de ellas) procedentes de las mucosas de la vejiga y uretra y de la pélvis renal. En la orina completamente sana, no se observa indicio de moco.

Los sedimentos son más abundantes en la orina, á causa de una variedad de circunstancias anómalas. Del estudio de su naturaleza se sacan datos de mucha importancia práctica.

Los sedimentos primarios se dividen en dos clases: *inorgánicos* y *orgánicos*.

Los sedimentos *inorgánicos* se componen de sustancias que, en su mayor parte, existen en la orina en estado soluble; pero que, á causa de su cantidad excesiva, de algun cambio en la reaccion de la orina, ó de cualquier otra circunstancia, se hacen insolubles y precipitan en estado cristalino ó amorfo. Esta division comprende: el ácido úrico, los uratos amorfos, los uratos amónico y sódico, el oxalato de cal, los fosfatos amoniacal y térreo, el carbonato cálcico, la cistina, la leucina y la tirosina. Todos son *solubles* en los ácidos minerales ó en los álcalis, y uno de ellos (el urato amorfo) en el agua caliente.

Los sedimentos *orgánicos* comprenden todas aquellas formas orgánicas cuya presencia en la orina es suficiente, por su insolubilidad, para que precipiten. No pertenecen en proporcion alguna á la orina sana, y si existen, están en suspension en ella; de modo

que cuando se deja en reposo la orina, se depositan en el fondo de la vasija y forman un sedimento. Este grupo comprende las células de los tubos uriníferos ó de otra cualquier parte de los órganos genito-urinarios, los cilindros ó moldes (compuestos de sustancia fibrinosa) de los tubos uriníferos, partículas oleosas, pus, sangre, detritus cancerosos ó tuberculosos, espermatozoides y bacterias. Todos ellos son insolubles en los ácidos y álcalis que se emplean en el exámen ordinario de la orina.

II. — Ácido úrico. — $C^5H^4N^4O^3$.

(*Sinonimia* : *Ácido lítico.*)

El ácido úrico se encuentra en la orina normal, combinado con sales alcalinas; pero en ciertas condiciones precipita en estado libre y forma un sedimento de cristales de color de naranja.

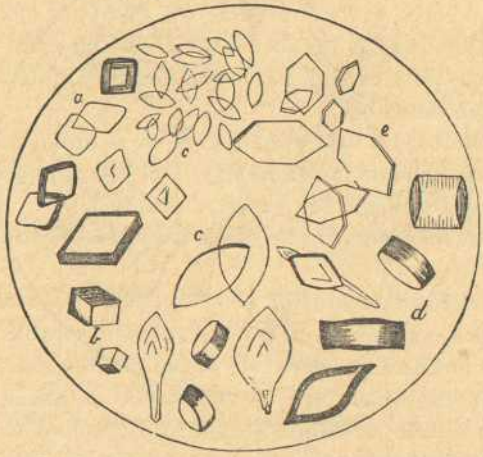


Fig. 4.ª— Formas más sencillas de los cristales de ácido úrico.—Tablas cuadrangulares y ovaladas, cubos, tablas exágonas, formas de rombo y de barril.

Caracteres objetivos. — La naturaleza cristalina del sedimento, puede apreciarse casi siempre á simple vista; pero en algunos casos raros son tan pequeños los cristales, que es preciso emplear el microscopio para descubrirlos. Los cristales de ácido úrico suelen formar una película sobre la superficie, ó estar diseminadas como nubes de color brillante oscuro á los lados del vaso ó precipitar en

forma de sedimento rojo oscuro, análogo á la pimienta de Cayenna. Casi siempre basta la simple inspeccion para identificar el ácido úrico, porque jamás precipitan espontáneamente en la orina otros *cristales oscuros*. Cuando los cristales son muy pequeños, el sedimento se asemeja al urato amorfo, pero es más denso y se forma con más rapidez. La orina que precipita ácido úrico, tiene casi siempre un color subido amarillo ó anaranjado, y es constantemente ácida.

Caracteres micro-químicos.—La forma primitiva del ácido úrico es un rombo ó prisma romboédrico, y las variedades proteiformes de sus cristales pueden referirse todas á una modificacion de esta figura. Los ángulos de los cristales son casi iguales á veces, y entonces resultan tablas cuadrangulares ó cubos casi perfectos (figura 4.ª *a*, *b*).

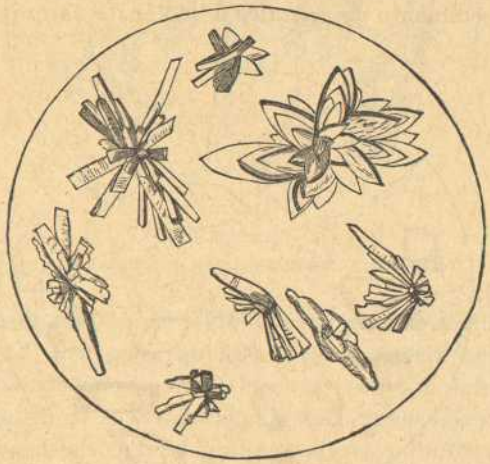


Fig. 5.ª— Estrellas de ácido úrico.

Los ángulos están rotos con mucha frecuencia (*c*, *d*) y resultan cristales ovóides y en forma de barril. Cuando son más prolongados, se forma un bastoncillo, y si se unen varios de éstos en un centro comun, resulta una estrella. La belleza y variedades infinitas de estas estrellas son maravillosas, y las hacen objetos microscópicos seductores (figs. 5.ª y 6.ª).

Los radios se prolongan á veces solo en una direccion y los cristales adquieren la forma de un abanico, ó bien se unen dos de éstos en un centro comun (fig. 6.ª).

Entre las variedades menos comunes, deben citarse los cristales de aspecto sólido, con una sombra oscura en una extremidad. Cuando son planos, tienen un aspecto completamente distinto, y parecen prismas de fosfato triple (*b, b*). Otros cristales tienen la forma de alabarda (*c*), ó son tablas exágonas (fig. 4.ª *e*), etc. En las orinas albuminosas se encuentran, por lo general, las formas más variadas y curiosas de ácido úrico (1).

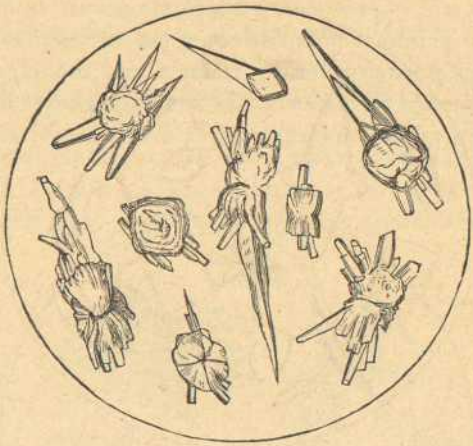


Fig. 6.ª— Estrellas y espigas de ácido úrico.

El ácido úrico es muy poco soluble. Exige para disolverse 1.800 partes de agua hirviendo y 15.000 de agua fria. Es insoluble en todos los ácidos diluidos, pero el nítrico concentrado le descompone con efervescencia. Los álcalis cáusticos le disuelven con facilidad, en particular con la ayuda del calor. Se disuelve tambien perfectamente en las disoluciones débiles de los carbonatos de litina, potasa y sosa, y en las de bórax y fosfato de sosa comun. Es insoluble en alcohol y éter. Desaparece por completo con el calor al rojo. El mejor medio de conocer el ácido úrico es el reactivo de purpurato amónico. El análisis se practica tomando una pequeña cantidad de la sustancia sospechosa y colocándola sobre una placa

(1) En un trabajo del Dr. Wm. Ord, publicado en los *St. Thom. Hosp. Rep.*, 1870, pág. 335, se citan algunos detalles interesantes sobre las diversas formas de los cristales de ácido úrico. El Dr. Ord ha vuelto á ocuparse de este asunto, exponiendo datos nuevos en otro trabajo publicado en la *Med. Chir. Trans.*, 1875. Véase tambien su obra *On the Influence of Colloids upon Crystalline Form and Cohesion*. Lond., 1879.

de porcelana ó un objetivo de cristal; se añaden despues un par de gotas de ácido nítrico concentrado y se coloca la placa de porcelana á la llama de una lamparilla de alcohol; el ácido úrico se disuelve con efervescencia; se sigue empleando el calor hasta que se seca el líquido y queda un resíduo amarillo rojizo. Si cuando está seco el resíduo se le moja con una varilla de cristal mojada en amoníaco, adquiere al momento color de violeta claro (purpurato amónico) completamente característico.

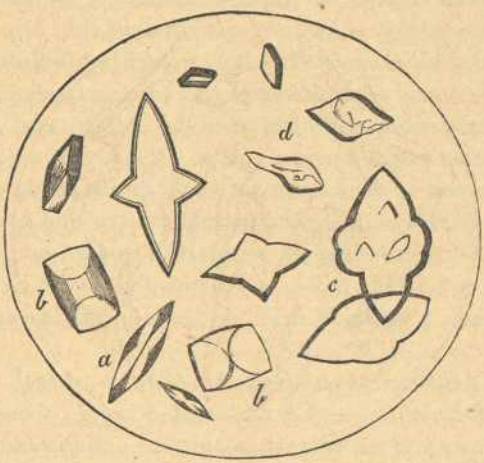


Fig. 7.ª — Formas más raras de cristales de ácido úrico.

Para apreciar la cantidad de ácido úrico de la orina, se añade á una cantidad conocida de líquido urinario un exceso de ácido acético ó clorhídrico y se deja en reposo durante veinticuatro horas, para que precipite. El ácido precipita en forma cristalina y puede recogerse bien por decantacion y levigacion ó sobre un filtro; se le deja secar entonces y se pesa. El Rev. W. Vernon Harcourt ha demostrado, en una larga série de observaciones, que este procedimiento está expuesto á grandes errores, aunque la orina se haya concentrado antes por evaporacion. Con el método siguiente se obtienen resultados mucho más exactos: Se neutraliza la tercera ó cuarta parte de la orina segregada en las veinticuatro horas, si es alcalina, con el ácido clorhídrico, y si es ácida, con el carbonato de potasa; se reduce por evaporacion á 45 gramos; se trata esta cantidad con 12 gramos de ácido clorhídrico combinado con 45 de alcohol; cuando precipita el ácido úrico y el líquido queda

claro, se decanta; se lava primero con alcohol el precipitado en un filtro, y cuando éste no disuelve más, con partes iguales de ácido acético y agua; por último, se seca el filtro y se pesa de nuevo (1).

El Dr. Pavy (2) calcula el ácido úrico utilizando su accion reductora sobre la disolucion de sulfato cúprico amoniacal (véase AZÚCAR). Se comprueba primero la accion reductora total de la orina y despues se precipita el ácido úrico por el acetato plúmbico. Se comprueba de nuevo su poder reductor, y la diferencia entre los dos cálculos indica el poder reductor del ácido úrico que existe.

Segun el Dr. Cook, es difícil apreciar el punto determinante en el método anterior, y recomienda el procedimiento siguiente: Añade á la orina alcalinizada una disolucion de sulfato zíncico, y recoge el precipitado de urato de zinc que se forma. Lava perfectamente el precipitado con la disolucion saturada de urato de zinc para separar la urea y el amoníaco. El papel de filtro que contiene el precipitado se coloca entonces en el aparato que se emplea para calcular la urea, y se trata con hipo-bromuro de sodio. Se descompone el urato de zinc, y el ácido úrico se calcula por la cantidad de nitrógeno.

(Para más detalles, véase *Brit. Med. Jour.*, Abril 1882).

Orígen y formacion. — La cantidad de ácido úrico en la orina es pequeñísima, y si no fuera por su poca solubilidad y tendencia á precipitar antes y despues de la emision, su significacion clínica sería insignificante. La excrecion diaria de ácido úrico no asciende á más de 4 á 5 decígramos. La cantidad de este ácido eliminada de ordinario varía en los diferentes individuos. En tres estudiantes jóvenes, cuya alimentacion y género de vida eran análogos, las cantidades fueron las siguientes:

Núm. 1 (término medio de 47 dias).....	8.051	granos.
— 2 (término medio de 5 dias).....	3.462	—
— 3 (término medio de 3 dias).....	6.071	—

El Dr. Hammond ha observado en sí mismo que la cantidad media más elevada fué de 14,14 granos.

La excrecion de ácido úrico presenta tambien grandes variaciones en el mismo individuo de un dia á otro. La oscilacion mayor de este género que he observado fué una mitad mayor en dos dias

(1) Med. Times and Gaz., 1869, t. II, pág. 482.
(2) Med. Chir. Trans., t. LXIII.

sucesivos : el primer dia se aislaron 5,45 granos y el siguiente 11,7 granos. Se ha observado que cuando el género de vida es relativamente uniforme, las cantidades que se aislan en períodos de cinco dias consecutivos sólo difieren muy poco en el mismo individuo.

La formacion espontánea de un sedimento de ácido úrico no indica en modo alguno que esté aumentada de excrecion ; he observado con frecuencia que los dias en que hay sedimento espontáneo es menor la cantidad de ácido úrico que en aquellos otros en que no precipita espontáneamente este ácido. La cantidad media diaria de ácido úrico excretado en doce dias, en los que hubo sedimento, fué de 7,7 granos, y la de veinticinco dias, en los que no precipitó espontáneamente este ácido, fué de 7,3.

La digestion de los alimentos produce un efecto marcado sobre la excrecion de ácido úrico. He observado que aumenta despues de cada comida, no sólo de un modo absoluto, sino tambien relativo, en comparacion con las demás sustancias sólidas de la orina. En el cuadro siguiente se indican los resultados de siete dias de observacion sobre el efecto de la comida. Para comparacion, se eligieron tres períodos, á saber : 1.° durante el predominio de la marea alcalina que corresponde al paso del alimento digerido á la sangre ; 2.° durante el período siguiente, en el que la orina recupera su acidez, aunque los efectos de la comida siguen siendo aún perceptibles por la cantidad considerable de sustancias sólidas eliminadas por los riñones (1), y 3.° durante el sueño, que es tambien un tiempo de abstinencia.

HORA DEL DIA (Comida á las dos de la tarde).	Acido úrico por 1.000 granos de orina líquida.	Acido úrico por hora.	Acido úrico por 100 granos de orina sólida.
4-7 tarde, marea alcalina	0,40 granos.	0,36 granos.	0,83 granos.
9-11 noche, recuperacion de la acidez.	0,18 —	0,13 —	0,34 —
1-7 madrugada, orina del sueño.....	0,39 —	0,10 —	0,60 —

Este cuadro demuestra que la cantidad absoluta segregada en una hora es tres veces mayor durante el período de la marea alcalina que en los restantes ; su proporcion con el total de los sólidos es tambien algo mayor. En proporcion con el agua de la orina es mayor que en los demás períodos, aunque la orina del sueño

(1) Véase el cuadro de la pág. 26.

precipita, por lo general (al menos en el género de vida seguido durante las experiencias), uratos amorfos en abundancia á las pocas horas de permanecer en reposo, mientras que la orina de la marea alcalina jamás precipita uratos (1). Se ve tambien que la cantidad de ácido úrico no guarda relacion con el grado de acidez de la orina.

El profesor Ranke ha demostrado que ni el sexo, ni la edad, ni el peso, ni la estatura del individuo, tienen una relacion marcada con la excrecion diaria de ácido úrico (2). La estacion del año y la naturaleza vegetal ó animal de los alimentos ejercen muy poca influencia, siempre que las sustancias alimenticias sean igualmente abundantes en nitrógeno; el ácido úrico aumenta unas veces y disminuye otras (3).

Patológicamente, se ha observado que la excrecion diaria de ácido úrico aumenta de una manera notable en el período febril, en ciertas enfermedades del hígado, en los individuos escrofulosos y tuberculosos, en el raquitismo, en el escorbuto, en la leucemia y despues de un ataque de gota. Disminuye, por el contrario, durante el ataque de gota, y, segun Ranke, despues de administrarse dósis elevadas de quinina.

El ácido úrico es casi análogo á la urea, química y fisiológicamente. Uno de los productos de la descomposicion del ácido úrico, tanto por los medios artificiales en el laboratorio, como en el organismo, es la urea. Pero las observaciones más minuciosas no han podido demostrar que exista relacion inversa entre la excrecion de las dos sustancias; la urea y el ácido úrico aumentan y disminuyen casi siempre á la vez.

Significacion clínica del ácido úrico. — Fácil es comprender, por lo que llevamos indicado, que el interés clínico del ácido úrico en la orina no depende tanto de las variaciones de su cantidad, sean absolutas ó relativas, como de su precipitacion en estado libre, y de la época y sitio en que precipita. Las circunstancias favorables para que precipite el ácido úrico libre, son: la reaccion ácida de la orina, y el conjunto de las condiciones que determinan la precipitacion de este ácido en combinacion (uratos amorfos); estos últimos se estudiarán despues.

El sedimento de ácido úrico que se forma á las doce ó veinti-

(1) Los siete dias de estos experimentos son los mismos del cuadro de la pág. 26.
(2) Ranke-Ausscheidung d. Harnsäure beim Menschen, Munich, 1858.
(3) Véase Parkes: On the composition of the urine, pág. 88.

cuatro horas de permanecer en reposo la orina, no tiene significacion patológica. Las orinas sanas ácidas que permanecen en reposo mucho tiempo, precipitan siempre ácido úrico. Si el sedimento se forma á las tres ó cuatro horas, las circunstancias no son normales, pero no exigen una atencion terapéutica especial; se observa con frecuencia en la convalecencia de las afecciones febriles, en particular el reumatismo agudo; obsérvase tambien en los períodos medios del mal de Bright crónico, en el corea, en ciertos tipos de diabetes y en los infartos del bazo.

Pero si el ácido úrico precipita antes de que se enfrie la orina, ó inmediatamente despues, no puede menos de despertar sospechas de que ocurra lo mismo en cualquier parte de las vías urinarias, y se formen arenillas ó cálculos con un cortejo de consecuencias graves ó peligrosas. En este caso está indicado con urgencia un tratamiento profiláctico para evitar este peligro. Las consideraciones respecto á este asunto importante se harán al estudiar la patología y el tratamiento de las afecciones calculosas.

La relacion del ácido úrico con la gota ha sido estudiada con gran éxito por el Dr. Garrod. Ha demostrado que la sangre de un enfermo gotoso está sobrecargada siempre de ácido úrico, y que éste se deposita combinado con la sosa en los tejidos cartilaginosos y fibrosos de las articulaciones, y es la causa de las artritis que caracterizan la gota. Esta acumulacion anormal es debida, al parecer, á la eliminacion defectuosa del ácido úrico por los riñones. Estos órganos se afectan tambien, y en sus tubillos secretorios, y en el tejido interlobular, se forman depósitos de uratos que son el orígen de las alteraciones atróficas que constituyen una de las formás fatales del mal de Bright crónico. Puede admitirse asimismo como probable que la incapacidad de los riñones para eliminar el ácido úrico, es debida á la disminucion de la alcalinidad de la sangre, y para corregir este defecto, deben emplearse los medios dietéticos necesarios, y administrar con regularidad los carbonatos de litina y potasa en los intervalos de los accesos dolorosos articulares.

III. — Uratos amorfos.

(*Sinonimia: litatos amorfos*: *urato amónico de Prout y Bird*; *urato sódico de Heintz y Lehmann*; *sedimento lactericio*).

Caracteres objetivos. — El «urato amorfo» suele tener la forma de un sedimento pulverulento rojizo y suelto, desprovisto por completo de cristalizacion. Su color es siempre más subido que el de la orina de donde precipita; pero su intensidad y matiz varían sobremanera. Puede ser naranjado, rojo de ladrillo, carmin ó purpúreo. Por lo general, precipita pronto y por completo; en algunos

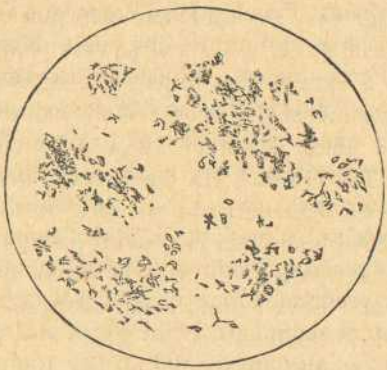


Fig. 8.ª—Sedimento de urato amorfo.

casos raros, en particular en las orinas albuminosas, el sedimento está suspendido en la orina y la dá un aspecto lechoso. Si precipita despues de permanecer en reposo la orina en una vasija de metal, se forma en la superficie y en los lados una película ó corola que se ve perfectamente inclinando á un lado la vasija. Gracias á esta particularidad, pueden distinguirse á simple vista los uratos amorfos de todos los demás sedimentos urinarios.

Caracteres micro-químicos. — Con el microscopio se ve que el depósito está compuesto de particulillas ó gránulos más gruesos ó más pequeños y más ó menos opacos segun la firmeza de su agregacion (fig. 8.ª).

El urato amorfo se disuelve calentando la orina; los sedimentos de color más claro y más sueltos desaparecen con un calor ligero,

y los de color más oscuro y más compactos exigen una temperatura mayor. Esta circunstancia sirve para distinguir el urato amorfo, porque ninguno de los demás sedimentos desaparecen sólo con el calor. El urato amorfo reacciona como el ácido úrico con el purpurato amónico. Lo descomponen los ácidos vegetales y minerales (aunque los primeros lo hacen muy poco á poco en frio) y precitan cristales de ácido úrico que pueden reconocerse con el microscopio. Los uratos se disuelven en los álcalis cáusticos y en las disoluciones de los carbonatos alcalinos. Tienen una gran afinidad por los pigmentos oscuros y rojos de la orina que arrastran al precipitar; los diversos matices de los sedimentos de uratos dependen de esta circunstancia.

La composicion química de este sedimento ha sido objeto de grandes controversias. Prout y Bird creen que se compone de urato amónico, y este es el nombre que suele dársele en Inglaterra. En Alemania se cree que se compone principalmente de urato sódico. Observaciones más modernas han demostrado que ninguna de estas hipótesis es exacta; parece más bien que los uratos amorfos no tienen una composicion fija y constante, sino que varía sobre manera en los diferentes casos. Pero en todos está el ácido úrico combinado con varias bases—potasa, sosa, amonio y cal—; y el carácter químico especial del sedimento es componerse de uratos mixtos. Unas veces predomina una base y otras otra. La proporcion de ácido úrico en el sedimento es muy elevada, pero no constante. Scherer cree que es algo mayor del 80 por 100; segun Bence Jones, excede del 90 por 100. Esta proporcion es casi dos veces mayor á la necesaria para formar uratos ácidos (bi-uratos) con las bases presentes; de modo que una mitad próximamente del ácido úrico se une con poca intimidad con los bi-uratos para formar el sedimento, el que se asemeja, por lo tanto, en su composicion química al cuadroxalato de potasa. El ácido úrico combinado de esta manera, puede separarse de los bi-uratos asociados tratando sencillamente el sedimento por el agua caliente ó lavándolo varias veces sobre un filtro con agua fria.

El Dr. Bence Jones, ha observado que la base más abundante es la potasa, despues el amonio, y por último la sosa, segun demuestra el cuadro siguiente de sus análisis (1):

(1) Véase un trabajo del Dr. Bence Jones, en el *Journal of the Chemical Society*, Junio, 1862.

	Primer análisis	Segundo análisis.
Acido úrico	94,36	91,06
Potasio	3,15	3,78
Amonio	1,36	3,36
Sodio	1,11	1,87

Hassall y Scherer han encontrado siempre la cal en cantidad notable. El Dr. Bence Jones ha conseguido producir artificialmente los uratos amorfos con la potasa y la sosa.

La precipitacion de los uratos amorfos dependen de la asociacion de las condiciones siguientes: reaccion ácida, temperatura poco elevada, y concentracion de la orina. La formacion de este sedimento es un signo seguro de reaccion ácida, y cuanto más ácida es la orina, mayor es la tendencia á que depositen los uratos amorfos. Añadiendo una gota de ácido acético ó nitrato, precipitan muchas veces al momento los uratos amorfos en una orina antes clara. El efecto de la temperatura es notable: en las mañanas frias de invierno la orina que se elimina al levantarse, se enturbia casi siempre á las pocas horas por precipitar los uratos.

El sedimento de urato amorfo no es un signo de secrecion excesiva de ácido úrico por los riñones; indica más bien que su proporcion con la del agua de la orina es exagerada. Las orinas densas, siempre que su reaccion sea ácida y la temperatura baja, suelen precipitar los uratos en las personas sanas. La formacion de un sedimento de ácido úrico libre, es favorecida por la poca densidad (ó dilucion) de la orina, miéntras que la de los uratos necesita una gran densidad (ó concentracion). He observado, comparando las densidades de un gran número de orinas que depositaron, respectivamente, uratos amorfos y ácido úrico libre, que el peso específico medio de las primeras era 1,027, y el de las segundas 1,021. Se observa con frecuencia que la orina que precipita uratos, suele precipitar á las pocas horas ácido úrico libre, cuando disminuye su concentracion.

La *significacion clínica* del sedimento de uratos sólo puede apreciarse despues de conocer debidamente las condiciones físicas y químicas de su formacion en estado fisiológico. Segun he indicado ya, la formacion de un sedimento de uratos no permite afirmar la eliminacion excesiva de ácido úrico. En una de las páginas anteriores se ha demostrado que durante la absorcion de los ali-

mentos, y miéntras dura la marea alcalina, se eleva al máximum la excrecion de ácido úrico, aunque la orina rara vez deposita uratos en este período, á causa de la disminucion ó de la desaparicion de su acidez ; y al contrario, que despues de una abstinencia prolongada la orina tiende á depositar uratos, por ser entonces concentrada y muy ácida, y en cambio la proporcion de excrecion de ácido úrico, por hora, desciende al mínimum.

El depósito de uratos amorfos puede tener una significacion fisiológica ó patológica. El sedimento de uratos puede formarse, fisiológicamente, despues del sudor profuso, del ejercicio violento, de la abstinencia prolongada de alimentos y bebidas, y en la estacion fria. En estas circunstancias el sedimento es ocasional, y suele ser de color claro ó moreno. La causa determinante más frecuente de la precipitacion patológica de los uratos amorfos es la fiebre. Aunque ésta sea ligera, como sucede en el catarro ordinario, suele acompañarse de un sedimento de uratos.

La formacion frecuente ó constante de un sedimento de urato morenuzco ó rojo, sin, ó con sólo un grado ligero de fiebre, debe despertar sospechas sobre la existencia de alguna enfermedad orgánica grave ; pero la indicacion es más general que especial. Las enfermedades orgánicas de los pulmones, del corazon, del hígado, del bazo ó de alguna otra víscera, con demacracion y consuncion de los tejidos, suele acompañarse de un sedimento abundante de urato de color subido.

Las alteraciones funcionales de los órganos digestivos se complican tambien casi siempre con sedimentos de uratos pálidos. Dependen, en muchos casos al menos, segun indica el Dr. Bence Jones, de las relaciones que existen entre la reacion de la membrana mucosa de la vejiga y la de la orina.

Tratamiento. — Segun lo que hemos indicado respecto á las condiciones determinantes del sedimento de urato amorfo, se comprende que pocas veces exige un tratamiento directo. Sus indicaciones se aplican más al diagnóstico y pronóstico que á la terapéutica. La persistencia de un sedimento de uratos alarma á veces de tal modo al enfermo, que conviene hacerlo desaparecer, aunque en realidad nada adelanta con esto la curacion. Puede conseguirse de un modo fácil é inofensivo con dósis pequeñas de citrato de potasa. Cuando no se consigue así, debe dirigirse el tratamiento á corregir la causa del sedimento.

IV. — Uratos cristalinos.

El urato sódico y el amónico pueden precipitar aisladamente en la orina, en forma de cristales y en condiciones distintas por completo de las que producen la precipitacion de los uratos amorfos.

Urato sódico. — El urato sódico forma las concreciones gotosas. Cuando se clava la punta de una lanceta en uno de los nódulos blanco-amarillentos, tan frecuentes en los oidos de las personas gotosas, sale una sustancia blanquecina, análoga á la argamasa, y con el microscopio se ve que está compuesta de miriadas de agujas largas y finas, dispuestas en haces ó estrellas ó separadas (figura 9.ª *a*, *a*).



Fig. 9.ª — Urato sódico: *a*, *a*, de una concrecion gotosa; *b*, *b*, preparado artificialmente añadiendo licor de sosa al sedimento de urato amorfo.



Fig. 10. — Cristales en forma de erizo, de urato sódico, depositados espontáneamente de la orina de un niño.

Estas formas circulares jamás depositan espontáneamente en la orina; pero pueden producirse con la mayor facilidad, añadiendo en un cristal de reloj un poco de licor de sosa al urato amorfo comun y dejando que la solucion formada se concentre por evaporacion al aire (fig. 9.ª *b*, *b*).

El urato sódico deposita espontáneamente pocas veces en la orina. Lo hace algunas veces durante la gota y la fiebre, en particular en los niños. Forma un sedimento blanquecino ó amarillo, que precipita con rapidez; se acompaña de reaccion ácida de la orina y por lo general, si no siempre, precipita en la vejiga. Difiere bajo este punto de vista del urato amorfo, que jamás precipita hasta que se enfria la orina.

Con el microscopio se observan en el sedimento espontáneo de urato sódico, masas grumosas irregulares, opacas y globulosas, de las que sobresalen cristales espinosos, unas veces rectos y otras encorvados de diversas maneras (fig. 10).

La formacion de este depósito en las afecciones febriles de la infancia y niñez, dependen probablemente de que la orina es muy escasa y concentrada y se retiene mucho tiempo en la vejiga. Su aparicion en estos casos es transitoria y cesa al normalizarse el curso de la orina. La figura 10 representa el sedimento de urato sódico en un niño de tres años, que padecía fiebre remitente infantil grave, y que no había orinado en cuarenta y ocho horas. Al reconocerle el abdomen, lloró el niño y empezó á salir la orina. Las primeras porciones eran turbias, de color amarillo de goma-guta y contenían las masas espinosas representadas en el grabado; despues de salir unos 30 gramos de esta orina, salieron muchos más de orina ácida, clara y de color encendido.

La importancia *clínica* de este sedimento la debe principalmente á la circunstancia de precipitar dentro de las vías urinarias. Los cristales espinosos irritan la membrana mucosa de la vejiga ó de la uretra; y este conducto puede hasta obstruirse por el atascamiento de masas del sedimento. Puede formar tambien un núcleo, alrededor del cual se agrega despues sustancia calculosa. La gran frecuencia relativa de los cálculos en la infancia, es debida, probablemente, á la formacion de este depósito en los ataques febriles numerosos y fugaces á que están expuestos los niños (1).

Urato amónico.—Cuando la orina es muy amoniacal puede precipitar urato amónico, además de los fosfatos mixtos, que precipitan necesariamente en estas circunstancias. El urato amónico tiene casi siempre un color blanco opaco; pero lo he visto de un hermoso color violeta.

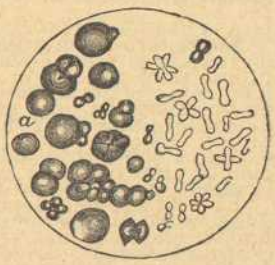


Fig. 11.—Sedimento espontáneo de urato amónico: *a*, esferas y masas globulares; *b*, halterios, cruces y rosetas.

Con el microscopio se observan dos formas. La más frecuente son esferas y masas globulares, que son casi negras á la luz transmitida, á causa de su opacidad (véase fig. 11 *a*). Estas esferas se obtienen fácilmente dejando al aire libre, hasta que se haga amoniacal, una orina que contenga urato amorfo. La segunda forma (*b*) tiene el aspecto de halterios delgados; están aislados

(1) Los estudios del Dr. Vandyke Carter sobre la Estructura y formacion de los cálculos urinarios, demuestran por completo la exactitud de estas conjeturas. Ha observado que en la generalidad de los cálculos urinarios la parte principal del núcleo está formada por uratos.

por lo general ó se unen dos y forman una cruz, ó bien se unen tres y forman una roseta. Se hacen más voluminosos y de forma más tosca cuando se deja en reposo mucho tiempo la orina. Este sedimento no tiene *significacion clínica*; su formacion es sólo un incidente de la descomposicion amoniacal de la orina. Se encuentra con frecuencia en la costra fosfática secundaria que cubre los cálculos urinarios en los últimos períodos de su formacion (véase UROLITIASIS).

V. — OXALATO DE CAL.

(*Oxaluria, diátesis de ácido oxálico*).

Caracteres objetivos. — El depósito de oxalato de cal es casi siempre muy escaso y tiene el aspecto de una nube ligera de moco. A causa de esta particularidad y de ser incoloro, llama pocas veces la atencion del enfermo. Pero si se deposita la orina en una vasija de cristal poco despues de su emision, como suele hacerse en las salas de los hospitales, se observa el aspecto siguiente, bastante característico para poder conocer el sedimento á simple vista. Las caras del cristal se ven atravesadas por líneas finas y numerosas, que se cruzan en sentido transversal ú oblícuo, y dan á la vasija un aspecto análogo al que presentaría si estuviera llena de arañazos finos. Este aspecto es debido á la cristalizacion del oxalato sobre las líneas finas ó las desigualdades que quedan despues de limpiar el cristal con un lienzo. La porcion que precipita es tambien característica; se compone de dos partes, un sedimento blanco de aspecto mucoso y de color gris pálido, que ocupa el fondo de la vasija, y sobre este sedimento una capa más densa y blanca como la nieve, de superficie ondulosa, pero perfectamente limitada. La única otra sustancia que cristaliza en líneas sobre las caras del cristal es el ácido úrico; pero estas cristalizaciones se conocen perfectamente por ser más toscas las líneas y su color más ó menos oscuro.

Caracteres micro-químicos.—El oxalato de cal se presenta bajo la forma de cristales, tan pequeños, que los mayores sólo se descubren á simple vista como puntos brillantes. Se observan en ellos dos formas. La más comun, es la forma octaédrica, muy acortada ó aplanada en una direccion. Los cristales presentan diversos aspectos, segun el lado por donde se mire. Por lo general, presentan

á la observacion su eje más corto y aparecen como cuadrados y cruzados diagonalmente por un par de líneas (fig. 12 *a*). Al rodar por el campo del microscopio adquieren formas diversas—octaedros alargados, puntiagudos, paralelógramos cruzados, etc. (*b*, *c*). Algunas veces se ven medios cristales, pirámides de cuatro lados sobre una base cuadrada (*d*), y en ocasiones dos de estas pirámides, en vez de unirse por sus bases y formar el octaedro ordinario, están

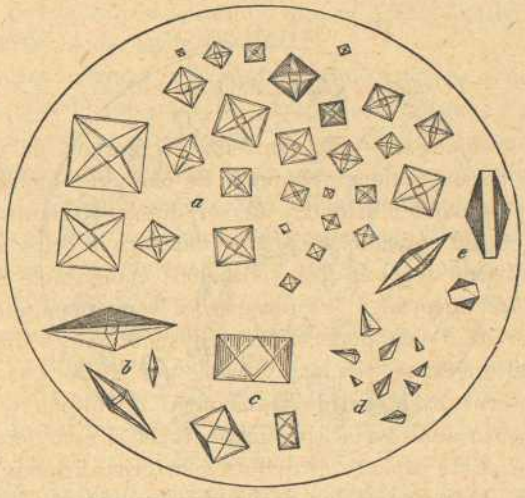


Fig. 12. — Oxalato de cal. *a*, *b*, *c*, octaedros en diversas posiciones; *d*, pirámides; *e*, pirámides con bases cuadradas intermedias.

separadas por un prisma cuadrado corto (*e*). La segunda forma de oxalato de cal es la de halterio, y ovoides y círculos pequeños (figura 13). Estos diferentes aspectos son producidos por la diversidad de posiciones de los objetos, y á medida que el halterio rueda por el campo del microscopio, se le ve convertirse en ovoide ó círculo y viceversa. Su figura verdadera es la de un óvalo ó disco circular con bordes redondos y una depresion en el centro de cada cara.

La composicion de los halterios es probablemente idéntica á la de los octaedros. El Dr. Bird pone en duda esta afirmacion en las últimas ediciones de su obra, fundándose en su diverso comportamiento con la luz polarizada (1), y cree que están compuestos de oxalurato de cal. Schunk ha demostrado recientemente que puede

(1) Thudichum dice que los octaedros de oxalato de cal refractan la luz polarizada, y que no hay motivos para creer que los halterios tengan distinta composicion.

encontrarse oxalurato amónico en la orina normal (1). Si se demostrara que siempre sucede así, sería fácil explicar la frecuencia con que se observa el oxalato de cal en la orina. La precipitacion de esta sal en forma de halterio depende de alguna condicion física que impide la cristalizacion ordinaria. La orina en la que se forman halterios contiene casi siempre masas pequeñas de moco viscoso, y es probable, al parecer, que para esta precipitacion globulosa se necesite cierta viscosidad de la orina (2).

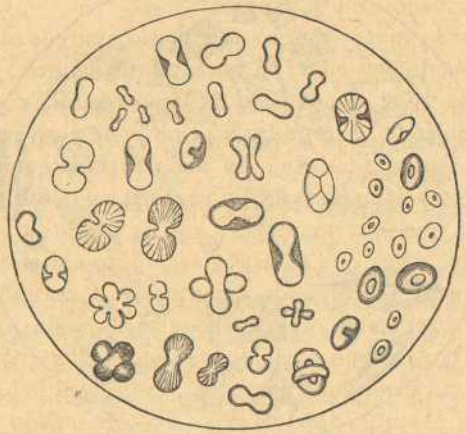


Fig. 13.—Halterios y ovoides de oxalato de cal.

El oxalato de cal es insoluble en el alcohol, éter, agua y ácidos vegetales; pero se disuelve perfectamente en los ácidos minerales. La orina que lo precipita suele ser ácida y de color encendido; rara vez es neutra ó algo alcalina, y jamás he observado que sea francamente alcalina. El oxalato de cal se une muchas veces con el ácido úrico y los uratos amorfos, y, más rara vez, con el fosfato cálcico de forma de estrellas.

Produccion y aparicion.—No puede sorprender la frecuencia de la aparicion del ácido oxálico en la orina, recordando que difiere del ácido carbónico—uno de los productos finales de la desintegra-

(1) Proceedings of Roy. Soc., 1867.

(2) La precipitacion del oxalato de cal en esferas y halterios en la orina viscosa del caballo es un ejemplo de este género. Rainey ha demostrado una aplicacion mucho más extensa de este principio en las calcificaciones que se producen naturalmente en los tejidos duros del cuerpo. (*Méd. Chir. Rev.*, t. xx, pág. 451).

cion de los tejidos—sólo por tener medio átomo menos de oxígeno. Constituye probablemente uno de los penúltimos períodos de las séries de descomposicion que sufren los tejidos de desecho antes de ser expulsados por completo del organismo. Muchas sustancias que se forman en el cuerpo (ácido úrico, creatina, grasas, almidon, azúcar, etc.), desprenden ácido oxálico en el laboratorio, y es muy probable que suceda lo mismo en el organismo vivo. Vöhler ha observado la exactitud de esta afirmacion respecto al ácido úrico; y Garrod ha conseguido demostrar que el ácido oxálico existe, al menos algunas veces, en la sangre.

Es fácil, por lo tanto, comprender cómo aparece el ácido oxálico en la orina; puede proceder, en parte, de la sangre, y aparecer en el líquido urinario en el momento de la secrecion, y ser producida, en parte, despues de segregada la orina, por conversion del ácido úrico. El Dr. Owen Rees pone en duda la existencia del oxalato de cal en la sangre, fundándose, al parecer, en la dificultad química de comprender que esta sustancia, que es insoluble, pueda existir disuelta en ella; cree que todo el oxalato de cal encontrado en la orina es producido por el ácido úrico despues de su separacion de la sangre (1). Pero estas objeciones teóricas nada prueban contra el hecho positivo de que el ácido oxálico y sus compuestos, áun el oxalato de cal insoluble, pasan de la sangre á la orina cuando se introducen en el estómago. Wöhler ha observado que administrando ácido oxálico á los perros se encuentra en la orina oxalato de cal. Piotrowsky ha confirmado estos resultados por medio de experimentos practicados en sí mismo. Tomó, en dósis fraccionadas, de 8 á 10 decígramos de ácido oxálico en el trascurso de seis horas, y observó que el 8 al 14 por 100 aparecía en la orina bajo la forma de oxalato de cal mezclado con algo de oxalato alcalino. Con el oxalato de sosa se obtienen resultados análogos. Cuando se administran las mismas dósis del oxalato de cal insoluble, aparece en la orina una cantidad mucho menor; pero puede descubrirse próximamente el 1 $^1/_2$ por 100 (2).

Significacion clínica.—Es preciso distinguir entre los sedimentos accidentales ligeros, y los abundantes y persistentes. En el primer

(1) On calculous Diseases, Croonian Lectures, for 1856, págs. 2 et seg.

(2) *Arch. f. Physiol Heilk.*, 1857, pág. 122. Los Dres. Leared y Dyce Duckworth han observado que tomando 90 gramos de agua de cal ó 5 centígramos de ácido oxálico, se descubren en la orina de las personas sanas cristales de oxalato cálcico. (*St. Barthol. Hosp. Rep.*, 1866, pág. 160, y *Méd. Times and Gaz.*, 1867, t. I, pág. 219).

caso, no puede afirmarse que haya alteracion del estado normal, porque el ácido oxálico es, segun toda probabilidad, un componente fisiológico de la orina: al menos se encuentra constantemente en la de los individuos sanos.

Pero cuando el sedimento es *constante y abundante*, es preciso admitir que existe un estado anormal; en este caso debe conocerse su significacion patológica y si constituye alguna indicacion terapéutica.

Lo más lógico es suponer que en un caso de este género hay tendencia á la formacion de un cálculo de oxalato de cal. En el capítulo dedicado á las afecciones calculosas, se estudiará este asunto y el tratamiento profiláctico que debe emplearse.

Algunos autores atribuyen una significacion mucho más ámplia á los sedimentos de oxalato de cal; y se ha constituido en un estado patológico típico cierto grupo de síntomas que se ha supuesto acompañan á estos sedimentos, y se le ha dado el nombre de *diátesis oxálica*. El Dr. Prout ha sido el primero en esplanar esta hipótesis, creencia que han defendido despues los Dres. Bird y Begbie. El Dr. Bird describe así los síntomas que acompañan á la oxaluria: «Los enfermos están de ordinario muy demacrados, excepto en los casos ligeros, nerviosos en alto grado, tienen susceptibilidad dolorosa para las impresiones externas, á veces son hipocondríacos en extremo y en muchos casos creen que van á ser víctimas de la tísis. Se quejan amargamente de no poder ejercer el movimiento más ligero sin fatigarse. En los casos más graves suele haber algo de excitacion febril, las palmas de las manos y las plantas de los piés se ponen secas y apergaminadas, en particular por la tarde. Estos enfermos se excitan é irritan por las causas más insignificantes; en el hombre, el apetito genésico es deficiente ó nulo. Uno de los síntomas más acentuados es dolor constante y fuerte ó una sensacion de peso á través de la region lumbar, que se complica, en ocasiones, con irritabilidad de la vejiga. Las facultades intelectuales se afectan en general muy poco, pero á veces hay más ó menos pérdida de la memoria» (*Urinary Deposits*, 5.ª edic., pág. 251).

Este cortejo de síntomas es bastante conocido de todos los prácticos; y la existencia de la oxaluria es, á no dudarlo, frecuente; pero estos síntomas pueden presentarse en casos completamente típicos sin oxaluria y, *vice-versa*, puede existir ésta en su grado más elevado, y hasta formarse un cálculo parecido á una mora, sin que se observe ninguno de los síntomas indicados. Todos los que tienen

cierta experiencia en las afecciones calculosas habrán observado que los individuos que padecen cálculos parecidos á la mora, en particular los niños, gozan muchas veces una salud floreciente mientras que el cálculo no produce una irritacion local. Habrán observado tambien que los síntomas atribuidos á la oxaluria son casi idénticos á los que se atribuyen á la espermatorrea. La rotura del equilibrio y la pérdida de la tonicidad del sistema nervioso con síntomas (más ó menos acentuados) de trastornos de la digestion, son, por desgracia, resultado muy frecuente de la actividad intelectual y corporal y de la agitacion de la vida moderna: y tanto el médico como el enfermo, desean, naturalmente, descubrir alguna alteracion material que explique un estado bastante grave y notable por su carácter indefinido. El enfermo se fija algunas veces en cualquier alteracion de las funciones sexuales, casi siempre hoy en la espermatorrea, inspirado por las publicaciones poco escrupulosas que tanto circulan entre el público curioso, ó en una afeccion cardíaca, en la tísis ó en la litíasis. El médico puede, por medio del exámen físico, combatir estas alucinaciones, pero cae él mismo en el lazo de su propia ingenuidad, que sólo se diferencia de la del enfermo por ser más científica. Encuentra cristales de oxalato de cal en la orina y se persuade de haber descubierto el primer eslabon de la cadena de accidentes. Debe preguntar si ha habido algun estado morboso anterior al cortejo de síntomas actuales, á saber: aniquilamiento y alteracion del sistema nervioso y de las funciones digestivas.

Los hechos y consideraciones que conducen á las reflexiones que acaban de hacerse son:

1.° Puede haber una oxaluria intensa y persistente sin que produzca el cortejo de síntomas atribuidos á la diátesis oxálica.

2.° Este cortejo de síntomas puede desarrollarse de un modo típico, sin que se formen sedimentos de oxalato de cal en la orina.

3.° Coexisten con la oxaluria los estados morbosos más diversos. Acostumbro desde hace varios años á anotar los síntomas y estados patológicos de los enfermos en la Enfermería de Manchester, cuya orina precipita en abundancia oxalato de cal. De seis, cinco no presentaron ninguno de los síntomas atribuidos á la oxaluria. Se combinan con ésta casi todas las variedades patológicas. Se han observado de un modo especial las siguientes: tísis crónica, afecciones cardíacas, enfisema con bronquitis crónica, reumatismo cró-

nico, anemia, hemiplegia, enfermedades malignas del hígado y del estómago, vómitos persistentes y cirrosis.

Estoy completamente convencido de que la oxaluria depende de una variedad de condiciones—muchas de ellas no se complican con alteraciones notables de la salud—en las que la asimilacion de los alimentos ó la desintegracion de los tejidos se efectúa de un modo imperfecto, y de que es imposible atribuir un cortejo constante de síntomas como causa ó consecuencia de ella. Es cuando más, uno de los muchos síntomas y de los más insignificantes.

Beneke, que ha estudiado de una manera especial este asunto, tanto por la vía experimental como por la observacion, formula las proposiciones siguientes, que creo están perfectamente fundadas:

1.° La oxaluria, estado que acompaña las formas de enfermedades más benignas y las más graves, reconoce por causa próxima una metamorfosis incompleta, es decir, una actividad insuficiente del período de oxidacion que convierte el ácido oxálico en carbónico.

2.° El orígen principal, si no el único del ácido oxálico, es toda sustancia azoada de la sangre y de los alimentos; por consiguiente, todo lo que retarda la metamorfosis de estas sustancias, ocasiona la oxaluria.

3.° Este retraso en la metamorfosis de las sustancias azoadas de la sangre puede ser producido por las causas siguientes:

a. Abuso de alimentos azoados (retraso directo).

b. Abuso de sustancias alimenticias azucaradas y amiláceas (retraso indirecto).

c. Insuficiencia de glóbulos rojos de la sangre y en algunos casos disminucion de la oxidacion.

d. Insuficiencia de aire puro y fresco.

e. Lesiones orgánicas que impiden de algun modo la respiracion y la circulacion de la sangre.

f. Estados del sistema nervioso de índole depresiva, sean primitivos, por alteracion mental, ó consecutivos á estados patológicos de la sangre.

4.° Exceso de bases alcalinas en la sangre; éstas, segun tienden á demostrar observaciones numerosas, desempeñan un papel importantísimo en la etiología de la oxaluria, y es probable que la produccion excesiva de ácidos láctico y butírico en el conducto digestivo, impida el desarrollo de los glóbulos rojos de la sangre y pro-

duzca, por lo tanto, el estado clorótico que ocasiona y acompaña con frecuencia á la oxaluria.

5.° Los estados catarrales de la membrana mucosa intestinal, cuando se complican con oxaluria, tienen casi siempre un orígen comun. Suelen producirla alterando la digestion, pero no pueden considerarse como su causa próxima (1).

Tratamiento. — Despues de los razonamientos y conclusiones que preceden, casi es innecesario decir que, en opinion del autor, la oxaluria no ofrece indicaciones terapéuticas especiales ; se observará, sin embargo, que, excepto cuando hay una lesion orgánica en los estados que complican con más frecuencia la oxaluria, por más que son variados, debe llenarse una indicacion terapéutica relativamente constante. Exigen favorecer el proceso de oxidacion y regularizar la dietética. Deben activarse las funciones cutáneas por medio de fricciones con una esponja mojada en agua fria, ó con un guante de crin ; el enfermo debe llevar vestidos de franela y hacer un ejercicio regular al aire libre, á ser posible la equitacion. Muchos casos se corrigen con los cambios repetidos de aire ; son preferibles la atmósfera tónica de las montañas y la de las costas.

Es conveniente muchas veces sustituir el café y el té por la leche; si no se digiere conviene añadirla una cuarta parte de agua de cal. La alimentacion debe componerse, en las proporciones debidas, de sustancias animales y vegetales, disminuyendo unas ú otras segun la idiosincrasia del enfermo. Este no debe comer en abundancia, y lo mejor es que haga cuatro comidas moderadas al dia. La digestion puede favorecerse administrando ácidos minerales en infusiones amargas ténues, ó bien combinando éstas con dósis pequeñas de bicarbonato de potasa. Es difícil conocer de antemano cuál de estos distintos medicamentos será mejor tolerado por el estómago. Por regla general, deben administrarse los ácidos cuando los síntomas dispépticos indican la atonía del estómago y del resto del organimo, y los alcalinos si los signos demuestran que existe irritacion gástrica y general.

(1) Zur Entwicklungsgeschichte d. Oxularie por F. W. Beneke. Gottinga, 1852.

VII. — Cistina ($C^3H^7NSO^2$).

Sinonimia : Oxido cístico.

La cistina, ú óxido cístico, es un cuerpo cristalino muy raro, que se encuentra únicamente en ciertos estados anormales. Hasta ahora sólo se ha descubierto con seguridad en el hombre y en el perro. Cloetta dice que lo ha encontrado una vez en los riñones de un buey.

La cistina fué descubierta en 1805 por Wollaston en un cálculo urinario que se componía casi exclusivamente de esta sustancia. Desde entonces se han observado infinidad de cálculos de cistina en las diferentes comarcas de Europa y América; pero son muy raros en comparacion con los demás cálculos urinarios.

Como sedimento se observa la cistina aún con menos frecuencia que en forma de cálculo: nada se sabe respecto al proceso orgánico y á los estados constitucionales que producen la cistina, y su interés clínico se refiere principalmente á sus manifestaciones como arenilla y como cálculo. Se han observado, no obstante, varios casos en los que la cistina existía como sedimento urinario ó disuelto en la orina (1).

El caso siguiente de cálculo de cistina con cistinuria concomitante, se observó en la Enfermería de Manchester.

J. M., de cincuenta y siete años, ingresó el 15 de Junio de 1874. No había en su familia antecedentes de arenilla ni de cálculos. Disfrutó buena salud hasta Enero de 1873, en cuya época padeció ataques repetidos de cólico nefrítico. En Abril del mismo año, se manifestaron síntomas de cálculo vesical que persistieron desde entonces. Al hacer el cateterismo se descubrió un cálculo en la vejiga. La orina contenía una gran cantidad de pus, y con el microscopio se descubrieron numerosos cristales de cistina exágonas y perfectamente formados (fig. 14).

El Dr. Southam practicó una sesion de litotricia. Sobrevino una gran irritacion de la vejiga y bronquitis grave, y el enfermo murió

(1) Niemann (Deutsche Arch. f. Klin. Medicin. Bd. xviii, pág. 232) ha coleccionado 52 casos de cistinuria. Pueden citarse los siguientes casos adicionales: Loebisch, Liebig's Annalen 1882; Southam, Brit. Med. Journ. ii 1876 y ii 1878; Guyot, Progrés Médical, 1878, núm. 10; Ebstein, Deutsches Arch. f. Klin. Med. Bd. xxiii; Ultzmann, Med. Pr., núm. 29, 1878: Wood, Bost. Med. and Surg. Journal, 1878.

quince dias despues de la operacion. En la autopsia se descubrió pielitis intensa con riñones sacciformes; en la vejiga se encontraron trozos de un cálculo de cistina.

La orina que precipita cistina es, por lo general, turbia cuando sale de la vejiga; despues de dejarse en reposo se forma un sedimento abundante y claro que se asemeja bastante (á simple vista) á los uratos. La orina, de la que precipita la cistina, tiene á veces un olor de escaramujo especial, un color amarillo de miel y un aspecto oleoso. Es, por lo general, ácida y susceptible de descomposicion espontánea, durante la cual se desprende hidrógeno sulfurado que ennegrece las vasijas de cristal blanco. El Dr. Golding-Bird ha observado que la orina que contiene cistina se convierte de amarilla, en verde cuando se descompone.

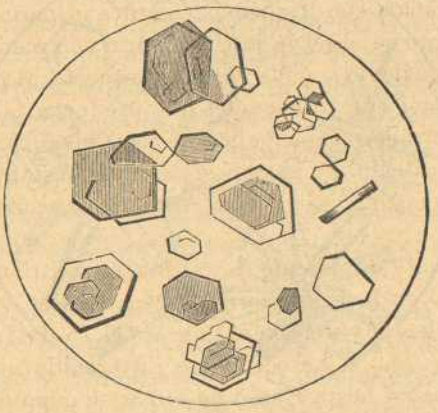


Fig. 14. — Cristales de cistina formados espontáneamente en la orina de J. M.

Añadiendo unas cuantas gotas de ácido acético á la orina, que sobrenada, precipita una nueva cantidad de cistina; y si la orina contiene en disolucion cristales, como sucede cuando es pequeña la cantidad, los precipita el ácido acético.

El sedimento de cistina no se disuelve por el calor ni por los ácidos vegetales. Lo disuelve instantáneamente el amoníaco cáustico, y si se somete á la evaporacion al aire la disolucion en un cristal de reloj, se obtienen cristales hermosos de seis caras, á medida que se volatiza el álcali (fig. 15). Esta reaccion es característica de la cistina, y permite identificarla con facilidad. La cistina es soluble tambien en los carbonatos de los álcalis fijos; pero

no en el carbonato amónico, que es la sustancia que mejor la precipita en las disoluciones ácidas. La cistina es soluble tambien en los ácidos minerales, é insoluble en los ácidos acético y tártrico. Es insoluble en el agua y en el alcohol. Calentándola sobre una cápsula de platino forma humos blancos espesos, y exhala un olor fétido característico, parecido al del ajo.

La cistina es un cuerpo de afinidades ligeras, sin olor ni sabor; obra como base poco activa, y forma compuestos cristalinos con los ácidos nítrico y clorhídrico. Segun Pelouze, puede obrar tambien á la manera de un ácido; ha obtenido dos compuestos con la plata, á los que da el nombre de cistatos (1).

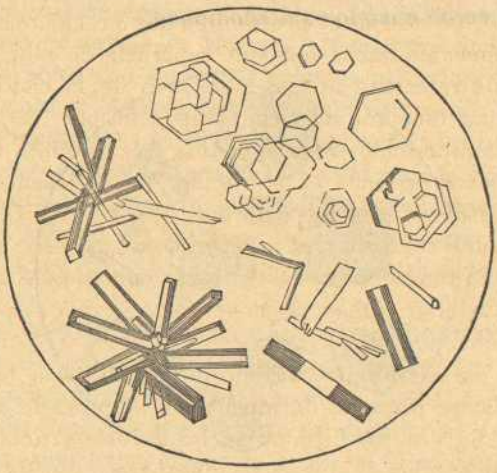


Fig. 15. — Cistina. Prismas y tablas exágonas de una disolucion amoniacal evaporada.

El sedimento espontáneo de la cistina se compone de tablas exágonas. Cuando se deja evaporar al aire la disolucion amoniacal de cistina, se obtienen hermosos cristales que constituyen objetos brillantes examinándoles con el microscopio. La cistina es dimorfa, y cristaliza en dos formas, á saber; tablas exágonas y prismas cuadrados (fig. 15).

La disolucion amoniacal precipita, por lo general, en tablas

(1) *Note sur la cystine*, por Pelouze, agregada á la *Mémoire sur les calculs de cystine*, de Civiali, publicado en la pág. 441 del tratado *Du traitement médical de la pierre*. En el trabajo de J. Dewar y A. Gamgee *(Jour. for Anat. and Physiol)*, se encontrarán algunas consideraciones más sobre la composicion y relaciones fisiológicas de la cistina.

exágonas, solas ó mezcladas con algunos prismas ; pero en ocasiones son más abundantes los prismas que las tablas. Los prismas están aislados ó forman estrellas ; refractan la luz y las facetas que están separadas de la línea vesical directa, son completamente negras y contrastan con el blanco brillante lustroso de las superficies planas, á través de las que pasa verticalmente la luz. Esto da á los prismas un aspecto listado especial, y es causa de su aspecto engañoso de exágonos. Las tablas exágonas tienen un aspecto nacarado irisado ; sus caras están cruzadas por líneas de cristalizacion secundaria ; forman tambien rosetas gruesas muy brillantes.

No se conoce aún cómo se forma la cistina en el organismo animal. Puede, no obstante, presumirse que preexiste en la sangre, y que los riñones no hacen más que separarla de ella. El fenómeno más notable referente á la composicion de la cistina es la gran cantidad de azufre que contiene (casi el 26 por 100). La analogía íntima de composicion entre la cistina y la leucina, hace probable que aquélla sea formada en el hígado (1) ; el descubrimiento de la cistina en el hígado de los enfermos tíficos, realizado por Scherer (2), tiende á confirmar, al parecer, esta hipótesis ; Marowsky (3) ha observado tambien que la cistinuria complica la disminucion de la secrecion biliar. Observaciones posteriores (4) ponen en duda esta teoría.

Ebstein ha referido un caso en que la cistinuria, complicada con albuminuria, se presentó de repente en el curso de un reumatismo articular, á la vez que disminuían los dolores articulares. Despues de unos quince dias de duracion, desaparecieron de repente de la orina la albúmina y la cistina.

Los demás ingredientes de la orina no se alteran de un modo

(1) La relacion interna entre la cistina y la leucina, puede comprenderse á simple vista comparando su composicion por 100.

	Cistina.	Tanuria.
Carbon	30,00	19,20
Hidrógeno	5,00	5,00
Nitrógeno	11,66	11,20
Oxígeno	26,66	38,40
Azufre	26,66	25,60

(2) Arch. f. Path. Anat. Bd. x, pág. 228.
(3) Deutsch. Arch. f. Klin. Medicin. Bd. IV, pág. 449.
(4) Véase Niemann, loc. cit., pág. 232.

constante en la cistinuria ; y los últimos análisis de Beale (1) y de Toel (2), tienden á sostener la idea primitiva de Civiale, de que en la cistinuria, como en la mayoría de las demás afecciones calculosas, la composicion de la orina, excepto la sustancia predominante que forma el cálculo, es normal. Sería interesante precisar la cantidad de azufre, sin oxidar, que se elimina con la orina en estos casos. Cuando se recuerda que el hombre sano (3) elimina diariamente de 15 á 25 centígramos de azufre sin oxidar, parece, *á priori*, probable que la cistina es sólo el azufre extractivo, bajo una forma nueva. Si esto fuera exacto, es de suponer que el azufre sin oxidar disminuría en la cistinuria. En un caso examinado por Beale, no disminuyó la excrecion de ácido sulfúrico. Pero Lœbisch y Niemann, han observado en sus casos, que la cantidad total de ácido sulfúrico excretado, calculada en absoluto y en relacion con el nitrógeno que existía, era algo inferior á la normal.

Niemann ha observado tambien disminucion del ácido úrico excretado, pero Ebstein llega á deducir que no se ha demostrado en la cistinuria la disminucion de la urea, del ácido úrico ó del sulfúrico.

Los sedimentos de cistina son muy voluminosos ; pero cuando se pesa la cantidad, se observa que es excesivamente pequeña. Prout y Beale han hecho el cálculo por ciento. Segun el primero, es de 0,024 y de 0,09 segun Beale. Lœbisch y Niemann han calculado la excrecion diaria, que es, por término medio, de 0,393 granos y de 0,509 granos respectivamente.

La cistina es susceptible de persistir en la orina durante varios años ; puede desaparecer por algun tiempo y aparecer de nuevo despues de un intervalo más ó menos largo, ó puede desaparecer por completo. Algunas veces es seguida de sedimentos de ácido úrico. La relacion de la cistina de la orina con los sedimentos de fosfatos térreos, sobre cuyo fenómeno insisten Prout y Civiale, es probablemente sólo un fenómeno concomitante, que depende de la gran tendencia de la orina que contiene cistina á descomponerse y hacerse amoniacal, en cuyo caso los fosfatos precipitan necesariamente.

Una de las circunstancias más curiosas de la historia de la cis-

(1) Urine and urinary calculi, pág. 311.

(2) Ann. der Chem. u. Pharm, Bd. xcvi, pág. 24.

(3) Ronalds Phil. Trans , 1847, pág. 461. Las observaciones de Ronalds han sido confirmadas por Griffiith y Parkes. Bischoff y Voit, han observado lo mismo en la orina de los perros.

tina es su tendencia innegable á transmitirse en las familias. Los hechos referentes á este asunto se estudiarán al tratar de los cálculos de esta sustancia.

La cistina se ha observado con más frecuencia en el hombre que en la mujer, y principalmente en el niño y en el adulto jóven, aunque puede presentarse en toda edad. El Dr. Shearman, de Roterham, cree que los niños escrofulosos y las mujeres cloróticas están expuestos de una manera especial á la cistinuria. En una mujer que ingresó hace algunos años en la Enfermería de Manchester (y á la cual extrajo un cálculo de cistina el Dr. Jordan) observé un infarto tuberculoso considerable en los vértices de los pulmones. Los estudios más recientes de Fabre (1) niegan, al parecer, la hipótesis de Shearman. Fabre ha analizado la orina de muchas personas tuberculosas y la de 36 niños escrofulosos, sin descubrir en ella indicio de cistina. En 15 mujeres cloróticas obtuvo tambien resultados negativos.

Es indudable que las personas pueden eliminar cistina sin que haya más trastorno de la salud que el producido por la irritacion física de los cálculos cuando se forman. Los hermanos Planta, operados por Civiale, de cálculos voluminosos de cistina, excretaron ésta en gran cantidad durante seis años consecutivos, sin que se resintiera su salud. Las hermanas observadas por Toel tenían buen aspecto y estaban perfectamente sanas, excepto los dolores nefríticos que sentían de vez en cuando, cuando expulsaron cálculos pequeños y arenillas.

La *significacion clínica* de la cistina depende, por lo tanto, principalmente, si no por completo, del peligro de que se formen cálculos y arenillas.

El *tratamiento* de la cistinuria, aparte de los medios que se emplean para evitar la formacion de los cálculos, es por desgracia poco satisfactorio, á causa de la oscuridad que envuelve su patogenia. El Dr. Prout cree que puede obtenerse algun beneficio empleando durante bastante tiempo el ácido nitro-clorhídrico. Pero el Dr. Bird dice que este medicamento es ineficaz. Si la cistinuria se complica con clorosis ó escrofulismo, es preciso emplear el tratamiento eficaz en estas enfermedades ; nada conocemos que ejerza una influencia directa para contener la formacion de la cistina.

(1) A. Fabre : *De la cystine*, etc. Paris, Tésis, 1859. Fabre llama la atencion sobre el aspecto exágono de los cristales de ácido úrico cuando precipitan por el ácido acético, y atribuye las conclusiones de Shearman á confundir estos cristales con los de cistina.

VII. — Xantina ($C^5H^4N^4O^2$).

(*Sinonimia : Oxido xántico, óxido úrico*).

Esta sustancia rara fué descubierta por el Dr. Marcet, hácia 1817, en un cálculo urinario que le remitió el Dr. Babington. Este cálculo pesaba sólo 40 centígramos, y fué expulsado, al parecer, espontáneamente. En 1816, Langenbeck extrajo á un niño aldeano de ocho años, un cálculo del tamaño de un huevo pequeño, compuesto, segun comprobó despues Stromeyer, de óxido xántico ó xantina. En 1837 analizaron un trozo de este cálculo Liebig y Wöhler (1), y en 1846 volvió á analizarlo con igual resultado Bodo Unger (2). Unger fué el primero que dió el nombre de xantina á una sustancia descubierta por él en el guano, la que consideró al principio idéntica al óxido xántico de Marcet, pero despues resultó ser una sustancia nueva, y se la llamó guanina ; el óxido xántico de Marcet siguió llamándose xantina.

En 1829 describió Laugier (3) algunos cálculos pequeños procedentes de un enfermo que había expulsado varios. De tres, el mayor pesaba menos de un centígramo. Eran de color amarillo oscuro, de forma esférica y de superficie lisa, caracteres que hacían creer que estos cálculos se componían de ácido úrico. Pero al tratarlos con el ácido nítrico y la potasa, se observó la reaccion característica de la xantina.

El profesor Dulk, de Königsber, extrajo de la uretra de un niño un cálculo de xantina que pesaba 35 centígramos.

En 1866 descubrió el Dr. F. Taylor en el Museo del Colegio de Cirujanos de Lóndres, un cálculo compuesto de xantina pura. Cuando estaba entero pesaba 45 decígramos. Lo extrajo á un niño musulman de cuatro años el Dr. Coles, cirujano de la Compañía de las Indias Orientales (4).

La xantina es una sustancia muy parecida al ácido úrico, y su composicion difiere de la de éste por tener un átomo de oxígeno menor. Scherer ha descubierto la xantina en la sangre, en los músculos, en el hígado, en el bazo y en el cerebro. Segun este au-

(1) Poggend : Ann. der Physik, B. XLI, pág. 393.
(2) Liebig's : Ann. der chem. and Pharm., B. LVIII, pág. 18.
(3) Journal de Chim. Med., t. V, 1.ª série.
(4) Path. Soc. Trans. XIX, pág. 275.

tor (1), la xantina en pequeñísima cantidad es un ingrediente natural del líquido urinario. Heller ha demostrado la exactitud de esta afirmacion (2).

Se han observado en 5 casos cálculos urinarios de xantina (3); en forma de sedimento la han observervado Bird, Douglas Maclagan y Bence Jones. Maclagan (4) la ha descubierto mezclada con fosfatos térreos en la orina de una muchacha histérica. El caso del Dr. Bence Jones recayó en un colegial de diez años. Tres años antes había sufrido un ataque análogo al cólico hepático, pero sin expulsion de cálculo. Cuando le vió por vez primera, la orina eliminada por la noche contenía una cantidad pequeña de albúmina, pero la de la mañana era normal. Un mes despues la orina era «muy espesa y de color encendido. Se examinó una gota con el microscopio y se descubrió un sedimento cristalino de forma análoga á la del ácido úrico. Creí que se trataba de un sedimento de ácido úrico, á causa de esta forma (los cristales eran óvalos puntiagudos). Al analizar por medio del calor la orina sin filtrar, para saber si contenía albúmina, me sorprendió ver que el sedimento cristalino se había disuelto por completo. Un sedimento nuevo presentó el mismo aspecto cristalino é igual solubilidad por el calor..... Un dia ó dos despues me remitieron una nueva muestra que contenía el mismo sedimento cristalino soluble por el calor. El sedimento formaba la octava parte del volumen del líquido. Se recogió en un filtro, se lavó con alcohol y dió las reacciones siguientes: Se disolvía en agua y en ácido clorhídrico; al tratarlo por el ácido nítrico, se disolvía con efervescencia, y al evaporarlo hasta la sequedad, quedaba un resíduo amarillo (5)». En los análisisis posteriores que hizo de la orina, en varias ocasiones, no volvió á descubrir indicios de xantina.

Jackson creyó haber descubierto la xantina en la orina diabética; pero las reacciones fueron poco características. Lehmann no ha podido descubrir esta sustancia en varias orinas diabéticas que ha analizado.

(1) Liebig's Ann. d. Ch. u. Ph., Bd. cvn H. 3, 1858.

(2) Heller's Harnconcretionen, B. pág. 131, nota.

(3) En el *Brit. Med. Jour*, Enero 1883, pág. 148, se citan otros dos casos ocurridos en América.

(4) *Edin. Med. Journ.*, 1858, pág. 121. Scherer pone en duda este caso y cree que la reaccion indicada por Maclagan no es bastante característica.

(5) *Journ. of Chemical Society*, Feb. 1862 pág. 72. Se advertirá que en ninguna de las reseñas anteriores se dice haber encontrado *cristales* de xantina. En el caso del Dr. Jones, la identificacion de esta sustancia fué más perfecta.

La xantina pura, segun Städeler (que operó con la xantina del cálculo de Langenbeck), se presenta al microscopio en forma de gránulos muy pequeños é irregulares. Cuando está seca forma costras quebradizas, casi de la blancura de la cal, con un tinte amarillento ligero, que se hace más oscuro al reducirse á polvo dicha sustancia. Con el roce adquiere la xantina un lustre céreo. Es soluble en los álcalis, y algo tambien en el ácido clorhídrico concentrado y caliente. Esta disolucion se enturbia al enfriarse y deposita octaedros cuadrados de una disolucion de la xantina con el ácido. Se disuelve sin efervescencia en el ácido nítrico, y al evaporarse la disolucion deja un resíduo de color amarillo claro que se convierte en rojo violeta cuando se trata con una disolucion de potasa cáustica (1). La solubilidad de la xantina en el agua está expuesta á grandes variaciones mal conocidas. Städeler calcula que la xantina pura del cálculo de Langenbeck se disuelve en 13,333 partes de agua fria y en 1178 de agua caliente. Strecker ha observado que la solubilidad de la xantina artificial, preparada por el de la guanina, varía segun se obtenga de la disolucion amoniacal evaporada ó precipite por el ácido acético de sus disoluciones alcalinas. En el primer caso la solubilidad en el agua caliente es, en números redondos, de 1 por 1350, y en el último de 1 por 396. La ebullicion prolongada disminuye, segun Strecker, la solubilidad de la xantina en el agua caliente (2).

VIII. — Leucina y tirosina.

Estas dos sustancias han sido descubiertas por Städeler y Frerichs, en la orina, durante la fiebre tifoidea y la atrofia aguda amarilla del hígado. La tirosina es un sedimento urinario natural en esta última enfermedad. Segun Frerichs, forma un sedimento cristalino verde-amarillento, que aumenta considerablemente al evaporar ligeramente la orina. Con el microscopio se ven masas globulosas verde-amarillentas, compuestas de cristales en forma de agujas pequeñas. En uno de los casos de atrofia aguda amarilla del hígado, observó Frerichs lo siguiente en la orina: «Despues de permanecer en reposo al aire frio precipitó un sedimento ligero verde-amarillento, compuesto por completo de cristales, en forma de agujas pe-

(1) Strecker: Liebig's Ann. Mayo 1861, Bd. CXVIII, pág. 158.

(2) *Ibid*, pág. 168. Véase un trabajo reciente *Sur la xanthine et sa récherche dan les calculs vesicaux*, Lebon, *Comptes Rendus*, t. LXXIII, pág. 47.

queñas, de tirosina, reunidas en masas globulosas. Evaporando una gota de orina en un cristal de reloj, quedó un resíduo compuesto, segun demostró el microscopio, de los cristales de leucina y tirosina más característicos posible, saturados en parte por sustancia colorante» (1). Frerich cree que la formacion de estos sedimentos tiene una gran importancia para el diagnóstico de la atrofia aguda amarilla del hígado.

En Mayo de 1865, el Dr. Clements, mi ayudante en aquella época, me remitió una muestra de orina procedente de una mujer jóven, que padecía (y murió al dia siguiente) atrofia aguda amarilla del hígado. Despues de permanecer en reposo, durante cuarenta y ocho horas, depositó un sedimento abundante de tirosina cristalizada, en forma de haces de cristales circulares (fig. 16).

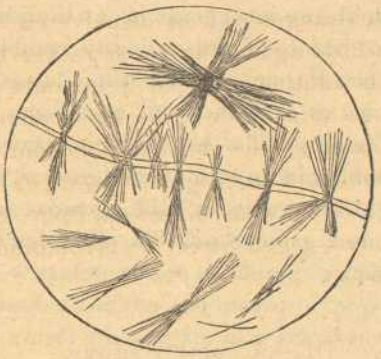


Fig 16. — Tirosina precipitada espontáneamente de la orina de una enferma que padecía atrofia aguda amarilla del hígado.

Fränkel (2) ha descubierto la leucina y la tirosina en la orina de los individuos envenenados por el fósforo.

La *xantina*, *la hipoxantina*, *la guanina*, *la tirosina*, *la leucina*, *la creatina y la creatinina* pueden considerarse como fases intermedias de la metamorfosis regresiva de los tejidos azoados, cuyos últimos períodos son la urea, el ácido úrico, el agua y el ácido carbónico. No debe extrañar, por lo tanto, que existan en cantidades pequeñas en los tejidos y en la sangre, y que un retraso de esta metamorfosis en cierto período particular, ocasione su aparicion en la orina.

(1) Frerichs : Dis. of Liver, pág. 220.
(2) Berl. Klin. Woch., 1878, pág. 265.

Su significacion clínica no es bastante clara para que pueda utilizarse en la práctica, y la circunstancia de que (excepto la xantina y la tirosina) jamás forman sedimentos espontáneos en la orina, hace que, por ahora, carezcan de interés para el práctico. Pero es probable que el estudio de estas sustancias de la orina conduzca algun dia á indicaciones clínicas importantes; pero hasta entonces no merecen describirse con más detalles en una obra práctica como esta (1).

IX. — Acido fosfórico y fosfatos.

El fósforo existe en grandes cantidades en el organismo animal, bien oxidado en forma de ácido fosfórico, ó combinado con bases, formando fosfatos que se incorporan á los líquidos y á los sólidos, en particular á los huesos, ó sin oxidar, y combinado de un modo desconocido aún con los compuestos albuminosos.

El ácido fosfórico es eliminado del organismo, en parte con las heces y en parte con la orina. La excrecion diurna de ácido fosfórico por los riñones varía de 15 á 45 decígramos. El término medio, en una série de 25 observaciones coleccionadas por el Dr. Parkes, fué de poco más de 2 gramos por dia. Los dos tercios ó las tres cuartas partes están combinadas con la potasa y la sosa, y forman fosfatos solubles que no precipitan en forma de sedimento urinario. El resto se une con la sal y la magnesia y forma sales que, aunque solubles en la orina ácida, precipita fácilmente cuando la secrecion se hace alcalina y constituyen sedimentos urinarios.

El ácido fosfórico procede en parte directamente de los alimentos, y en parte tambien de la oxidacion que sufre dentro del organismo el fósforo de los tejidos albuminóideos. La excrecion del ácido fosfórico por hora, es bastante mayor despues de las comidas, y los fosfatos térreos aumentan relativamente mucho más que los alcalinos. En una série de observaciones, que se prolongaron durante seis dias, observé que la excrecion media por hora de los fosfatos térreos durante las dos horas anteriores al almuerzo, fué una mitad menor que la cantidad excretada durante la tercera y cuarta hora despues de almorzar. La cantidad de fosfatos alcalinos

(1) Recomendamos al lector un trabajo del Dr. K. B. Hoffmann, publicado en los *Virchow's Archiv*, Bd. 48, pág. 358, en el que se citan bastantes datos respecto á la excrecion de la creatinina en estado normal y patológico.

se elevó de poco más de 17 centígramos por hora antes de almorzar, á 24 centígramos y medio despues del almuerzo.

Pero los alimentos no son el único orígen del acido fosfórico de la orina; sigue formándose, aunque en cantidad mucho menor, despues de la abstinencia prolongada.

Se han hecho infinidad de observaciones sobre la excrecion de ácido fosfórico en las enfermedades, pero los resultados tienen poco valor clínico. El Dr. Bence Jones ha formulado las conclusiones siguientes (fundados en cálculos por 1000 partes): «En la inflamacion aguda del cerebro hay una cantidad excesiva de fosfatos en la orina. Cuando la inflamacion se hace crónica, no puede demostrar que existe un exceso de fosfatos..... En varias enfermedades funcionales del cerebro, se observa una cantidad excesiva de fosfatos, que cesa con el delirio. En el *delirium tremens* los fosfatos se excretan en menos cantidad de la ordinaria, siempre que el enfermo no tome alimentos. Cuando los toma no se observa esta disminucion (1)». Las observaciones de Tomowitz y Beale confirman en su esencia las de Bence Jones.

El profesor Vogel ha comprobado la proporcion de ácido fosfórico que se excreta en gran número de enfermedades agudas y crónicas (ha hecho más de 1000 observaciones) pero sin sacar conclusion alguna de importancia clínica (2).

Zülzer (3) ha comprobado la cantidad de ácido fosfórico de la orina, en relacion con el nitrógeno que se excreta. Ha observado que en estado normal, la «cantidad relativa» de fosfatos es casi constante, aunque puede variar algo por los alimentos, segun hemos indicado antes. En los estados depresivos de la economía, los fosfatos se excretan en exceso, y en los de excitacion disminuyen. Durante la fiebre aumenta el nitrógeno de la orina, pero los fosfatos disminuyen. Al descender la fiebre se eliminan grandes cantidades de ambas sustancias, y durante la convalecencia predominan los fosfatos. La orina del cólera es característica. La que se elimina en los primeros períodos, contiene fosfatos en abundancia, y si el enfermo cura, los fosfatos vuelven á disminuir. Zülzer ha observado tambien aumento de la excrecion de los fosfatos despues de los traumatismos del sistema nervioso.

(1) Medico-Chir. Trans, t. xxxviii, pág. 261.

(2) Nebauer and Vogel: Analysis of th. urine, pág. 413. El Dr. Paton ha observado que el trabajo intelectual disminuye en vez de aumentar los fosfatos de la orina. Jour. of Anat. and Phys., Mayo, 1871.

(3) Virchow's Arch. Bd. 66, pág. 223.

Salkowski (1) dice que Zülzer no ha tenido presentes los hechos siguientes al sacar sus conclusiones:

1.° Que los fosfatos se eliminan por las heces fecales lo mismo que por la orina.

2.° Que el carácter de los alimentos tiene una gran influencia sobre esta excrecion.

3.° Que los huesos contienen en abundancia ácido fosfórico y que es posible que tomen alguna parte en los fenómenos metabólicos que ocurren en el organismo.

El interés del ácido fosfórico y de los fosfatos de la orina, se limita principalmente para el práctico, á los fosfatos térreos, que forman sedimentos y cálculos urinarios.

El Dr. Prout designa con el nombre de «diátesis fosfática» á la tendencia que tienen los fosfatos térreos de la orina á precipitar. Pero el Dr. Bence Jones (2) ha demostrado de un modo irrefutable que este nombre es impropio en absoluto. No hay motivo alguno para creer que exista un estado constitucional caracterizado de una manera especial por la excrecion excesiva de fosfatos; la diátesis fosfatica de Prout es sencillamente orina amoniacal (3).

SEDIMENTOS DE FOSFATOS TÉRREOS.

El ácido fosfórico precipita espontáneamente en la orina, principal sino exclusivamente, combinado de una de estas tres maneras:

1.ª Fosfato amorfo de cal ($Ca^3(PO^4)^2$).

2.ª Fosfato de cal cristalizado ($CaHPO^4 + 2Aq$).

3.ª Fosfato amónico-magnésico ó fosfato triple ($MgNH^4PO^4 + 6Aq$).

Estas tres sales precipitan en ocasiones á la vez y forman un sedimento; pero casi siempre precipitan sólo la primera y la tercera y constituyen el sedimento ordinario de la orina amoniacal. Este sedimento se designa con varios nombres, á saber: «fosfatos mixtos», «fosfatos secundarios» ó «sustancia fusible». Se observa

(1) Die Lehre vom Harn, pág. 186.

(2) Animal Chemestry, pág. 85.

(3) (Teissier, de Lyon, ha descrito con el nombre de «diátesis fosfática» algunos casos caracterizados por poliuria, excrecion excesiva de fosfatos y algunos síntomas de la diabetes ordinaria. El Dr. Ralfe (*Lancet*, Enero, 1881, pág. 406) ha llamado tambien sobre esto la atencion y descrito casos de este género. Pero el padecimiento tiene, al parecer, grandes afinidades con la diabetes insípida. — R. M.)

además como el componente especial de las formaciones calculosas secundarias.

Los fosfatos térreos son solubles en la orina ácida normal, é insolubles en los líquidos neutros ó alcalinos.

Su precipitacion en forma de sedimento se acompaña, por lo tanto, necesariamente, de un estado alcalino de la orina; las formas segunda y tercera, precipitan á veces en las orinas que son neutras ó poco ácidas.

La orina que precipita los fosfatos térreos ó tiende á precipitarlos por su reaccion neutra ó poco ácida, se enturbia al calentarse. Este enturbiamiento se explica de diversas maneras. Unos creen que con el calor se evapora el ácido carbónico que ayuda á mantener disueltos los fosfatos térreos; otros suponen que el calor produce la descomposicion rápida de la urea en carbonato amónico y que aumenta así de repente la alcalinidad de la orina. Scherer invoca la reaccion debida á la conversion de los fosfatos neutros de cal y magnesia, en sales básicas. Creo que puede explicarse de una manera más sencilla. Algunas sales de cal (por ejemplo el hidrato), son mucho más solubles en los líquidos frios que en los calientes. Es probable que suceda así con los fosfatos cálcicos. He observado que introduciendo en un tubo de cristal, cerrado herméticamente, la orina que presenta esta reaccion, y calentando el tubo sumergiéndole en agua caliente, el enturbiamiento se observa antes; pero desaparece con lentitud (en todo ó en parte) despues de enfriarse el tubo. Calentándole de nuevo vuelve á hacerse turbia la orina, y vuelve otra vez á hacerse transparente poco á poco despues de enfriarse. Este experimento puede repetirse varias veces con el mismo resultado. Puede observarse la misma série de fenómenos, calentando la orina en un tubo de ensayo ordinario, á la llama de una lamparilla de alcohol, pero sin llegar á la ebullicion. Si se hace hervir no vuelve á disolverse el sedimento despues de enfriarse, porque probablemente se verifica la transformacion química indicada por Scherer (1).

1.° — *Fosfato de cal amorfo.*

Este compuesto precipita siempre en la orina alcalina. Cuando la alcalinidad de la orina es debida á un álcali *fijo*, es el sedimento

(1) Para más detalles consúltese un trabajo del profesor Smith, publicado en el *Dublin Journal of Med. Sc.*, Julio, 1883.

ordinario y en ocasiones el único; pero existe casi siempre á la vez fosfato triple.

Forma un sedimento amorfo, blanquecino y algo vedijoso, imposible de distinguir á simple vista del epitelio. No tiene afinidad por la sustancia colorante urinaria y es, por lo tanto, más pálido que la orina que sobrenada, en lo que se diferencia de los uratos amorfos. La superficie de la orina está cubierta de ordinario por una película irisada.

El calor en vez de disolver el sedimento lo aumenta. Una gota de cualquier ácido lo hace desaparecer instantáneamente. Con el microscopio se ve que está compuesto de gránulos pequeños, dispuestos en masas ó placas irregulares, parecidas á los uratos (véase fig. 3).

Su formacion depende sencillamente de la reaccion alcalina de la orina y de la presencia en ésta de la cal y del ácido fosfórico.

Es el sedimento normal de la orina alcalina despues de una comida. Se observa tambien con frecuencia en la orina que se hace alcalina por los medicamentos (carbonatos, acetatos, citratos de los álcalis, etc.), y despues del abuso de frutas dulces y sub-ácidas. El enturbiamiento producido por el fosfato amorfo no aumenta despues de enfriarse la orina.

La significacion clínica y la terapéutica de este sedimento están incluidas en las de la orina alcalina. El fosfato de cal amorfo solo forma pocas veces un cálculo ordinario; pero existe en gran cantidad en los cálculos fosfáticos, combinado con el fosfato amónico-magnésico.

2.° — *Fosfato de cal cristalizado ó fosfato estrellado.*

El Dr. Hassall llamó por vez primera la atencion sobre la existencia de una forma cristalizada de fosfato de cal que se presenta como sedimento de la orina. En 1860 leyó un trabajo en la Sociedad Real, sobre la composicion é importancia patológica de los fosfatos que aparecen en la orina como un sedimento espontáneo de cristales estrellados. Consideró estos cristales como compuestos de bifosfato de cal; creyó que tenían una significacion más grave que el fosfato triple amónico-magnésico.

En 1861 tuve ocasion de estudiar este asunto, y publiqué los resultados de mis observaciones en el *British Medical Journal*, 30 Mayo, 1861.

Estos cristales son de forma muy variada (fig. 17).

La forma predominante son los bastoncillos ó agujas cristalinas, bien sueltos (*d*) ó agrupados en estrellas, rosetas (*a a*), abanicos (*b*) ó haces (*d*). Algunos de los cristales tienen la forma de maza ó de botella (*e e*) y presentan líneas numerosas de cristalizacion secundaria.

En un caso de diabetes que observé en la Enfermería de Manchester, formaban estos cristales un depósito constante. A beneficio de un tratamiento apropiado había disminuido la cantidad de

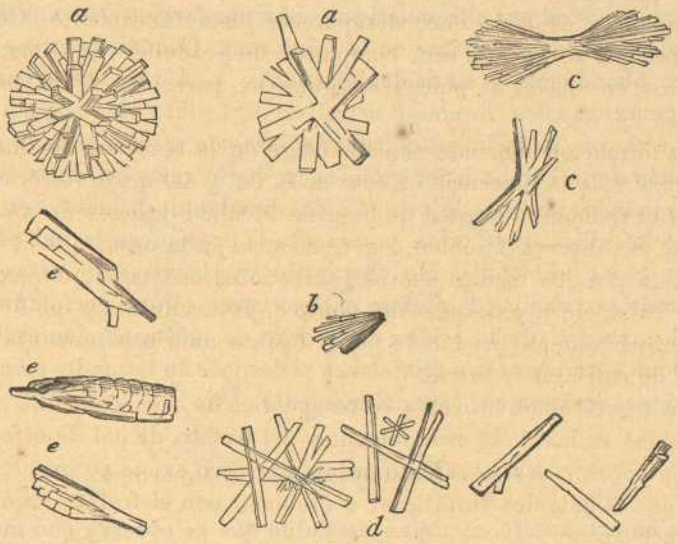


Fig. 17. — Estrellas y bastoncillos de fosfato de cal cristalizado ó estrellado.

orina á 1.500 gramos por dia, y el enfermo engordaba y recuperaba las fuerzas. El sedimento estaba mezclado unas veces con oxalato de cal y otras con ácido úrico ; pero nunca con el fosfato triple, excepto como resultado de la descomposicion putrefacta. Conseguí reunir unos 10 centígramos de cristales en estado de pureza, y les sometí al análisis. Los resultados indicaron la fórmula siguiente : $2CaO, HO, PO^5 + 3HO$.

He conseguido obtener algunas veces cristales abundantes, análogos á los que se forman espontáneamente en el líquido urinario, añadiendo un poco de cloruro de calcio á la orina sana y disminuyendo su acidez hasta hacerla casi neutra por medio de la sosa cáustica. La reaccion de la orina, en la que he descubierto el fos-

fato de cal cristalizado, era algunas veces francamente ácida, pero casi siempre neutra ó alcalina.

La formacion de un sedimento de fosfato estrellado en la orina es poco frecuente. Es, en efecto, un sedimento raro comparado con el de oxalato de cal de ácido úrico ó de fosfato triple. La formacion abundante de este sedimento se observa, segun mi experiencia, cuando existe alguna enfermedad grave. Además del caso de diabetes referido, he observado los fosfatos estrellados en el cáncer del píloro, una vez en la tísis y más de una vez en enfermos aniquilados por el reumatismo crónico rebelde. En condiciones especiales puede precipitar en la orina sana. Cuando contiene ésta cal en abundancia y su acidez disminuye á la vez hasta hacerse casi neutra, suelen formarse estrellas de fosfato de cal, sin que exista ningun padecimiento grave, sólo como resultado de la coincidencia de la composicion química y de la reaccion de la orina. Por ejemplo, despues de una comida abundante, disminuye en alto grado la acidez de la orina y aumenta sobremanera la cal procedente de los alimentos. He observado varias veces en estas circunstancias estrellas de fosfato cálcico, pero sólo en corto número. La disminucion de la acidez de la orina es una condicion esencial para que se formen estos cristales, y si despues de formados aumenta la acidez, desaparecen espontáneamente.

3.° — *Fosfato amónico-magnésico, ó fosfato triple.*

Es un compuesto cristalino insoluble que se observa con mucha frecuencia como sedimento urinario, unas veces sólo, pero casi siempre acompañado del fosfato de cal amorfo. Cuando no está mezclado con otra sustancia, el sedimento es blanco como la nieve; se observan cristales brillantes, diseminados é incoloros, que se adhieren á las paredes de la vasija y forman en la superficie una película cristalina brillante. La forma ordinaria de los cristales es un prisma triangular con las extremidades cortadas en bisel. Este truncamiento de los bordes y ángulos, y la excavacion de las caras laterales, produce una grandísima variedad de formas subordinadas (fig. 18).

En una orina muy amoniacal, el fosfato magnésico forma elegantes cristales debidos, al parecer, al ahuecamiento de las caras laterales y á la escotadura de las extremidades de los prismas.

El fosfato triple es muy soluble en los ácidos; pero suele obser-

varse en la orina tan poco ácida que apenas enrojece el papel de tornasol. El calor no tiene influencia sobre él, y la orina que lo precipita se enturbia de ordinario por la ebullicion.

Este sedimento se forma necesariamente en la orina amoniacal, excepto en los casos raros en que el líquido urinario no contiene magnesia. Cuando la alcalinidad de la orina es debida á un álcali fijo, los cristales de esta sal se observan generalmente despues de algun tiempo. Este fenómeno es fácil de explicar despues del hecho demostrado por Neubauer y Henitz, de que los compuestos amoniacales existen en cantidades pequeñas áun en la orina normal fresca.

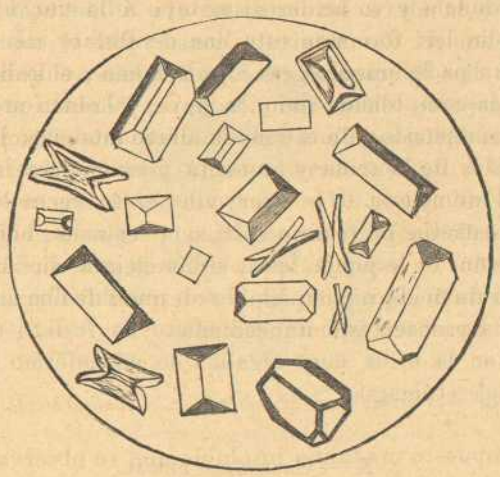


Fig. 18. — Diversas formas de cristales de fosfato triple.

En la inmensa mayoría de los casos la formacion de esta sal es sólo un incidente debido á la pérdida de la reaccion ácida de la orina, y especialmente á su descomposicion amoniacal. Pero algunas veces se observa en la orina que no está descompuesta ni es sensiblemente amoniacal al olfato. He observado el caso siguiente, que es un ejemplo de este género : J. P., de veintinueve años, de aspecto poco enfermizo, pero de temperamento impresionable, me consultó á causa de una sensacion de debilidad en el dorso y en la region lumbar, con debilidad general, desfallecimiento y tendencia á sudores repentinos y ataques nerviosos. Al terminar la miccion sentía escozor en la uretra. Había padecido blenorragia tres años antes, pero hacía algun tiempo que no observaba flujo uretral. La

orina se analizó en varias ocasiones. Al salir de la vejiga era algo ácida, y depositaba, algunas veces antes de enfriarse, y por lo general, en un par de horas, un sedimento abundante de fosfato amónico-magnésico puro. La nota siguiente se refiere á la orina eliminada á las once y media del 28 de Enero de 1861 : «A la media hora era transparente, dulce por completo (es decir, no putrescente) y algo ácida ; podían verse flotando algunos cristales de fosfato triple. A las cuatro de la tarde de aquel mismo dia la orina seguía siendo completamente clara ; en las caras de la vasija se veían adheridos cristales brillantes de fosfato triple, y en el fondo había un sedimento abundante de los mismos cristales, de un color blanco como la nieve. La orina no era albuminosa ni contenía pus ni epitelio. Al dia siguiente conservaba el mismo aspecto ; á los cuatro dias la reaccion era algo alcalina ; el sedimento había perdido su aspecto blanco como la nieve, y habían precipitado copos rojizos compuestos de esferas de urato amónico. Desde entonces principió á descomponerse y tardó poco en hacerse amoniacal y fétida ». Este estado de la orina, y los síntomas molestos indicados, desaparecieron poco á poco en seis semanas, bajo la influencia de los baños de esponja frios, el ejercicio al aire libre y la administracion de ácido nítrico diluido en una infusion amarga.

Stein (1) ha observado un sedimento de fosfato de magnesia $Mg^3(PO^4)^2$ en la orina muy alcalina de un enfermo que padecía dilatacion del estómago.

X. — Carbonato de cal.

Cuando el carbonato amónico vuelve alcalina la orina, precipita el carbonato de cal en estado amorfo con los fosfatos térreos. Sólo lo he visto en forma cristalina en la orina humana cuando es expulsada como arenillas ó cálculos pequeños. Se ha dicho que algunas veces se presenta en forma de esferas y de cristales parecidos á cornucopias (Bird, Hassall). En la orina viscosa y alcalina del caballo, precipita con frecuencia el carbonato de cal en forma de esferas pequeñas compuestas de cristales lineares radiados que forman objetos hermosos cuando se examinan con el microscopio (fig. 19). Presentan una cruz oscura á la luz polarizada. Esta forma globulosa se halla probablemente en relacion con el carácter viscoso de la orina.

(1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 18, pág. 207.

El carbonato de cal forma una variedad de cálculo urinario raro en el hombre, pero frecuente en los herbívoros. (Véase CÁLCULOS DE CARBONATO DE CAL).

XI.—Acido sulfúrico y sulfatos.

Los riñones excretan diariamente unos 15 decígramos de ácido sulfúrico combinado con bases alcalinas. Una parte procede directamente de los alimentos y otra de la oxidacion del azufre que forma parte de los compuestos albuminosos. Los sulfatos son muy solubles y sólo se conocen dos casos de sedimento urinario espontáneo (1).

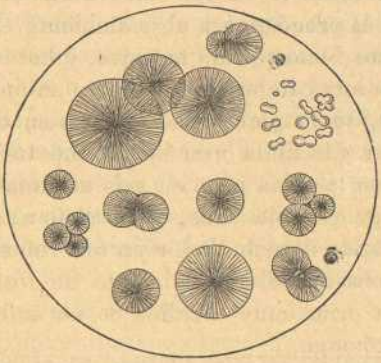


Fig. 19. — Esferas y halterios de carbonato de cal de la orina de un caballo.

El ácido sulfúrico aumenta en todos los estados febriles. El Dr. Parkes ha observado un aumento notable despues del uso del licor de potasa. Se observa tambien aumento despues de comer, y en todos los estados que se combinan con exageracion de la metamorfosis de los tejidos.

No se ha sacado hasta ahora dato alguno de interés práctico del conocimiento de la cantidad de ácido sulfúrico eliminada por los riñones en el caso de una enfermedad especial (2).

(1) Valentiner: Centralblat f. Med. Wissen, 1863, pág. 913; Fürbringer, Deutsch Arch. d. klin. Med., Bd. 20, pág. 511.

(2) [En algunos casos raros suele existir en la orina hidrógeno sulfurado. En la mayoría de estos se ha descubierto, ó alguna comunicacion entre el conducto intestinal y las vías urinarias, ó algun absceso en las inmediaciones del ciego, de donde se absorbe el gas. Pero en ocasiones no existen, al parecer, estos estados, y el orígen del fenómeno es oscuro. Véase un caso por Cameron. *Lancet*, tomo II, 1880, pág. 766.— R. M.].

XII. — Cloro y cloruros.

Los cloruros jamás forman sedimentos espontáneos en la orina, y las variaciones, en sus cantidades, tienen una relacion inconstante con los estados patológicos especiales, pero dependen, principalmente, de las horas de las comidas y de la cifra general de alteraciones de los tejidos.

Se ha prestado bastante atencion á la disminucion ó desaparicion de los cloruros en la orina, en la pneumonía aguda, y á su reaparicion, cuando la enfermedad entra en el período de resolucion. Se ha dicho que el conocimiento de la cantidad de cloruros excretados por los riñones en esta afeccion, suministra datos de importancia para el pronóstico y el tratamiento. Pero observaciones posteriores han demostrado que estos datos distan mucho de ser verídicos y se han exagerado bastante. Aunque por regla general los cloruros, durante el período de incremento de la pneumonía aguda, quedan detenidos casi por completo en el organismo, y su reaparicion en la orina coincide con el principio de la resolucion, esta regla tiene excepciones, en particular respecto á la coincidencia de la reaparicion de los cloruros con el principio de la defervescencia (véase Parkes).

OBSERVACIONES COMPLEMENTARIAS SOBRE LA EXCRECION DEL FÓSFORO DEL AZUFRE Y DEL CLORO.

Estos tres elementos figuran en gran escala en la composicion del cuerpo, y existen en abundancia en las sustancias alimenticias. Se eliminan del organismo principalmente por la orina; pero son expulsadas, en parte tambien, por las heces. Se han hecho observaciones numerosas, y continúan haciéndose, respecto á la cantidad de su excrecion, tanto en estado de salud, como de enfermedad; y se han sacado de estos estudios deducciones fisiológicas y patológicas importantes. Se ha supuesto que la cantidad de azufre y fósforo que se excreta, adoptando las precauciones y correcciones necesarias, indica la cifra de cambios materiales intra-orgánicos, es decir, la actividad de la vida molecular de los tejidos; y que en las enfermedades, puede obtenerse así un dato luminoso en los fenómenos oscuros, capaz de utilizarse en la práctica. Pero á medida que ha ido estudiándose mejor este asunto, se ha com-

prendido cada vez más que estas esperanzas son irrealizables, y que el práctico puede esperar muy poco de estos fenómenos oscuros. La dificultad para ello es doble. En primer lugar, los cálculos cuantitativos del azufre y del fósforo, á pesar de los métodos volumétricos modernos, son aún engorrosos y lentos, para que puedan emplearlos todos los prácticos. Pero esta dificultad es de las más insignificantes. En todos estos casos es preciso hacer algo más que conocer la proporcion por ciento. Para conseguir resultados de algun valor, es necesario conocer la cantidad por dia. Existen además variaciones fisiológicas, debidas á la alimentacion, al ejercicio, al sueño, etc.; y tercero, se sabe hoy, que en igualdad de circunstancias, la cantidad que se excreta de estos elementos sufre oscilaciones, por una retencion transitoria inexplicable, ó retencion parcial, de los elementos con el organismo, seguida, despues de un intervalo más ó menos largo, por un aumento compensador. Estas circunstancias obligan á continuar las observaciones durante varios dias —seis á ocho—para evitar las irregularidades. A causa de estas y de otras razones que podrían indicarse, son difíciles estos estudios. No debe sorprender, por lo tanto, que los resultados obtenidos por los diversos observadores, carezcan de uniformidad: débese esto sencillamente, al hecho de que, bajo el punto de vista clínico, pueden considerarse hoy como infructuosos estos estudios laboriosos, por cuya razon, sólo se indican á la ligera en una obra práctica. Es de desear, por lo tanto, que se continúen los estudios de esta clase; no puede decirse cuántas lecciones prácticas se deducirán de estos hechos, al parecer insignificantes. No pueden menos de ampliar nuestras ideas generales, sobre los procesos fisiológicos y patológicos.

XIII. — Urea $CO(NH^2)^2$.

Estudiando la orina bajo el punto de vista fisiológico, debe considerarse la urea como su componente más importante. Es el producto final de más importancia de la metamorfosis de los tejidos albuminóideos, y la forma, bajo la cual se elimina del organismo casi todo el nitrógeno.

La urea es una sustancia cristalina, dotada de las propiedades de una base poco enérgica. Sus combinaciones mejor conocidas son el nitrato y el oxalato, las dos menos solubles que la urea. Esta sustancia es muy soluble en agua y en alcohol; jamás forma un

sedimento urinario espontáneo. Es fácil demostrar su presencia en la orina de densidad elevada, ó que se condensa por los medios artificiales. Añadiendo en un tubo de ensayo á una orina de este género, un volúmen igual de ácido nítrico concentrado, y sumergiendo el tubo en agua fria, se forma, al poco tiempo en la mezcla, una masa brillante de cristales de nitrato de urea.

Un hombre de veinte á cuarenta años elimina, en las veinticuatro horas, unos 25 gramos de urea, pero esta cantidad sufre variaciones considerables por causas diversas, por ejemplo, la alimentacion, el ejercicio, los estados meteorológicos, y las particularidades individuales. En 24 séries de observaciones, cada una de seis dias, clasificadas por el Dr. Parkes, el resultado mínimo fué de 14,30 gramos, y el máximo de 34,44 gramos por dia. El peso del cuerpo tiene, como puede suponerse, una relacion bastante evidente con la excrecion diaria de la urea, pero la relacion no es directa, porque el peso del individuo depende de varias condiciones ; unos son pesados por los huesos y los músculos, otros por la acumulacion de grasa. Se calcula que un adulto sano excreta urea en la proporcion diaria de 17 centígramos y medio por cada 480 gramos de peso del cuerpo.

La excrecion de urea aumenta de un modo notable despues de una comida, en particular de sustancias animales. Bidder y Schmidt creen que este fenómeno es debido á que una gran parte de las sustancias alimenticias se transforma directamente en urea sin fijarse antes en los tejidos ; pero Bischoff y Voit, atribuyen, con más probabilidad, este aumento á la aceleracion de la metamorfosis de los tejidos producida por la presencia de nuevos elementos en la sangre.

Las bebidas copiosas aumentan la excrecion de la urea. La excrecion es mayor en los niños que en los adultos, en relacion con el peso.

El efecto inmediato del ejercicio muscular es, al parecer, disminuir (ó al menos no aumentar) la excrecion de urea ; pero aumenta en el período de reposo que sigue al ejercicio (1).

Para hacer el cálculo cuantitativo de la urea de la orina, puede

(1) Para más detalles respecto á la excrecion de nitrógeno (urea) en diversos estados, puede consultar el lector los estudios importantes de Parkes, *Med. Times and. Gaz.*, 1867, 1, 393 y *Proc. Roy Soc.* 1871, pág. 349, y Grehant, *J. de l'Anat. et Phys.*, 1870, pág. 318; Weigelin, *Reicher's Archiv.* 1868, pág. 207 ; Paton, *Jour. of Anat. and Phys.*, Mayo 1871.

emplearse el método de Liebig ó el de Davy, modificado por Russell y West.

Método volumétrico de Liebig. — Este método se funda en la propiedad que tiene la urea de formar un precipitado insoluble de composicion fija con el nitrato de protóxido de mercurio. Pero para que pueda obrar el reactivo, es necesario librar de antemano á la orina de fosfatos y sulfatos. Es preciso tambien, para que el cálculo sea exacto, saber la cantidad que existe de cloruro de sodio. Cuando coexisten en cualquier líquido el cloruro de sodio y la urea, el nitrato de mercurio no precipita ésta hasta que todo el cloruro de sodio se descompone y se forman bicloruros de mercurio y nitrato sódico. Una vez que esta conversion es completa, principia á precipitar la urea y se añade el líquido del reactivo hasta que no queda en la solucion más urea. Compruébase esto por medio de una disolucion de carbonato sódico, la que da á la orina un color amarillo cuando — pero no antes — toda la urea ha precipitado con el mercurio.

Son necesarias, por lo tanto, tres disoluciones:

Primera. Una disolucion de barita para precipitar los fosfatos y los sulfatos. Esta disolucion se compone de un volumen de disolucion saturada fria de nitrato de barita, mezclado con dos volúmenes de agua de barita saturada.

Segunda. La disolucion del reactivo mercurial. Diez centímetros cúbicos de esta disolucion contienen 0,772 gramos de óxido rojo de mercurio, disuelto en ácido nítrico, es decir, en forma de nitrato de peróxido de mercurio.

Tercera. Una disolucion de carbonato de sosa en la proporcion de 1 por 30.

Como la preparacion de las dos primeras disoluciones es muy engorrosa — en particular la segunda — lo mejor es comprarlas hechas.

El análisis se practica de la manera siguiente:

1.° Se mezclan en una taza 40 cc. (ó dos volúmenes) de la orina con 20 cc. (ó un volumen) de la disolucion de barita. La mezcla se vierte en un filtro; se recogen 15 cc. del líquido filtrado (que contenían $^2/_3$ de orina ó 10 cc.), y se depositan en una taza pequeña.

2.° Se llena con la disolucion mercurial una probeta graduada, y se decanta cuidadosamente gota á gota en una taza, hasta que la mezcla principia á enturbiarse; bastan de ordinario unas cuantas gotas. Se toma nota de la cantidad de la disolucion empleada



para conseguir este resultado ; indica que todo el cloruro de sódio se ha descompuesto y que principia á precipitar la urea.

3.° Entonces se añade en más abundancia la disolucion mercurial y se agita la mezcla con una varilla de cristal ; se forma un precipitado blanco, abundante, y el análisis está próximo á terminar.

4.° Este punto se comprueba vertiendo una pequeña cantidad de la disolucion de carbonato sódico en una cápsula de porcelana blanca ; despues se toma una gota de la mixtura turbia con la varilla de cristal, y se mezcla con la disolucion indicada. Cuando la gota produce sólo un círculo espeso, blanco, debe seguirse añadiendo la disolucion mercurial ; pero en cuanto se observa un tinte amarillo el análisis ha terminado.

5.° Se anota entonces la cantidad de la disolucion mercurial empleada antes de que enturbie la orina, y el resto es lo que se ha empleado para precipitar la urea. Cada centímetro cúbico de la disolucion empleada indica 0,01 gramo de urea. Puede averiguarse así por medio de un cálculo sencillo la cantidad de urea en 10 cc., y si se conoce el número de centímetros cúbicos de orina eliminada en las veinticuatro horas, es fácil calcular la excrecion diaria de urea.

Método de Davy modificado por Russell y West. — El principio de este método se funda en la descomposicion de la urea por los hipocloritos é hipobromuros. La cantidad de urea se comprueba midiendo el volumen del nitrógeno que queda en libertad.

Se prepara una disolucion disolviendo 100 gramos de sosa cáustica en 250 cc. de agua y añadiendo 25 cc. de bromuro cuando va á emplearse la disolucion (1). El aparato construido por los doctores Rusell y West para hacer este análisis, es sólido y barato. Es, no obstante, preferible el del Sr. Apjohn. Este aparato se compone de :

1.° Un tubo graduado de cristal de un pié de longitud, estirado en la extremidad superior cuando se usa el tubo, análogo á una probeta de Mohr, y subdivido en 30 partes de igual capacidad en total de un volumen de 55 cc.

2.° Un frasco pequeño de boca ancha de unos 60 cc. de capacidad.

3.° Un tubo de ensayo más corto, de 10 cc. de capacidad y de

(1) *Lancet*, Febrero 1876, pág. 241.

una elevacion tal, que cuando se introduce en el frasco, pueda permanecer en el recto en posicion algo inclinada.

Para hacer el análisis, se monta el aparato y se procede de la manera siguiente :

Se introduce en un vaso cilíndrico de cristal, casi lleno de agua, el tubo graduado sujeto por un cepo unido á un soporte hasta que la marca cero, que está cerca de su extremidad superior, se halle al nivel de la superficie del líquido. Se vierten en el frasco 15 centímetros cúbicos de la disolucion de hipobromuro (100 gramos de NaHO, 250 cc. de agua, 25 cc. de bromo) y se introduce, por medio de unas pinzas, el tubo de ensayo que contiene la orina, procurando que nada de su contenido se mezcle en el hipobromuro. Se

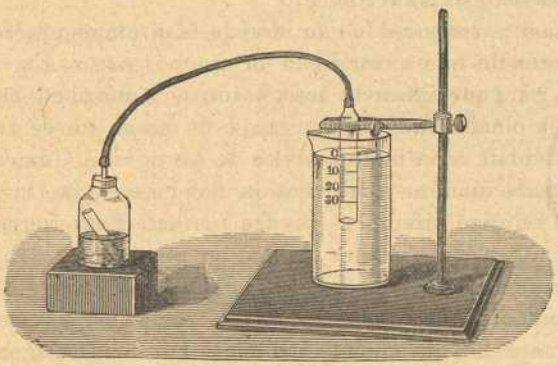


Fig. 20. — Aparato de Apjohn para calcular la urea con la solucion de Russell y West.

tapa entonces el frasco con un tapon de goma que cierre herméticamente y provisto de un orificio, por el que se atraviesa un tubo de cristal abierto en sus dos extremidades, y que está en relacion con el tubo graduado por medio de un tubo de goma. Entonces se inclina el frasco para que se mezcle la orina con la disolucion de hipobromuro. Principia al momento la efervescencia, y á medida que aumenta, se eleva poco á poco el tubo graduado, á beneficio de la presion hidrostática que produce el nitrógeno que queda en libertad. Se agita unas cuantas veces el frasco, y cuando termina la reaccion, se deja durante algunos minutos el aparato hasta que su temperatura se equilibra con la de la habitacion donde se practica el experimento. Se comprueba de nuevo con exactitud la cifra del tubo graduado y el número de la escala corresponde al volumen del nitrógeno que queda libre.

El tubo está graduado de modo que cuando se opera con 5 centímetros cúbicos de orina, cada division corresponde con 0,1 por 100 de urea ó 22 milígramos por 30 gramos de la Farmacopea inglesa. Conocidos estos datos, es fácil calcular la cantidad diaria de urea que se elimina. Supongamos que se eliminan 1350 gramos de orina en las veinticuatro horas, y que 5 cc. de ésta dejan en libertad 20 medidas de nitrógeno con la disolucion de hipobromuro, en cuyo caso :

$$22 \times 20 \times 1350 = 19{,}800.$$

La excrecion diaria de urea es de 19,800 milígramos.

He comprobado cuidadosamente este método y he observado que es fácil, exacto y rápido (1).

Relaciones patológicas de la urea. — La excrecion de urea en las enfermedades se ha estudiado en muchos casos. En el período agudo de los padecimientos inflamatorios y febriles, aumenta la formacion y eliminacion de la urea ; este fenómeno es debido á la mayor actividad de la metamorfosis de los tejidos. Cuando pasa la crísis del padecimiento y principia la defervescencia, la excrecion de la urea se hace inferior á la cifra normal. Esta regla está expuesta á excepciones : segun parece, en muchos casos hay retencion de urea en el organismo durante el período pirético, aunque no exista la menor alteracion renal, y en cambio, se observa una excrecion compensadora cuando principia la convalecencia. El mal de Bright agudo (inflamatorio) es una excepcion constante ; la orina es pobre en urea en dicho padecimiento ; este fenómeno depende, no de que disminuya su formacion, sino de que su eliminacion es defectuosa á causa de la obstruccion de los tubos uriníferos.

En un caso de atrofia amarilla aguda del hígado, observó Frerichs falta completa de urea en la orina ; en otro caso, la orina eliminada durante la vida contenía urea en abundancia, pero sólo se encontró una cantidad insignificante en la que se extrajo de la vejiga despues de la muerte.

En las enfermedades crónicas, que no afectan los riñones, la excrecion de la urea no suele alterarse de un modo notable.

En la diabetes sacarina hay eliminacion excesiva de urea, cosa

(1) Para más detalles respecto á este método, véase un trabajo de Russech y West : *Jour. of Chem. Soc.*, Aug. 1874, y *Practitioner*, Feb. 1875, y el trabajo de Apjohn en las *Clinical News.*, 22 Enero 1875.

fácil de explicar por la aceleracion de la metamorfosis de los tejidos que acompaña al exceso de alimentacion y á la demacracion rápida de estos enfermos.

En un caso de diabetes insípida (el enfermo orinaba de 6 á 7 litros de orina) observé que la excrecion de urea oscilaba entre 19,70 á 25,25 gramos diarios, lo que daba una proporcion media de 225 milígramos por 480 gramos de peso del cuerpo. Esta proporcion es casi una cuarta parte superior á la ordinaria en las personas sanas.

En la degeneracion aguda y crónica de los riñones (mal de Bright) disminuye de un modo notable la excrecion de la urea, fenómeno sobre el que insistiremos de una manera especial al estudiar estas enfermedades. La proporcion de urea disminuye tambien bastante en la orina de las personas que padecen obstruccion de los uréteres (véase SUPRESION DE LA ORINA).

Una de las propiedades más importantes de la urea es la facilidad que tiene de convertirse en nuevos compuestos. Esta propiedad desempeña un papel importantísimo cuando la urea queda retenida por un accidente en la sangre ó en las vías urinarias. Ya se han indicado las consecuencias de la conversion de esta base emoliente é inofensiva en carbonato amónico irritante en la vejiga y en los demás puntos de las vías urinarias. Segun Frerichs, la causa de los fenómenos violentos y peligrosos de la uremia, es una conversion análoga en la sangre.

El Dr. Prout cree que existe un estado morboso especial apirético, caracterizado por un aumento absoluto y relativo de la excrecion de urea. El Dr. Willis, que acepta las ideas de Prout, designa este estado con el nombre de *Azoturia*. El individuo que padece esta forma de enfermedad siente de ordinario, segun Prout, un deseo frecuente é irresistible de orinar, tanto por la noche como por el dia. Depende, al parecer, principalmente de una excitabilidad del cuello de la vejiga, que se propaga en ocasiones á lo largo de la uretra; pero en algunos casos es debida, en parte al menos, á la verdadera diuresis. La cantidad de orina eliminada en las veinticuatro horas es casi siempre superior á la normal. Es susceptible tambien de aumentar por causas que casi no influyen en estado normal, ó al menos en el mismo grado, por ejemplo, el enfriamiento, la excitacion mental, etc. (1).

Además de los síntomas ordinarios directos hay en ocasiones una sensacion de peso ó de dolor sordo en el dorso, complicado con

(1) Prout: Stomach and Renal Diseases, 5.ª edic., pág. 97.

apatía para el ejercicio corporal; la sed no es excesiva; no hay apetito insaciable, ni demacracion. Las funciones de la piel se alteran al parecer muy poco.

Tal es, en resúmen, la descripcion de Prout. No da detalle alguno sobre la cantidad diaria de orina ni sobre la de urea. En la época en que escribió Prout su obra eran casi desconocidas las variaciones naturales (fisiológicas) de esta sustancia; despues se ha demostrado que es errónea la opinion sostenida entonces de que la urea era principalmente el producto final de la metamorfosis de los tejidos gelatinosos. Considerando la cuestion bajo el punto de vista de las doctrinas fisiológicas que hoy predominan, es difícil admitir la existencia de un estado que se caracteriza por las coincidencias incompatibles de un aumento de la excrecion de la urea, con la falta de sed y de demacracion y con una alimentacion nada excesiva.

Es imposible citar hechos exactos en apoyo de la doctrina de Prout. La descripcion de Willis es demasiado defectuosa para tener gran confianza en ella, y los autores posteriores se han limitado á citar lo expuesto por Prout y Willis (1).

El Dr. Parkes (2) refiere, no obstante, un caso notable observado por el Dr. Ringer. El enfermo era un hombre de edad regular, que pesaba 52,320 gramos, no tenía fiebre, y al parecer sólo padecía debilidad. Comía lo que acostumbra á darse á los enfermos en el hospital *(University College)* y eliminaba en las veinticuatro horas nada menos que 15,150 centígramos de urea (término medio de doce dias) ó 538 milígramos por cada 480 gramos del peso de su cuerpo. La orina contenía indicios de azúcar, pero no lo suficiente para precisar su cantidad. El enfermo orinaba en las veinticuatro horas 2880 gramos de orina, cantidad doble de la normal.

He observado casos que pertenecían á primera vista á esta categoría—casos en los que la orina era densa, y se complicaban con un cortejo de síntomas nerviosos—, pero el exámen más minucioso no permitió descubrir el carácter especial considerado por Prout como esencial, á saber: aumento absoluto de la eliminacion diaria de la urea. No obstante, algunos casos, observados rara vez,

(1) Los seis casos referidos por Handfield Jones en el *Brist. Méd. Journ.*, 12 Octubre 1861, con el título de *Casos de Baruria*, son tan diferentes en los detalles necesarios, que carecen de utilidad para el lector. Sólo en uno de ellos se recogió y analizó la orina eliminada en veinticuatro horas, pero solo una vez. En los restantes se supuso que existía la «baruria» teniendo en cuenta el peso específico elevado de un solo ejemplar de orina.

(2) Parkes: On the composition of the urine, pág. 374.

me inclinan á creer que la descripcion de este autor no es fantástica por completo. El caso siguiente, que observé en el difunto doctor Greaves, es, al parecer, análogo á los de Prout.

L., de cincuenta años, se quejaba de irritacion molesta en la parte posterior de la faringe, de debilidad y de falta de energía y facultades para desempeñar su profesion. En los tres últimos meses había perdido 9600 gramos de peso.

Analicé la orina el 23 de Mayo de 1863. Su peso específico era de 1029 y contenía algo de azúcar, pero menos de 5 centígramos por 30 gramos. Fué la única vez que pude descubrir azúcar; pero el doctor Greaves la había descubierto antes una ó dos veces. Se dispuso recoger la orina eliminada en las veinticuatro horas y remitírmela para su análisis. Se hizo durante tres dias consecutivos y dos seguidos en la semana siguiente. El cuadro que sigue indica el resutado del análisis.

	Cantidad por dia.	Peso específico.	Total de urea.
Mayo 25.....	710 gramos.	1,029,05	2510 centígramos.
— 26.....	915 —	1,029,75	2795 —
— 27.....	930 —	1,029,25	2775 —
Junio 18.....	870 —	1,027,05	2825 —
— 19.....	1020 —	1,020,05	2550 —

El enfermo estaba apirético; pesaba 57,600 gramos; tenía poco apetito, nada de sed, y sin embargo, excretó diariamente 23 centígramos de urea por 460 gramos de peso durante estos cinco dias, es decir, una cuarta parte más de la normal. Volví á ver al enfermo á fines de Enero de 1864. La orina había perdido esta particularidad y el enfermo había recobrado por completo la salud á beneficio de la alimentacion, del ejercicio metódico y de los tónicos vegetales combinados con el citrato de potasa.

Prout cree que estos casos deben referirse patológicamente á la diabetes, y supone, aunque no ha comprobado el hecho, que se convierten despues en esta enfermedad. Es probable que exista alguna relacion entre las dos enfermedades; en el caso del Dr. Ringer y en el mio el exceso de urea de la orina se complicó temporalmente con una pequeña cantidad de azúcar (1).

En el caso antes citado, la causa del padecimiento fué la ansiedad mental; y en todos los casos que me inclino á incluir en este grupo, el orígen de la afeccion podía atribuirse á una emocion moral.

(1) Véase Demange: *Thèse de Paris*, 1878, y *London Medical Record*, 1879, pág. 93.

CAPÍTULO IV

Sustancias anormales de la orina : sedimentos orgánicos.

I. — Epitelio extra-renal.

La orina puede arrastrar el epitelio de cualquier parte de las vías genito-urinarias y formarse así un sedimento.

La orina de los dos sexos difiere bastante por el carácter y la cantidad de las células epitélicas que existen en ella. Débese esto á las diferencias anatómicas de la parte inferior de las vías genito-urinarias ; esta circunstancia tiene la ventaja de permitir distinguir en ocasiones el sexo del individuo cuya orina se examina.

En el sexo masculino el sedimento epitélico de orígen extra-renal procede casi siempre de la uretra y de la próstata y se compone de células ovales, caudales ó redondas (fig. 21), aplanadas por lo general y dos veces mayores que los glóbulos de pus. El sedimento de esta clase es siempre escaso y presenta á simple vista el aspecto de una coleccion de filamentos y copos blanquecinos. Cuando se coge con la pipeta para su exámen, se ve que tienen el carácter viscoso y pegajoso del moco. El sedimento de este carácter es frecuente en el hombre ; en muchos casos puede atribuirse á una blenorragia antigua, que ha curado hace mucho tiempo sin dejar más vestigios. El sedimento que se observa en la orina de los individuos que padecen poluciones nocturnas, tienen á simple vista el mismo aspecto.

Es de la mayor importancia conocer la naturaleza de este sedimento. Los jóvenes en particular, aunque tambien los ancianos, observan en su orina los filamentos y copos descritos, y están expuestos á ser atacados de tumores hipocondríacos y de ansiedad por su porvenir. Estos individuos son víctimas muchas veces de empíricos sin principios. Hace poco tiempo me consultó un enfermo que había pagado grandes cantidades á un charlatan, quien le hizo

creer que los filamentos viscosos de su orina — vestigios inofensivos de una blenorragia, contraida cinco años antes — eran de naturaleza

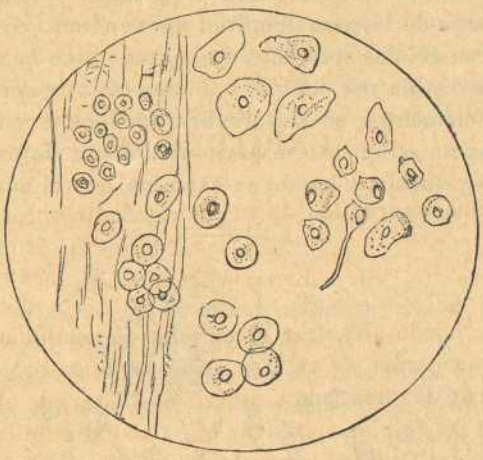


Fig. 21. — Células epitélicas ovales y caudales encontradas en el sedimento vedijoso y filamentoso de un hombre que había padecido antes blenorragia.

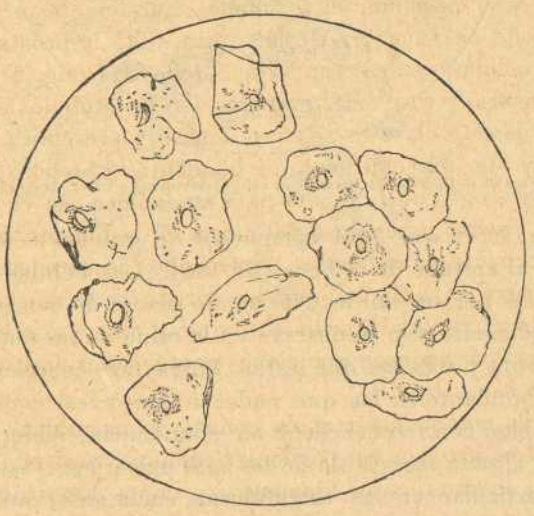


Fig. 22. — Epitelio vaginal de la orina.

peligrosa y exigían un tratamiento activo y de larga duracion. Cuesta mucho trabajo tranquilizar á estos enfermos y convencer-

los que el objeto de esta ansiedad carece por completo de importancia.

Los sedimentos epitélicos son frecuentes y abundantes en la mujer. A causa de la poca longitud del conducto uretral, la orina arrastra pocas células epitélicas ó ninguna; pero la membrana vaginal está revestida por completo de una capa de epitelio pavimentoso, cuyos elementos se desprenden fácilmente y en gran cantidad y forman un sedimento urinario abundante de aspecto amorfo, poco pesado y turbio. Cuando se examina con el microscopio este

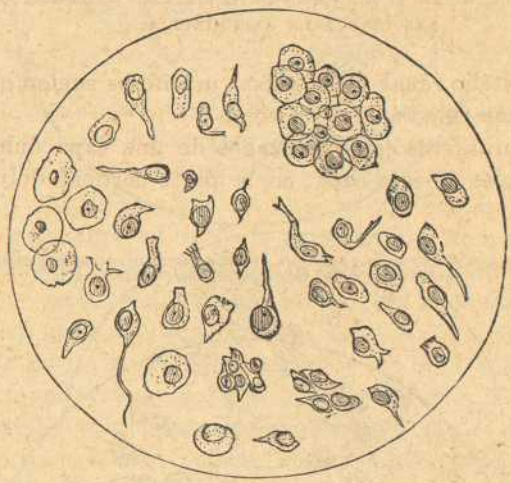


Fig. 23. — Células epitélicas de la vejiga, del ureter y de la pélvis renal.

sedimento, se vé que está compuesto de grandes células planas, parecidas al epitelio de la boca (fig. 22). Las células están aisladas ó unidas por sus bordes, formando placas de mosáico grosero.

Este sedimento solo se observa en la orina de las mujeres, y son relativamente pocas las que están libres por completo de él. Es siempre abundante en las que padecen leucorrea vaginal; se observa tambien con frecuencia y en abundancia, aunque no exista alteracion alguna apreciable de las vías urinarias. Hasta en las niñas, en particular en las escrofulosas, suele observarse un sedimento urinario debido á esta causa.

El epitelio de la vejiga, del uréter y de la pélvis renal, se encuentra en la orina de ambos sexos en los casos de cálculos vesicales y renales y en la pielitis debida á cualquier causa. El epitelio que

tapiza estos órganos es de carácter transitorio y presenta una gran variedad de formas, cilíndrica, fusiforme, caudal, ovárica, esferoidal é irregular (fig. 23). No puedo menos de indicar cuánto se asemejan algunas de estas formas á las cancerosas; son tan semejantes, en efecto, que el diagnóstico de las células del cáncer en la orina es asunto de gran incertidumbre. En los casos de supuesta pielitis, la existencia de estas células en la orina corrobora bastante el diagnóstico (véase PIELITIS).

II. — EPITELIO RENAL Y CILINDROS DE LOS TUBOS; SEDIMENTOS QUE SE ASOCIAN Á LA ALBUMINURIA.

Como el epitelio renal y los tubos uriníferos suelen observarse juntos, conviene estudiarlos á la vez.

Los tubos uriníferos están tapizados de una capa única de epitelio. Las células de esta capa, en la parte cortical del riñon, se

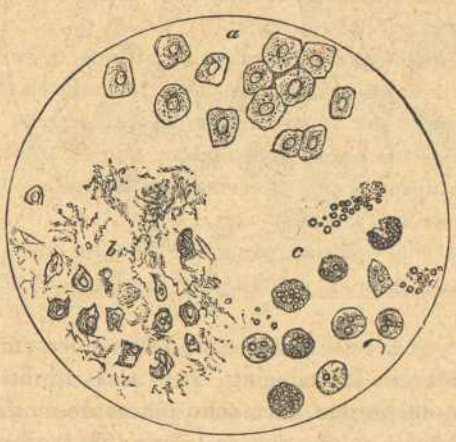


Fig. 24.—Epitelio renal. — *a*, aspecto normal; *b*, células atrofiadas y en estado de desorganizacion; *c*, células renales en estado de degeneracion grasa.

componen en estado normal, de un núcleo redondo ó ligeramente oval, de contorno fino y regular, análogo por completo, tanto por su volumen como por su aspecto (excepto en no ser bicóncavos), á los glóbulos rojos de la sangre; alrededor de este núcleo hay agregada cierta cantidad de sustancia sólida, finamente granulosa y friable (fig. 24, *a*). Se cree generalmente que alrededor de cada masa nuclear existe una pared celular; pero mis observacio-

nes tienden á corroborar la hipótesis de Beale, quien cree que en los tubos aglomerados solo se observa en ocasiones pared celular. Raspando la superficie de seccion de un riñon sano, se separan perfectamente unas de otras las masas nucleares. Puede verse entonces que el núcleo tiene siempre igual tamaño y la misma forma; pero la sustancia granulosa que le rodea es muy irregular. El núcleo está libre por completo en ciertos casos; pero por lo general se halla rodeado de sustancia granulosa. Esta forma, en ocasiones, es una masa esferoidal con pared más ó menos perceptible; otras veces la masa granulosa parece como si estuviera á medio desorganizar, ó solo queda una pequeña cantidad de ella adherida al núcleo. En los tubos rectos, la pared celular es siempre bastante perceptible y las células están más aplanadas, de modo que la luz de los tubos es mayor en la porcion piramidal que en la cortical. Cuando el epitelio de los tubos uriníferos prolifera con rapidez (como sucede en el riñon blanco grueso ó jaspeado), el núcleo se ve muchas veces dividido en dos ó tres nucleillos y la célula tiene el aspecto de un glóbulo de pus.

El epitelio que tapiza los tubos uriníferos es susceptible de separarse de la membrana mucosa en ciertas enfermedades, y en este caso es expulsado por la orina. Puede derramarse tambien en los tubos uriníferos sustancia coagulable, que se solidifica en ellos y es arrastrada despues por la orina, en la que se observa bajo la forma de cilindros ó moldes.

Estos tubos y el epitelio presentan en tales casos modificaciones que sirven para indicar y distinguir las diversas enfermedades renales.

Cuando el epitelio renal forma un sedimento urinario, suele presentarse en placas diseminadas; pero en la forma aguda del mal de Bright, se desprende en masas coherentes y forma cilindros, que ocupan todo el calibre de los tubos. Estos cilindros se llaman « epitélicos ». Las células pocas veces conservan su forma normal perfecta. La variacion más frecuente es la disgregacion más ó menos completa ó la conversion de las células en masas granulosas amorfas, que se efectúa fácilmente á causa de la carencia ó de la tenuidad de la pared celular. Las células se atrofian tambien (fig. 24 *b*), y muchas veces se convierten en glóbulos de grasa (*c*), que indican alteraciones gravísimas del riñon.

Cilindros de los tubos uriníferos. — A veces se descubren en la orina cilindros de los tubos uriníferos, compuestos de sustan-

cia fibrinosa, y tienen una gran importancia en la semiología de los padecimientos renales. Por regla general, se asocian á la albuminuria, pero en ocasiones existen, aunque sea imposible descubrir en la orina, por los reactivos ordinarios, indicio alguno de albúmina. Los cilindros de los tubos presentan las variedades siguientes:

1.ª *Cilindros epitélicos* (fig. 25 *a a*). — Consisten en un cilindro de sustancia coagulable sembrada de células epitélicas que se adhieren á ella, y están algo incrustradas en su interior. Algunos cilindros epitélicos se componen, al parecer, por completo de células epitélicas amalgamadas.

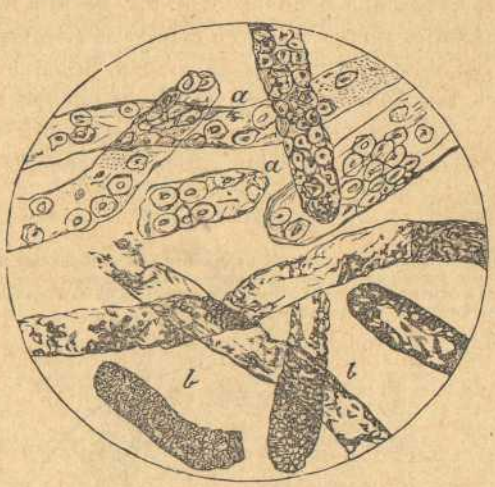


Fig 25.—*a a*, cilindros «epitélicos»; *b b*, cilindros «granulosos opacos» de un caso de mal de Bright agudo.

2.ª *Cilindros granulosos opacos* (fig. 25, *b b*). — Tienen un aspecto granuloso tosco y oscuro y miden, por término medio, 0,28 milímetros de diámetro.

3.ª *Cilindros transparentes ó céreos* (fig. 26). — Estos cilindros son claros, vítreos, fibrinosos, tan transparentes en ocasiones, que son invisibles hasta que se les tiñe artificialmente por medio del iodo ó de una disolucion de magenta. Su diámetro es muy variable; los más pequeños tienen la anchura de un glóbulo sanguíneo; los mayores miden 0,20 milímetros ó más de anchura; otros son de dimensiones intermedias (1).

4.ª *Cilindros grasos* (fig. 27, *a a*). — En ocasiones, un cilindro

(1) Segun Bartels, estos cilindros sufren á veces la degeneracion amiloidea.

transparente está sembrado, con cierta uniformidad, de partículas oleosas; por lo general, estas partículas están distribuidas de

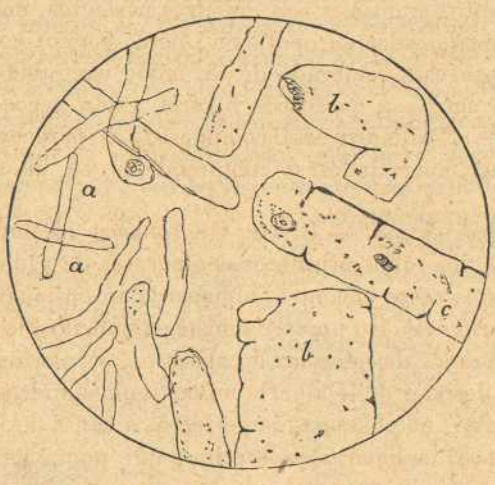


Fig. 26. — Cilindros céreos, *a a*, de la orina de un hombre que padecía hacia ocho meses mal de Bright crónico (orina sanguinolenta, muy albuminosa, anasarca, muerte por pneumonía); *b b*, de un caso de mal de Bright crónico (riñon blanco voluminoso); *c*, de un caso de mal de Bright crónico (riñon retraido con degeneracion grasa).

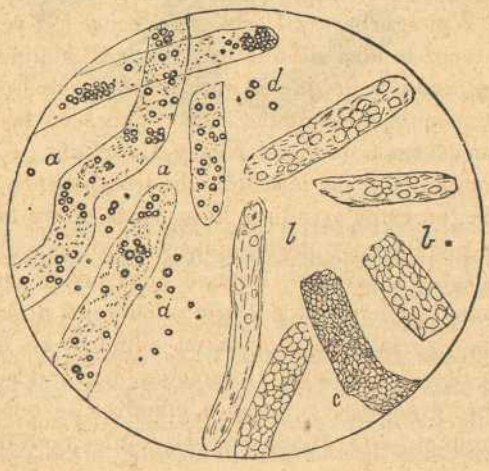


Fig. 27. — *a a*, cilindros grasos; *b b*, cilindros sanguíneos; *d d*, moléculas grasas libres.

un modo irregular por la superficie y el interior de estos cilindros; otras veces están coleccionadas en masas irregulares oscuras, resul-

tado, al parecer, de la rotura de una célula adherente que ha sufrido la degeneracion grasa.

5.ª *Cilindros sanguíneos* (fig. 27, *b b*).— Algunas veces presentan un aspecto hermoso y son cilindros perfectos, compuestos de círculos finos colocados en oposicion; pero, por lo general, un cilindro fibrinoso está sembrado de un modo irregular de glóbulos sanguíneos; unos son perfectos y otros están secos y torcidos; algunas veces el cilindro está compuesto, al parecer, de glóbulos sanguíneos magullados ó comprendidos en un molde cilíndrico (*c*).

6.ª *Cilindros de pus.* — El Dr. G. Johnson ha descrito moldes ó cilindros de los tubos uriníferos compuestos de glóbulos de pus. En dos de estos casos encontró, al hacer la autopsia, abscesos múltiples de los riñones. En un caso que he examinado, los dos riñones estaban sembrados de miriadas de abscesos, y la orina encontrada en la vejiga despues de la muerte no contenía cilindros renales; la observacion fué, no obstante, imperfecta, á causa de la descomposicion amoniacal incipiente de la orina, que podía haber desorganizado cualquier cilindro preexistente.

Henle supone que la base matinal ó substratum de los cilindros renales es la fibrina coagulada de la sangre. Esta hipótesis es exacta probablemente respecto á los cilindros sanguíneos, y los estudios modernos de Weissgerbert y Perls (1), Posner (2) y Ribbert (3), tienden á sostener la idea de que los cilindros hialinos suelen formarse de este modo, y de que es muy posible que la desorganizacion de los leucocitos desempeñe cierto papel en la coagulacion. Pero las observaciones de Axel Key y Langhans (4) hacen suponer que la composicion de muchos cilindros hialinos y granulosos es distinta. Segun estos estudios, la mayoría de los cilindros renales se forman por fusion y desorganizacion de las células que penetran en los tubos uriníferos. Estas células suelen ser células epitélicas descamadas, leucocitos ó glóbulos rojos de la sangre. La sustancia desorganizada se moldea en cilindros en estos tubos y pueden sufrir despues nuevas alteraciones, haciéndose transparentes ó finamente granulosos; algunos cilindros se consideran tambien como producto de secrecion de las células epitélicas que tapi-

(1) Arch. f. Exper. Pathol., VI, pág. 130.
(2) Virch. Archiv., t. LXXIX.
(3) Centralb f. Med. Wissensch, 1879, pág. 886.
(4) Virch. Archiv., t. LXXVI.

zan los tubos. Cornil (1) ha observado glóbulos hialinos en las células epitélicas que obstruyen los vasos y concurren á formar los cilindros. Al atravesar los cilindros la parte inferior de los tubos renales, su forma suele sufrir diversas alteraciones.

Los sedimentos de epitelio y de cilindros renales parecen amorfos á simple vista : unas veces son escasos y se asemejan á una nube de moco ; otras son más abundantes y forman un sedimento blanco, parecido á la harina.

Significacion clínica del epitelio y de los cilindros renales.—La presencia de estos cuerpos en la orina hace sospechar casi siempre que existe una alteracion grave de los riñones. El estudio de sus diversas formas y aspectos suministra datos nuevos é importantes para el diagnóstico y pronóstico de los diversos períodos y diferentes tipos de la enfermedad renal. Este asunto se estudiará mejor en los capítulos dedicados al mal de Bright y á la congestion renal. Conviene, no obstante, hacer las consideraciones generales siguientes :

1.ª El sedimento puede contener, y contiene casi siempre, una mezcla de dos ó más variedades de cilindros y de células.

2.ª Las conclusiones respecto de su significacion patológica, deben sacarse de los tipos que predominan más que de la falta ó existencia de uno ó dos de un carácter particular. Por ejemplo, no debe suponerse que los riñones se encuentran en un estado desesperado de degeneracion grasa, ni áun principiando á sufrir esta degeneracion, porque se descubren moléculas oleosas en una ó en dos células ó en uno ó dos cilindros.

8.ª Para evitar errores graves es necesario examinar muestras de orina eliminada con dos ó tres dias de intervalo.

4.ª Teniendo en cuenta estas precauciones, y la historia anterior del caso, pueden deducirse las conclusiones siguientes, sin temor, *por lo general*, á incurrir en un error : *(a)* Las células epitélicas y los cilindros de esta clase indican una enfermedad de orígen reciente. *(b)* Los cilindros céreos, trasparentes y voluminosos, mezclados con cilindros granulosos oscuros, indican una enfermedad crónica. *(c)* El epitelio y los cilindros que contienen grasa en abundancia, indican la degeneracion grasosa.

Cilindros urinarios sin albuminuria apreciable.—Algunas veces

(1) *Journal de l'Anatomie*, 1879, pág. 402, y *Practitioner*, 1882. (Para lo referente á los cilindros, véase *Ziemssen's Cyclopædie*, t. xv, pág. 75, y suplemento á la misma, página 639).

se encuentran en los sedimentos urinarios cilindros, cuando nuestros reactivos más sensibles son incapaces de descubrir albúmina en la orina. En los casos de congestion renal pasiva por enfisema ó enfermedad regurgitante del corazon, se encuentran con frecuencia sin albuminuria apreciable, cilindros hialinos pequeños granulosos. En los casos de ictericia, segun manifiestan Nothnagel y Finlayson (1), se observan cilindros análogos. En el mal de Bright agudo suele seguir eliminándose cilindros urinarios despues de desaparecer la albúmina, y en la forma crónica de esta enfermedad, cuando la albúmina desaparece por algun tiempo, se encuentran aún cilindros en el sedimento.

Es de suponer que en la mayoría de estos casos exista en realidad la albúmina en la orina; pero en cantidad tan pequeña, que es inapreciable para nuestros reactivos ordinarios. Se ha supuesto, sin fundamento, que nuestros reactivos de la albúmina son muy sensibles. En la orina de peso específico ligero, cuando los componentes normales se hallan en proporcion relativamente pequeña, el ácido nítrico es un reactivo muy sensible; pero cuando la orina está muy concentrada, y la proporcion de los ingredientes normales es elevada, puede existir una gran cantidad de albúmina y no dar reaccion alguna con el ácido nítrico. Puede demostrarse esto con un experimento sencillo. Se toma una orina albuminosa ordinaria y se diluye con agua hasta que adquiere un color de ópalo con el ácido nítrico solo despues de transcurrir cuarenta y cinco segundos de la adicion del reactivo. Supongamos que se llega á este punto cuando se diluye la orina en 200 veces su volumen de agua. En este punto la orina contiene 0,0034 por 100 de albúmina. Ahora bien, si en vez de diluirla con agua la diluimos hasta el mismo punto con una orina sana no albuminosa, ni el ácido nítrico ni el calor pueden descubrir el menor indicio de albúmina, aunque contenga la misma cantidad que cuando se diluye con agua pura.

III. — Sustancia grasa en la orina.

Los estudios del Dr. Schunck permiten suponer que la orina normal contiene disueltas pequeñas cantidades de sustancia grasa. Ha obtenido 0,14 gramos en 45 litros de orina sana. El procedimiento adoptado consistió en filtrar porciones sucesivas de orina

(1) Véase un trabajo interesante del Dr. Finlayson sobre los *Tube-cast without Albuminuria*, publicado en la *Brit. and For. Méd. Chir. Rev.*, Enero 1876.

por carbon animal purificado. Secó despues el carbon y lo trató con alcohol hirviendo. Obtuvo, por evaporaciones repetidas de las disoluciones alcohólicas, una cantidad de grasa blanca, sólida y cristalina, que supuso era una mezcla de ácidos esteárico y palmítico (1).

Patológicamente la sustancia grasa se presenta en la orina en varias circunstancias:

1.° En el capítulo anterior se ha indicado que el epitelio y los tubos renales (á veces tambien el epitelio vaginal) son capaces de de sufrir la degeneracion grasa, y entonces se observan en la orina partículas oleosas, bien libres ó dentro de las células alteradas.

2.° En el estado conocido con el nombre de orina quilosa, se elimina en gran cantidad la grasa libre, bien en forma de glóbulos visibles con el microscopio, ó, lo que sucede con más frecuencia, dividida en moléculas tan pequeñas que aparecen como partículas granulosas con los aumentos de diámetro mayores (véase ORINA QUILOSA).

3.° La eliminacion de líquido graso por los riñones, es un fenómeno tan extraordinario ó inesperado, que se ha puesto en duda su existencia. Pero es indudable que los perros y los gatos alimentados con una cantidad excesiva de grasa, excretan con la orina sustancia oleosa, en proporcion tan considerable, que se forman glóbulos oleosos visibles con el microscopio. En la especie humana se han observado algunos ejemplos auténticos, aunque raros, de este fenómeno.

El difunto Dr. Turner me refirió haber observado un ejemplo de este género. El enfermo tomaba aceite de hígado de bacalao, y todos los dias eliminaba con la orina aceite amarillo. El Dr. C. Mettenheimer ha observado tambien dos casos análogos: uno era el de un hombre que padecía cáncer de los pulmones y que tomaba todos los dias una cucharada grande de aceite de hígado de bacalao; en el segundo se trataba de una mujer convaleciente de nefritis aguda y que tomaba la emulsion de cannabina (2). El Dr. Henderson ha descrito tambien tres casos de enfermedad del corazon, en los que aparecieron en dos ó tres ocasiones en la orina glóbulos oleosos (*Brit. Med. Journ.*, 1858). El Dr. Bowen (*Brit. Medical*

(1) On a Crystalline Fatty Acid from Human Urine, By E. Schunck. Proc. Roy. Society, 1867.

(2) C. Mettenheimer: Arch. Verein. f. Wissenboch. Arb. Bd. 1, pág. 374. Véase tambien la tésis de A. G. Longs: *De adipe in urina et renibus*, etc. 1852, y Rassmann Ueber Fettharn.

Journal, 1882) refiere un caso de tísis tratado por el aceite de hígado de bacalao, en cuyo caso se presentaron en la orina glóbulos oleosos, y desaparecieron al suspenderse la administracion del medicamento.

En 1879 refirió el Dr. Oliver otros casos en el *Brit. Medical Journal.*

4.° Se han encontrado en la vejiga de la orina cálculos que contenían sustancia grasa.

5.° *Colesterina.* — El Dr. Beale ha demostrado que las partículas oleosas que se observan con tanta frecuencia en los sedimentos urinarios del mal de Bright crónico, contienen colesterina disuelta, pero los sedimentos espontáneos de cristales de colesterina son, al parecer, rarísimos. El caso siguiente es el único ejemplo que he observado:

El 28 de Setiembre de 1871, ví por vez primera á T. M., de treinta y un años, pálido, pero no de aspecto enfermizo. Me indicó que durante tres años había padecido con frecuencia hematuria con dolor en el sitio del riñon izquierdo. Los síntomas correspondían por completo á los de un cálculo renal izquierdo. El exámen minucioso y repetido de la region lumbar no permitió descubrir el menor signo físico; el enfermo jamás había eliminado cálculos ni arenilla apreciable, pero expulsaba con frecuencia, con grandes sufrimientos, cuerpos cilíndricos vermiformes, compuestos de fibrina, que supuse eran cilindros del uréter.

Orinó á mis instancias en una vasija de cristal limpia. La orina era muy sanguinolenta. Descubrí con el microscopio láminas numerosas de colesterina aún antes de formarse el sedimento. Estaban mezcladas con gran número de los llamados «glóbulos granulosos» y masas de partículas oleosas de diversos tamaños y formas, y con moléculas grasosas libres (véase fig. 28).

Los glóbulos sanguíneos eran muy abundantes; estaban mezclados con células epitélicas transitorias — cilíndricas é irregulares — como las que proceden de la pélvis del riñon; no se descubrieron glóbulos de pus. No había cilindros urinarios, y la proporcion de albúmina no excedía de la que podía proceder de la sangre. El estado general era excelente y el aspecto de este individuo no se asemejaba á ningun tipo del mal de Bright. Volví á ver al enfermo una semana despues, y me presentó una muestra de orina que había eliminado aquel mismo dia. Su aspecto era análogo al descrito, pero mucho menos sanguinolenta. Contenía grandes can-

tidades de glóbulos granulosos y moléculas oleosas libres, y sólo unos cuantos cristales de colesterina. Orinó de nuevo en mi presencia y esta orina contenía en abundancia cristales de colesterina. En lo demás, se asemejaba á las muestras anteriores. Este hombre estuvo sometido á mi observacion durante varias semanas, y la orina presentó siempre los mismos caracteres microscópicos. No pude explicarme de una manera satisfactoria la causa de este aspecto especial. Sospeché la existencia, bien de un quiste hidatídico que se abrió en la pélvis del riñon, ó la degeneracion quística general é incipiente de este órgano ; pero me fué imposible descubrir gancho alguno de equinococo en la orina, ni el menor signo físico de tumor renal.

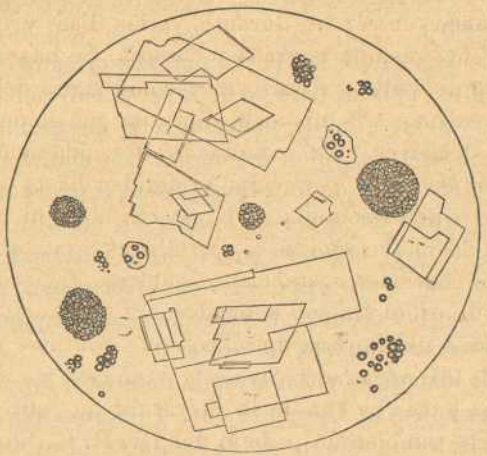


Fig. 28. — Cristales de colesterina; agregaciones grasosas y moléculas depositadas espontáneamente en la orina en el caso de T. M.

Cuando ví por última vez á este individuo, 3 Enero 1872, había mejorado bastante á beneficio del licor de pernitrato de hierro. Hacía seis semanas que la orina sólo contenía indicios de sangre, pero se observaban aún en el sedimento cristales numerosos de colesterina y partículas granulosas y grasas en abundancia.

El único caso citado hasta ahora, que yo sepa, y comparable con el anterior, es el referido por el Dr. Murchison. El enfermo era un hombre de cincuenta y cuatro años, y hacía catorce que eliminaba en abundancia pus con la orina. Cuando se sometió á la observacion, tres dias antes de la muerte, la orina era muy purulenta y contenía grandes cantidades de colesterina. En la autopsia se

encontró el uréter derecho á medio obstruir por un cálculo. El riñon derecho se había convertido por completo en un quiste voluminoso (puonefrótico), que contenía pus y cristales de colesterina en abundancia. El riñon izquierdo se había convertido tambien, aunque no tan completamente, en un saco supurado á causa de la obstruccion de su pélvis por un cálculo ramificado voluminoso. El pus del riñon izquierdo no contenía cristales de colesterina (1).

Se ha hecho referencia de un caso curioso, observado por Ebstein (2), de puonefrosis, con tumor en el hipocondrio, en cuyo caso se encontraron en la orina glóbulos de grasa y cristales de colesterina.

6.° *Kiesteina.* — Nauche, da este nombre á una película especial que se forma, segun dice, en la orina de la mujer embarazada cuando permanece en reposo durante varios dias, y que contiene, segun este autor, sustancias grasa y caseosa. Se ha escrito mucho acerca de esta película, y de su valor como signo del embarazo: pero las afirmaciones son tan contradictorias que no pueden sacarse conclusiones decisivas. He examinado detenidamente todas las observaciones, sobre el particular, referidas hasta ahora, y me inclino á creer que la película de Kiesteina no es ni más ni menos que el hongo del moho que se desarrolla en gran abundancia en las orinas que contienen sustancias orgánicas. La orina de la mujer embarazada es un terreno abonado para este hongo, á causa de la gran cantidad de detritus epitélicos que contiene de ordinario. En la obra de Montgomery *Signos y síntomas de embarazo*, se encuentra una buena reseña de la literatura de este asunto. Pueden consultarse tambien un trabajo del Dr. R. C. Golding, publicado en el *British Obstetric Record*, 1847-48, y otro de Hicks, que se publicó en la *Lancet*, 1859, t. II, pág. 281. La cuestion merece nuevo exámen; pero las observaciones deben hacerse con más exactitud que hasta ahora.

IV.—Pus en la orina.

La orina que contiene pus es turbia y lechosa al principio. Despues de permanecer en reposo algun tiempo, se forma un sedi-

(1) Path. Soc. Trans. XIX, 278. Pöhl (Virch. and Hirsch Jahresbericht tomo I, 1877), ha descubierto la colesterina en la orina de un epiléptico, pero la observacion es superficial.

(2) Deutsh. Arch. f. Klin. Med., t. XXIII.

mento denso y amarillo blanquecino. El aspecto del pus varía, segun sea ácida ó alcalina la reaccion de la orina. En el primer caso el sedimento es suelto y los glóbulos discretos ; pero si la orina es alcalina, como sucede de ordinario, á causa de la descomposicion amoniacal, el pus forma una masa viscosa y adherente, que puede extraerse formando filamentos largos y gruesos. Este último aspecto es característico del pus.

Caracteres micro-químicos. — El pus, á semejanza de lo que sucede con la sangre, se compone de partículas celulares que flotan en un *liquor puris.* Este, lo mismo que el liquor sanguinis, es un líquido salino albuminoso ; la orina purulenta contiene, por lo tanto, necesariamente más ó menos albúmina, cuya cantidad varía segun la proporcion del pus, desde un indicio demasiado ligero, para ser descubierto por los reactivos ordinarios hasta una proporcion considerable. Es importante en ocasiones, y siempre difícil, decidir si la cantidad de albúmina que existe en una orina purulenta, es la que corresponde al pus que existe ó depende de alguna enfermedad renal. Esta cuestion se plantea algunas veces en los casos de cálculos vesicales, complicados con catarro de la vejiga, porque la mayoría de los cirujanos sostienen que la coexistencia de la degeneracion renal, constituye una contra-indicacion operatoria. La orina purulenta sólo se enturbia, de ordinario, con el ácido nítrico ; y para que se forme un depósito abundante de albúmina, es preciso que la cantidad de pus sea grande. En los casos dudosos, la existencia de cilindros renales en la orina reciente, es un auxiliar eficaz para el diagnóstico.

El reactivo químico del pus, es su conversion en una masa viscosa, por la adicion de licor de potasa ó de amoníaco.

El glóbulo de pus es una célula esférica, una tercera parte mayor que el glóbulo rojo de la sangre. Examinado sin reactivos, es opaco, amarillento y de superficie granulosa (fig. 29, *a*). Cuanto más densa es la orina, más y más se arruga el glóbulo de pus, la adicion de agua lo hace mayor y más claro, y algunas veces puede verse el núcleo. Este efecto es más rápido y enérgico, haciendo deslizar, debajo del cubre-objetos del microscopio, una gota de ácido acético. El núcleo aparece entonces dividido en dos, tres, y á veces en cuatro nucleillos *(b)*. Si se añade ácido en exceso, la pared y el contenido celular desaparecen por completo, y flotan libres en el líquido los nucleillos.

Significacion clínica. — La importancia del pus en la orina,

depende de su orígen y cantidad. La supuracion puede ocurrir en cualquier punto de las vías génito-urinarias, ó bien puede abrirse en ellas un absceso de los órganos inmediatos y aparecer el pus en la orina. Conviene siempre, por lo tanto, conocer su orígen anatómico. No es fácil siempre, y á veces es imposible. Los puntos que deben tenerse presente en estos casos, son :

Cuando el pus procede de la uretra (como sucede en la blenorragia), pueden hacerse salir del meato urinario una ó dos gotas comprimiendo el péne. La blenorragia es la causa más frecuente del pus en la orina del hombre. La cantidad es siempre pequeña y las propiedades generales de la orina no se alteran.

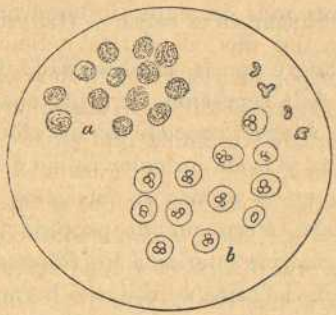


Fig. 29. — Glóbulos de pus. — *a*, Sin reactivos ; *b*, despues de la adicion de ácido acético.

En la mujer, la causa ordinaria de las mezclas ligeras del pus con la orina es la leucorrea, la que se revela por la coexistencia de epitelio pavimentoso abundante.

El pus de la vejiga tiene una significacion más grave, por indicar la existencia de la cistitis. Por lo general, es fácil conocer su verdadero orígen por los síntomás locales. En los casos graves, la frecuencia excesiva de la miccion, el estado amoniacal de la orina cuando se elimina y la conversion rápida del pus en una masa viscosa, no dejan la menor duda. Pero cuando la cistitis es ligera y crónica, es más difícil conocer el orígen del pus, porque la orina suele conservar su acidez y la miccion puede no ser frecuente. La presencia de un cálculo en la vejiga, el infarto de la próstata, los antecedentes de una litotomía ó de una estrechez antigua, dan por lo general la clave del orígen del pus.

La supuracion de la pélvis renal (pielitis), se indica casi siempre por signos directos de irritacion en la region lumbar. Cuando faltan, debe procurarse descubrir en la orina, además del pus, elementos

epitélicos de carácter transitorio (fig. 23), reaccion ácida de este líquido y la falta de los signos que permiten atribuir el orígen de aquel á la vejiga ó á la uretra.

La rotura de un absceso en las vías urinarias suele manifestarse por la aparicion brusca de una gran cantidad de pus en la orina. Los abscesos del periné que se abren en la uretra son fáciles de diagnosticar; pero los peri-vesicales y peri-renales son de diagnóstico más difícil.

La orina purulenta, por supuracion de los riñones, se estudiará más adelante. (Véase SUPURACION DE LOS RIÑONES, PUONEFROSIS).

V. — SANGRE EN LA ORINA. — HEMATURIA.

Una mezcla de sangre con la orina es fácil de reconocer por el color que comunica á la secrecion, excepto cuando la cantidad es muy pequeña. Si la sangre procede de los riñones está mezclada por igual con la orina y la da un color rojizo ó humoso especial, y despues de permanecer en reposo se forma un sedimento humoso de color de chocolate. Pero cuando procede la sangre de algun punto de las vías urinarias inferior á los riñones — uréteres, vejiga ó uretra — el color de la orina es rojizo ó bermellon y muchas veces se encuentran en el sedimento verdaderos coágulos.

El medio más seguro para descubrir la sangre en la orina es el microscopio; pero los glóbulos suelen desaparecer en poco tiempo si la orina es amoniacal ó de peso específico ligero. En la orina ácida de densidad moderada (1020—25), los glóbulos siguen siendo visibles y conservan su forma durante varios dias.

No forman aglomeraciones en la orina, como cuando se extraen directamente de los vasos sanguíneos, sino que están separados. En la orina diluida aumentan aún más de volumen por imbibicion y aparecen al microscopio como círculos pálidos, de contornos perfectamente marcados y sin el menor aspecto de contenido celular (fig. 30 *a*). Si la orina está más concentrada, conservan casi por completo su contorno bicóncavo y aparecen más pequeños y de forma más acentuada (*b*). Algunas veces se arrugan y su forma sufre diversas variaciones (*c d*).

Los caracteres que distinguen los glóbulos sanguíneos de otras células que existen en la orina, son la delgadez de su contorno, la falta de contenido celular visible y en particular de núcleo, y su poca facultad de refraccion. Cuando conservan su forma bicóncava

este carácter es patognomónico. Los glóbulos rojos de la sangre pueden confundirse con los esporos de las plantas criptógamas, con las formas discóideas microscópicas del oxalato de cal y con los núcleos del epitelio renal. Se distinguen de los primeros por la falta de núcleo, que puede descubrirse siempre en los esporos con un buen objetivo. Los esporos son tambien por lo general algo ovales, á veces oblongos, y presentan signos de ingerto. Los cristales discóideos de oxalato de cal se distinguen por la existencia de formas intermedias, que les relaciona con los halterios. Los núcleos renales se diferencian por la gran refraccion, por teñirse perfectamente

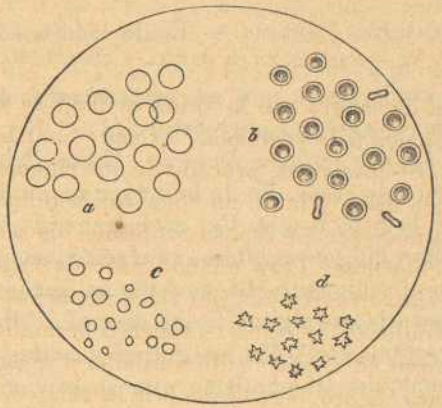


Fig. 30.—Glóbulos sanguíneos de la orina.—*a*, Distendidos ligeramente por imbibicion; *b*, Presentando su contorno bicóncavo; *c*, Arrugados; *d*, Dentados.

con la magenta (1), y por estar rodeados casi siempre por restos de la sustancia que les envolvía primitivamente. La sustancia colorante de la sangre en la orina puede descubrirse por el espectroscopio ó por el reactivo de guayaco. El mejor medio de emplearlo es el siguiente: Se vierte un poco de orina en un tubo estrecho de análisis y se añaden una ó dos gotas de tintura de guayaco y un poco de éter ozónico. Se agita y se deja en reposo por breves momentos. Si la orina contiene sustancia colorante, al ganar el éter la superficie de la mixtura, está teñido de azul (2).

(1) Véase un trabajo del autor *On the Effects of Magenta and Tannin on the Blood-Corpuscle*, en las *Proceedings of the Royal Society*, 1863.

(2) Si el enfermo ha tomado ioduro potásico ó si la saliva se mezcla con la orina, el reactivo es inaplicable.

El reactivo de Heller para descubrir la sangre en la orina, consiste en hervir ésta con el licor de potasa. El sedimento de fosfatos que se forma está teñido de color oscuro cuando contiene sangre.

La orina que contiene sangre es por necesidad siempre más ó menos albuminosa. La cantidad puede ser tan excesiva, que la orina parece sangre pura y se coagula espontáneamente, ó tan pequeña, que es necesario el microscopio para descubrirla. La hemorragia es debida á diversas causas que pueden clasificarse así:

1.° *Lesiones locales.*—Traumatismo externo, ejercicio violento, concreciones calculosas, úlceras, abscesos, cáncer, tubérculo, parásitos, congestion activa ó pasiva, mal de Bright.

2.° *Sintomática.* — En la púrpura, escorbuto, fiebres contínuas y eruptivas, fiebres intermitentes, cólera, etc., emociones morales.

3.° *Suplementaria ó viciosa.* — En la menstruacion, hemorroides, asma.

Se han observado casos que no pertenecen á ninguna de estas categorías y cuyo orígen es muy oscuro (1).

1.° *Hematuria por lesiones locales.* — Esta division comprende el mayor número de casos. Es de la mayor importancia conocer el sitio exacto de la hemorragia. Por regla general es fácil.

La hemorragia del *parénquima renal* se conoce por la existencia de cilindros en el sedimento. La causa más frecuente de esta variedad de hematuria, es alguna forma de mal de Bright ó sus congéneres (congestion, etc.). En los golpes y caidas sobre la region lumbar y en cualquier traumatismo que se supone interesa los riñones, la aparicion de cilindros en la orina es un signo diagnóstico de gran valor. En el caso siguiente, bastante notable, de desgarradura de un riñon, á causa de una caida, se observó con exactitud el estado de la orina desde el momento del accidente hasta la muerte.

E. Davis, albañil, de treinta y seis años, ingresó en la Enfermería de Manchester, á las tres de la tarde del 27 de Abril de 1863, en un estado de insensibilidad completa, con respiracion anhelosa y al parecer moribundo. Recobró el conocimiento á las dos horas y contestó, aunque mal, á las preguntas que se le hicieron. Segun parece, había ido á trabajar por la tarde embriagado y cayó desde una altura de siete pisos. Tenía fractura complicada del cráneo, y las piernas estaban muy contundidas y desgarradas. Desde el momento en que recobró la palabra, el enfermo continuó

(1) Conviene recordar á los estudiantes que en la mujer la orina es por lo general sanguinolenta durante el flujo ménstruo; puede serlo tambien en cualquier época, si existe hemorragia uterina ó vaginal.

hablando con incoherencia como si estuviera embriagado, pero la pronunciacion de las palabras era perfecta.

El enfermo no orinó el dia del accidente; al siguiente se extrajeron con la sonda unos 240 gramos de orina. Era bastante sanguinolenta, de color oscuro de chocolate y muy albuminosa.

Al tercer dia (29 de Abril) el estado del enfermo era idéntico. No podía orinar; á las ocho de la mañana se extrajeron con la sonda unos 30 gramos de orina; tenía los mismos caracteres que la anterior, pero era menos sanguinolenta y no tan albuminosa. El cuarto dia por la mañana observé que la respiracion del enfermo era acelerada y el pulso débil y veloz; la lengua estaba húmeda; la sed era excesiva y el apetito nulo; había hecho varias deposiciones á beneficio de un purgante. Repetí mi visita una hora despues. El enfermo no había orinado y la vejiga no estaba distendida. El estado general era indudablemente peor; deliraba constantemente y juraba cuando se le tocaban las piernas.

A las doce del dia siguiente estaba mucho más débil; la respiracion era entrecortada; murmuraba palabras incoherentes; agitaba sus manos como para rechazar fantasmas; cogía y desgarraba las ropas del lecho; había hecho girones tres sábanas y roto la colcha de la cama. Lo hizo tranquilamente é intentó levantarse del lecho. Cuando se le preguntaba contestaba al momento sin concierto; la lengua estaba seca y enrojecida; el pulso era casi imperceptible. No había orinado ni este dia ni el anterior. El cirujano de la enfermería introdujo en la vejiga un catéter, y consiguió comprimiendo el abdomen extraer unos 60 gramos de orina amarillenta, en la que flotaban granulillos de color oscuro de chocolate. El enfermo murió tranquilamente una hora despues sin coma, ni convulsiones.

Durante los cinco dias que vivió el enfermo no orinó espontáneamente; pero se extrajeron con la sonda en tres distintas ocasiones, unos 330 gramos de orina. La que se extrajo el dia despues del accidente era muy sanguinolenta; la segunda, extraida al tercer dia, lo era mucho menos; y la que se extrajo poco antes de la muerte, no contenía sangre líquida, era de color amarillento y formó un sedimento abundante de gránulos de color de chocolate, compuestos de coágulos sanguíneos endurecidos. Aunque la cantidad de esta última muestra sólo se elevó á 60 gramos, era el producto de cuarenta horas de secrecion, tenía 1015 de peso específico y la proporcion de albúmina era únicamente de $\frac{1}{12}$. El exámen microscó-

pico de los sedimentos reveló la existencia de una cantidad inmensa de cilindros de los tubos uriníferos, que cambiaron de carácter á medida que fué pasando tiempo. En el primer ejemplar todos los cilindros eran oscuros, opacos y granulosos (fig. 31, *a*, *c*, *e*), y estaban compuestos indudablemente de coágulos sanguíneos, magullados; no se descubrieron ni epitelio renal ni células de las pélvis. En el segundo ejemplar, además de los cilindros granulosos oscuros, había infinidad de otros lisos, de color moreno subido, de contornos perfectamente marcados, y con pocas impresiones (*d*, *d*);

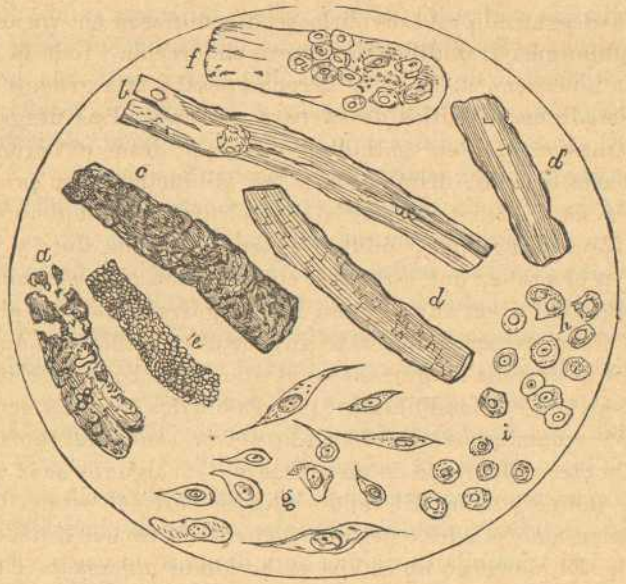


Fig. 31. — *a*, *c*, *e*, cilindros granulosos oscuros; *b*, *d*, cilindros amarillos lisos; *f*, cilindro transparente y grueso sembrado de epitelio; *i*, *h*, epitelio renal libre, *i* antes y *h* despues de la adicion de ácido acético; *g*, células de la pélvis é infundibulum.

se observaron varios cilindros transparentes, algunos de ellos sembrados de epitelio. En el segundo y tercer ejemplar, se descubrió en abundancia epitelio renal libre (*h*, *i*), epitelio de la pélvis é infundibulum (*g*). El epitelio renal era de aspecto normal, aunque de color oscuro, indudablemente á causa de la hematuria. Muchos cilindros tenían incrustados halterios.

La autopsia se practicó cuarenta y ocho horas despues de la muerte. El parietal izquierdo estaba fracturado y algo hundido. La dura-madre no se había desgarrado; no había derrame sanguí-

neo sobre esta membrana ni debajo; pero existía una mancha equimótica del tamaño de media peseta, en el sitio que correspondía á la fractura. Tampoco había derrame sanguíneo en el espacio aracnóideo, pero la pia-madre estaba inyectada en la extension de unos 5 centímetros cuadrados, en la proximidad de la fractura. No se observó derrame seroso, ni reblandecimiento, ni alteracion alguna del cerebro.

Abdomen. — No existía signo externo de traumatismo directo en la region lumbar; todos los órganos abdominales, excepto los riñones, estaban sanos. El riñon izquierdo pesaba 277 gramos; no estaba desgarrado. Al dividirlo se descubrieron en varios de los infumdibulums granulillos de sangre endurecida; toda la glándula estaba hiperhémica. El riñon derecho pesaba 285 gramos y estaba desgarrado en dos sitios de su cara posterior. Las desgarraduras eran transversales, en sentido algo oblícuo, desde el borde externo casi hasta el hilio, distaban unos 25 milímetros y su profundidad variaba de 1 á 3 ó 4 líneas. Estaban obstruidos completamente por un coágulo sanguíneo, sólido, de forma de cuña, duro y blanquecino, en el sitio en que estaba en contacto con el parénquima renal. El tejido del riñon adyacente á las desgarraduras era, al parecer, completamente sano, no estaba inyectado ni reblandecido. La túnica propia estaba desgarrada en el sitio de las roturas. Estas no penetraban en los infundibulums, pero había dos coágulos sanguíneos, duros y voluminosos, sueltos en la pélvis — uno del tamaño de un haba y otro del grosor de un guisante — y algunos más pequeños en los infundibulums. El tejido adiposo perineal estaba teñido de sangre en ambos lados; pero no contenía ni sangre líquida ni coagulada. El peritoneo no estaba ni herido ni inflamado. El corazon y los pulmones se encontraron sanos.

Es indudable que la causa directa de la muerte en este caso fué la supresion de la orina, favorecida quizá por cierto grado de *delirium tremens*. La causa de que no se descubrieran signos de inflamacion en el cerebro ni en el peritoneo fué, probablemente, el que el enfermo no salió del estado de colapso producido por el accidente y el no haber reaccion, propiamente dicha. La descamacion del epitelio de la pélvis y de los infundibulums debe atribuirse á la irritacion de los coágulos sanguíneos que existían en ellos.

La hematuria pocas veces es grave por su cantidad, en cualquier forma del mal de Bright, y por lo general es insignificaate por completo. Más graves son las consecuencias de la coagulacion de la

sangre derramada en los conductos uriníferos. Si estos tapones no son expulsados por la presion de la orina, obstruyen de un modo permanente los tubos y anulan la funcion de las porciones correspondientes de la glándula. De aquí el que cualquier hemorragia del parénquima del riñon, se complique de consecuencias funestas.

El cáncer del riñon se complica, muchas veces, con hematuria profusa repetida; el diagnóstico se funda principalmente en la existencia de un tumor en la region lumbar (véase CÁNCER DEL RIÑON).

La hematuria endémica de la isla Mauricio, del Brasil, del Cabo de Buena Esperanza, de Egipto, y de algunos otros países cálidos, que tanto confundió en otras épocas á los patólogos, se explica, al parecer, por la presencia de un parásito microscópico que infecta la membrana mucosa de la pélvis renal y de la vejiga. En el capítulo dedicado á los parásitos del riñon, se mencionarán los estudios de Griesinger, Bilharz y J. Harley, sobre este asunto (véase BILHARZIA HÆMATOBIA).

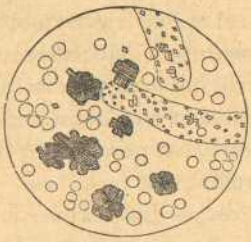


Fig. 32. — Cálculos microscópicos de ácido úrico, con cilindros fibrinosos sembrados de moléculas cristalinas de dicho ácido, en un caso de hematuria recurrente.

En los tubérculos, abscesos, embolia renal, é hidátides, la hemorragia es casi siempre insignificante. En la congestion activa de los riñones, consecutiva al uso de la trementina ó de las cantáridas, la hemorragia es abundante algunas veces. Como esta clase de casos se estudiarán separadamente despues, no es necesario entrar aquí en más detalles.

Algunas veces se forma dentro de los tubos uriníferos concreciones calculosas pequeñas, y producen la hematuria, que puede repetirse. Reconociendo minuciosamente el sedimento urinario, suelen descubrirse, en estos casos, cristales ó cálculos microscópicos de ácido úrico, ó de oxalato de cal (véase fig. 32). La hematuria debida á esta causa, no se acompaña de ordinario de dolor,

excepto una ligera sensacion del malestar ó de fatiga en la region lumbar. En estos casos se descubren cilindros fibrinosos trasparentes, sembrados de moléculas cristalinas, y la cantidad de albúmina de la orina es superior á la que corresponde á la sangre derramada.

La hemorragia de la *pélvis renal y de los uréteres* es debida, casi siempre, á concreciones calculosas: algunas veces, más raras, depende del cáncer, de los tubérculos, de los quistes ó de los parásitos. Cuando la sangre reconoce este orígen, es preciso tener en cuenta, para hacer el diagnóstico, la existencia de síntomas de pielitis, de cólico nefrítico, y el paso de algun cuerpo extraño por el uréter. A veces se coagula la sangre en el uréter, y despues se descubren en la orina coágulos vermiculares largos. El paso de estos coágulos, á lo largo del uréter, produce exactamente los mismos síntomas que un cálculo que siguiera la misma direccion.

La hemorragia *vesical* puede diagnosticarse por los síntomas dependientes directamente de este órgano, á saber, miccion frecuentísima, dolor en el epigástrio y en el cuello de la vejiga, etc. Explorando ésta se descubren casi siempre cálculos ó vegetaciones fungoides. Las várices de las venas de la membrana mucosa, y la cistitis aguda, son tambien causas ocasionales de hemorragia vesical. La hemorragia *uretral* se conoce por la salida de sangre en los intervalos de la miccion.

Hematuria sintomática. — La púrpura hemorrágica se caracteriza, en ocasiones, por hematuria abundante. En un caso que observé hace varios años, se presentó primero una epistáxis abundantísima, que obligó á recurrir al taponamiento de las fosas nasales; despues sobrevino una hematuria profusa; cuando se corrigió ésta, sucumbió con rapidez el enfermo de hemorragia intracraneana. El escorbuto se complica, más rara vez de hematuria. Las fiebres eruptivas y contínuas, el cólera y la fiebre amarilla, ocasionan algunas veces hematuria, la que en general es un síntoma muy desfavorable.

Hematuria suplementaria. — Se han referido algunos ejemplos curiosos, en los que la hematuria fué, al parecer, *suplementaria* de alguna funcion natural ó estado patológico. Chopart (1) ha referido un caso de hematuria suplementaria del flujo hemorroidal;

(1) Traité des Malad. des voiés urinaires, pág. 283.

Latour (1) cita otro caso idéntico. Este último autor ha referido un caso raro de asma espasmódica, de tal intensidad y persistencia, que el enfermo no pudo meterse en cama durante dieciocho meses, y que desapareció de repente al presentarse la hematuria. Chopart y P. Frank, refieren ejemplos en los que el flujo ménstruo se desvió hácia las vías urinarias, y se presentó en forma de hematuria periódica (2).

Las emociones morales son, al parecer, capaces de producir hematuria en algunos casos rarísimos. Basham (3) conoció un zapatero que padecía ataques de hematuria, que se reproducían por los disgustos que le ocasionaba la mala conducta de su esposa. Rayer refiere un caso de hematuria consecutivo á un acceso de pasion.

Tratamiento.—Como la hematuria es sólo un síntoma, y un síntoma que se observa en una gran variedad de estados patológicos, su tratamiento debe ser necesariamente distinto. Pero en ocasiones somos llamados para tratar la hematuria en sí, en unos casos por no poder descubrir su causa determinante, en otros porque la pérdida de sangre es tan abundante que es preciso corregirla, aunque la enfermedad primitiva, que la ocasiona, sea irremediable.

En la hiperhémia de los riñones, que ocurre en el mal de Bright agudo, despues de las dósis elevadas de trementina y de cantáridas, de los golpes, caidas, esfuerzos musculares y otros traumatismos externos, la hematuria corrige la replecion de los vasos, y si no fuera por el peligro que se corre de que la sangre derramada se coagule en los tubos uriníferos y oponga un obstáculo físico á la excrecion de la orina, del carácter más peligroso, la hemorragia (excepto cuando es excesiva) podría dejarse seguir su curso. Para corregir la congestion en estos casos debe emplearse la revulsion enérgica sobre la region lumbar (ventosas, etc.), sobre la piel (baños, diaforéticos) y sobre los intestinos (purgantes hidragogos).

Si la hematuria es suplementaria de un flujo hemorroidal, deben aplicarse sanguijuelas alrededor del ano. Pero es preciso no olvidar que si la hemorragia procede de la membrana mucosa de la vejiga, y no del parénquima renal, no debe considerarse como desfavora-

(1) Citado por Rayer, t. II, pág. 25.

(2) Chopart (l. c., pág. 282), refiere un caso, y Rayer dos, en los que la hematuria se presentó en hombres en períodos mensuales regulares. Uno de ellos era un carnicero de Sedan. Este fenómeno se divulgó, y fué tal la repugnancia que produjo, que nadie quiso comprar carne en su tienda.

(3) Basham, on Dropsy. 3.ª edic., pág. 312.

ble, ni es preciso suprimirla de repente. Si la hematuria moderada se presenta como menstruacion viciosa, sólo debe suprimirse á condicion de restablecer el flujo normal.

La hematuria pasiva *en el curso* de las enfermedades zimóticas, debe diagnosticarse cuidadosamente del mal de Bright agudo, que á veces es *consecuencia* de ellas. En el primer caso, la hemorragia se produce en todas ó en la mayor parte, las vías urinarias, pero no sólo en los riñones. Los medicamentos más eficaces en la hematuria pasiva son los ácidos minerales administrados al interior, en particular el sulfúrico, á grandes dósis.

Cuando se pretende sencillamente tratar la hematuria en sí—contener la pérdida de sangre—, lo primero es obligar al enfermo á permanecer tranquilo, y aplicar el frio de la manera más eficaz sobre el punto de donde procede la hemorragia. Si procede de los riñones, se deben aplicar sobre la region lumbar cataplasmas de hielo; si de la vejiga, es necesario hacer inyecciones intra-vesicales de agua helada y aplicar trozos de hielo sobre el periné y el hipogastrio. Los hemostáticos medicinales más eficaces son el ácido gálico, el acetato plúmbico, el alumbre, el cornezuelo de trigo (1), la tintura de percloruro de hierro, la trementina y el mático. El Dr. Golding Bird recomienda eficazmente el acetato plúmbico, administrado durante cortos períodos, á dósis elevadas y repetidas. Recomienda 15 á 20 centígramos, con 1 de ópio, en una píldora, cada dos horas, hasta administrar seis ú ocho dósis, procurando evitar el extreñimiento por los purgantes. «Cuando la sangre distiende la vejiga—dice el Dr. Prout—y sobreviene la retencion completa de la orina, debe emplearse una sonda de ojo grande y una bomba aspiradora, por medio de las cuales, y de alguna que otra inyeccion de agua fria, se desmenuzan y extraen los coágulos. Si la hemorragia es tan abundante que la sangre vuelve á distender al poco tiempo la vejiga, es de gran utilidad la inyeccion de agua fria en esta víscera ó en el recto; si fracasaran estos medios, deben disolverse en cada medio litro de agua 1 ó 2 gramos de alumbre é inyectarse la disolucion en la vejiga, medio que casi siempre contiene la hemorragia, aunque la causa sea una enfermedad maligna. Jamás he visto sobrevenir consecuencias funestas con este método, y sí contenerse al momento con él la hemorragia más formidable,

(1) Merece ensayarse la inyeccion subcutánea de 25 centigramos de ergotina, á juzgar por los resultados eficaces de este método en las hemorragias uterina y pulmonar. (Véase Dr. Ritchie, *Practitioner*, 1871).

cuando todos los demás medios habían sido ineficaces, y cuando la sangre había distendido la vejiga casi inmediatamente despues de extraerse» (1).

VI. — Hemoglobinuria. — Hemoglobinuria accesional.

Hematinuria. — Vogel (2), Oppolzer (3) y Mettenheimer (4) han llamado la atencion sobre la salida de la sustancia colorante de la sangre (hemoglobina) con la orina, sin rotura de los capilares ni existencia de los glóbulos rojos. La orina en estos casos adquiere un color rojo subido ó negruzco, como si contuviera sangre; pero es imposible descubrir con el microscopio ni glóbulos rojos ni fibrina. Este estado se complica siempre con la presencia de albúmina en la orina. Es producido por la destruccion rápida de los glóbulos rojos en los vasos sanguíneos, como sucede en el estado conocido con el nombre de «disolucion de la sangre», que se observa en las fiebres sépticas, puohémicas y pútridas, y en algunos casos graves de escorbuto y púrpura. En estos casos queda libre la hemoglobina, al desorganizarse los glóbulos rojos, y aparece en la orina. Vogel ha observado que la inhalacion de hidrógeno arsenical produce un grado elevado (pero pasajero) de hemoglobinuria. Ha producido artificialmente este estado en los animales por la inhalacion de dicho gas y de ácido carbónico, é inyectando en las venas sustancias que disuelven los glóbulos rojos.

Ponfick (*Virch. Arch.*, Bd. 72, pág. 273) ha descrito casos de hemoglobinuria consecutivos á la transfusion de la sangre de un animal á otro de especie distinta. Cree que la hemoglobina de los glóbulos rojos se disuelve, entonces, en el suero del animal en quien se hace la transfusion.

Se ha observado, tambien, la hemoglobinuria despues de quemaduras graves (5), en la fiebre tifoidea (6), en la escarlatina (7), despues de la embolia grasa (8) y en un envenenamiento por los

(1) Prout: Stomach an Renal Diseases, 5.ª edic., pág. 421.

(2) Vogel: Kranth. der Harnbereitenden Organe, en Virchow's Handbuch der Specielle Path. u Therap., Bd. VI, pág. 539.

(3) Wiener Méd. Woch., 1860, núms. 25 y 26.

(4) Würzburger Méd. Zeitsch., 1862, pág. 1.

(5) Véase Lichthein, Volckman's Samml. klin. Vortrág., 134.

(6) Immermann: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 12, pág. 502.

(7) Heubner: *Ibid.*, Bd. 23, pág. 282.

(8) Scriba: Deutsch. Zeitschr, f. Chirurg., 1879, Bd. 12, pág. 118; Riedel: *Ibid.*, Bd. 12, pág. 118, 1880.

ácidos clorhídrico (1), sulfúrico (2), pirogállico (3), fénico (4), y por el clorato potásico (5).

En el Congreso Internacional de Medicina de Lóndres, 1881, refirieron Dreschfeld y Stocks un caso fatal de hemoglobinuria, debido al envenenamiento por el clorato potásico. La enferma había tomado una cantidad indeterminada de clorato para corregir una angina. La muerte fué precedida de una gran cianosis y de la expulsion de hemoglobina por el recto, la vagina y la orina.

La significacion clínica de la hemoglobinuria depende por completo del estado patológico que la ocasiona.

HEMOGLOBINURIA ACCESIONAL.

(*Sinonimia: Hematinuria intermitente*).

Dessler. — Virchow's Arch. f. path. an. 1854.
Harley. — Med.-Chir. Trans., vol. xlviii, pág. 161.
Dickinson. — *Ibid.*, pág. 175.
Hassall. — Lancet, 1865, vol. ii, pág. 369.
Gull. — Guy's Hosp. Reports, 3rd séries, vol. xii, pág. 381.
Greenhow. — Clin. Soc. Trans., vol. i, and Edin. Med. Jour., vol. xii.
Habershon. — Lancet, 1870, vol. i, pág. 158.
Wickham egg. — St. Bartholomew's Hosp. Rep., vol. x.
Druitt. — Med. Times ad Gaz., 1873, vol. i, pág. 408.
Begbie. — Edin. Med. Journ., May., 1875.
Forest and Finlayson. — Glasgow Med. Journ, 1879.
Saundby. — Birmingham Med. Journ. vol. xi.
Mackenzie. — Lancet, 1884.
Lichtheim. — Volckman's Samml. klin. Vorträge, 134 (6).
Erlich. — Zeitsch. f klin. Medicin., iii, pág. 383.
Boas. — Deutsch. Achiv. f. klin. Medicin., 1883.

El primero que llamó la atencion en este país sobre tan curiosa enfermedad fué el Dr. Jorge Harley, quien publicó dos casos en

(1) Naunyn : Dubois Archiv. 1868, pág. 413.
(2) Bamberger : Centralbl. f. Med. Wissen., 1874, pág. 571.
(3) Neisser : Zeitsch. f. klin. Medic. Bd. 1, pág. 88, 1880.
(4) Zur Nieden : Berl. klin. Wochensch., 1881, pág. 705.
(5) Jacobi : New York Med. Rec., 1879, xv, núm. 11 ; Marchand : Virch. Arch. 77. La ictericia catarral se complica tambien con hemoglobinuria. Puede citarse como ejemplo, un caso que observé hace poco en consulta con mi colega el Dr. Dreschfeld.
(6) *La hemoglobinuria periódica :* Notable monografía, traducida por el Dr. Miguel y Viguri, forma parte de la Biblioteca Económica de la Revista de Medicina y Cirugía Prácticas. Madrid. — *(N. del T.)*

los *Medico-chirurgical Transactions* de 1855 (1). Despues publicaron casos nuevos los Dres. Duckinson, Greenhow, Gull y otros autores; el análisis de estos casos, los referidos por los observadores del Continente y las observaciones personales me han servido para hacer la descripcion siguiente (2):

La enfermedad es de naturaleza intermitente ó accesional. Cada acceso principia por una sensacion de frio ó de escalofrio, análoga á la de las fiebres palúdicas, y termina por la eliminacion de orina oscura, de aspecto sanguinolento. Con esto terminan los síntomas, y la orina de la miccion siguiente, ó de la sucesiva, es de aspecto natural por completo. La recidiva de los accesos en los diversos casos es muy irregular. En unos, el acceso se observa una vez por dia, y hasta dos y tres veces en las veinticuatro horas. Por lo general, se reproduce en dias alternos, ó dos veces por semana, ó una vez cada diez dias, ó con más irregularidad. Los accesos suelen ser seguidos de un período de calor ó de sudor. El principio del acceso es casi siempre brusco. El enfermo nota primero frialdad de las extremidades, seguida de enfriamiento general, que en ciertos casos llega hasta escalofrios verdaderos, fenómenos que se complican con sensacion de malestar, tendencia á desperezarse y á bostezar. En la mayoría de los casos se nota sensacion de peso ó dolor sordo en la region lumbar, que se propaga algunas veces hasta el ombligo ó se extiende por los muslos abajo; otras veces se siente algo de dolor en los riñones; hay casi siempre dolor, rigidez ó debilidad en las extremidades inferiores. En ciertos casos se ha observado retraccion de los testículos. La náusea es un síntoma frecuente, y el vómito uno de los rasgos característicos en varios casos, y el enfermo se queja á la vez de sed, cefalalgia y somnolencia.

Despues de desaparecer estos síntomas, que duran un período que varía de treinta minutos á dos horas, elimina el enfermo orina de color oscuro; el dolor y el malestar general desaparecen entonces y el paciente queda, al parecer, bien, hasta el nuevo acceso.

El aspecto de la orina oscura es idéntico al de la cerveza fuerte ó al de vino de Oporto más oscuro. Es casi siempre turbia y deposita, dejándola en reposo, un sedimento abundante de color de choco-

(1) En un trabajo admirable sobre este asunto, manifestó el Dr. Wickham Legg que Dessler publicó en 1854 en los *Virchow's Archiv*, una descripcion completa de esta enfermedad.

(2) El artículo que publiqué sobre este asunto en la edicion anterior, era resultado de un análisis de 20 casos. Observaciones posteriores hacen necesarias varias alteraciones y adiciones.

late. Su peso específico varía de 1015 á 1033 y fluctúa de ordinario entre 1022 y 1025. La reaccion es ácida ó francamente alcalina. Es siempre muy albuminosa, y al hervirla, la albúmina se coagula en masas oscuras, que al precipitar dejan sobrenadar una orina clara que conserva casi el mismo color rojo oscuro primitivo. En los casos de Harley, y en uno de los mios, la proporcion de urea fué excesiva; pero en otros casos se ha observado que era inferior á la normal.

El sedimento de color de chocolate se compone principalmente de sustancia granulosa amorfa, que se supone son glóbulos sanguíneos descompuestos. Gull descubrió miriadas de cristalillos de hematina. Existen tambien cilindros de los tubos; son en su mayo-



Fig. 33. — Sustancia granulosa, cilindros y octaedros del sedimento de la orina de un hombre que padecía hemoglobinuria accesional.

ría de aspecto granuloso oscuro, pero mezclados con algunos cilindros fibrinosos transparentes. La mayoría de los cilindros están compuestos de masas de hemoglobina. Se ven casi siempre cristales de oxalato de cal, y alguna vez, aunque rara, glóbulos sanguíneos en corto número.

La orina da las reacciones características de la sangre con el guayaco y el reactivo de Heller. Al exámen espectroscópico se observan casi siempre las dos rayas de absorcion, entre las líneas *D* y *E* de Frauenhofer, que son características de la oxihemoglobina. Varios autores han observado tambien una raya adicional en el rojo, que indica la presencia de la metahemoglobina. Pero las opiniones no están de acuerdo, respecto á esta raya, y falta en muchos casos.

En la mayoría de los casos, la albúmina y la hemoglobina apa-

recen y desaparecen á la vez. Murri (1) y Rosenbach (2) han observado albúmina en la orina antes de que pudiera notarse la sustancia colorante de la sangre. Pero este fenómeno no ha sido confirmado por otros autores. El Dr. Forrest ha observado que la albúmina persiste despues de desaparecer la hemoglobina, y el doctor Saundby ha visto en uno de sus casos en la orina la sustancia colorante de la sangre, aunque le fué imposible descubrir indicio de albúmina.

Durante el ataque, las extremidades, la nariz y las orejas suelen ponerse frias y cianóticas. Mackenzie, Forrest, Lichthein y otros observadores, han visto una erupcion general de urticaria varias veces. En algunos casos aumenta el volumen del hígado y del bazo durante el ataque; en el caso de Boas, el ataque era precedido de dolores en la region hepática.

Observadores modernos, en particular Ehrlich, Boas y Wolff, han examinado minuciosamente la sangre durante los ataques. Las alteraciones principales observadas, fueron falta de las pilas ordinarias de glóbulos rojos, variaciones en su forma, y la presencia de los llamados glóbulos «fantasmas» de Ponfick, ó glóbulos rojos, cuya sustancia colorante se ha disuelto. En ciertos casos, el exámen microscópico de la sangre no permitió descubrir alteracion alguna. La temperatura suele elevarse durante el acceso; en uno de los casos del Dr. Saundby llegó á 40°,7 c. Pero es casi siempre normal, y en ciertos casos la elevacion es precedida de descenso (véase Charteris, *Lancet*, Enero, 1879).

El primer ataque es siempre brusco, y por lo general puede atribuirse á la exposicion al frio ó á la humedad. Los accesos siguientes casi nunca pueden atribuirse á una nueva exposicion al frio, pero en otros casos sucede lo contrario. Los accesos se reproducen en algunos casos con la regularidad de una verdadera fiebre palúdica, durante varias semanas, pero en otros casos la periodicidad es imperfecta. Cada acceso dura de tres á doce horas y es singular que ningun acceso ocurra por la noche, y la orina eliminada antes del desayuno sea siempre natural (3). El carácter de la orina puede variar de un modo brusco; la que se elimina en una miccion es parecida á la cerveza porter, y la de la siguiente tiene el color pajizo

(1) Revista clínica di Bologna, 1879.

(2) Berl. Klin. Woch., 1880, pág. 132.

(3) Véase, no obstante, un caso referido por Lépine (*Révue Mensuelle*, 1880, página 722), en el que no había influido el frio, y los accesos se presentaron á media noche.

ó puede hacerse gradualmente más pálida y recuperar su aspecto normal á la cuarta ó quinta miccion despues del acceso.

El estado general se resiente, al parecer, algo. En un caso observado por el Dr. Dickinson, el enfermo tenía un aspecto de salud floreciente el dia antes del ataque. Pero en la mayoría de los casos, el aspecto de los enfermos es cetrino é ictérico ó pálido anémico y enfermizo. Algunas veces padecen estos individuos trastornos hepáticos al someterse á la observacion. Un enfermo padecía un ataque intermitente de ictericia, la orina estaba teñida por la bílis, formaba un sedimento abundante de uratos, pero no contenía sustancia colorante de la sangre, y solo un indicio de albúmina. Algunas veces, despues de los ataques graves, las conjuntivas presentan un color amarillento, pero no se descubre en la orina pigmento biliar. El color es debido probablemente á la serosidad que mantiene disuelta la hemoglobina y que trasuda durante el ataque.

La tendencia reumática es un fenómeno concomitante frecuente de esta afeccion, y muchos enfermos han padecido con frecuencia varias formas de reumatismo. En uno de mis casos el enfermo empezó á padecer reumatismo subagudo, con tumefaccion y dolor en las articulaciones despues de cesar los accesos. Se ha observado en uno ó en dos casos tendencia á la bronquitis y al asma. Fraentzel (1) cree que hay tendencia marcada á las enfermedades pulmonares crónicas.

De 20 casos coleccionados por mí, cuatro habían padecido fiebre palúdica, pero en los restantes no había motivos para sospechar la existencia del veneno palúdico.

La enfermedad sigue una marcha alterna. Los accesos pueden repetirse con más ó menos regularidad durante un período de unos cuantos dias, ó de cinco ó seis semanas, y despues cesar por completo por espacio de dias, de semanas ó de meses, y repetirse de nuevo durante otro período. De este modo puede durar meses ó años; en un caso duró nada menos que once años.

El pronóstico es por lo general favorable. De los 20 casos citados, ninguno falleció, 12 curaron por completo, uno está convaleciente y en siete dura aún la enfermedad. Se entiende por curacion completa la falta de accesos durante un período que varía de seis semanas á cuatro años. Pero debe tenerse en cuenta, que puede haber una recaida despues de varios meses; en uno de los casos, ocurrió á los cinco.

(1) Berl. klin. Woch., 1881, pág. 42.

Los tres ejemplos siguientes servirán para explicar la marcha general y los síntomas de la enfermedad. Los dos primeros han sido observados por mí, y el tercero por el Dr. Ritchie; estos casos no se han publicado hasta ahora.

Caso 1.° — J. J., moldeador de hierro de Stockport, de veintitres años, me consultó en Marzo de 1868. Estaba delgado y débil y tenía el semblante pálido. Segun me manifestó, hacía un año que eliminaba de vez en cuando, á intervalos frecuentes, orina oscura, de aspecto sanguinolento. Su enfermedad empezó de la manera siguiente: Hallándose de pié en la calle una tarde fria del mes de Marzo del año anterior, sintió escalofrios y dolor en la region lumbar. Cuando regresó á su casa, orinó y observó con sorpresa que la orina tenía un color sanguinolento oscuro. Desde entonces siguió eliminando, á cortos intervalos, orina del mismo carácter. Se debilitó de tal manera, que no pudo salir de su casa durante diez meses; pero no necesitó guardar cama más que uno ó dos dias.

La eliminacion de orina oscura era accesional ó intermitente. Siguió eliminando orina sanguinolenta durante períodos que variaban de tres á seis semanas — la orina se hacía despues natural por espacio de tres, cuatro ó diez dias—, y volvía á ser sanguinolenta durante varias semanas. La orina jamás fué sanguinolenta por espacio de veinticuatro horas. Durante cada ciclo diurno ocurrían con gran regularidad tres accesos: uno por la mañana (despues del desayuno), entre nueve y diez, otro entre las dos y las tres de la tarde, y el tercero entre las cinco y las seis. En cada acceso se observaba la misma série de síntomas. Principiaba por escalofrios, que llegaban hasta producir castañeteo de dientes, y á la vez se presentaba dolor fuerte en la region lumbar y en los muslos. A los veinticuatro ó treinta minutos desaparecían estos síntomas, y el enfermo sentía deseos de orinar, y la orina eliminada era siempre sanguinolenta; con esto terminaba el acceso. Jamás era seguido de un período de calor ó de sudor. Si el enfermo orinaba entre estos accesos, la orina era clara y natural ó algo oscura. La orina eliminada antes del desayuno era siempre completamente natural.

El enfermo me consultó varias veces y me llevó diversas muestras de orina sanguinolenta. En cierta ocasion orinó en mi presencia, y la descripcion de esta orina, puede servir para todas: Era del color del vino de Oporto oscuro, tan oscura, que era casi opaca, excepto en capas poco gruesas; correspondía por completo al núm. 9 de la escala de Vogel. Dejándola en reposo, se formaba

un sedimento de color oscuro; peso específico 1028; era muy albuminosa y francamente alcalina. Al hervirla, se coagulaba la albúmina, formando un coágulo de color de chocolate, pero el líquido que sobrenadaba no perdía su color rojo-negruzco. El sedimento se componía de sustancia granulosa. Contenía infinidad de cristales de oxalato de cal, pero no se descubrieron glóbulos sanguíneos.

Para estudiar mejor el caso, ingresó este individuo en la enfermería en el mes de Abril. Pero excepto la primer mañana, la orina fué completamente normal durante la estancia del enfermo, y una semana despues se le dió de alta. Mientras permaneció en la enfermería, se examinó la sangre con el microscopio, pero no se descubrió en ella nada anormal. El hígado y el bazo eran más voluminosos que de ordinario, y todos los demás órganos estaban sanos. Despues de abandonar la enfermería, siguió acudiendo á la consulta pública durante algunos meses; todos los dias tomaba tres píldoras, cada una de las cuales contenía 15 centígramos de quinina y 5 de sulfato ferroso. A beneficio de este tratamiento mejoraron poco á poco los síntomas, los accesos se hicieron cada vez más ligeros y desaparecieron por completo á los tres meses. El estado general mejoró tambien bastante. Despues de corregirse los accesos, principió á padecer el enfermo reumatismo subagudo, y sus coyunturas se pusieron tumefactas y dolorosas. Estos síntomas duraron un año, y el enfermo se trasladó á Buxton, donde curó al fin. He visto á este individuo hace algunos dias (Marzo 1870); no han vuelto á repetirse los accesos, y se encuentra perfectamente.

El enfermo asegura que, excepto al principio de su enfermedad, los accesos eran independientes de la exposicion al frio: los padecía lo mismo en verano que en invierno. Durante su enfermedad, comía y dormía perfectamente. Jamás vivió en comarca palúdica, y ocupaba la misma habitacion cuando principió su padecimiento.

Caso 2.° — Las notas de este caso son deficientes, y mis observaciones se reducen á un exámen de la orina. El 28 de Noviembre de 1871 mi colega el Dr. Renaud me remitió dos muestras de orina eliminada por el mismo hombre en diferentes períodos del mismo dia. El contraste entre los dos ejemplares era notable. Uno tenía el color amarillo ambarino ordinario claro y estaba exento de albúmina, en una palabra, era normal por completo. El otro era de color rojo oscuro, completamente opaco, excepto en masas delgadas. Peso específico 1032; era tan albuminosa esta orina, que cuando se la

hacía hervir al baño maría, se convertía en una jalea de color de chocolate. Dejándola en reposo, precipitaba un sedimento abundante de color moreno oscuro. Con el microscopio se observó que estaba compuesta de sustancia granulosa amorfa (fig. 33), mezclada con bastantes cilindros de los tubos. La mayoría de estos cilindros eran de tamaño mediano, y algunos casi transparentes, de carácter parecido al hialino. No pudo descubrirse un glóbulo sanguíneo rojo, pero se veían diseminados algunos corpúsculos parecidos á los glóbulos blancos de la sangre. El campo del microscopio estaba lleno de puntos pequeños y brillantes de oxalato de cal. La proporcion de urea, calculada por el método de Liebig, fué de 5,2 por 100.

Hirviendo la orina en un tubo de ensayo, se separaban los coágulos albuminosos oscuros, y quedaba sobrenadando un líquido ambarino oscuro y trasparente.

Los antecedentes de este caso, segun el Dr. Renaud, eran los siguientes: El enfermo era un hombre, de cuarenta años, pálido, que había sufrido un enfriamiento nueve semanas antes. A los quince dias perdió el apetito, sintió escalofrios y despues sudó. Guardó cama cuatro dias. El 21 de Noviembre, á medio dia, eliminó orina de color de sangre; la orina, eliminada á la misma hora los dias sucesivos, fué de igual carácter. En las demás horas del dia, era de color natural. Fué imposible obtener más detalles de este caso.

Caso 3.° (Segun las notas del Dr. Ritchie).—T. M., sastre, casado, de treinta y dos años, me consultó el 18 de Diciembre de 1869. Era de mediana estatura, de color oscuro y de aspecto enfermizo. Me refirió lo siguiente: Había sido soldado y permaneció durante nueve años en las Indias Occidentales; en este tiempo padeció «fiebre negra» y ataques repetidos de fiebre palúdica, el último de ellos á fin de 1865. Fué, segun recuerda, la única enfermedad que padeció hasta Marzo de 1869, en cuya época tuvo pleuresía con derrame ligero; en Setiembre padeció reumatismo subagudo.

En la actualidad se quejaba de eliminar orina sanguinolenta una ó dos veces en las veinticuatro horas; la que eliminaba en los intervalos era completamente normal. Observó por vez primera este síntoma hace unos dos años, en las circunstancias siguientes: Estaba ocupado en ciertos ejercicios gimnásticos una tarde del mes de Noviembre, y hallándose caluroso salió á la puerta del gimnasio para refrescarse y sintió escalofrios seguidos de dolor fuerte en

la region lumbar y de náuseas. Una hora despues eliminó una pequeña cantidad de orina del color de la cerveza porter. La orina, eliminada á la mañana siguiente antes del desayuno, fué de aspecto natural, pero por la noche volvió á tener el color del porter. Durante unos dos meses eliminaba una ó dos veces todos los dias orina de color oscuro, y despues perdió espontáneamente este color. Tuvo luego dos ataques análogos, uno en Marzo de 1868, que duró unas seis semanas, y otro en Setiembre del mismo año, que duró próximamente cuatro meses.

El ataque actual, que era el más grave que había padecido, principió unos quince dias antes de consultarme. Siguió á la exposicion inmediata al frio y á la humedad, y se inició con todos los síntomas prodrómicos que caracterizaron los accesos anteriores. Los fenómenos seguían el órden siguiente: Al levantarse por la mañana el enfermo, se encontraba bien y eliminaba unos 300 á 360 gramos de orina de color pajizo; hácia las diez de la misma, principiaba á bostezar y á tener escalofrios, y sentía como «si no pudiera desperezarse»; notaba despues, á través de la region lumbar, un dolor sordo que se extendía algunas veces hasta el ombligo y se propagaba por los muslos abajo; los testículos se retraían. No sentía dolor á lo largo de los uréteres. El escalofrio y el dolor lumbar aumentaban durante una hora, eliminaba unos 240 á 300 gramos de orina del color del porter, y los síntomas desaparecían despues gradualmente. Volvía á orinar casi siempre á las dos de la tarde, y la orina era de aspecto normal por completo. Hácia las cuatro se presentaba el mismo cortejo de síntomas, seguido de eliminacion de orina oscura á las cinco, y de nuevo hácia las diez de la noche. Tuvo tres accesos marcados diarios, desde el 2 al 15 de Diciembre, y no volvieron á presentarse desde la noche del 15 hasta las once de la mañana del 18 que empezó de nuevo á eliminar orina del color del porter. Dijo que cuando principiaba el acceso se metía en cama y le costaba mucho trabajo entrar en calor, «al contrario—decía—de lo que sucedía cuando padecí las calenturas».

Vino á consultarme á las dos de la tarde del dia 18, y le indiqué me avisara cuando se presentara un nuevo acceso. Recibí aviso á las nueve y quince de aquella noche, y media hora despues me personé en casa del enfermo. Se encontraba en cama, con escalofrios fuertes; temperatura axilar, 36°c; notaba dolor lumbar y la sensacion de malestar ya descrita; los testículos estaban retraidos con fuerza. Prescribí una bebida caliente y agregar á su cama dos mantas más.

Pocos minutos despues de mi llegada eliminó cierta cantidad de orina que recogí para examinarla. Cinco minutos más tarde dijo que habían desaparecido el dolor y el malestar y que se sentía completamente bien. La temperatura era de 37° c. Comprimiendo con fuerza se notaba algo de sensibilidad en la region lumbar, y al nivel de las dos últimas vértebras dorsales. Los pulmones estaban, al parecer, sanos, excepto una ligera macidez relativa en la region dorsal derecha, resto indudablemente de la pleuresía que había padecido en el mes de Marzo anterior. Ruidos y ritmo del corazon normales. El hígado medía 125 milímetros verticalmente en la línea mamilar. El bazo medía casi 87 milímetros; disminucion ligera del color de los glóbulos de la sangre. El estado general era bueno; apetito excelente; no había defecado hacía dos dias.

La cantidad de orina eliminada se elevaba á 240 gramos; tenía un color más rojizo que el porter; era casi opaca, de reaccion neutra ó poco alcalina; peso específico 1026. Contenía una gran cantidad de albúmina que con el calor formó un coágulo de color de chocolate, que aumentó al añadirse ácido nítrico; el coágulo ocupaba casi la mitad del volumen de la orina examinada; el líquido que sobrenadaba conservaba su color primitivo. Al examinarla con el microscopio se observó que contenía en abundancia cristales octaédricos de oxalato de cal, algunos cilindros granulosos, una gran cantidad de sustancia granulosa de color rojo-oscuro, y uratos amorfos. No se descubrieron glóbulos sanguíneos.

La orina eliminada el 19 de Diciembre por la mañana, antes del desayuno, presentaba los caracteres siguientes : su cantidad se elevaba á unos 315 gramos; era de color ambarino claro, ácida y de 1018 de peso específico; no contenía albúmina; despues de permanecer en reposo se formó un sedimento espeso, blanco como la nieve, y parecido á una nube, característico de los oxalatos. Se vió con el microscopio que contenía cristales octaédricos, epitelio pavimentoso y células de aspecto granuloso.

Los accesos siguieron la marcha ordinaria, es decir, que el enfermo eliminó tres veces al dia orina análoga al porter, siendo precedida cada miccion del mismo cortejo de síntomas. Se prescribieron primero 5 decígramos de ácido gállico tres veces al dia, despues ácido tánico, y, por último, trementina, sin que variaran lo más mínimo los síntomas. El 28 de Diciembre se prescribieron tres veces al dia 2 píldoras compuestas de 15 centígramos de sulfato de quinina, 5 de sulfato ferroso y 1 milígramo de estricnina. Principió

á mejorar poco á poco á beneficio de este tratamiento, los accesos fueron menos frecuentes y de carácter más benigno hasta el 17 de Enero de 1870. Desde esta fecha hasta el 5 de Abril se encontró bien; pero dicho dia tuvo otro acceso análogo, precedido de un escalofrio repentino. Los accesos fueron esta vez más benignos y sólo en número de dos al dia, uno por la mañana y otro por la noche. La orina presentó idénticos caracteres que en los accesos anteriores. Se empleó el mismo tratamiento, que había sido eficaz la vez anterior, y los accesos cesaron por completo el 14 de Abril.

No volví á ver al enfermo, pero el 31 de Marzo de 1871 recibí carta suya, en la que me decía que se había trasladado al norte de Irlanda y que se había encontrado bien hasta principio de mes, en cuya época padeció durante quince dias los mismos accesos que las otras veces y que había curado á beneficio del tratamiento empleado entonces.

Etiología. — La tendencia á la hemoglobinuria accesional es, al parecer, patrimonio casi exclusivo de los hombres; de los 20 casos coleccionados sólo recayó 1 en mujer. La *edad* de los enfermos en la época de la invasion fluctuaba entre dos y cuarenta y ocho años; 2 casos tenían menos de veinte años; 7, de veinte á treinta; 6 de treinta á cuarenta; 2, de cuarenta á cincuenta, y en 3 no se hace mencion de la edad. Se han observado en ocasiones tendencia hereditaria.

La hemoglobinuria se ha observado algunas veces durante el mal de Bright crónico.

Respecto á la *causa determinante* de la enfermedad, en 2 de los 20 casos había relacion directa con el envenenamiento palúdico, y los enfermos se hallaban padeciendo fiebre palúdica cuando se observó por vez primera la hemoglobinuria. En todos los casos restantes (excepto en 1) la enfermedad podía atribuirse á vicisitudes atmosféricas ó á la exposicion á la humedad. Los efectos de la exposicion al frio lo demuestran perfectamente un caso del doctor Johnson, citado por el Dr. Dickinson *(loc. cit.)*, en el que el enfermo se encontraba libre de accesos mientras permanecía en el lecho; pero en cuanto se levantaba y sufría un enfriamiento se presentaba el acceso. En un caso citado por el Dr. Pavy (*Path. Soc. Trans.*, t. XVIII, pág. 157), el enfermo evitaba algunas veces el ataque, cerrando las puertas cuando notaba los síntomas prodrómicos, sentándose al fuego y bebiendo algo caliente. Sir W. Gull sostiene que hay motivos para creer que la afeccion puede depen-

der de un golpe ó traumatismo sobre la region lumbar; y cita el caso de una señorita que al sentarse en un wagon del ferrocarril se cayó, recibiendo un golpe en el dorso, y al poco tiempo eliminó orina oscura, sanguinolenta, en la que no pudo descubrirse glóbulo rojo alguno, pero sí la sustancia pigmentaria granulosa de estos glóbulos destruidos. Aunque admitamos la posibilidad de que estos traumatismos producen la hematuria y hasta la hemoglobinuria, como aconteció en este caso, no puede menos de dudarse, mientras no existan más pruebas en favor de esta tésis, que el traumatismo sea causa de la hemoglobinuria *accesional*.

Fleischer (1) ha referido un caso en el que el calor y el frio fueron ineficaces, pero en cambio el ejercicio ocasionaba siempre los accesos. En algunos de los casos raros ocurridos en la mujer, observó Wolff (2) que el ataque se hallaba bajo la influencia de la menstruacion. Se ha observado tambien la hemoglobinuria en casos del mal de Raynaud (véase *Southey. Clin. Trans.*, t. XVI, página 167).

Segun Murri existe relacion causal entre la sífilis y la hemoglobinuria accesional. Ha descubierto antecedentes de sífilis en estos casos y conseguido la curacion con un tratamiento antisifilítico.

La *fisiología patológica* de este padecimiento es muy oscura. Termina por la muerte muy rara vez, y las pocas autopsias que se han hecho no explican el orígen de la enfermedad. Se han obtenido datos más importantes estudiando la hemoglobinuria producida experimentalmente en los animales y observando con detencion el acceso tal como ocurre en el hombre.

Ponfick ha observado que en la hemoglobinuria producida por la transfusion se presentan síntomas que se asemejan por completo á los de la afeccion accesional del hombre. En la afeccion producida artificialmente, ha observado que está disuelta la hemoglobina en el suero de la sangre y que los glóbulos rojos presentan alteraciones especiales, que cree son producidas por su destruccion parcial. En la hemoglobinuria accesional del hombre se han observado alteraciones análogas. Si se examina la serosidad obtenida durante el acceso, por medio de un vejigatorio ó de una ventosa, se ve que, en muchos casos al menos, contiene disuelta hemoglobina (Küssner (3), Hayem y otros), y es de suponer que todo el

(1) Berl. Klin. Wochens, 1881, núm. 47.
(2) Centralb. f. Wissensch, 1883, pág. 820.
(3) Deutsch. Med. Wochens, núm. 37, 1879.

suero sanguíneo se encuentre en el mismo estado. Examinando con el microscopio la sangre durante el acceso, se han descubierto alteraciones análogas á las descritas por Ponfick en la afeccion artificial. Es por lo tanto probable, que la hemoglobina accesional sea un estado en el que los glóbulos sanguíneos ceden su hemoglobina al suero que les rodea.

Pero sabemos por los estudios de Bernard y Stokvis, que si circulan con la sangre otras formas de albúmina que la del suero, suelen filtrarse por los riñones sin alteracion alguna y aparecer en estado natural en la orina. De modo que si circula con el líquido sanguíneo una disolucion de hemoglobina, será tambien excretada con la orina (1). La mayoría de los observadores concuerdan hoy en que la disolucion de hemoglobina en el suero precede á su aparicion en la orina, y en que los síntomas de la afeccion renal, que se observan algunas veces, son debidos á la irritacion producida por el paso de la hemoglobina á través de estos órganos. Adams (2) ha observado que en la excrecion de la hemoglobina sólo toman parte los glomérulos del riñon. En el caso de envenenamiento por el clorato potásico, referido por el Dr. Dreschfeld, no se decubrió la hemoglobina en los glomérulos, sino en los tubos aglomerados, pero Ponfick (3) ha demostrado despues que pueden tomar parte en este proceso todas las partes secretorias del riñon.

Algunos observadores, Rosenbach y Lépine entre ellos sostienen aún que los riñones son los primeros que se afectan, y que los glóbulos rojos se destruyen en ellos y su hemoglobina se reabsorbe y puede circular con el suero sanguíneo. Rosenbach funda principalmente su opinion en el hecho de haber observado albúmina en la orina antes que hemoglobina. Son contados los casos en los que se ha observado esta alteracion funcional del riñon ; mientras que Roux (4), en sus trabajos hechos en el laboratorio de Cohnheim, ha demostrado que la cantidad que se encuentra en la orina de un caso ordinario es exactamente la suficiente para combinarse con

(1) Si se disuelve en suero sólo una cantidad pequeña de hemoglobina, suele aparecer en la orina como pigmento biliar (Cohnheim).

(2) Dissertat, Leipzig, 1880.

(3) Verandl: *Des Congresses f. inn Medic.*, Wiesbaden, 1883. Puede consultarse tambien este trabajo para los datos referentes á la llamada « Hemoglobinhémia », que precede á la alteracion de la orina. El autor ha demostrado, que no sólo los riñones, sino tambien el bazo y el hígado, toman parte en la separacion de la hemeglobina del torrente circulatorio.

(4) *Lecciones de Patologia general*, de Cohnheim, tomo II. Traduccion española. Dos tomos. Madrid.

la cantidad de hierro que existe en las proporciones necesarias para formar la hemoglobina, y que, por lo tanto, la albúmina presente procede por completo, segun toda probabilidad, de la hemoglobina.

Ehrlich y Boas han ligado un dedo y lo han sumergido despues en agua helada para saber lo que sucede á los glóbulos rojos. En una persona sana la sangre del dedo no sufre alteracion alguna, pero en la que padece hemoglobinuria se observa la disolucion de la hemoglobina en el suero, y las alteraciones de los glóbulos sanguíneos descritos por Ponfick. Los glóbulos rojos resisten, por lo tanto, menos el frio que en estado normal. Boas ha observado tambien que se destruyen más fácilmente por la corriente eléctrica que los glóbulos sanos (1). Parece probable que en la afeccion accesional ocurra una destruccion análoga en los puntos al descubierto y susceptibles de enfriarse, y esta hipótesis se corrobora por los casos de Southey de gangrena simétrica ya citados.

La causa de este estado de los glóbulos rojos es desconocida. Segun Murri, depende de una alteracion enfermiza de los órganos hematopoiéticos que hacen á los glóbulos menos resistentes al frio y al ácido carbónico que de ordinario. Pero primitiva ó secundariamente el sistema nervioso debe ser un agente activo para producir los fenómenos del accéso.

Existe, al parecer, cierta relacion entre este padecimiento y la fiebre palúdica, pero se desconoce su naturaleza verdadera. Aunque se han referido algunos casos, en la mayoría no había tendencia palúdica ni prueba evidente alguna de exposicion á influencias de este género.

Tratamiento. — Los medicamentos apropiados en las formas ordinarias de hematuria son ineficaces por completo en esta enfermedad. En dos de los casos referidos, los accesos desaparecieron, al parecer, sin tratamiento farmacológico alguno, sólo evitando la exposicion al frio. En un caso referido por el Dr. Dickinson, se ensayaron sucesivamente y sin éxito las ventosas sobre la region lumbar, los baños de vapor, el ácido gállico, la quinina y el hierro en diversas formas ; «la hemorragia cesó siempre evitando el frio que la producía ». El enfermo tuvo un ataque intercurrente de pneumonía, que pasó al estado tífico, del que tardó en curar á beneficio de los estimulantes, y de la quinina y el hierro despues, y se restableció por completo. El Dr. Harley administraba en sus

(1) Sólo fué eficaz un experimento, y se necesitan nuevas pruebas.

casos, primero los mercuriales y despues la quinina con éxito marcado; un enfermo no volvió á sufrir accesos durante cuatro años que estuvo en observacion. Sir W. Gull ha administrado con éxito feliz dósis de 8 gramos de tintura compuesta de quina dos veces al dia; el enfermo salió del hospital «convaleciente». El Dr. Hassall ha visto que la hemorragia se contiene bastante administrando, mañana y noche, un polvo compuesto de ácidos tánico y gállico y alumbre calcinado, y durante el dia una mixtura de quinina, sulfato ferroso y ácido sulfúrico en exceso. El doctor Habershon ha observado que la quinina y el arsénico, y el doctor Greanhow que la quinina y el percloruro de hierro, y despues la quinina y el jarabe de ioduro ferroso con ioduro potásico, hacían desaparecer los síntomas urinarios, y los enfermos no volvieron á padecer accesos durante los varios meses que estuvieron en observacion. El Dr. Beale llama la atencion sobre la importancia de administrar la quinina á grandes dósis, nada menos que 3 decígramos, para combatir con eficacia el padecimiento. El Dr. Begbié observó en uno de sus casos que el acceso no se reprodujo despues de tomar el enfermo 1 gramo de sal de amoníaco tres veces al dia. El Dr. Ritchie ha visto que el mejor tratamiento durante el acceso es mantener al enfermo en el lecho, aplicar artificialmente el calor y hacerle tomar bebidas estimulantes calientes, por ejemplo, agua tíbia con aguardiente. Se cree en general que los agentes farmacológicos más eficaces son la quinina y el hierro. En los casos sospechosos de sífilis, conviene, en vista de los resultados obtenidos por Murri, emplear el tratamiento antisifilítico.

VII. — Sustancia cancerosa y tuberculosa en la orina.

Cuando se ulceran el cáncer ó el tubérculo en cualquier punto de las vías urinarias, la orina arrastra parte de los elementos desorganizados, y se forma un sedimento grumuso de aspecto amorfo. En ocasiones salen con la orina masas de tejido morboso del tamaño de un haba, y estos sedimentos están mezclados siempre con más ó menos sangre.

La naturaleza *cancerosa* de las células encontradas en la orina, no puede afirmarse á la ligera, por la gran semejanza que existe entre las formas irregulares de transicion de las células epitélicas que tapizan las vías urinarias, y las de los neoplasmas cancerosos. No debe tenerse una gran confianza sólo en la forma y el tamaño

de células aisladas. En la fig. 34 pueden verse las diversas formas de las células halladas en la orina en un caso de fungus maligno de la vejiga. Comparando estas formas con las de las figuras 23 y 31 *(g)*, se observa la gran semejanza de las células. Es preferible considerar el carácter de todo el sedimento. Se le describe como un sedimento espeso, sucio y teñido de sangre, que contiene en abundancia glóbulos sanguíneos mezclados con células fusiformes, ovales é irregulares. Los glóbulos de pus suelen faltar por completo ó casi por completo. La presencia de trozos de tejido sólido apreciables á simple vista, es un fenómeno digno de mencion : es una prueba casi segura de la existencia de un neoplasma

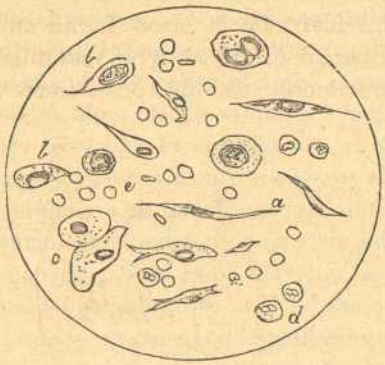


Fig. 34. — Células observadas en la orina de una mujer que padecía fungus de la vejiga. *a*, células fibro-plásticas ; *b b*, células cancerosas ; *c*, células epitélicas ; *d*, pus ; *e*, sangre.

morboso. El carácter del sedimento en general, y en particular la presencia de células fusiformes (fibro-plásticas) abundantes, imposibles de confundir con los elementos epitélicos, indican bien á las claras la destruccion de algun neoplasma morboso ó del tejido natural. Los síntomas colaterales bastan para conocer si el tejido destruido forma parte de la membrana natural ó de algun neoplasma adventicio. En el caso de cáncer del riñon, no puede esperarse hacer el diagnóstico por el cáncer del sedimento urinario (véase CÁNCER DEL RIÑON).

El sedimento que se forma en la ulceracion *tuberculosa* difiere del que existe en el caso de fungus canceroso, por ser más purulento ; en efecto, en los casos de tubérculo de los riñones ó de la vejiga, los elementos figurados que se observan en la orina son, en su mayor parte, glóbulos de pus. Pero en otros casos, pueden

verse masas caseosas desmenuzadas, unidas á una gran cantidad de detritus granuloso amorfo, ó casi amorfo. (Para el descubrimiento de los bacilos tuberculosos en la orina, véase TUBÉRCULO DEL RIÑON).

Se deduce de lo que antecede, que pueden existir en el riñon ó debajo de la mucosa de las vías urinarias, masas cancerosas y tuberculosas, sin alterar la corriente de la orina. Sólo cuando se ulceran salen con la orina sus elementos ; pero antes de que ocurra esto, pueden producir hemorragias abundantes y repetidas.

VIII. — ESPERMATOZOIDES EN LA ORINA. — ESPERMATORREA.

La mezcla del sémen con la orina forma un sedimento de aspecto mucoso. Cuando existe en gran cantidad, se ven masas y copos blancos albuminosos ; son de consistencia viscosa cuando se

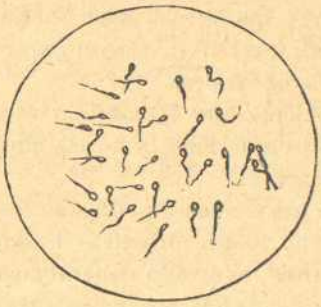


Fig. 35. — Espermatozoide.

cogen con la pipeta. Con el microscopio se descubren filamentos espermáticos (fig. 35), compuestos de una cabeza oval pequeña, de $\frac{1}{6000}$ de milímetro de anchura, y de una cola muy delgada y parecida á un látigo. Todo el filamento mide $\frac{1}{300}$ de milímetro.

Cuando están frescos y vivos se hallan dotados de movimientos voluntarios activos, parecidos á los de la anguila (1) ; pero los que se ven en la orina están siempre inmóviles. Resisten bastante á la desorganizacion, y en ocasiones se descubren en orina descompuesta de algunas semanas de antigüedad.

(1) Los estudiantes deben recordar que los espermatozoides no son en realidad animales independientes, sino sólo el contenido libre de una célula. Son pestañas vibrátiles flotantes, y se asemejan á las células espermáticas oscilantes de las anteras del moho.

Despues del cóito, la orina de ambos sexos contiene necesariamente cierta cantidad de sémen ; lo mismo sucede en la orina del hombre despues de las emisiones nocturnas involuntarias.

Los individuos jóvenes y castos, tienen algunas veces emisiones nocturnas involuntarias, que no deben considerarse como enfermedad; pero cuando ocurren dos ó tres veces por semana, ó con más frecuencia, ó cuando la micion y la defecacion son seguidas, casi siempre, de un derrame viscoso, es preciso comprender que existe un estado patológico ; la experiencia demuestra que es difícil precisar su naturaleza. Es imposible afirmar si los fenómenos intelectuales que se observan en estos casos, son secundarios por completo al defecto genital ; pero hay un fenómeno importante — el importante, en efecto — relacionado con las pérdidas seminales involuntarias, el que se complican con un estado deplorable de la inteligencia. Depende, en gran parte, de la avidez insaciable que tienen estos enfermos de satisfacer su curiosidad, leyendo publicaciones de charlatanes, que atraen á sus víctimas con descripciones lascivas, y las amedrantan despues con pinturas exageradas y falsas, de la suerte que les espera.

Pero existe el peligro que el práctico verdadero suele prestar poca atencion á estos enfermos, y es así motivo indirecto de que acudan á los charlatanes.

Los casos menos graves son aquellos en los que las emisiones se producen sólo por la noche. Mientras la enfermedad permanece dentro de estos límites, el estado general no se altera y las funciones intelectuales se perturban pocas veces de un modo grave. Pero en ocasiones, los individuos de imaginacion acalorada, cuya salud está resentida por otra cualquier causa, se fijan con obstinacion en este incidente (emisiones nocturnas) y le atribuyen por completo el mal estado de su salud, cuando en realidad nada tiene que ver con él. Hay individuos que padecen por espacio de años poluciones nocturnas sin consecuencias; pero cuando por casualidad se hacen dispépsicos ó se exalta su sistema nervioso á causa del trabajo exagerado, *entonces* piensan con insistencia en estas emisiones y las relacionan con el mal estado de su salud.

Si las pérdidas seminales son diarias, y se presentan durante ó despues de la defecacion ó de la miccion, se altera más la salud general, y es raro que dure mucho tiempo este estado de cosas sin que produzca palidez, debilidad, apatía para el trabajo, impaciencia, vacilaciones y algunas veces depresion de las facultades inte-

lectuales. Pero estas consecuencias faltan por completo en ocasiones. En mi clínica de la Enfermería Real ha habido recientemente un jóven de buen color y robusto, que acostumbraba hacía siete años, segun dijo, á perder casi todos los dias, grandes cantidades de sémen, en particular con la miccion. En un ejemplar de orina que examiné había lo menos una cucharada grande de sustancia viscosa, que tenía todos los caracteres del líquido seminal. Había cierta depresion de la inteligencia; pero creo que dependía por completo del estudio asíduo de la obra del Dr. Dawson sobre la espermatorrea. Decía, con una especie de satisfaccion melancólica, que estaba cansado de vivir; pero como si repitiera una leccion y sin revelar una conviccion profunda.

El tipo de alteracion intelectual que suele complicar la espermatorrea, se observa con frecuencia en esta y en otras grandes poblaciones, independientemente de las pérdidas seminales, en las personas—en particular hombres de negocios—que pierden su salud por dedicarse con afan á empresas expeculativas. Estos individuos se vuelven nerviosos, aprensivos en alto grado, pusilánimes, y están expuestos á ataques de síncope incompleto; padecen insomnio y en ocasiones inapetencia; se observa demacracion y bastante consuncion fantástica. Refieren á los médicos una variedad infinita de síntomas y les aburren más que las mujeres histéricas más impertinentes. Estos enfermos, jóvenes, y padres de familia, pocas veces dejan de completar el catálogo de sus padecimientos sin indicar lo que creen es alguna anomalía de sus funciones sexuales.

Las emisiones involuntarias no son patrimonio de los jóvenes ó adultos. Los hombres de edad avanzada son atormentados á veces de igual manera, y se observa en ellos el mismo estado de la inteligencia. Un individuo de más de sesenta años, padre de hijas ya casadas, se afectó tanto á causa de una pérdida seminal ligera, que me remitió para analizarlas más de 100 muestras de su orina.

En el *tratamiento* de esta clase de casos, lo primero que debe averiguarse es si la alteracion del sistema nervioso es un fenómeno secundario, y el trastorno de las funciones sexuales sólo un incidente sin importancia, ó si las pérdidas seminales son tan frecuentes y abundantes que pueden considerarse como causa de los síntomas. La generalidad de los casos pertenecen á la primer categoría, y las indicaciones para el tratamiento son atender al estado general del enfermo y á las circunstancias que le rodean más que al estado de las funciones sexuales. Si despues de examinar los fenó-

menos actuales y la historia anterior del enfermo se cree que las pérdidas seminales deben considerarse como un padecimiento fundamental, es preciso procurar descubrir la existencia de alguna causa local de las emisiones. La irritacion de los ascárides ó de las hemorroides ocasiona algunas veces emisiones involuntarias; lo mismo sucede con las erupciones herpéticas alrededor del prepucio. Lallemand dice que un prepucio largo puede obrar de igual manera por depositarse debajo de él secreciones de mal género. Cualquiera que sea la causa local que se descubra, lo primero que debe hacerse es suprimirla.

A falta de causa local, puede atribuirse el padecimiento á excesos venéreos, á la mansturbacion y á la lectura de libros obscenos. Algunos de estos casos son difíciles de diagnosticar. Lo primero que debe hacerse es oponer un obstáculo al hábito causa del padecimiento. Despues debe procurarse tonificar el sistema muscular por abluciones diarias con agua fria ó salada, por los baños de mar, el ejercicio metódico, el cambio de aires, etc. El estado intelectual del enfermo exige á veces regularizar minuciosamente el tiempo, la cantidad y el género de las comidas. La alimentacion debe ser nutritiva y nada excitante; es preciso evitar las especies y los condimentos. Los licores de cebada germinada y los vinos ligeros se deben emplear con precaucion; la cantidad debe calcularse por los efectos que produzcan. Toda cantidad que congestione la cara es excesiva. En ocasiones se obtienen buenos efectos con un opiáceo por asegurar una noche tranquila. Los astringentes y los tónicos ferruginosos suelen ser auxiliares eficaces del tratamiento higiénico. Creo que la tintura de percloruro de hierro es la preparacion más útil. Las emisiones disminuyen algunas veces aplicando un vejigatorio al periné. En los casos de mansturbacion inveterada ha observado el Dr. Hilton que puede evitarse este hábito aplicando una disolucion concentrada de iodo ó un líquido vexicante al péne, á fin de que quede este órgano demasiado sensible para dichas manipulaciones (1).

Lallemand recomendaba la aplicacion tópica del nitrato argéntico á los orificios de los conductos de las vesículas seminales, por medio de su porta-cáusticos. No puedo decir que no haya visto casos en los que estuviera, al parecer, indicado este procedimiento. Pero debe tenerse en cuenta que es peligroso. El Dr. Bird refiere un caso en el que la aplicacion de nitrato argéntico sólido empleado

(1) Lancet, 1863, t. II, pág. 123.

de este modo produjo una cistitis grave en una persona sana. El Dr. Chambers cita otro ejemplo más notable, en el que sobrevino la muerte á consecuencia de la aplicacion de una pomada irritante empleada por medio de una sonda, á una persona que padecía espermatorrea imaginaria (1).

Dicenta, B. Schulz (2) y Benedik (3), hablan en términos favorables de la corriente galvánica constante. Schulz aconseja aplicar la corriente á lo largo de la columna vertebral durante uno ó dos minutos, y repetir la aplicacion tres ó cuatro veces por semana. Deben emplearse 20 ó 30 elementos Daniel, de tamaño mediano ; el polo positivo debe aplicarse hácia la quinta vértebra dorsal, y el negativo sobre el sácro ó el periné. Mi colega el Dr. Dreschfeld ha referido tres curaciones obtenidas por la aplicacion de la corriente constante sobre la region lumbar dos veces por semana (*Practitioner*, 1874, pág. 360).

IX. — Micro-organismos de la orina.

Los micro-organismos que se descubren al examinar la orina pueden clasificarse en tres categorías, á saber : *vegetaciones toruláceas*, *sarcinas* y las diversas formas de *bacterias*.

1.° — *Vegetaciones toruláceas* (*sacaromicetos*).

Las tórulas sólo se observan en la orina despues de la miccion No se han descubierto en la orina completamente fresca, sino que proceden exclusivamente de los gérmenes que se mezclan á ella despues de abandonar las vías urinarias. Se presentan primero como celulillas oblongas (espórulos), separadas ó unidas en cadenas cortas. Al poco tiempo se alargan y forman filamentos huecos y transparentes, que se dividen y entrelazan, formando una masa vedijosa (tallo). Los más frecuentes son los espórulos del moho azul y moreno (*Penicillium glaucum* y *Aspergillus niger*) y de la planta de la levadura (*Saccharomyces cerevisiæ*). A los pocos dias de su desarrollo las dos primeras ascienden á la superficie y forman placas de moho, que constituyen la fructificacion aérea de estas vegetaciones. Las tórulas son, en el sentido estricto de la palabra, im-

(1) Lancet, 1861, pág. 582.
(2) Year Book, 1863, pág. 300.
(3) Elektrotherapie. Viena, 1868, pág. 447.

purezas extrañas de la orina, y su importancia es debida sólo á la facilidad con que se confunden con los glóbulos sanguíneos ó con otros objetos procedentes de las vías urinarias. Se distinguen de los glóbulos sanguíneos rojos por la diferencia de cada célula (figura 36); por la existencia de un núcleo en los espórulos mayores; por su tendencia á adquirir una forma oblonga ú oval, y por los indicios de botonamiento y formacion incipiente de un tallo. Las tórulas se presentan algunas veces en la orina á las pocas horas de

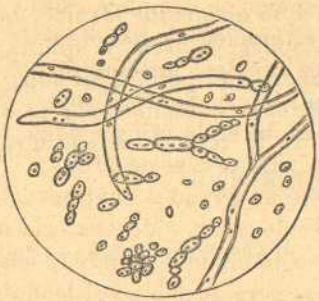


Fig. 36. — Tórulas de la orina.

la miccion, casi siempre despues de un dia ó dos. Para su desarrollo necesitan que el líquido tenga reaccion ácida, y dejan de desarrollarse, y mueren por último, cuando se hace amoniacal la orina.

2.° — *Sarcinas.*

Desde que Heller y Mackay descubrieron por vez primera sarcinas en la orina en 1848, han sido observadas por Johnson, Beale, Welcker, Munk, Begbsi y por mí. Las sarcinas se desarrollan probablemente en la vejiga y se eliminan con la orina, á veces en gran cantidad, y forman un sedimento blanco-grisáceo, de aspecto amorfo. Se componen de los mismos elementos que la *sarcina ventriculi* (de Goodsir), y suelen considerarse como de igual especie. Pero tanto las masas cúbicas, como las partículas que las componen, son más pequeñas que las de las sarcinas gástricas, y Rossmann y Welcker (1) creen que estas diferencias son suficientes para hacer una distincion específica. Pero parece lo más probable que las diferencias del sitio y condiciones de desarrollo sean bastantes

(1) Ueber Sarcina in urine des Menschen. Henle and Pfeuf. Zeitsch. Bd. v, pág. 199.

para explicar esta diversidad de tamaño. El Dr. P. Munk (1) cree que uno de los caracteres indicados por Welcker, á saber, la falta (en las sarcinas de la orina) de cubos que contengan más de 64 partículas, no es constante. Munk ha observado cubos de 512 partículas. En algunas sustancias vomitadas que me ha remitido para su exámen el Dr. Scowcroft, de Southport, he descubierto sarcinas de pequeño tamaño mezcladas con otras de dimensiones ordinarias.

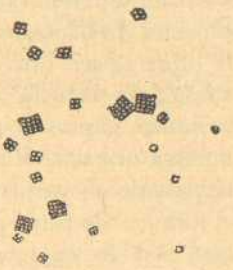


Fig. 37. — Sarcinas de la orina (2).

Esta curiosa vegetacion se complica casi siempre con alguna alteracion de los órganos urinarios (dolores renales, miccion dolorosa, catarro vesical, etc.). Se desarrolla, ó existe al menos, tanto en la orina ácida como en la amoniacal. En el caso de Munk, el hongo se desarrolló en grandes cantidades durante los meses de estío, y desapareció casi por completo en los de invierno ; cosa tanto más notable, cuanto que el enfermo (que era paraplégico) permanecía en el lecho años enteros. El enfermo del Dr. Begbie (3) padecía dolores lumbares y micciones frecuentes, y además síntomas de hipocondría y de dispepsia (4). En el caso observado por mí, el enfermo, comerciante de unos sesenta años, sufría desde antigua fecha cistitis, debida á una hipertrofia de la próstata.

Ninguno de los tratamientos ensayados ha producido efecto apreciable sobre el desarrollo de las sarcinas de la orina.

3.° — *Bacterias. — Bacteruria.*

La orina, lo mismo que los demás líquidos orgánicos, cuando se pone en contacto con el polvo de la atmósfera ó con el agua ordinaria, entra más pronto ó más tarde en descomposicion. Se ha observado que entonces contiene bacterias en abundancia. Los organismos llegan en estos casos á la orina y se desarrollan en ella despues de la miccion. Pero otras veces la orina contiene bacterias al ser eliminada. En estos casos, los organismos deben haberse des-

(1) Ueber Harnsarcine. Arch. f. Path. Anat., 1861, pág. 570.
(2) Segun Welcker, Henle and Pfeufer's Zeitsch. Bd. v, Jaf. x.
(3) Edin. Med. Journ., 1856-7.
(4) Véase tambien un trabajo de Heller, *Wien. Med. Presse*, xi, pág. 13.

arrollado y multiplicado en la orina mientras permanecía dentro de las vías urinarias. Estos casos deben incluirse en el término general de *Bacteruria*. Pero como las bacterias eliminadas con la orina son de diversos géneros y especies, y como las diferentes especies obran de distinta manera sobre la orina, los síntomas que resultan difieren tambien bastante en grado y en clase. Algunas especies de bacterias alteran muy poco ó nada la composicion de la orina ; pero otras convierten con rapidez la urea en carbonato amónico y transforman, por lo tanto, una secrecion emoliente en irritante, capaz de producir la inflamacion grave de la membrana mucosa urinaria. Por estas razones, es preciso dividir los casos de bacteruria en varios grupos ó categorías. Me es imposible precisar el número de estos grupos, porque el asunto es nuevo y el campo está casi sin explorar. Los casos que he observado hasta ahora garantizan, al parecer, una division en cuatro grupos, á saber : 1.° casos en los que la presencia de organismos bacterioides se complica con alteraciones putrefactas incipientes de la orina ; 2.° casos complicados con fermentacion amoniacal de la orina ; 3.° casos en los que existen algunas de las formas comunes de las bacterias sin descomposicion de la orina ; 4.° casos en los que la orina contiene al eliminarse cadenas de micrococos. Casi todos los casos de bacteruria son mixtos, es decir, que coexisten en la orina más de una forma de bacterias ; pero el esbozo anterior de clasificacion se puede adoptar provisionalmente ; me propongo hacer un estudio especial de cada grupo.

Grupo I. — *Bacteruria complicada con alteraciones putrefactas incipientes de la orina.* — Esta forma de bacteruria es muy frecuente. La orina es más ó menos opalina al eliminarse ; es poco ácida-neutra ó ligeramente alcalina. Cuando se examina con el microscopio, se observa que contiene bacterias dotadas de movimientos activos. Las clases de bacterias que existen en estos casos son las formas que suelen observarse en los líquidos orgánicos en descomposicion, de las que la mejor conocida es el *bacterium termo* (fig. 38, *a*). La orina, despues de permanecer en reposo no recobra su transparencia ; al contrario, el enturbiamiento tiende á aumentar y el líquido entra con rapidez en descomposicion. Este estado se complica con pocos ó ningun síntoma ; suele haber algo de calor en los órganos genitales ó frecuencia indebida ligera de la miccion. Este estado es frecuente en las mujeres enfermizas que padecen leucorrea, y en los hombres que tienen estrechez de la

uretra y que se sondan con frecuencia. La afeccion carece en sí de importancia y puede durar varios años sin que llame la atencion ; pero adquiere una significacion más grave si, como tengo motivos para creer, predispone á la forma siguiente de bacteruria que se complica con orina amoniacal.

GRUPO II. — *Bacteruria con fermentacion amoniacal de la orina.* — Este estado es siempre grave y peligroso. La urea de la orina se convierte en carbonato amónico. Ya se ha explicado la naturaleza química de esta alteracion. Una molécula de urea y dos de agua se convierten en dos moléculas de carbonato amónico $CO(NH^2)^2+2H^2O = (NH^4CO^3)$. Esta transformacion es un ejemplo de fermentacion bactérica. Pasteur cree que esta fermentacion depende de una bacteria esférica microscópica á la que da Cohn el nombre de *micrococcus uræ*. Este organismo se compone de partículas redondas, excesivamente pequeñas, libres y dotadas de movimientos activos, ó unidas en cadenas cortas de dos, tres ó cuatro elementos (fig. 38, *b*).

La bacteruria amoniacal puede desarrollarse en las estrecheces antiguas de la uretra, en los casos de cálculos vesicales, despues de las operaciones, sea litotomía ó litotricia, en los infartos de la próstata, en la paraplegia, en los neoplasmas morbosos vesicales y en todos aquellos estados en los que la vejiga se vacía de un modo incompleto, ó cuando es preciso emplear con frecuencia instrumentos.

En estos dos grupos de casos el organismo nocivo llega á la vejiga por la uretra, al menos en la inmensa mayoría de las veces. En la mujer las bacterias errantes pueden penetrar con más facilidad en la vejiga desde los órganos genitales externos, por ser la uretra más corta y relativamente de mayor calibre. En el hombre la uretra es más larga y estrecha y se opone de este modo á la entrada de las bacterias en estado normal. Pero en los casos de blenorragia, ó de otro tipo de uretritis, en los que todo el trayecto uretral está tapizado de secrecion purulenta, es fácil comprender que puedan llegar hasta la vejiga á lo largo de este trayecto purulento. En muchos casos los organismos infecciosos se introducen con los instrumentos que es preciso emplear más pronto ó más tarde en todas lar afecciones vesicales. Una sonda súcia es el agente infeccioso más eficaz. Es preciso no olvidar que en los estados de depresion vital los gérmenes sépticos pueden llegar, en ocasiones al menos, al órgano ó tejido enfermizo por los conductos circula-

torios. Parece probable que en los casos de paraplegia lleguen de este modo á la vejiga los gérmenes de las bacterias.

GRUPO III. — *Bacteruria sin descomposicion de la orina.* — A juzgar por mi experiencia, este estado es frecuente. Los organismos que existen en la orina en tales casos son micrococos y bastoncillos cortos y móviles. No estoy seguro de que los organismos sean siempre de la misma especie, pero indudablemente no son ni el *bacterium termo* ni el *micrococcus uræ*, porque no alteran la composicion de la orina. En ciertos casos los organismos se asemejan al *bacillus subtilis* (de Cohn) y los bastoncillos cortos están mezclados con filamentos más delgados y largos (fig. 38, *c* y *d*).

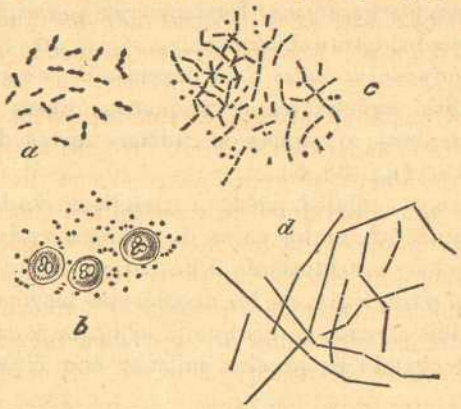


Fig. 38. — Diversas clases de organismos bactero'des observados en la orina recien eliminada. *a*, *bacterium termo*; *b*, *micrococcus uræ*; *c* y *d*, otras formas bactéricas, no identificadas con seguridad como pertenecientes á cualquiera de las especies de bacterias conocidas.

El carácter de la orina de este grupo difiere por completo del que se observa en la de los dos grupos anteriores. En la orina descompuesta (grupos I y II) el enturbiamiento es persistente y los organismos siguen multiplicándose en ella despues de ser eliminados. Pero en el grupo de que se trata, la orina, aunque de carácter opalino, al ser eliminada se aclara cuando permanece en reposo, y los organismos y los demás elementos figurados (pus, etc.), precipitan en el fondo de la vasija. La orina que sobrenada sigue siendo transparente y ácida durante varios dias, y no se observa signo de multiplicacion de los organismos. En efecto, la orina manifiesta menos tendencia á la descomposicion que en estado normal, y permanece clara y ácida durante siete ó diez dias. Los organismos no se multiplican aunque la orina se conserve en una habitacion á la misma temperatura que la sangre. Todo hace suponer

que en esta variedad de bacteruria los organismos no se desarrollan en la orina, sino en algun punto de la superficie de la membrana mucosa urinaria.

Los síntomas que se observan en esta forma de bacteruria son micciones frecuentes y dolorosas, y dolores en el cuello de la vejiga. Su intensidad varía aumentando ó disminuyendo á la par que aumentan ó disminuyen los enjambres de bacterias que se eliminan con la orina.

Esta forma de bacteruria se corrige, al parecer, en alto grado, por el uso interno del salicilato de sosa á grandes dósis (gramo y medio tres veces al dia).

En los últimos cuatro años he observado bastantes casos pertenecientes á este grupo. Los dos siguientes pueden servir de ejemplos típicos :

Caso 1.°—Un médico retirado, de cincuenta años de edad, sufrió una caida sobre la cadera en Febrero de 1881. Como persistía el dolor en el sitio afecto, se aplicó sobre él una disolucion concentrada de iodo, que produjo efectos vesicantes. Cuatro ó cinco dias despues sobrevino una irritacion fuerte de la vejiga. Se supuso que podía ser debida á un estado congestivo de la próstata, y en esta creencia se aplicó en abundancia sobre el periné un líquido vesicante. Los síntomas vesicales se agravaron inmediatamente. La miccion se hizo muy frecuente y dolorosa. Estos síntomas persistieron con carácter grave por espacio de dos meses y despues principiaron á mitigarse á beneficio de los baños calientes. Durante todo este tiempo fué imposible descubrir en la orina ni sangre, ni albúmina y conservó siempre su reaccion ácida.

Cuando me consultó el enfermo, tres meses despues del accidente, persistían los mismos síntomas, aunque no en igual intensidad. Orinó en mi presencia. La orina era de color opalino, muy ácida y contenía enjambres de bacterias. Una parte que se conservó en un orinal de cristal, se hizo transparente á las veiticuatro horas y depositó un sedimento compuesto de bacterias y de glóbolos de pus. Esta orina permaneció transparente y ácida durante siete dias, aunque se conservó en una habitacion abrigada. En otros tres ejemplares, examinados despues, se observaron los mismos fenómenos. Se hicieron tomar al enfermo 15 decígramos de salicilato sódico dos veces al dia. Los síntomas se corrigieron en menos de una semana y las bacterias desaparecieron de la orina. Al año siguiente volvieron á reproducirse los síntomas y persistieron con

bastante intensidad durante algunas semanas. La orina contenía tambien enjambres de bacterias y sus caracteres fueron idénticos á los del ataque anterior. Este segundo ataque se corrigió en pocos dias con el salicilato sódico.

Caso 2.°—En 1881 me consultó un comerciante de cuarenta años, que padecía catarro grave de la vejiga. La orina, eliminada en mi presencia, contenía bacterias dotadas de movimientos activos, glóbulos de pus y algunos de sangre. (Este hombre había padecido cistitis diez años antes, pero en el intervalo disfrutó buena salud, aunque jamás se había visto libre por completo de su afeccion urinaria). La orina era de reaccion ácida, y se observó tambien poca tendencia á descomponerse, lo mismo que en el caso anterior. El enfermo siguió consultándome de vez en cuando hasta 1884. Padeció varios ataques recurrentes de su afeccion vesical — la orina tenía entonces el mismo carácter y los ataques se corrigieron siempre con el salicilato sódico á la dósis de 15 decígramos; pero el líquido urinario jamás se vió libre por completo de bacterias — y la exposicion al frio, los disgustos ó la fatiga excesiva, recrudecían siempre los síntomas.

En ninguno de estos casos se había introducido instrumento alguno en la vejiga, y debe admitirse como probable que los organismos habían penetrado primitivamente en la vejiga por el torrente circulatorio. En la mayoría de los casos de este grupo que he observado, se habían empleado instrumentos una vez ú otra, y es imposible afirmar si los organismos no habían sido introducidos con ellos.

Una larga experiencia respecto á los casos de este grupo — es decir, á aquellos en los que se eliminan con la orina bacterias sin descomposicion alguna de este líquido — me ha convencido de que los organismos que se observan en los diferentes casos no son de un tipo uniforme, y que en algunos existen á la vez en la vejiga dos ó más especies diversas. El distinto carácter microscópico de los organismos es suficiente para demostrar esto algunas veces; pero el microscopio es un guía muy deficiente para estudiar las diferencias específicas de las bacterias. Es preferible cultivar los diversos géneros que contiene la orina. Mis progresos en esta clase de estudios han sido pequeños é invito á los observadores á explorar este campo.

GRUPO IV.—*Cadenas de micrococos en la orina sin descomposicion.* — Aunque sólo he observado un ejemplo de este grupo, el organismo descubierto en la orina era tan típico, que me garantiza

para diferenciar esta forma de bacteruria de las restantes. He conseguido aislarlo y cultivarlo. El enfermo era un comerciante retirado, de sesenta y ocho años. A los dieciseis años se trasladó á Rio Janeiro, donde permaneció quince años. Despues vivió durante un año en la India. Residió por último en Inglaterra. A excepcion de algunos ataques ligeros de gota, disfrutó buena salud hasta tres años antes de su muerte. En esta fecha principió á padecer ataques recurrentes de hematuria. Estos ataques, que eran ligeros al principio y se presentaban á largos intervalos, fueron haciéndose más fuertes y frecuentes. La hemorragia se hizo al fin contínua; se desarrolló una cistitis violenta y el enfermo murió, por último, de consuncion.

Al hacer la autopsia, se descubrieron en la vejiga tres neoplasmas polipoides blandos y que daban sangre. Es innecesario para los fines que nos ocupan, entrar en más detalles, respecto á la historia clínica de este caso, ni indicar los planes de tratamiento adoptados. Ví primero al enfermo con mi amigo el Dr. Ransome, de Bowdon, en la primavera de 1881, y lo observé detenidamente hasta que murió en Abril de 1882. Durante la enfermedad examiné varias veces la orina, sin más resultado que descubrir glóbulos de pus y leucocitos; pero á mediados de Julio descubrí algo que no había observado antes. Ví en el sedimento varios filamentos largos, delgados y con cuentas como las de un rosario. Jamás había observado nada parecido en la orina fresca. Despues examiné muchas veces la orina, y siempre encontré dichos filamentos en abundancia. La orina era por lo general ácida, y no manifestaba tendencia extraordinaria á la descomposicion. No contuvo hasta poco antes de la muerte otros organismos, pero entonces, á consecuencia de las inyecciones intra-vesicales, se presentaron el *bacterium termo* y el *micrococcus uræ*. Esta combinacion impidió indudablemente el desarrollo de los filamentos indicados, que desaparecieron casi por completo antes de morir el enfermo. Los filamentos presentaron siempre los caracteres siguientes, tanto cuando se examinó la orina varias veces, como despues de cultivar el organismo. La orina fresca se asemejaba bastante, á simple vista, á la de un caso ordinario de mal de Bright agudo. Era de aspecto humoso, y permaneciendo en reposo depositaba un sedimento blanquecino laso y rojo-oscuro. El sedimento se componía de algunas masas blandas *oscuras*, morenuzcas ó de copos mezclados con sangre. Con el microscopio se veía que estos copos se componían de

leucocitos ó de glóbulos parecidos á los del pus, mezclados con glóbulos sanguíneos. En estos copos se veían los filamentos torcidos y vueltos en todas direcciones y formando una red inestricable por fuera, por dentro y por entre los glóbulos. En la orina completamente fresca, los filamentos se encontraban exclusivamente en los copos de leucocitos; pero despues de algun tiempo, los copos se deshacían más ó menos y entonces se veían *fragmentos*, trozos desprendidos de los filamentos diseminados por el campo del microscopio. Con un aumento de 500 diámetros, se veía que estos organismos estaban compuestos de filamentos monoliformes delgadísimos y de estructura regular (fig. 39). Medían de 1/10 á 1/15

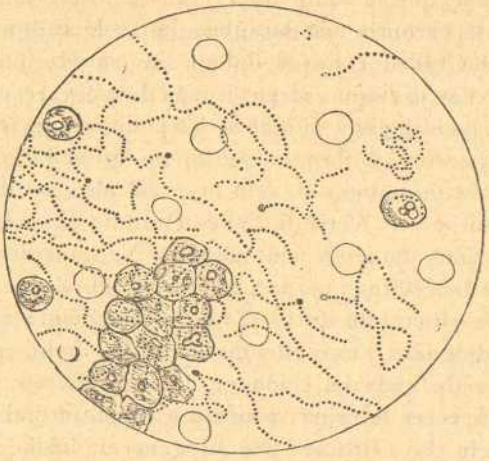


Fig. 39. — Filamentos con cuentas como los rosarios, ó cadenas de micrococos, observados en la orina fresca de un caso descrito en el texto, mezclados con glóbulos blancos y rojos de la sangre.

del diámetro de un glóbulo rojo. Su longitud era muy variable. Algunos eran tan rectos, que cruzaban el campo visual del microscopio; pero la mayoría estaban tan torcidos y enmarañados, que era imposible formarse una idea exacta de su longitud. Con una lente de inmersion y una buena luz, se veían convertirse los filamentos en una línea de esferillas, unidas por los extremos como las cuentas de los rosarios.

Este organismo era susceptible de cultivo artificial en la orina albuminosa muy diluida, ó en el caldo filtrado. Introduciendo una gota de orina fresca en un frasco esterilizado que contenía caldo, y colocando aquél en una habitacion á la temperatura de la sangre, se desarrollaba al momento dicho organismo. A las tres ó seis

horas se veían diseminadas por el medio transparente algunas manchas vedijosas. Una hora ó dos despues, se reunían y formaban una nube blanda voluminosa. No se observaba más modificacion, y el proceso de desarrollo estaba terminado, al parecer. De este primer cultivo podían obtenerse hasta seis en estado de pureza perfecta y sin la modificacion de forma más ligera.

Colocando una parte de la masa sobre el porta-objeto, se veía que era de un aspecto blanco satinado brillante, y con el microscopio se descubría una red de filamentos delgados de longitud indeterminada y análogos por completo á los que existían en la orina fresca. Las porciones terminales de un filamento de nueva formacion y las moléculas que le componían, eran de forma esférica más perfecta. En las porciones más antiguas, las moléculas tenían un contorno más cuadrado, como debido á la compresion mútua. Los filamentos no se dividían, al parecer, en rama. Se multiplicaban, segun parece, despojándose en sus extremidades de moléculas únicas ó piezas cortas, y alargándose así en cadenas nuevas. No pude descubrir indicio alguno de vaina protectora. Las moléculas separadas estaban indudablemente unidas con su filamento, y los más jóvenes se veían moverse á la manera de un resorte, pero mal, como si se acomodaran bajo la presion del cubre-objetos. No había verdadera movilidad de los filamentos. Se teñían bien con la anilina y se convertían en objetos microscópicos bellos cuando se les montaba con bálsamo del Canadá.

Este organismo debe ser rarísimo. Aunque he procurado descubrirle durante estos últimos tres años, no me ha sido posible. Casi me inclino á creer que no tenía que ver nada con la enfermedad que produjo la muerte. Jamás he podido descubrir en la orina de otros enfermos que padecían pólipos verdaderos de la vejiga. ¿Cómo penetró en esta víscera? Como antes de descubrirse el organismo se sondó varias veces al enfermo, por si padecía cálculo, es de suponer que los gérmenes fueran introducidos con los instrumentos; pero es difícil conciliar esta idea con la rareza extraordinaria del organismo. La bacteruria, consecutiva al empleo de instrumentos, es frecuente; la orina en estos casos es examinada muchas veces en el microscopio por observadores competentes, y hasta ahora solo se ha descubierto en un caso este organismo (1).

(1) Creo algunas veces que el parásito era de orígen exótico, y que lo trajo el enfermo de la América del Sur ó de la India. De ser así, debieran observarse casos análogos, no en Europa, sino en las regiones tropicales.

X. — Albúmina en la orina.

En la orina perfectamente normal es imposible descubrir la albúmina, áun por el reactivo directo más sensible; pero es uno de los ingredientes más importantes y anormales que se observan en los casos de enfermedad. Su presencia en la orina es debido á varias condiciones diferentes, de modo que del hecho, en sí sólo, pueden sacarse datos vagos ; pero cuando se interpreta debidamente, explica ciertos estados patológicos graves que serían oscuros de lo contrario. La clase de albúmina que existe en las orinas patológicas es la *sero-albúmina*, y el objeto principal de su comprobacion clínica es determinar la existencia ó falta de esta variedad de albúmina en la orina. La albúmina suele estar asociada á la *globulina* en ciertas formas del mal de Bright avanzado. La globulina es congénere de la albúmina, y coexisten en el suero de la sangre. Cuando existe en abundancia en la orina, basta para descubrirla diluir ésta con una gran cantidad de agua; si la orina contiene globulina adquiere un aspecto más ó menos lechoso. Esta reaccion de la globulina, se debe á ser dicha sustancia insoluble en el agua pura, y soluble en los líquidos salinos ; y cuando la orina que la contiene se diluye con agua, la proporcion de las sales que la mantienen disuelta disminuye de tal modo, que no bastan para este objeto y precipita la globulina. Una orina albuminosa que adquiere un aspecto lechoso al diluirse con agua, recobra al punto su transparencia por la adicion de unas cuantas gotas de licor de potasa ó de un ácido mineral. En todos los demás conceptos la globulina responde á los mismos reactivos que la albúmina, y su presencia en la orina no modifica el proceso ordinario para el análisis de aquélla (1).

Además de la albúmina y de la globulina, cuya presencia en cantidades apreciables por el análisis directo, debe considerarse siempre como anormal, contiene tambien muchas veces la orina, tanto en estado normal como patológico, algunas otras sustancias albuminóideas que es necesario conocer. Son la *peptona*, la *hemialbumosa*, la *mucina*, y las sustancias colorantes de la sangre, la *hemoglobina* y la *metahemoglobina*.

Peptona y hemialbumosa.—En las personas sanas se descubren

(1) La globulina puede descubrirse, con seguridad, saturando la orina con sulfato de magnesia, que la precipita de sus soluciones.

algunas veces, en la orina, cantidades pequeñas de peptona, y no puede decirse que tengan significacion patológica alguna. La hemialbumosa existe, al parecer, rarísima vez en la orina. El doctor Bence Jones (1), se ha descubierto en un caso de osteomalacia, y la dió el nombre de deutóxido hidratado de albúmina. Kühne la descubrió despues en un caso análogo, y la llamó hemialbumosa. Sus reacciones químicas son mal conocidas. Precipita por el ácido nítrico en frio, pero el precipitado se redisuelve calentando el líquido y añadiéndole un exceso de ácido. No precipita por la ebullicion. La precipita el ácido férrico. Se la considera idéntica á la propeptona de Schmidt-Mülheim, y á la peptona de Meissner, y es una de las fases de transicion de la digestion de la albúmina, por la peptona y la tripsina (2). La peptona se presenta, al parecer, á veces en la orina, y en ocasiones en grandes cantidades, y produce el estado llamado «peptonuria», casi desconocido. La peptona precipita por el ácido pícrico y por la disolucion acidulada de sal comun, pero no por la ebullicion ni por el ácido nítrico.

Mucina. — En todas las orinas, tanto normales como patológicas, existen, al parecer, indicios de mucina disuelta, pero muchas veces se presenta en gran cantidad en la orina de individuos que sufren toda clase de padecimientos graves y leves. Para conocer su significacion clínica verdadera son necesarios nuevos estudios. Al querer descubrir cantidades pequeñas de albúmina en la orina, la presencia de la mucina dificulta el análisis más que toda otra sustancia. Los ácidos orgánicos precipitan la mucina, y el precipitado no se redisuelve por la adicion de estos ácidos, ni por la ebullicion. No precipita por los ácidos minerales fuertes, pero cuando están muy diluidos producen el mismo efecto que los ácidos orgánicos. El mejor reactivo de la mucina es una disolucion saturada de ácido cítrico. Añadiendo á la orina esta disolucion en un tubo de ensayo de igual manera que en el método de contacto usado para analizar la albúmina con el ácido nítrico — es decir, dejándola resbalar por las paredes del tubo, hasta que se forma una capa distinta por debajo de la orina — se forma poco á poco, si existe mucina, una capa opalina inmediatamente por cima del ácido. Los ácidos acético y láctico son menos apropiados para producir la reaccion de la mucina, que la disolucion concentrada de

(1) Bence Jones. Anuria, Chemistry, pág. 109.

(2) Véase Salkourski, Die Lehre vom Harn., pág. 210; y en el caso del Dr. Gower, Lancet, II, 1878, pág. 3.

ácido acético, porque, á causa de su peso específico menor, no caen con tanta facilidad al fondo del tubo, y forman una capa distinta debajo de la orina. Pero si se mezcla el ácido acético con una tercera parte de su volumen de glicerina, adquiere la densidad necesaria, y responde perfectamente como reactivo de la mucina. Algunas veces existe en tal cantidad esta sustancia, que la adicion abundante de ácido, sin tomar precaucion alguna, da á la orina un color lechoso visible.

Hemoglobina y metahemoglobina. — Estos cuerpos constituyen las sustancias colorantes de la sangre, y su presencia en la orina se conoce por el color sanguíneo que dan á la secrecion (véase HEMOGLOBINURIA).

Análisis cualitativo de la albúmina.—Los mejores reactivos de la albúmina son la coagulacion por la ebullicion, y el ácido nítrico; en los casos dudosos deben emplearse necesariamente los dos reactivos.

Ebullicion. — Hirviendo en un tubo de ensayo una orina de reaccion ácida ordinaria, se enturbia si contiene albúmina, y este enturbiamiento no desaparece por la adicion de un ácido. Cuando la orina se enturbia por depositar uratos amorfos, la ebullicion sola es un reactivo completo — y el mejor — de la albúmina. El depósito de uratos es prueba bastante de que la orina es francamente ácida; si se calienta una orina de esta clase, los uratos se disuelven al momento y la orina se hace transparente; pero cuando la temperatura se aproxima á la de la ebullicion, se enturbia de nuevo si contiene albúmina.

Si se emplea sólo la ebullicion para analizar la orina, es de la mayor importancia tener presente su acidulacion, debida, porque si es alcalina no se coagula al hervirla, cualquiera que sea la cantidad de albúmina que contenga. Además, si la orina es alcalina ó neutra, ó sólo ligeramente ácida, suele enturbiarse al hervir por precipitar los fosfatos térreos. El enturbiamiento debido á esta causa se distingue del producido por la albúmina añadiendo 1 ó 2 gotas de ácido acético ó nítrico. Estos disuelven al punto el precipitado fosfato, pero son ineficaces sobre la albúmina.

Para evitar estas causas de error, lo mejor es acidular la orina con ácido acético antes de hervirla. Pero debe procurarse no añadir el ácido en exceso ó en pequeña cantidad, porque, de lo contrario, el reactivo se hace mucho menos sensible. Con el procedimiento siguiente se obtienen resultados seguros: Se introducen en

un tubo de ensayo unos 10 cc. de orina, y se añade una sola gota de ácido acético. Despues se calienta hasta la ebullicion la mitad superior de la columna hervida. Si contiene albúmina la orina, la porcion superior de la columna hervida toma un color opalino que contrasta con el de la mitad inferior que queda sin alterar. Si la orina es alcalina debe neutralizarse cuidadosamente, añadiendo gota á gota ácido acético hasta que el papel de tornasol indica una reaccion ácida ligera, y despues se añade, antes de la ebullicion, una gota final de ácido. Aunque la orina tenga su acidez natural, es mejor añadir una gota de ácido si se quiere elevar al máximum la sensibilidad del reactivo. Cuando se adoptan estas precauciones la ebullicion es el más sensible y eficaz de los reactivos de la albúmina.

Acido nítrico.— El ácido nítrico es un reactivo muy sensible de la albúmina, y el primero que debe usarse, excepto cuando los uratos enturbian la orina. El mejor medio de emplearlo es llenar un tubo de ensayo hasta la altura de 25 milímetros, despues se inclina el tubo y se añade el ácido nítrico, de modo que pueda deslizarse á lo largo de su pared hasta el fondo, y formar una capa de 6 milímetros de altura debajo de la orina. Añadido de este modo, apenas se mezclan los dos líquidos y se observan tres capas: una, en el fondo, completamente incolora; otra, intermedia, de color opalino, de albúmina coagulada, y otra superior, de orina sin alterar. Si sólo hay indicios de albúmina, necesitan trascurrir de veinte á treinta minutos para que se haga visible la capa opalina.

Este método de analizar la orina ha sido llamado por el Dr. Oliver método de *contacto*.

El ácido nítrico empleado por el método de contacto es el medio más sencillo y menos molesto de descubrir la albúmina en la orina. La reaccion de ésta, no altera la operacion. Sólo es preciso adoptar una precaucion. En las orinas concentradas, y en particular en las febriles, la adicion del ácido suele precipitar los uratos amorfos, y producen un enturbiamiento de la orina que puede confundirse con la albúmina. Pueden distinguirse estos dos estados observando el nivel en que empieza el enturbiamiento y la direccion en que se propaga. La albúmina principia á coagularse inmediatamente por cima de la capa del ácido, y el enturbiamiento se propaga hácia arriba; los uratos, en cambio, aparecen en la superficie de la orina ó cerca de ella, y la opacidad se propaga hácia abajo. El calor sirve tambien para resolver la duda; el enturbiamiento debido á los

uratos desaparece al calentar la orina; pero no cuando es producido por la albúmina.

La orina de los enfermos que toman cubeba y copáiba suele ser de color algo opalino, y el ácido nítrico en frio aumenta, á veces, la opalescencia (no siempre). El olfato basta para conocer en seguida la presencia de estos medicamentos, y el calor disminuye la opalescencia y evita el enturbiamiento con el ácido nítrico.

En las orinas que contienen urea en exceso el ácido nítrico, en frio, produce la precipitacion lenta de una masa cristalina de nitrato de urea, cuyo aspecto es tan diferente del de la albúmina coagulada que casi es imposible incurrir en un error.

Conviene advertir, por último, que no analizando de este modo la orina con el ácido nítrico, puede incurrirse en dos errores. Si la orina se acidula con una cantidad deficiente de ácido nítrico, la albúmina suele no coagularse (segun manifiesta Bence Jones), y si se añade de repente una gran cantidad (un volumen igual) y se mezcla con la orina, la mixtura queda completamente clara, aunque sea muy voluminosa.

Otros reactivos de la albúmina.—La albúmina precipita por algunas otras sustancias además del calor y del ácido nítrico, á saber: el alcohol, el tanino, los ácidos fénico y crómico, el agua salina acidulada (1), el ácido metafosfórico (2), el ferrocianuro de potasio (3), la disolucion saturada de ácido pícrico (4), el tungstato de sosa (5), el ioduro de potasio mercurial (6) y otras varias

(1) Propuesto por mí. Este reactivo se compone de una disolucion saturada de sal comun acidulada con el 1 por 100 de ácido clorhídrico fuerte. (Véase un trabajo del autor, *Lancet*, 1882, t. II, pág. 823.

(2) El ácido metafosfórico es un reactivo muy sensible de la albúmina; pero su disolucion se convierte poco á poco en ácido ortofosfórico, y entonces no coagula en esta sustancia. Es un inconveniente grandísimo para su empleo clínico.

(3) Propuesto por el Dr. Pavy. Se le objeta precipitar la mucina á causa de la acidulacion con el ácido acético necesario para que obre.

(4) Propuesta primero por Galippe y aconsejada recientemente por el Dr. J. Johnson (*The Lancet*, t. II, pág. 737, y *Albumen and sugartesting*, Lond., 1884). Empleado por el método de contacto es un reactivo muy sensible de la albúmina; pero como precipita la mucina y la peptona de un modo que es imposible distinguirlas de la albúmina (excepto por el calor ó el ácido nítrico), su empleo exige más tiempo y es más engorroso. El ácido pícrico produce tambien un sedimento en la orina de las personas que toman grandes cantidades de quinina.

(5) Este reactivo fué introducido por el Dr. Oliver (*On bedside urine testing*, Lond., 1883). Se prepara mezclando partes iguales de una disolucion saturada de tungstato de sosa (1 por 4), de ácido cítrico (10 por 6) y de agua. Usado por el método de contacto es muy sensible; pero tiene el defecto que produce una reaccion más ó menos pronunciada con la generalidad de las orinas, tanto sanas como patológicas.

(6) Propuesto por C. Tanret, de Paris. Se compone de 2,70 partes de bicloruro de

sales metálicas. Algunas de ellas se han recomendado recientemente de un modo eficaz como reactivos de la albúmina de la orina, y se ha supuesto que son más sensibles que el calor y el ácido nítrico.

Las que han llamado más la atencion, y he examinado de un modo especial, son el agua salina acidulada, el tungstato de sosa, el ioduro mercúrico y el ferrocianuro potásico. El defecto comun de estos reactivos es producir muchas veces reaccion con las orinas normales, ó con las morbosas, que no contienen sero-albúmina. Creo que la causa más frecuente de error cuando se emplean, no es la hemi-albumosa ni la peptona, sino la mucina. Precipitan esta sustancia de un modo tan parecido á la albúmina, que para conocer el precipitado, es preciso emplear despues otros reactivos. Cuando se emplea el método de contacto se forma, si contiene mucina la orina, una zona opaca en la union de los dos líquidos, y si contiene albúmina se observa exactamente la misma reaccion. Con el ácido nítrico se evita este error. La zona de color de opalino que forma en la línea de contacto el ácido nítrico, es albúmina (ó globulina) pero no otra cosa. Si contiene mucina la orina, se forma una niebla en las partes media y superior de la columna, pero no en la línea de contacto. A veces la niebla de mucina, si se añade con cuidado el ácido, forma una zona ó anillo próximamente entre la línea de contacto y la parte superior de la columna; en ocasiones se encuentran orinas en las que se observa la zona doble, una compuesta de albúmina, inmediatamente por cima de la línea de union de los dos líquidos, y otra superior, compuesta de mucina. Esta reaccion de la mucina con el ácido nítrico es fácil de comprender, sabiendo que la mucina no precipita por dicho ácido concentrado, pero sí cuando está muy diluido.

En las orinas muy albuminosas, ó que contienen la albúmina en cantidad moderada, todos estos reactivos producen una reaccion franca; pero cuando necesitan descubrirse indicios de albúmina son insuficientes, porque sus reacciones no pueden distinguir la presencia de la albúmina y la de otras sustancias protéicas que carecen de significacion morbosa, ó cuya significacion es distinta en absoluto de la de la albúmina. Este es el motivo que me ha obligado á abandonar el empleo del agua salina acidulada. He obser-

mercurio y 6,54 de ioduro de potasio disueltos en 100 partes de agua. Cuando se emplea este reactivo es preciso acidular bastante la orina con ácidos acético ó cítrico. Es muy sensible, pero poco útil, por las mismas razones que el anterior, es decir, por producir una reaccion ligera con casi todas las orinas.

vado que en ocasiones es necesario, cuando se trata de descubrir indicios de albúmina, comprobar los resultados con el calor y el ácido nítrico, así que es preferible, para evitar tiempo y molestias, recurrir desde luego á los reactivos más seguros.

Es indudablemente de desear poseer un reactivo de la albúmina más sensible que el ácido nítrico ; pero es condicion *sine qua non* que este reactivo sea seguro, y este requisito no lo llenan ninguno de los recomendados hasta ahora. Todos ellos producen reaccion con algo que no es sero-albúmina, y son, por lo tanto, dignos de poca confianza, y están expuestos á producir errores graves. El cuadro siguiente demuestra la necesidad de seguir empleando los reactivos antiguos. Indica el resultado del análisis de la orina de 31 hombres completamente sanos, la mayoría de ellos estudiantes y personas que deseaban asegurar su vida. En ninguna de estas orinas se observó la menor reaccion con el calor y el ácido nítrico empleados con todo género de precauciones :

	Reaccion.	Talla de reaccion.
Calor	0	31
Acido nítrico	0	31
Agua salina acidulada	11	20
Acido pícrico	14	17
Reactivo de tunsgtato	28	3
Ioduro mercúrico	26	5

Podría objetarse que el no producir reaccion el ácido nítrico y el calor con estas orinas, se debe á carecer de la sensibilidad suficiente, pero no es así. He demostrado ya (1) que la ebullicion, cuando la orina tiene la acidez necesaria, es más sensible que todos los reactivos nuevos.

El análisis *cuantitativo* de la albúmina de la orina es un asunto de importancia práctica grandísima, y para conseguir este resultado se aconsejan diversos métodos.

El método que suele seguirse para el cálculo exacto consiste en medir la cantidad de orina ligeramente ácida ; se hace hervir, se pasa por un filtro pesado de antemano ; se lava ; se seca á 100° c., y se pesa de nuevo. Este procedimiento exige mucho tiempo. La

(1) Glasgow Méd. Journal, 1884.

filtracion es imposible á veces, y los resultados obtenidos sólo son aproximados, adoptando muchas precauciones.

Un método más sencillo y eficaz consiste en hervir la orina en un tubo de ensayo, añadiendo antes 1 ó 2 gotas de ácido acético. La orina se coagula en copos que precipitan en el fondo formando una capa de espesor diverso. La proporcion de albúmina se calcula por la altura de esta capa, comparada con la de la columna de orina en el tubo. Esta proporcion puede expresarse en números, por ejemplo, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{12}$, y así sucesivamente. Si la cantidad de albúmina es demasiado pequeña para formar una capa de altura apreciable, la proporcion se expresa con los términos vagos de «enturbiamiento» ó de «opalescencia». La diversa densidad de las orinas albuminosas y el tamaño variable de los copos que forma la orina al coagularse, modifican la rapidez y precision del sedimento, y por lo tanto la altura de la capa coagulada, de modo que con este método sólo pueden obtenerse resultados aproximados.

Becquerel ha utilizado con mucho ingenio la propiedad que tiene la albúmina de desviar á la izquierda el plano ó polarizacion, y ha construido un instrumento, fundado en el sacarímetro óptico, con el que puede medirse la desviacion y calcular así la proporcion por ciento de albúmina. Pero al parecer, este instrumento, segun confesion de Becquerel, sólo es capaz de aplicacion clínica limitada. Cuando la cantidad de albúmina es considerable, las indicaciones son exactísimas; pero la desviacion es muy ligera para el cálculo exacto si las orinas contienen albúmina en cantidad moderada ó pequeña; es inútil, por lo tanto, para la mayoría de las orinas albuminosas (1).

Boedecker ha propuesto un método volumétrico, fundado en la propiedad que tiene el ferrocianuro de potasio de formar con la albúmina un compuesto insoluble de composicion fija. Segun Vogel, este método es poco seguro (2).

Método minimétrico ó de dilucion. — En 1876 propuse un método para calcular la albúmina de la orina, que creo útil en la práctica (3). El principio de este método, es fácil de comprender, Cuando se diluye progresivamente con agua una orina albuminosa y se analiza de vez en cuando con ácido nítrico, la opacidad

(1) Véase una leccion clínica de Becquerel, *Clinique Européene*, 1859.

(2) El método de Boedecker se halla descrito en el *Zeitsch*, de Henle y Pfeufer, 1859, pág. 321.

(3) Para más detalles, consúltese un trabajo leido en la Medico-chirurgical Society, 22 Febrero 1876.

producida por el reactivo es cada vez menor, hasta que deja al fin de ser visible. Se llega á este punto cuando la orina contiene menos de 0,0014 por 100 de albúmina. Cuanto más albúmina contenga la orina, más es necesario diluirla para llegar á este punto de la reaccion ; y si pudiéramos fijarle con exactitud, tendríamos un método sencillo de calcular la albúmina de la orina. La orina debe diluirse hasta que deja de obrar el ácido nítrico, y el grado de dilucion necesario para llegar á este punto indica la proporcion de albúmina.

Pero es imposible fijar con exactitud este punto. La opacidad producida por el ácido desaparece tan poco á poco con las nuevas adiciones de agua, que es imposible apreciar con muchos grados el punto en que deja de ser apreciable la reaccion. Y no es esto sólo, sino que la reaccion tarda cada vez más en producirse segun va siendo mayor la dilucion, hasta que al fin sólo es visible despues de varios minutos.

Para vencer esta dificultad, es necesario fijar de un modo algo arbitrario el punto ó línea que ha de servir como 0 práctico en la escala. Despues de varios ensayos, me he convencido que lo mejor es trazar la línea en una reaccion que se haga visible entre medio y tres cuartos de minuto despues del contacto del ácido, es decir, diluir la orina hasta que no se observe reaccion hasta treinta segundos despues de añadir el ácido, pero preséntase un color opalino distinto á los cuarenta y cinco segundos. El punto exacto de cálculo es una reaccion que sea dudosa entre los treinta y cinco y los cuarenta segundos, y se presente aún confusa, pero que se haga clara á los cuarenta y cinco segundos. Con algo de práctica es posible fijar este punto con exactitud suficiente para servir como 0 en la escala.

Cada dilucion con un volumen igual se cuenta como un grado de la escala, que pueden llamarse sin inconveniente « grados de albúmina ». Una orina que exija diluirse en 40 veces su volumen de agua para llegar á la reaccion 0, puede decirse que tiene 40 grados de albúmina ; otra que necesite 300 diluciones análogas, se dirá que tiene 300 grados de albúmina, y así sucesivamente.

La dificultad de este método consiste en precisar con exactitud la reaccion 0. Cuando se aproxima este punto, un poco más ó menos de dilucion varía algo el tiempo que tarda en observarse la reaccion. Para obtener, por consiguiente, resultados exactos, es preciso hacer el análisis con uniformidad rigurosa. El tubo de en-

sayo empleado necesita tener 15 milímetros de diámetro ; el ácido debe añadirse de la manera debida y en el momento preciso. La operacion debe practicarse á la luz del dia, ó si se hace con la del gas, es preciso agregar á los resultados un 5 por 100 más. El procedimiento seguido es el siguiente: Se analiza primero la orina como de ordinario con el ácido nítrico, de modo que se tenga una idea aproximada de la cantidad de albúmina que contiene y del grado de dilucion necesario para llegar á 0. El operador coloca el reloj á su vista sobre la mesa. Se mide una dracma de orina, se vierte en una medida graduada y se añade agua en más ó menos cantidad, segun el grado de dilucion necesario para llegar próximamente á la reaccion 0. Se llena entonces el tubo de ensayo hasta la altura de 25 milímetros con la orina diluida y se le mantiene inclinado. Se mira al reloj y se añade el ácido de modo que se deslice á lo largo del tubo hasta el fondo y forme una capa de 6 milímetros de altura debajo de la orina diluida. El ácido debe añadirse cada quince segundos. Es uno de los períodos más críticos del procedimiento, y debe practicarse de la manera siguiente : Se introduce en el ácido, á la profundidad de 50 milímetros, un tubo puntiagudo de cristal ó una pipeta, y se cubre con el dedo índice. La pipeta conservada de este modo se introduce en el tubo de ensayo á unos 12 milímetros por debajo del nivel de la orina diluida, y en el momento preciso se separa el dedo y sale el ácido. En cuanto se añade éste, se coloca á la luz el tubo frente á algun fondo oscuro (por ejemplo, una manga negra, un libro forrado de negro ó un rincon oscuro de la habitacion), y en cuanto se nota por cima del nivel del ácido la opalescencia más ligera, se apunta el momento de su aparicion. Si se presenta antes de los treinta segundos despues del contacto del ácido, debe añadirse más agua y repetir el análisis como antes. De este modo, por adiciones sucesivas de agua y análisis repetidos, se obtiene la reaccion 0 más aproximada posible. Se prepara entonces una nueva dilucion, y guiado por los ensayos anteriores, bastan de ordinario dos ó tres análisis con diluciones diferentes para conocer con exactitud la que produce la opalescencia entre los treinta y cinco y cuarenta y cinco segundos despues de la adicion del ácido.

Si se añade la primera vez agua en exceso, la reaccion no se presenta hasta despues de los cuarenta y cinco segundos. En este caso, debe principiarse de nuevo la operacion con menos agua y proceder como la vez primera.

Cuando se determina la reaccion 0, se anota el grado de dilucion necesario para producirla, y se expresa en múltiples del volumen unidad de orina empleada. Si el volumen unidad de orina empleada es una dracma y se obtiene la reaccion cuando la dilucion se ha elevado á 480 gramos (120 dracmas), se dice que la orina tiene 120 grados de albúmina.

Si la orina es muy albuminosa, é indica menos de 20 grados de albúmina, la unidad de volumen, en vez de una onza, debe sustituirse por una dracma. Si la orina indica, por el contrario, más de 160 grados de albúmina, la unidad de volumen debe ser media dracma, ó mejor aún, la orina debe diluirse antes con agua en la proporcion de 1 por 2 ó de 1 por 4, y el resultado se multiplica despues por 2 ó por 4, segun el caso.

El valor en peso de albúmina en cada grado de dilucion de la escala se ha observado por experimentos cuidadosos comparados con el método de peso, que corresponde á 0,0034 por 100 ó 0,0148 granos por onza líquida de la Farmacopea inglesa. Estos datos permiten calcular con facilidad la cantidad de albúmina por onza y la pérdida diaria de esta sustancia. Supongamos que se eliminan en las veinticuatro horas 40 onzas de orina, y que por el método de dilucion se averigua que un ejemplar de ella tiene 150 grados de albúmina, en este caso :

$$0{,}0148 \times 150 = 2{,}22 \text{ y } 2{,}22 \times 40 = 88{,}8.$$

La orina contiene 2,22 granos de albúmina por onza, y la pérdida total es de 8,88 granos.

Para calcular la albúmina de la orina por este método se necesitan de diez á veinte minutos.

Significacion clínica de la albúmina en la orina.—Al estudiar este asunto se excluyen todos aquellos casos en los que la aparicion de la albúmina en la orina es un incidente debido á la presencia de algun otro líquido, por ejemplo, la sangre ó el pus.

Los estados patológicos en los que la albúmina se presenta en la orina constantemente ó de vez en cuando, pueden clasificarse en los grupos siguientes :

1.° Mal de Bright agudo y crónico.

2.° Embarazo y puerperio.

3.° Enfermedades febriles é inflamatorias (enfermedades zimóticas, como escarlatina, sarampion, viruela, fiebre tifoidea, amarilla y palúdica, cólera, difteria, etc.; enfermedades inflamatorias,

como pneumonía, peritonitis, fiebre traumática, reumatismo articular agudo, etc.).

4.° Obstáculo á la circulacion de la sangre (enfisema, enfermedad del corazon, tumores del abdomen, cirrosis, etc.).

5.° Hidrohémia y estado de disolucion de la sangre y atonía de los tejidos (púrpura, escorbuto, puohémia, gangrena de hospital), y hemoglobinuria.

6.° Intoxicacion saturnina.

7.° Alteraciones funcionales (albuminuria de los adolescentes, albuminuria fisiológica).

8.° Trastornos nerviosos (albuminuria neurótica).

En el primer grupo la albuminuria depende de alteraciones de estructura del riñon (véase MAL DE BRIGHT).

En el segundo unas veces se complica con alteraciones de estructura y otras no (véase RELACIONES DEL MAL DE BRIGHT CON EL EMBARAZO).

En todos los padecimientos febriles é inflamatorios se encuentra con frecuencia en la orina un indicio de albúmina; su cantidad no se eleva de ordinario más que á un indicio, y desaparece con la defervescencia; en la pneumonía existe á veces en abundancia. Como los ataques febriles intercurrentes no son raros en el curso de la mayoría de los padecimientos crónicos, se ha observado la albuminuria pasajera en una infinidad de enfermedades diversas. Esta observacion se aplica de una manera especial á la tuberculosis crónica, al cáncer, á la cáries y á la necrosis; la albuminuria en estos casos debe distinguirse cuidadosamente de aquellos otros en los que coexiste un verdadero mal de Bright con dichos padecimientos. En las enfermedades zimóticas existe un estado patológico doble, pirexia y efectos de un veneno específico; y la albúmina suele aparecer en la orina, bien como incidente del estado febril, en cuyo caso carece relativamente de importancia, ó como indicacion de alteraciones de estructura grave de los riñones, lo que constituye una consecuencia importante de la enfermedad.

La albuminuria relacionada con obstáculos á la circulacion de la sangre se estudiará en el capítulo CONGESTION DEL RIÑON.

En el estado pútrido ó de disolucion de la sangre, la albúmina se presenta en la orina sin estar relacionada con alteracion orgánica alguna de los riñones; se complica con la salida de la sustancia colorante de la sangre (véase HEMOGLOBINURIA).

Albuminuria saturnina.—La aparicion de albúmina en la orina

de las personas envenenadas con plomo, aunque observada repetidas veces, se consideró como una coincidencia, hasta que Ollivier demostró, por medio de experimentos en los animales y de observaciones clínicas, la existencia de una relacion causal entre ellas. Este autor (1) observó que en los perros, los conejos y los conejillos de Indias, cuando se les envenena con dósis repetidas de carbonato plúmbico, la orina es siempre albuminosa, y que los riñones de estos animales presentan signos de lesion orgánica incipiente. Coleccionó tambien 15 casos de albuminuria en personas envenenadas con el plomo. En siete de ellas, la albuminuria fué transitoria; en tres persistió mientras duraron los síntomas saturninos, y en cuatro se produjo un verdadero mal de Bright. Analizó además la orina de 37 enfermos del Hospital de la Caridad que padecían manifestaciones diversas de envenenamiento plúmbico; en nueve la orina era albuminosa. Estas observaciones han sido confirmadas por Lancereaux (2) y Danjoy (3). Ollivier observó que en estos casos contenían indicios de plomo tanto la orina como los riñones. Dedujo que la presencia del plomo en estos órganos produce una lesion orgánica y que la albúmina es consecuencia de ella.

Charcot y Gombault (4) demostraron esto experimentalmente mezclando á los alimentos de los animales sales de plomo y produciendo así la nefritis. Observaciones minuciosas en el hombre, han demostrado con claridad la relacion que existe entre el envenenamiento plúmbico y el riñon granuloso del mal de Bright (véase Dr. Dickinson, *On albuminuria*, pág. 382, y Wagner, *Die Bleischrumpfniere. Ziemssen's Cyclopædia*, t. IX, 3.ª edic., pág. 291).

Albuminuria funcional.—El abuso excesivo de alimentos compuestos exclusiva ó principalmente de sustancias albuminoideas, por ejemplo, huevos, es causa de que la orina se haga algo albuminosa, segun han demostrado Barreswil, Brown-Séquard, y otros experimentadores.

Las alteraciones más insignificantes producen, á veces, la albuminuria ligera y transitoria. Cuando padecía dispepsia, Benette descubrió, cuatro veces, en su orina albúmina, en pocas semanas. Otros autores (Parkes), han hecho observaciones análogas.

(1) Archives Générales, 1863, t. II, pág. 530 y 709.

(2) Union Médicale, 1863, y Bull. de la Societé Médicale d'Émulation, nueva série tomo I, pág. 182, 1864.

(3) Archives Générales, 1864, t. I, pág. 402.

(4) Archiv. de Physiol., 1881, pág. 126.

Pero los casos más importantes que pueden incluirse en este capítulo, son los de la llamada *albuminuria transitoria de los adolescentes ó fisiológica*. La orina de los jóvenes, hácia el período de la pubertad, contiene muchas veces una cantidad pequeña de albúmina sin síntoma grave alguno. En los Estados-Unidos han llamado la atencion de un modo especial, sobre esta forma de albuminuria, Moxon (1), Rooke (2), Dukes (3) y Saundby (4): las observaciones más importantes en Europa son las de Leube (5), Edlefsen (6), Fürbringer (7) y Runeberg (8). En la mayoría de los casos, se observa en estos individuos falta de tonicidad, laxitud ó anemia, y muchas veces suelen descubrirse alteraciones digestivas. Pero, en muchos casos, la salud general es perfecta. La cantidad de albúmina es de ordinario ligera, pero en ocasiones es considerable. Un rasgo característico de casi todos estos casos, es la intermitencia de la albuminuria. La orina que se elimina antes del desayuno, por ejemplo, suele ser normal, y despues se hace albuminosa. En ocasiones, sólo contiene albúmina la orina eliminada despues de las comidas. El ejercicio muscular, tiene un efecto marcado en la produccion de esta forma de albuminuria. Leube ha analizado la orina de 119 soldados, despues de una marcha larga, y ha encontrado albúmina en la orina de 19 ó 16 por 100. El Dr. Dukes ha observado tambien en los escolares el efecto del ejercicio muscular, como causa de albuminuria; la permanencia en el lecho, segun ha demostrado el Dr. Rooke, cura este padecimiento casi siempre en poco tiempo.

Esta forma de albuminuria es de ordinario de poca duracion, aunque la regla tiene excepciones.

Las causas de la albuminuria funcional son desconocidas, y varían, probablemente, en cada caso. En ciertos casos, puede considerarse la albuminuria como alimenticia. Sir Wm Gull, supone que este estado es debido á la atonía vascular y nerviosa, y Bamberger cree tambien que depende de alteraciones vaso-motoras del riñon, que pueden hacer lento el curso de la sangre á través de los

(1) Guy's Hosp. Reports, XXIII, pág. 233.
(2) Brit. Med. Journ, 1878, II, pág. 596.
(3) Ibid., 1878, II, pág. 794.
(4) Ibid., 1879, I, pág 699.
(5) Virch. Arch., 72, pág. 145.
(6) Berlin, Klin Wochenschr., 12 Setiembre 1879.
(7) Zeitsch., f. Klin. Medic., 1879, I, pág. 340.
(8) Virch. Arch., 80, pág. 175.



glomérulos. Esta explicacion es, al parecer, la más racional en la mayoría de los casos.

El pronóstico de la albuminuria funcional es favorable, aunque los Dres. Johnson (1) y Dukes se inclinan á creer que en ocasiones suele terminar por el mal de Bright.

El carácter funcional de este padecimiento, puede conocerse siempre por la aparicion intermitente de la albúmina, por la densidad y el color normal de la orina, y por la falta de otros síntomas del mal de Bright, como gran tension arterial é hipertrofia del corazon, y por la marcha de la enfermedad.

Albuminuria neurótica. — Bernard ha observado que la irritacion de los nervios renales ó de cierto punto del plano del cuarto ventrículo (más arriba del sitio de la puntura diabética), produce albuminuria en los animales. En la clínica se observa, en ocasiones, la albuminuria temporal ó intermitente en los casos de alteracion nerviosa sin lesiones de la estructura renal. El Dr. D. S. Johnson (2) ha observado que la albuminuria es consecutiva á veces al baño frio, y el Dr. Laycock (3) ha visto un resultado análogo en el período de escafrio de varios ataques parecidos á la fiebre palúdica. En el broncocele vascular con exolftalmos, ha observado, repetidas veces, el Dr. Begbie (4), albuminuria intermitente de larga duracion. En estos últimos casos, se presenta la albúmina durante y despues de la digestion (en particular despues del desayuno), y desaparece en los períodos de abstinencia. Varios de estos casos, tienen una afinidad marcada en la hemoglobinuria accesional.

La albuminuria se ha observado á veces despues de los ataques epilépticos, pero no se está de acuerdo respecto á su frecuencia. Se ha observado tambien en algunos otros trastornos del sistema nervioso, como en la hemorragia y conmociones cerebrales, el tétano y el *delirium tremens.* (Véase Wagner, *Op. cit.*, t. IX, página 27).

Cuando se descubre albúmina en la orina, es de la mayor importancia averiguar si indica ó no la existencia de alguna enfermedad orgánica de los riñones. Esta cuestion debe resolverse en cada caso, teniendo presente los tres puntos que siguen, á saber:

1.° Carácter transitorio ó persistente de la albuminuria.

(1) Brit. Med. Journ., 1879, II, pág. 928.
(2) Brit. Med. Journ., 1873, II, pág. 664.
(3) Dublin Journ. of Med. Sc., Julio 1874.
(4) Edinb. Med. Journ., Abril 1874.

2.° Cantidad de albúmina y formacion y carácter de un sedimento de derivados renales.

3.° Existencia ó no de cualquier enfermedad no renal capaz de producir la albuminuria.

1.° Ya hemos indicado que la albuminuria funcional es casi siempre sólo transitoria. La duracion persistente de la albuminuria hace sospechar siempre una enfermedad de los riñones. El Dr. Parkes insiste sobre la importancia de diagnosticar la albuminuria temporal de la transitoria ; en su tratado *Sobre la composicion de la orina*, pág. 186, cita observaciones referentes á este asunto. Debe tenerse presente que en el riñon granuloso del mal de Bright, la albuminuria es intermitente á veces.

2.° Cuanto mayor es la cantidad de albúmina, más indica la existencia de una enfermedad renal ; una cantidad «grande» de albúmina (la mitad y más), se observa rara vez, excepto en el verdadero mal de Bright agudo ó crónico. Pero al calcular la cantidad de esta sustancia, es necesario tener en cuenta, no sólo la proporcion en un ejemplar que se examina, sino tambien la cantidad total en las veinticuatro horas. Puede calcularse esto por la densidad de la orina — la densidad ligera indica que la cantidad de orina eliminada en las veinticuatro horas es grande, y la densidad elevada lo contrario — ; pero se puede conocer con más exactitud calculando la cantidad total eliminada en las veinticuatro horas. Una orina puede ser sólo ligeramente albuminosa, pero si tiene poco peso específico (menos de 1012), y la cantidad diaria fluctúa entre 1 y $^1/_2$ á 2 litros, la pérdida total de albúmina suele ser considerable é indica la existencia de un padecimiento del riñon. De todas las orinas no hay otra que indique con más seguridad el mal de Bright, que una pálida, diluida, abundante y que sea á la vez más ó menos albuminosa. Por el contrario, regla que tiene pocas excepciones, cuando la orina es poco abundante y á la vez densa y de color encendido, no hay mal de Bright, y la albúmina es debida, bien á la fiebre ó á algun obstáculo en la circulacion.

Las clases de sedimento que indican con más seguridad la existencia de una enfermedad orgánica de los riñones, son : *(a)* unos muy abundantes compuestos de cilindros y gran cantidad de epitelio renal ; *(b)* los que contienen cilindros numerosos y células en estado de degeneracion grasa. Los que indican menos una enfermedad renal primitiva de importancia grave, son los cilindros sanguíneos y los transparentes y menos numerosos.

3.° Cuando la orina es constantemente albuminosa y no se observa ni fiebre, ni afeccion de los órganos torácicos, ni padecimiento alguno que pueda explicar la presencia de la albúmina en la orina, puede afirmarse, casi á ciencia cierta, que existe una enfermedad orgánica primitiva de los riñones. La asociacion de los demás síntomas, confirma de ordinario este diagnóstico (véase MAL DE BRIGHT).

Se ha dicho que es posible diagnosticar la albuminuria secundaria funcional de la que depende de una enfermedad de los riñones, porque en el primer caso (lo mismo que en estado normal), administrando al interior ciertas sustancias pigmentarias y olorosas, aparecen en la orina, y en el segundo no. Las observaciones del doctor Dyce Duckworth, no confirman esta hipótesis. Ha observado que el iodo, la santonina, la trementina y el aceite de enebro atraviesan los riñones y se eliminan por la orina en los individuos que padecen una enfermedad renal indudable. Se citan, no obstante, algunos casos excepcionales (1).

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA DE LA ALBUMINURIA.

No es lo más propio en un tratado práctico discutir detalladamente las diversas teorías sostenidas en estos últimos años para explicar la presencia de la albúmina en la orina morbosa. Pero el asunto tiene tal interes y ha llamado tanto la atencion, que conviene hacer una revista corta é indicar á la ligera las ideas de los patológos sobre el particular.

Ante todo conviene saber si la albuminuria es un fenómeno exclusivamente morboso ó si la orina puede contener en estado normal cierta cantidad de albúmina, cantidad tan pequeña que no puede descubrirse con los reactivos ordinarios. La aparicion de la albúmina en la albuminuria funcional, sería sencillamente, segun esta última hipótesis, una exageracion del estado fisiológico. Habría así una albuminuria sensible y otra insensible, lo mismo que la exhalacion cutánea. El análisis metódico de la orina, en particular en los que desean asegurar su vida, ha demostrado la frecuencia con que existe la albuminuria cuando no puede sospecharse una enfermedad del riñon ni de otra víscera (véase anteriormente ALBUMINURIA FUNCIONAL). Hoy se sabe que la albuminuria sensible, es más frecuente que lo que se creía. El empleo de métodos

(1) St. Bart's Reports, t. III, pág. 215.

de análisis mucho más perfectos, ha demostrado que existen en la orina, en pequeña cantidad, en estado completamente fisiológico, algunas sustancias que se consideraban antes como exclusivamente morbosas. Se ha demostrado, por ejemplo, que la orina normal contiene azúcar en pequeña cantidad, y se supone por analogía que en el porvenir se demostrará que la albúmina es un ingrediente de la secrecion fisiológica del riñon, aunque se presente quizá sólo en ciertas horas del dia. Esta hipótesis es defendida ya por algunos médicos (véase Senator, *Die Albuminurie in gesunden und Kranken zustanden*, Berlin, 1882). Pero la mayoría de los patólogos sostienen aún que toda aparicion de albúmina en la orina es morbosa, aunque no indique necesariamente un estado patológico de los riñones.

¿En qué consiste que aunque los riñones se apropian tantas sustancias de la sangre no sucede así con la albúmina? Se han dado dos respuestas á esta cuestion. La primera, la de Von Wittich (1), quien cree que la albúmina de la sangre atraviesa con facilidad los glomérulos, pero despues es reabsorbida en los tubillos y sirve para nutrir su epitelio. Esta hipótesis tiene muchos adversarios y se la oponen los experimentos que se indicarán despues, que demuestran que no existe albúmina coagulada en la cápsula de los glomérulos cuando se hace hervir el riñon ó cuando se le trata con alcohol ó ácido ósmico inmediatamente despues de extraerse del cuerpo. La hipótesis que cuenta hoy con más partidarios, es la de Heidenhain (2). Acepta la opinion de Bowman, segun la cual, las sales urinarias y el agua son excretadas por los glomérulos y los ingredientes específicos de la orina, por ejemplo, la urea, son segregados por el epitelio de los tubillos. Pero la separacion del agua y de las sales, no es una filtracion simple como se creía antes. Los glomérulos están cubiertos de una capa de epitelio plano el que, segun Heidenhain, influye de un modo activo para separar el agua y las sales de la sangre, pero retiene la albúmina y la impide llegar á la orina. Se trata, en efecto, de una verdadera secrecion; el epitelio de los glomérulos está encargado del agua y de las sales, y el de los tubos de la urea, del ácido úrico, etc. Cualquier lesion de esta capa epitélica ó su nutricion deficiente, la hace perder parte de sus funciones y permite el paso de la albúmina á la orina.

Se funda esta hipótesis en la consideracion de la parte de los ri-

(1) Virch. Arch. t. x, pág. 325.
(2) Hermann's Handb. der Physiologie Bd. V, part. 1.

ñones en que es exudada la albúmina, cuando aparece en la orina. Experimentos variados han demostrado de una manera irrefutable que la albúmina, al menos en su mayor cantidad, penetra en la cápsula de los glomérulos. Los experimentos se han hecho de dos maneras. El riego sanguíneo del riñon de los anfibios es doble. Los glomérulos reciben la sangre de la arteria renal, y los tubos de una especie de vena porta, que nace de las venas de la extremidad inferior. Nussbaum (1) ha demostrado que ligando la arteria renal en las ranas, puede interrumpirse el aflujo de sangre á los glomérulos, quedando intacta la de los tubos. Produjo despues una albuminuria artificial en estos animales, inyectando albúmina de huevo en la vena abdominal anterior; pero observó que la excrecion de albúmina se suspende inmediatamente cuando se liga la arteria renal, aunque las demás sustancias siguen segregándose por el epitelio intacto de los tubillos. Puede deducirse, por lo tanto, que en este caso la albúmina es segregada solo por los glomérulos. Otro método empleado consiste en coagular la albúmina *in situ*, tratando con diversas sustancias coagulantes el riñon, inmediatamente despues de extraerse del cuerpo. Cornil (2) emplea con este objeto el ácido ósmico, Ribbert (3) el alcohol concentrado y Posner (4) le hace hervir por poco tiempo. Cuando se examinan los cortes del riñon tratado de este modo, se vé una masa de albúmina coagulada, no solo en los tubos, sino en el espacio que existe entre la extremidad del glomérulo y su cápsula. Puede inferirse de aquí que la albúmina es segregada de ordinario por los glomérulos. Senator, cita como excepcion á esta regla, los casos de congestion renal, en los que cree que la albúmina se elimina primero por los tubos, porque el aumento de presion en el sistema venoso se deja sentir en ellos antes que en los glomérulos.

Los estados generales que producen la albuminuria, pueden clasificarse de la manera siguiente:

I. — Alteraciones en la composicion de la sangre.

Se han citado ya los experimentos clásicos de Bernard, Lehmann y Stokvis, que demuestran que cuando existen en la sangre ciertas albúminas *extrañas*, pasan á la orina sin sufrir alteracion alguna. Estas albúminas son la del huevo y la hemoglo-

(1) Pflüger's. Arch. t. XVII, pág. 580.
(2) Journ. de l'Anat., 1879.
(3) Centralb. f. Méd. Wissen., 1879.
(4) Virch. Arch. t. LXXIX, pág. 311.

bina, que son más difusibles que las del suero, mientras que otras, como la sintonina, miosina y los albuminatos alcalinos, quedan en los vasos sanguíneos por ser menos difusibles (Lehmann). El exceso de sustancias albuminosas en el conducto digestivo, suele ser seguido de su absorcion y excrecion por los riñones en el mismo estado. El difunto Sir R. Christison manifestó en 1839, que la orina de una persona que come queso en abundancia, puede contener albúmina. Bernard, Stokvis, Lehmann y otros autores, han demostrado tambien que comiendo huevos crudos ó cocidos, pero en exceso en este caso, puede presentarse en la orina la albúmina. La cuestion de la albuminuria producida por los alimentos, ha sido estudiada por Parkes, y más recientemente por Brunton y Power (1) y Sparks y Bruce (2). Han demostrado que despues de tomar alimentos puede descubrirse albúmina en la orina, y si existe antes, aumenta durante la digestion. Pero estas observaciones no demuestran que la albúmina absorbida sea excretada al momento por los riñones, porque existen á la vez alteraciones en la circulacion de la sangre, que pueden alterar las funciones renales. Se ha supuesto que la albúmina encontrada en la orina difiere muy poco de la albúmina ordinaria del suero.

Brunton y Power han estudiado el punto de coagulacion de la albúmina y han visto que la que se presenta despues de tomar alimentos, se coagula en algunos casos á una temperatura inferior á la que necesita para coagularse la albúmina ordinaria del suero, y que en los primeros productos de la digestion pancreática se observa el mismo fenómeno. Pero los resultados de sus experimentos son inconstantes. Lépine (3) afirma, que la albúmina eliminada despues de tomar alimentos es más difusible y se convierte antes en peptona por la digestion artificial que la que se elimina durante la abstinencia. Es probable que puedan absorberse en el conducto digestivo y eliminarse por la orina formas especiales de albúmina, por ejemplo, hemialbumosa, peptonas y tal vez períodos de transicion entre éstas y la albúmina del suero. Se ha supuesto que las peptonas pueden absorberse de las exudaciones patológicas, por ejemplo, en la pneumonía crupal, y durante la fusion de las formaciones purulentas de los diversos puntos del cuerpo. Se ha dicho que en las fiebres y en otros estados pueden formarse peptonas en

(1) St. Bart's. Reports., t. XIII.
(2) Méd. Chir. Trans. t. LXII.
(3) Revue Mensuelle, 1880, pág. 343.

la misma sangre por un proceso especial de fermentacion y aparecer despues en la orina (véase Sénator, *Loc. cit.*, pág. 8).

La excrecion de otras formas de albúmina puede conducir á la exudacion de albúmina del suero. Lehmann y Stokvis han demostrado que la albuminuria no termina con la expulsion de toda la albúmina extraña inyectada en la sangre, sino que se elimina por algun tiempo cierta cantidad de sero-albúmina. Es, por lo tanto, probable, que el paso de la albúmina extraña á través de los riñones irrite estos órganos y ocasione alteraciones permanentes. Semmola (1) cree que la lesion renal en el mal de Bright, es producida así, por la excrecion contínua de sustancias albuminoideas no asimilables, que se acumulan en la sangre. Pero su opinion se funda, al parecer, en datos experimentales insuficientes.

La albuminuria funcional es atribuida por ciertos autores á alteraciones digestivas (albuminuria dispéptica). El difunto Dr. Murchison (2) admitía tambien una albuminuria hepática. El hígado, decía, puede tener que desempeñar un trabajo tan excesivo que permiten pasar á la sangre parte de la albúmina sin sufrir alteracion alguna, y despues es eliminada por los riñones.

Respecto á las demás sustancias, las relaciones entre la composicion de la sangre y la albuminuria es aún mal conocida. Pero el Dr. Newman (3) ha demostrado por medio de experimentos, que la cantidad de albúmina segregada aumenta cuando se acumula urea en la sangre.

II. — Alteraciones de la circulacion de la sangre á través de los riñones.

Consisten en variaciones en la cantidad de sangre que atraviesa los riñones, en la presion sanguínea ó en el grado de aflujo sanguíneo. Lo que sabemos sobre el particular se debe principalmente á la patología experimental; pero es muy difícil, y en ocasiones imposible por completo, variar una série de relaciones de otras, y por lo tanto, los resultados de los experimentos y las deducciones que de ellos se sacan son algo dudosos.

Si se ocluye la arteria renal por espacio de algunos minutos y se restablece de nuevo el curso de la sangre, la secrecion de orina se suspende durante algun tiempo y vuelve á presentarse sólo poco

(1) Revue Mensuelle, 1880, pág. 239, y Progrès Médicale, 1883.

(2) Enfermedades del hígado, *Biblioteca Económica de la Revista de Medicina y Cirugía prácticas.*

(3) Journ. of Anat. and Physiol., t. XII, pág. 608.

á poco. La orina eliminada despues de restablecerse la circulacion por la arteria, contiene cierta cantidad de albúmina, que desaparece gradualmente, segun se normaliza la secrecion urinaria (Hermann (1) y Overbeck (2). En el período álgido del cólera, se observa una cosa parecida á lo que ocurre en este experimento. El aflujo de sangre á los riñones se interrumpe entonces y la secrecion se suspende; pero en el período de reaccion, si sobrevive el enfermo, se observa que la orina contiene albúmina, que desaparece gradualmente, segun progresa la convalecencia. Hermann ha demostrado tambien que basta la estrechez de la arteria renal, sin oclusion completa, para producir el mismo efecto. Pero es imposible afirmar, que los resultados son debidos á la anemia del riñon. Se han atribuido al descenso de la presion sanguínea, al aumento de la presion de la sangre por acumulacion de glóbulos en el glomérulo durante el éxtasis sanguíneo, á la lentitud del curso de la sangre y á la falta de nutricion del epitelio de los glomérulos.

La experiencia clínica demuestra todos los dias, que la hiperhémia de los riñones se acompaña de albuminuria. Pero en este caso existe la misma complicacion de relaciones y se alteran de igual manera la tension vascular y el aflujo sanguíneo.

Se cree que el aumento de la tension arterial puede producir la albuminuria. Este hecho ha sido, al parecer, probado clínicamente por el Dr. Mahomed (3), quien ha demostrado que la aparicion de la albúmina de la orina, como consecuencia de la escarlatina, es precedida de un período de tension vascular elevada.

Con los experimentos se llega á la misma conclusion. Robinson (4) y Frerichs (5), han observado que ligando la aorta abdominal por debajo de las arterias renales y extirpando despues un riñon, se presenta albúmina en la orina. Lepine ha elevado la presion arterial y producido la albuminuria consiguiente, inyectando en la vena crural de un perro una disolucion de sal comun.

El Dr. Runeberg (*Deutsch Arch. f. Klin. Med.*, tomo 23), sostiene una teoría extraña como resultado de sus experimentos sobre la difusion de los líquidos albuminóideos á través de las membranas animales. Procuró demostrar que la trasudacion de albúmina es favorecida por una disminucion de la diferencia de presion en am-

(1) Sitzungsb. de Wien. Acad., 1861.
(2) Ibid, 1863.
(3) Med. Chir. Trans., t. 57.
(4) Ibid, t. 26.
(5) Die Bright'sche Nierenkrank, Braunschweig, 1851.

bos lados de la membrana dializadora, y que el aumento de esta diferencia es un obstáculo para la trasudacion. Aplicando esta teoría al riñon, manifestó que la causa de la albuminuria es el descenso de la presion vascular que aumenta la permeabilidad de las paredes de los corpúsculos de Malpighio. Pero los resultados de Runeberg fueron negados completamente por los experimentos de Newman (*loc. cit.*) y por los de Bamberger (1) y Gottwalt (2). Heidenhain ha demostrado asimismo que los cálculos de Runeberg no son susceptibles de la interpretacion que les da, y Bamberger manifiesta que este autor no tiene en cuenta las variaciones coincidentes del aflujo sanguíneo. Es preciso, por lo tanto, creer que el descenso de la presion sanguínea no es una causa de albuminuria.

Pero no puede afirmarse con seguridad, que el aumento de presion en los capilares de Malpighio sea la causa única de la albuminuria, porque es imposible eliminar por completo otras influencias, capaces cuando menos de favorecer los efectos del aumento de la presion sanguínea.

Se cree hoy en general que la lentitud de la corriente sanguínea desempeña una parte muy activa en la produccion de la albuminuria (Bamberger y Heidenhain). El Dr. Mahomed (3) agrupa estas dos causas, aumento de la presion y lentitud de la corriente sanguínea, como factores principales de la albuminuria.

Las causas que pueden producir estas variaciones son numerosas. El aumento de la presion sanguínea en los riñones puede ser producida por el aumento general de la presion de la sangre, ó localmente por el intermedio de los nervios vaso-motores. La produccion de la albuminuria por la puncion del plano del cuarto ventrículo, se explica probablemente por lesionarse á la vez el centro vaso-motor. Bamberger cree que el aparato vaso-motor es suficiente para producir muchos casos de albuminuria. La debilidad del impulso cardíaco hace más lenta la corriente sanguínea á través del riñon, y la obstruccion venosa no sólo puede producir este resultado, sino aumentar tambien la presion en los glomérulos.

III. — Alteraciones de estructura del riñon.

Se admiten por todos, como causas eficaces de la albuminuria. La alteracion de estructura puede interesar el epitelio renal ó

(1) Wiener Med. Wochensch, 1881.
(2) Zeitsch. f. Physiolog. Chemie. IV, pág. 429.
(3) Glasgow Med. Journ, 1884.

los vasos sanguíneos. Si se acepta que el epitelio de los glomérulos impide, en estado normal, la exudacion de la albúmina de la sangre, es fácil comprender que cualquier estado patológico de este epitelio permita la salida de la albúmina. Sénator atribuye una funcion análoga al epitelio de los tubos renales. No sólo producen la albuminuria las lesiones importantes de estas capas epitélicas, sino que las alteraciones nutritivas son causa de que pierdan su funcion. Segun Cohnheim (1), cualquier alteracion importante del riego sanguíneo, hace permeable para la albúmina la membrana secretoria. Por lo tanto, las lesiones que se han descrito anteriormente, por ejemplo, obliteracion ó estrechez de la arteria renal, variaciones de la presion sanguínea ó lentitud del curso de la sangre, producirán sus efectos por alterar la nutricion del epitelio que cubre los glomérulos. La alteracion nutritiva puede ser pasajera ó producir lesiones permanentes. Pero las pruebas de esta hipótesis son difíciles de obtener, y por ahora es preciso considerar el asunto *sub judice*.

El aumento de tejido intersticial, como sucede en el riñon granuloso, suele acompañarse no sólo de alteraciones del epitelio, sino de obstáculos al aflujo sanguíneo, á causa de la compresion que ejerce sobre los capilares el tejido de nueva formacion.

El efecto de las alteraciones de estructura de los vasos sanguíneos es evidente en la albuminuria, que suele complicar la degeneracion amilóide del riñon. En este caso se ve que la lesion inicial, una degeneracion de las paredes de los vasos, les hace más permeables á la albúmina.

Tales son las causas individuales de la albuminuria, pero debe inferirse de lo que hemos indicado, que las causas no obran aisladamente, y no obstante, se atribuye una gran influencia á cualquier estado patológico particular, cuando son favorecidos los efectos de la alteracion casi siempre por otros. En la albuminuria de las fiebres, por ejemplo, hay lesiones de estructura, segun demuestra la degeneracion turbia del epitelio renal, y tambien variaciones de la presion sanguínea y del aflujo de la sangre, y es asimismo probable que sufra alguna modificacion la albúmina del líquido sanguíneo.

(1) Allgemeine Pathologie, t. II, pág. 315.

XI.—Azúcar en la orina.

En 1862 manifestó Schunck (1) que cuando se hierve con ácidos la orina sana, deposita poco á poco una sustancia resinosa, y adquiere la propiedad de reducir el óxido de cobre; en otras palabras, que se forma una sustancia que tiene las propiedades de la glucosa. Esta observacion importante explica, probablemente, la diversidad de conclusiones de los que creen que el azúcar es un ingrediente normal de la orina sana. Bence Jones y Brücke (2) han conseguido obtener de la orina sana azúcar en gran cantidad. Bence Jones (3) aisló nada menos que 40 milígramos á 6 centígramos por medio litro. Si la orina natural contiene una sustancia capaz de convertirse en azúcar por una descomposicion simple, es muy posible que el azúcar encontrada por estos observadores sea en parte, ó por completo, producto del análisis, y no una sustancia que preexiste en la orina. Casi es más seguro que las orinas sanas, y la inmensa mayoría de las morbosas, no contengan azúcar en cantidad capaz de descubrirse por el análisis ordinario directo. Es tambien probable que existan en la orina indicios de azúcar, como de casi todas las demás sustancias disueltas en la sangre. Pero estos indicios, suponiendo que existan, no tienen significacion clínica alguna. Cuando existe azúcar en cantidad suficiente para interesar al médico, se descubre con seguridad por el análisis directo; y cuando este análisis revela la presencia de azúcar, es siempre un signo patológico grave, y no objeto de simple curiosidad. En las observaciones siguientes, tengo siempre en cuenta estas proporciones sensibles del azúcar.

Reactivos del azúcar de la orina (Análisis cualitativo). — No sólo los médicos, sino hasta los químicos peritos, cometen errores frecuentes respecto á la falta ó presencia del azúcar en la orina.

(1) Philosophical Magazine, Marzo 1862.

(2) Iwanoff ha señalado varios errores en el método de Brücke. Cree que la mayor parte del azúcar obtenido por él no preexiste en la orina, sino que procede de algun otro componente (índigo), y que la dejan en libertad los reactivos que se emplean. Iwanoff deduce de sus estudios, que existen con frecuencia en la orina sana indicios de azúcar, aunque no son constantes. (Meissner's Bericht in Henle and Pfeufer's Zeitsch, 1861, pág. 323). Bence Jones emplea el hidrógeno sulfurado en vez del ácido oxálico; pero áun con esta modificacion la orina se vuelve ácida, y hay grandes probabilidades de que el azúcar sea producida por el índigo durante el mucho tiempo necesario para evaporarse la gran cantidad de orina que se emplea (1.000 c. c.).

(3) Jour. of. the Chemical Society, 1862, pág. 22.

Más de una vez me han remitido ejemplares con la nota de que el químico que las había analizado había descubierto una cantidad pequeña de azúcar, pero ésta no existía; error debido á ciertos aspectos engañosos de los que me ocuparé. No adoptando las precauciones necesarias, el análisis del azúcar, lo mismo que los demás análisis, suele inducir á errores; pero con un poco de cuidado, y observando unas cuantas reglas fijas, el descubrimiento de esta sustancia es asunto de seguridad absoluta. Antes de indicar los *mejores* medios para conseguir este objeto, diré algunas palabras de los reactivos que se emplean con más frecuencia, pero que son inseguros ó poco sensibles, á saber : el de Moore y la fermentacion.

Ebullicion con el licor de potasa (Reactivo de Moore).—Cuando se hierve la orina que contiene azúcar con una cantidad igual en volumen de licor de potasa, la mixtura se oscurece y á veces adquiere un color de aguardiente oscuro. Este reactivo, á causa de la facilidad de su aplicacion, es muy conveniente como paso preliminar y para prueba negativa. Tiene, no obstante, dos desventajas: *(a)* su falta de sensibilidad, y *(b)* el ser susceptible de producir errores graves. El reactivo de Moore no responde con claridad hasta que la proporcion de azúcar se eleva á 0,3 por 100, ó sea 25 milígramos por 30 gramos. Más adelante indicaremos un reactivo *doce* veces más sensible que éste.

Además, todas las orinas de color encendido y de peso específico elevado, se oscurecen cuando se hierven con licor de potasa, aunque no contengan azúcar, y las orinas albuminosas, aunque no sean de color encendido, se oscurecen tambien con el mismo reactivo. Esto ocurre con el licor de potasa preparado recientemente; pero si el reactivo se ha conservado en los frascos de cristal blanco ordinario, tarda poco en impregnarse de plomo, que atrae del cristal, y esto es una nueva causa de error. El licor de potasa que se conserva en las salas de la Enfermería Real está impregnado de plomo, aunque no tarde en emplearse más de seis semanas. El licor de potasa impuro por esta causa, cuando se hierve con ciertas orinas, las da un color oscuro de cerveza porter, distinto por completo del color oscuro ligero, y que sólo se observa en algunas orinas *albuminosas*. En el mal de Bright agudo, en particular cuando la orina contiene sangre ó albúmina en abundancia, y bastante cantidad de epitelio renal, el color de la orina es más oscuro; en un caso de este género, el médico creyó que la orina contenía azúcar,

y así se lo manifestó al enfermo y á su familia. Si la proporcion de albúmina es pequeña, y la descamacion del epitelio ligera, el licor de potasa impuro por el plomo no produce un efecto tan marcado. Estas orinas sólo adquieren un color oscuro ligero, casi en igual grado que con el licor de potasa fresco. Jamás se ha observado que el licor de potasa que contiene plomo produzca un color moreno oscuro con las orinas no albuminosas, siempre que no contengan azúcar. Adquieren el color oscuro ligero lo mismo que con el licor de potasa reciente y puro.

2.° *Fermentacion.* — Mezclando la orina sacarina con levadura y conservándola en una habitacion abrigada, fermenta en seguida, formándose alcohol y desprendiéndose ácido carbónico; y como ninguna otra sustancia es capaz de sufrir esta transformacion, la fermentacion con la levadura es una prueba indudable de la presencia del azúcar.

La fermentacion aplicada á la orina diabética ordinaria da indicaciones clarísimas. La manera mejor y más elegante de emplearla es la siguiente: Se introduce en el fondo de un tubo de ensayo un poco de levadura alemana; se llena despues el tubo hasta el borde con la orina sospechosa, se cubre con un cristal de reloj y se invierte. El cristal de reloj y el tubo invertido se colocan en un sitio abrigado, es decir, sobre la repisa de una chimenea. La orina principia al momento á fermentar, los gases se coleccionan en el fondo del tubo invertido y expulsan parte de ella, y si el azúcar es abundante, los gases se acumulan en tal cantidad, que es expulsada toda. Debe tenerse una precaucion. Algunos ejemplares de levadura desprenden burbujas de gas; conviene, por lo tanto, cuando la indicacion es dudosa, hacer un experimento paralelo con la misma levadura mezclada con agua para conocer la cantidad de gas que se desprende espontáneamente. La levadura alemana es la mejor para los experimentos de fermentacion, y hoy se emplea tanto, que puede proporcionarse en cualquier panadería.

Este método tiene dos inconvenientes para su aplicacion clínica: *(a)* necesitar varias horas para que se produzcan los fenómenos indicados, y *(b)* ser insuficiente para descubrir cantidades pequeñas de azúcar. La orina es capaz de absorber casi su volumen de ácido carbónico, de modo que no siendo mayor que él la cantidad desprendida, no se acumulan gases en el fondo del tubo, y no hay, por consiguiente, signo visible de fermentacion. Segun mi experiencia, si la orina contiene 0,5 por 100 ó 10 centígramos por 15

gramos y menos, no se observa signo alguno con la fermentacion. Es, por lo tanto, mucho menos sensible que el reactivo de Moore.

Hay otro medio de aplicar la fermentacion para descubrir el azúcar, que es mucho más sencillo y más sensible que el anterior, á saber: comparando el peso específico de la orina sospechosa *antes* y *despues* de que fermente. Este procedimiento se indicará con más detalles al estudiar el análisis cuantitativo; pero conviene indicar que por la disminucion del peso específico despues de la fermentacion, puede descubrirse mucho menos del 1 por 100 de azúcar.

3.° *Reactivos de reduccion.* — La accion del azúcar de uva sobre varias sales metálicas en disolucion alcalina, se acompaña de la reduccion de los óxidos que contiene á un grado inferior de oxidacion ó al estado metálico. Esta accion reductora altera el color de varios líquidos orgánicos. Esta es la razon de que se empleen algunas de estas sustancias como reactivos eficaces del azúcar para su análisis cuantitativo y cualitativo.

Las sales metálicas que mejor se adaptan á este objeto, son las de cobre, bismuto, plata, cromo, mercurio y estaño; pero como el óxido de cobre es el mejor conocido y el más sensible, cuando se adoptan las precauciones necesarias mis observaciones sólo se refieren á él.

El modo ordinario de emplear el cobre, ó *reactivo de Trommer* segun se le llama, es añadir á la orina sospechosa en un tubo de ensayo una ó dos gotas de una disolucion de sulfato cúprico. Se añade despues licor de potasa en exceso, y se hace hervir la mezcla. Si se observan las precauciones necesarias, se forma un sedimento rojo de sub-óxido de cobre, cuando la orina contiene azúcar. De este modo obra el reactivo de una manera poco satisfactoria. Si el cobre está en exceso, queda sin disolver una cantidad de protóxido y produce confusion. El licor de potasa hace tambien más confuso el resultado por dar á la orina un color muy oscuro, si existe en abundancia el azúcar y la ebullicion se prolonga más de algunos segundos. A causa de estas y de otras objeciones, creen muchos prácticos poco útil el reactivo de Trommer, y prefieren el método de ebullicion con el licor de potasa como más sencillo, aunque no tan sensible. Pero todos los defectos del reactivo de cobre se deben á su mala aplicacion y no á imperfecciones inherentes. Empleado de la manera debida, es tan seguro y sensible, que hace supérfluos todos los demás reactivos.

Lo primero que debe hacerse es abandonar el método indicado y preparar de antemano una disolucion de reactivo en la que estén combinados en las proporciones debidas el cobre y el álcali. Se consigue esto disolviendo, por medio del tartrato de potasa, sulfato cúprico en licor de sosa concentrado. La fórmula exacta para esta solucion se indica más adelante (solucion cúprica, modelo de Fehling).

Preparado el líquido reactivo, se emplea de la manera siguiente: Se llena un tubo de ensayo hasta la altura de 18 milímetros ó más, con la disolucion cúprica; se calienta hasta que principia á hervir, y despues se añaden *una ó dos gotas* de lo orina sospechosa. Si es una orina diabética ordinaria, la mezcla, despues de un intervalo de varios segundos, adquiere *de repente* un color amarillo opaco y al poco tiempo precipita al fondo un sedimento abundante rojo ó amarillo. Pero si la cantidad de azúcar es pequeña, se añade más orina sospechosa, *pero nunca un volumen mayor que el del reactivo empleado.* En este último caso, es necesario elevar de nuevo la mixtura al punto de ebullicion. Despues se deja enfriar poco á poco. Si cuando se enfria no precipita el sub-óxido de cobre, puede decirse con seguridad que no contiene azúcar.

Los puntos más importantes de este procedimiento son: (*a*) hervir primero el reactivo y no la orina; (*b*) emplear un exceso de reactivo.

El primer punto es importante porque el líquido puede alterarse si no se conserva completamente al abrigo del aire. Cuando se altera por estar en contacto con la atmósfera, basta la ebullicion para que precipite el sub-óxido. Si queda claro uno ó dos minutos despues de la ebullicion, no está alterado y puede emplearse como reactivo; pero si se vuelve algo opaco y se forma un precipitado rojo, debe filtrarse ante todo este sedimento del líquido claro que queda ya en disposicion de usarse; ó—lo que es aún preferible—se prepara un nuevo reactivo. La alteracion indicada es debida á la conversion de una parte del ácido tártrico en ácido racémico, que, al igual del azúcar, tiene propiedades reductoras sobre el óxido de cobre, y cuando existe modifica el análisis.

La necesidad de emplear un exceso de reactivo se aplica lo mismo á la orina diabética ordinaria, que á la que sólo contiene una proporcion pequeña de azúcar, y su composicion es casi normal; pero los motivos para emplear un exceso no son los mismos en ambos casos, y como existen diferencias importantes en la ma-

nera de obrar el reactivo en las dos clases de orina, llamaré la atencion sobre ella separadamente.

(a). *Método de análisis ordinario de la orina diabética.* — La orina de un enfermo diabético, cuando la enfermedad está en su apogeo, puede considerarse bajo el punto de vista práctico como una disolucion de azúcar de uva en agua. Los ingredientes naturales existen en una proporcion tan pequeña, á causa de la abundancia de la orina, que no alteran de un modo sensible los efectos del reactivo.

Si despues de calentar el reactivo hasta la ebullicion se añade *una* gota de orina diabética, la reaccion se produce casi instantáneamente y se forma al punto un sedimento de sub-óxido de color rojo brillante ; pero si se añaden *varias* gotas de la misma orina, el precipitado es de color amarillo. Esta diferencia de color es sólo cuestion de exceso ó de deficiencia del reactivo. Cuando la cantidad de cobre es superior á la de azúcar, y la disolucion cúprica conserva aún su color azul, el precipitado de sub-óxido es rojo; pero si el azúcar existe en más cantidad que el cobre y ha desaparecido el color azul, el precipitado es amarillo.

El procedimieuto usual — es decir, hervir primero la orina y agregar despues el reactivo — es defectuoso, porque puede tardar en emplearse el reactivo y ser así poco segura la reaccion. Si el azúcar es mucho más abundante que el cobre, *no se forma precipitado alguno*, porque el exceso de azúcar disuelve el sub-óxido y forma con él una solucion amarilla transparente. Puede comprobarse esto fácilmente hirviendo en un tubo de ensayo cierta cantidad de orina diabética, y vertiéndola despues gota á gota en el líquido reactivo. Las primeras gotas forman una opacidad densa, turbia y amarilla en la capa más inferior ; pero cuando se agita el tubo, el precipitado se redisuelve. Añadiendo más cantidad de reactivo, la opacidad se hace permanente y se forma un precipitado abundante.

(b). *Método de análisis cuando la cantidad de azúcar es pequeña y los ingredientes naturales se aproximan á sus proporciones ordinarias.* — El descubrimiento del azúcar en una orina de este género, es mucho más difícil que en el caso anterior. Los ingredientes ordinarios de la orina — urea, ácido úrico, pigmento y demás sustancias extractivas, sales alcalinas y térreas — modifican bastante la sensibilidad del reactivo. Si se disuelve azúcar de uva en agua, es tal la sensibilidad de la reaccion, que bastan 5 centígramos

para formar un sedimento apreciable en una disolucion de 5 litros; pero cuando se disuelve en orina, puede ser elevada la cantidad de azúcar y no revelar su existencia el reactivo. Pero éste es aún bastante sensible para satisfacer todas las exigencias de la investigacion clínica. Empleando el método aconsejado por Seegen (*Brit. Méd. Journ.*, t. I, pág. 469), aumenta la sensibilidad del reactivo. Se filtra varias veces la orina por carbon animal, hasta que queda incolora por completo, se pasa despues un poco de agua á través del filtro y el reactivo se añade á ésta de la manera ordinaria. Por este procedimiento puede descubrirse una cantidad pequeñísima de azúcar (0,01 por 100).

La orina de esta clase — con una proporcion pequeña de azúcar y los ingredientes ordinarios casi naturales — se observa en el primer período de la diabetes, antes de que la enfermedad se desarrolle por completo, en la convalecencia de las formas más benignas, y con frecuencia tambien poco antes de la muerte en las formas mortales. Aun en la diabetes perfectamente marcada, hay circunstancias, durante las cuales la orina recobra por algun tiempo casi su estado natural. Son: la abstinencia de sustancias sacarinas y amiláceas, y *à fortiori*, la abstinencia completa de alimentos; la orina de la madrugada, despues de la abstinencia prolongada de la noche, suele estar casi libre de azúcar en los casos más benignos. Si sobreviene una inflamacion intercurrente, por ejemplo, de los pulmones ó de la mucosa intestinal, se observa un efecto idéntico.

Para descubrir el azúcar en estas orinas, es preciso adoptar ciertas precauciones, porque de lo contrario, se desconoce aunque exista en gran cantidad. La más importante de ella es emplear el reactivo en exceso. Cuando se añade gota á gota la disolucion de cobre á la orina sana, calentada hasta el punto de ebullicion, el color azul desaparece inmediatamente, aunque no haya una partícula de azúcar, y la orina adquiere un tinte ambarino oscuro. El grado en que poseen las orinas esta propiedad decolorante, varía segun su concentracion. Una orina densa (sin azúcar) suele variar el color de un volumen casi igual de licor de Fehling; pero hasta las orinas más diluidas — las que son casi incoloras — poseen tambien propiedades decolorantes. Cualquiera que sea la transformacion que ocurra, es indudable que cuando el color del reactivo varía de la manera indicada, el cobre que contiene no es capaz de precipitar por azúcar alguno que pueda existir en la orina, y el

sub-óxido no precipita hasta que se añade la cantidad de la disolucion necesaria, para que la mixtura despues de elevarse al punto de ebullicion, conserve su color verde apreciable. Para tener seguridad de que se emplea en exceso el reactivo, lo mejor es calentar primero la disolucion de la manera recomendada, y añadir despues la orina sospechosa. Este procedimiento tiene otra ventaja. Cuando la orina sospechosa contiene una cantidad considerable de fosfatos térreos, su precipitacion por el álcali del reactivo suele producir confusiones. Los fosfatos precipitan en forma de copos ligeros y como polvo blanquecino, que pueden confundir con el sedimento de sub-óxido las personas poco peritas. Si se mezclan el reactivo y la orina antes de calentarlo ó se añade el reactivo á la orina hirviendo, precipitan los fosfatos térreos en copos tan finos, que la orina pierde su transparencia; pero si se añade la orina al reactivo hirviendo, la mezcla sigue siendo traslúcida, porque los fosfatos precipitan en masas más densas, y colocando el tubo entre el ojo del operador y la luz, se ven flotar los copos en un medio claro azul verduzco.

En esta clase de orinas azucaradas, el precipitado de sub-óxido es siempre amarillo y nunca rojo. El análisis debe practicarse de la manera siguiente : Se calienta hasta la ebullicion la disolucion cúprica, se añade un volumen algo menor de orina sospechosa, y la mixtura se calienta como antes. Adquiere entonces un color verde amarillento opaco intenso y se forma poco á poco un sedimento amarillo claro. Si la orina contiene menos de 25 milígramos por 100 de azúcar, el precipitado no se forma inmediatamente sino cuando se enfria el líquido, á los cinco, diez ó veinte minutos y lo hace de un modo particular. La mixtura pierde primero su transparencia y pasa del verde oliva claro á la opacidad verduzca clara, exactamente lo mismo que si se hubieran vertido en el tubo algunas gotas de leche. Este aspecto verde lechoso es completamente característico del azúcar. De este modo puede descubrirse con seguridad $^1/_2$ milígramo por 30 gramos ó menos de $^1/_8$ de milígramo por 100; toda cantidad inferior á ésta, no tiene significacion patológica y es solo cuestion de interés fisiológico.

Se ha dicho que varios de los ingredientes naturales de la orina, y en particular el ácido úrico, tienen la propiedad de reducir el óxido de cobre al estado de sub-óxido, y son, por lo tanto, causa de errores importantes cuando se emplea este reactivo para descubrir el azúcar. Pero en la práctica es necesario hacer caso omiso

de esto ; he analizado muchas veces de la manera indicada, orinas que contenían un exceso de ácido úrico, y hasta orinas turbias por el sedimento de urato amorfo, y jamás he observado nada parecido á la reaccion del azúcar (1). Pero es preciso tener presente que si se hierve la orina con el reactivo *durante mucho tiempo*, se forma un sedimento rojizo, y la mixtura adquiere un aspecto turbio térreo pajizo, aunque no haya azúcar. Este sedimento rojizo se compone, al parecer, de los fosfatos térreos teñidos de rojo por el sub-óxido reducido quizá por el ácido úrico. Pero este sedimento rojizo *sólo se forma despues de la ebullicion prolongada*, y ésta es una de las cosas que más deben evitarse, por ser completamente inútil. Elevando el líquido sólo hasta el punto de ebullicion, y dejándolo despues enfriar en un sitio abrigado, por ejemplo, en una vasija con agua caliente, ó sobre una chimenea, no se nota el menor indicio de azúcar.

En resumen, el mejor método para descubrir el azúcar de la orina es el siguiente : Se vierte el líquido reactivo en un tubo de ensayo estrecho hasta la altura de 18 milímetros ; se calienta hasta que principia á hervir ; despues se añaden dos ó tres gotas de la orina sospechosa. Si el azúcar es abundante, se forma una opacidad amarillenta turbia y su sedimento de sub-óxido amarillo (que se convierte al punto en rojo claro si predomina el color azul del reactivo). Si no se produce esta reaccion, se sigue añadiendo orina hasta agregar un volumen casi igual al del reactivo empleado ; se calienta de nuevo hasta la ebullicion, y si no se observa alteracion alguna, se separa el tubo sin hacer hervir más la mezcla. Si al enfriarse la mixtura no toma un color lechoso, puede afirmarse que la orina no contiene azúcar, porque con este análisis se descubren 7 centígramos por 100, y toda cantidad inferior á ésta carece de significacion clínica.

El licor de Fehling puede hacerse portátil comprimiendo en píldoras los ingredientes sólidos, segun aconseja el Dr. Pavy, ó encerrando el líquido en cápsulas de cristal (Dr. Ralfe) (2). De este modo se evita que se altere el reactivo.

Reactivo indigo-carmin. — Si se hace alcalina una solucion de indigo-carmin (sulf. indigotato sódico) por el carbonato de sosa y

(1) Hagen y Müller han observado que la orina que no contiene azúcar suele contener de 0,087 á 0,37 por 100 de agentes reductores. Véase *Lancet*, I, 1879, pág. 606, y *Pflüger's Archiv.* Bd. 16, pág. 567.

(2) Lancet, II, 1880, pág. 192.

se hierve con una cantidad pequeña de azúcar de uva, el indigo azul se convierte en indigo-blanco y el color azul de la disolucion se vuelve amarillo. Este reactivo, introducido en la práctica por Mulder, ha sido recomendado recientemente por el Dr. Oliver (1), quien lo emplea bajo la forma de papeles de reactivo. Se saturan dos papeles, uno con indigo-carmin y el otro con carbonato sódico, se disuelven en una cantidad pequeña de agua, y el resultado es un líquido azul claro. Se añade á este líquido una gota de la orina sospechosa, se hace hervir la mezcla, y cuando existe azúcar, el color azul se convierte sucesivamente en violeta rojizo, en rojo de diversos matices, y por último, en amarillo pálido. Permaneciendo en reposo la disolucion, absorbe oxígeno del aire y recobra gradualmente su color primitivo. En manos del Dr. Oliver, ha sido este reactivo no sólo preferible al de Fehling, sino más sensible.

Acido pícrico. — Hirviendo una disolucion de ácido pícrico con azúcar de uva, en presencia del licor de potasa, el ácido pícrico amarillo se convierte en ácido picrámico, que es de color rojo oscuro. El Dr. Johnson (2) aconseja esta reaccion como reactivo del azúcar diabético de la orina; el modo de emplearlo se estudiará con más detalles cuando se trate del análisis cuantitativo.

Cálculo de la cantidad de azúcar de la orina. (Análisis cuantitativo). — En otra época se calculaba la canticad de azúcar de la orina por la de jarabe que se formaba al evaporarse ésta. Era un procedimiento primitivo y molesto. El cálculo del azúcar por el peso específico es un método mucho más sencillo y no menos exacto. El Dr. Henry formó un cuadro, que ha aumentado y corregido despues Prout, que indica á simple vista la cantidad de sustancia sólida por medio litro contenida en orinas de densidades diferentes. Cuando la orina eliminada se eleva á varios litros por dia y sus ingredientes ordinarios descienden á una proporcion insignificante, la secrecion se asemeja á una disolucion de azúcar de uva en agua. En este caso, puede calcularse con cierta exactitud la cantidad de azúcar por la densidad; pero el cálculo dista mucho de ser exacto, á juzgar por el cuadro siguiente, basado en varios análisis que he hecho:

(1) Bedsidi urine Testign, 1883.
(2) Albumen and Sugar Testing. Lóndres, 1884.

Cuadro que indica la relacion incierta del peso especifico con la proporcion de azúcar, cuando la cantidad diaria de orina fluctúa entre litro y litro y medio.

Peso específico.	Azúcar por medio litro
1.045	43,65 gramos.
1.043	43,60 —
1.042	34,15 —
1.041	41,00 —
1.041	41,55 —
1.040	40,55 —
1.039	34,15 —
1.035	43,75 —
1.034	32,25 —
1.033	31,75 —

Si la cantidad de orina sólo se eleva á litro ó litro y medio por dia, la proporcion de los ingredientes ordinarios se aproxima algo á la normal y contribuye bastante á aumentar su densidad. Por consiguiente, segun disminuye la cantidad de orina, disminuye la relacion entre el peso específico y la proporcion de azúcar. El cuadro siguiente indica esta relacion en las orinas de los mismos enfermos cuando la secrecion diaria disminuye por los medios apropiados *á litro y litro y medio.*

Cuadro que indica la disminucion y relacion aún más incierta del peso especifico con la cantidad de azúcar, cuando la cantidad de azúcar fluctuó entre litro y litro y medio.

Peso específico.	Azúcar por medio litro.
1.044	31,25 gramos.
1.042	27,65 —
1.041	29,05 —
1.041	24,90 —
1.039	28,40 —
1.039	30,40 —
1.039	30,00 —
1.039	22,30 —
1.036	18,85 —
1.035	23,55 —
1.034	24,30 —
1.034	15,60 —

Comparando estos dos cuadros se ve que la densidad tiene una relacion mucho menos constante con la proporcion de azúcar cuando la secrecion diaria es escasa que cuando es abundante. Se ve tam-

bien que en el primer caso, un grado dado de densidad indica una proporcion de azúcar mucho menor que en el último. La densidad media en el primer caso es 1039,3 y en el segundo casi la misma, 1038,6 ; pero la proporcion de azúcar es mucho mayor en el primoro, 40,65 gramos por medio litro por término medio, y sólo 25,55 en el segundo.

Hay dos métodos más útiles en la práctica, uno á causa de su rapidez, el otro por la facilidad de su empleo.

1.° *Método volumétrico.*— Su principio se funda en el hecho de haber una relacion fija entre la cantidad de azúcar que existe y la de sal metálica ó ácido pícrico que reduce. Fehling, por ejemplo, ha observado que una molécula de azúcar de uva, ó sean 180 partes, descompone exactamente cinco moléculas de sulfato cúprico, ó 1246,8 partes. Fundándose en este dato, ha preparado una disolucion de cobre de concentracion tipo, y la emplea en los líquidos que contienen azúcar de uva, y la cantidad de éstos necesaria para descomponer un volumen fijo de la solucion tipo, indica con exactitud el azúcar que contiene.

Las disoluciones empleadas para el análisis cuantitativo del azúcar de la orina, son las de sulfato cúprico, bien segun el método de Fehling ó de la modificacion hecha por el Dr. Pavy y de ácido pícrico que usa el Dr. J. Johson (1).

a. *Método de Fehling.* — El licor tipo de Fehling se prepara de la manera siguiente :

Cristales de sulfato cúprico	34,64 gramos.
Tartrato potásico neutro	173 —
Disolucion de sosa cáustica de 1,12 de peso específico..	480 c. c.
Agua: cantidad suficiente hasta formar.....	1.000 c. c.

Cada 10 cc. corresponden á 0,05 gramos de azúcar de uva y 20 gramos 5 centígramos. El aparato necesario para practicar el análisis es el que representa la fig. 1.ª y se describe en la página 9.

Modo de practicar el análisis. — Se miden 10 gramos del licor tipo en un tubo de esta capacidad, se vierten en un frasco y se añaden dos veces próximamente su volumen de agua ; el frasco se coloca despues sobre una lamparilla de alcohol para que hierva el líquido. Mientras se calienta la disolucion de sulfato cúprico, se diluye con

(1) El método de Knapp, en el que se emplea para calcular la cantidad de azúcar la reduccion del cianuro mercúrico al estado metálico, no se recomienda para analizar la orina.

agua, hasta un grado conocido, la orina que se desea analizar. En el caso de orina diabética ordinaria, la mejor dilucion es el 1 por 10. Se consigue esto llenando con agua una medida graduada de 180 gramos hasta la altura de 135 gramos y añadiendo despues orina hasta completar los 150. La mixtura contiene exactamente en este caso una décima parte de orina. (Si la cantidad de azúcar de la orina es muy pequeña, debe diluirse la orina al 1 por 5 ó emplearse sin diluir.)

Despues se llena la bureta (que está graduada por 5 centígramos) hasta el 0 con la orina diluida. Hecho esto se vierten porciones pequeñas en la disolucion cúprica hirviendo hasta que desaparece por completo el color azul. Despues de cada adicion se eleva la mixtura hasta el punto de ebullicion y se deja luego en reposo unos cuantos segundos, para que pueda precipitar el cobre y vea el operador, colocando el frasco frente á la luz, si el líquido conserva aún algo de color azul. El análisis termina en cuanto desaparece este color y entonces se ve la cantidad de orina diluida que se ha empleado. De este modo es fácil calcular la proporcion por 100 de azúcar de la orina. Supongamos que se han añadido de la bureta 6,25 gramos : esta cantidad representa $^1/_{10}$, ó sean 6,25 decígramos de orina sin diluir, y contiene exactamente 5 centígramos de azúcar; dividiendo 6,25 decígramos por 100, se obtiene la proporcion de azúcar en centígramos: ó $\frac{100}{6,25 \text{ decígramos}} = 4$ decígramos : la orina contiene 4 decígramos por 100 de azúcar.

Si se quiere emplear el sistema métrico, se procede de la manera siguiente : Se vierten en una bureta graduada en centímetros cúbicos 10 cc. de orina y se diluyen con agua hasta formar 100 cc. Se vierten en el frasco 10 cc. de licor de Fehling (que representan 0,05 gramos de azúcar) y se diluye con dos veces su volumen de agua; despues se hace hervir. Se averigua luego la cantidad de orina diluida necesaria para reducir el licor de Fehling, y el cálculo se hace de la manera siguiente : Supongamos que son necesarios 12 cc. de orina diluida ; esta cantidad representa 1,2 cc. de orina, que contienen 0,05 gramos de azúcar. El número de gramos contenido en 100 cc. de orina, se obtendrá por la proporcion :

$$\frac{1,2}{0,05} = \frac{100}{\times} \quad \therefore \times = \frac{100 \times 0,05}{12} = 4,16$$

Para conocer con más exactitud el punto en que se reduce todo el cobre, cuando se supone que ha terminado la reaccion, debe fil-

trarse una parte del líquido del frasco. Es preciso que haya perdido por completo su color azul, y si se acidifica con ácido acético y se añade una disolucion de ferrocianuro potásico, no debe observarse color oscuro. Si se descubre cobre en el líquido filtrado, empleando estos medios, no se ha añadido la cantidad suficiente de orina, y debe repetirse la operacion desde el principio. Por el contrario, si se añade al líquido filtrado unas cuantas gotas de la solucion de Fehling y precipita el óxido de cobre por la ebullicion, es prueba de que se ha añadido demasiada orina, y la operacion se debe principiar de nuevo. Pero para los fines clínicos puede precisarse con bastante exactitud, á simple vista, la desaparicion del color azul.

b. *Método del Dr. Pavy.* — El Dr. Pavy ha modificado el método de Fehling; la modificacion consiste en retener, por medio del amoníaco, el óxido de cobre en la disolucion. La accion del azúcar se manifiesta entonces, no precipitando el óxido de cobre, sino sólo cambiando el color azul del líquido. El licor recomendado por el Dr. Pavy se compone de :

Sulfato cúprico	4,158 gramos.
Tartrato sódico potásico	20,4 —
Potasa (cáustica)	20,4 —
Amoníaco fuerte (peso específico grs. 0,880)	300 c. c.
Agua: c. s., hasta formar	1 litro.

Bastan 0,005 gramos de azúcar para dejar decolorar 10 cc. de esta disolucion. El reactivo puede conservarse tambien en forma pilular ó en tubos de cristal, cada uno de los cuales contiene 10 cc. Para preparar éste se disuelven en una parte del agua el tartrato y la potasa cáustica, y el sulfato cúprico en otra. La disolucion del sulfato cúprico se mezcla con la de las sales potásicas, se agrega despues el amoníaco y el conjunto se diluye con la cantidad de agua necesaria. Las píldoras son de dos clases : unas contienen el tartrato potásico y el sulfato cúprico unidos con el cloruro amónico, y otras la potasa cáustica. Se disuelven separadamente y se mezclan las soluciones cuando el total represente 10 cc. de la solucion original. Para emplear el reactivo se llena un bureta con la orina que ha de analizarse diluida al 1 por 20, de preferencia. Se vierten en un frasco pequeño 10 cc. de la disolucion cúprica diluida con 20 centímetros cúbicos de agua, y se eleva al punto de ebullicion. Se añade entonces gota á gota la orina diluida de la bureta hasta que desaparece por completo el color azul del líquido. La cantidad de

orina diluida necesaria, dividida por 20, dará el número de centímetros cúbicos de orina que contiene 0,005 gramos de azúcar. Durante el proceso debe evitarse la entrada del aire en el frasco, porque la disolucion incolora de óxido cuproso en el amoníaco, absorbe al momento el oxígeno y se forma la disolucion azul de óxido cúprico. El trabajo del Dr. Pavy, publicado en la *Lancet*, t. I, 1884, pág. 376, contiene los detalles de la operacion y un cuadro que indica la cantidad de azúcar por 1000 que corresponde al número de centímetros cúbicos de orina usada.

Este método tiene la ventaja de permitir averiguar el término de la reaccion mejor que con el de Fehling; la solucion amoniacal es además más estable que el licor de este autor.

c. *Método del Dr. Johnson.*—Segun hemos indicado antes, este reactivo se funda en la propiedad que tiene el azúcar de uva de reducir una disolucion amarilla de ácido pícrico, en presencia de la sosa cáustica, en la disolucion roja de ácido picrámico; la intensidad del color rojo depende de la cantidad de azúcar que existe. Para emplear el reactivo se necesita una disolucion tipo de ácido picrámico, con cuyo color debe compararse el que resulta de la ebullicion de la orina con el ácido pícrico y la potasa. La disolucion tipo preferible es la que representa el color producido por la presencia de 12 $^1/_2$ milígramos de azúcar por 30 gramos de orina; pero como la disolucion de ácido picrámico se altera con rapidez por la influencia de luz, es preferible preparar como tipo una disolucion de acetato de hierro, que si se prepara segun la fórmula siguiente, tiene el mismo color que la de dicho ácido.

Licor de percloruro de hierro fuerte (peso específico	1,338).	4	gramos.
— de acetato amónico	»	»	1,017).	16	—
Acido acético glacial	»	»	1,065).	16	—
Licor de amoníaco	»	»	0,959).	4	—
Agua destilada: c. s. hasta				120	—

En este método es necesario tambien diluir la orina, antes de analizarla—es decir, cinco á diez veces su volumen. Se hacen hervir durante sesenta segundos 4 gramos de orina diluida, á la que se agregan 30 gotas de licor de potasa y 40 de una disolucion concentrada de ácido pícrico, añadiendo el agua necesaria para que haya 16 gramos de líquido. Si al terminar la ebullicion se observa que ha disminuido la cantidad de líquido, se añade el agua perdida. Esta parte de la operacion debe practicarse en un tubo de ensayo graduado y que tenga una elevacion de 16 gramos. La disolucion

rojo-oscura se diluye entonces hasta que su color se iguala al de la disolucion tipo. Debe hacerse esto en un tubo de 30 centímetros de largo y de 18 milímetros de diámetro, dividido en 10 y 100 partes iguales. Unido á este tubo hay otro más pequeño que contiene la disolucion tipo. Se vierten en el tubo largo una cantidad de orina hervida y de reactivo, hasta llegar á la décima division, y se añade con precaucion agua destilada hasta que el color de los líquidos de ambos tubos sea completamente igual. Se anota el número de grados de dilucion necesaria para obtener este resultado. Durante la ebullicion, se diluye cuatro veces la orina, y si entonces tiene el mismo color que la disolucion tipo, contendrá 5 centígramos de azúcar por 30 gramos. Si se necesita otra dilucion para llegar á este resultado, es decir, de diez á treinta y cinco divisiones, indicará 17,5 centígramos por 30.

Pero como la orina se diluye diez veces antes de mezclarse con el reactivo, el resultado obtenido debe multiplicarse por diez para obtener el número de centígramos de azúcar por 30 gramos de orina primitiva.

2.° *Método de densidad diferencial.* — Este método reune, segun creo, mejor que ningun otro la doble ventaja de la facilidad y de la exactitud. Se funda en la disminucion de la densidad que sufre la orina sacarina cuando fermenta con la levadura. El peso específico de una orina diabética ordinaria varía de 1035 á 1050. Cuando fermenta y todo el azúcar se convierte en alcohol y en ácido carbónico, el peso específico desciende á 1009, á 1002 y hasta á menos de 1000. Esta disminucion de la densidad es debida á dos causas distintas, pero que se asocian necesariamente, á saber: primero, á la desaparicion del azúcar, á la que se debe el gran peso específico de la orina primitiva; y segundo, á la presencia del alcohol que se forma al fermentar el azúcar. La disminucion de la densidad por estas causas es proporcional á la cantidad de azúcar que contenía la orina y permite apreciarla.

Los datos experimentales en que se funda este método, se indican con todos sus detalles en un trabajo publicado por el autor en las *Memoirs of the Manchester Literary and Philosophical Society*, 1860; y en otro que se publicó en el *Edinburgh Monthly Journal*, Octubre 1861. Al emplear este procedimiento se averiguó primero por el método de Fehling la cantidad de azúcar contenida en cierta orina diabética. Despues se la hizo fermentar por medio de la levadura alemana, precisando de antemano su peso es-

pecífico. La fermentacion cesó á las veinticuatro horas, y entonces se averiguó de nuevo la densidad, y restando esta de la anterior á la fermentacion, se conoció la cifra perdida. Se observó que por cada 5 centígramos de azúcar contenido en 30 gramos de orina, se había perdido un grado de peso específico. Se hicieron experimentos múltiples con la orina diabética, con disoluciones de azúcar de grado conocido, con orina sana no sacarina y con agua pura, y el resultado fué sacar la conclusion siguiente : *cada grado de pérdida de la densidad, indica 5 centígramos de azúcar por* 30 *gramos.*

En la aplicacion práctica de este método puede emplearse, para averiguar el peso específico, el urinómetro ordinario ; pero debe elegirse uno que tenga una escala larga, porque algunos de los que se usan la tienen muy corta, y es imposible precisar la densidad. Puede hacerse el cálculo más exacto dividiendo la escala ordinaria en dos partes, en instrumentos distintos. He construido para mi uso dos urinómetros que corresponden perfectamente ; en el uno la escala varía de 995 á 1025, y en el otro de 1025 á 1055, y cada instrumento corresponde á 30 grados de densidad. Las escalas son tan largas y los intervalos entre las líneas tan grandes, que en una orina clara puede conocerse el peso específico áun por cuartos de grado ; y hasta en la orina fermentada, que no recobra su trasparencia ordinaria, sino que queda durante algunos dias más ó menos turbia, puede apreciarse con seguridad medio grado.

Otro de los puntos importantes es evitar los errores debidos á las variaciones de la temperatura. Si se averigua la densidad antes y despues de la fermentacion con temperaturas diferentes, puede incurrirse, al hacer el análisis, en un error grave. El mejor medio de evitarlo es introducir unas cuantas onzas de orina sin fermentar en una redoma y colocarla al lado de la que va á sufrir la fermentacion, de modo que á cualquier temperatura el producto fermentado sea, cuando se observa su densidad, el *alter ego* invariable de la muestra que se destina á la comparacion, y tengan ambas exactamente la misma temperatura.

El mejor medio es el siguiente : Se introducen en un frasco de 360 gramos de capacidad 120 de orina sacarina, y se añade un trozo de levadura alemana del tamaño de una nuez pequeña. La levadura se emplea en exceso para acelerar la fermentacion, pero el resultado no se altera de un modo sensible, porque se emplee un poco de más ó de menos. El frasco se cubre despues con un corcho perforado (que permite la salida del ácido carbónico) y se

coloca sobre la repisa de una chimenea ó en algun otro sitio abrigado para que fermente. Al lado se coloca otro frasco de 120 gramos de capacidad lleno de orina sin levadura y tapado perfectamente. A las veinticuato horas ha cesado de ordinario la fermentacion y la espuma ha desaparecido. Se decanta entonces la orina fermentada en una vasija de cristal y se averigua su peso específico ; se averigua á la vez la densidad de la otra orina y se observa la diferencia. La fermentacion es completa de ordinario á las dieciocho horas si la habitacion está bien abrigada ; los frascos que contienen la orina deben colocarse, dos ó tres horas antes de averiguar las densidades, en un sitio frio para que su temperatura se equilibre con la del ambiente.

Los cuadros siguientes pueden servir como ejemplos del método:

	I	II
Densidad antes de la fermentacion.....	1.053	1.038
— despues de la fermentacion.....	1.004	1.013
Grados de densidad perdidos.....	49	25
Granos de azúcar por onza líquida.....	49	25

Si se quiere averiguar el resultado en proporcion por ciento, se multiplica el número que indica la pérdida de densidad por el coeficiente 0,23. Por ejemplo, en el primero de los dos casos anteriores $49 \times 0{,}23 = 11{,}27$, y en el segundo $25 \times 0{,}23 = 5{,}69$, que son respectivamente las cantidades de azúcar por 100.

El tiempo necesario para averiguar por este método la cantidad de azúcar que contiene la orina, no excede de cuatro á cinco minutos, pero para conocer el resultado debe esperarse hasta el dia siguiente ; esta es su desventaja principal. Es de aplicacion tan fácil, que un médico amigo que asistía á un enfermo diabético, enseñó á la esposa de éste á hacer el análisis ; todas las mañanas cuando veía al enfermo tenía datos exactos sobre la cantidad de azúcar eliminada el dia anterior.

El Dr. Hensley (1) ha mejorado el empleo de este método. Ha observado que la regla deducida de los experimentos — á saber : que un grado de densidad perdido por la fermentacion, corresponde á un grano de azúcar por onza de orina — concuerda por com-

(1) Nota sobre el método de Roberts para calentar el azúcar diabético, por P. J. Hensley, St. Barth, Hosp. Reports t. III.

pleto con el resultado teórico obtenido por cálculo. El Dr. Hensley deduce que si aplica la regla anterior á la onza líquida de la Farmacopea inglesa y el azúcar se considera como glucosa seca crislizable ($C^6H^7O^7$), el resultado obtenido es algo superior; pero el exceso sobre la cifra verdadera no llega á $^1/_{61}$, es decir, á menos del 1,6 por 100.

Sacarimetría óptica. — La propiedad de la glucosa de desviar á la derecha la luz polarizada, se ha utilizado para calcular la cantidad de azúcar de la orina diabética. Los mejores instrumentos para este objeto son los de Mitscherlich y Soleil. Este método no es de aplicacion tan universal como el anterior; y el precio de los instrumentos, unido á la delicadeza necesaria para su manipulacion, son causa de que puedan emplearlos pocos prácticos.

Significacion clínica del azúcar en la orina. — La presencia de una gran cantidad de azúcar en la orina es el rasgo característico de la diabetes sacarina; pero pueden existir cantidades pequeñas en otras varias circunstancias, por ejemplo, despues de comer en abundancia sustancias amiláceas ó sacarinas, á consecuencia del traumatismo ó enfermedad de ciertos puntos del sistema nervioso, de obstáculos respiratorios, etc. Este asunto se discutirá despues con más detalles (véase CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS SOBRE LA DIABETES).

SEGUNDA PARTE

ALTERACIONES URINARIAS.—ENFERMEDADES CUYO CARÁCTER PRINCIPAL ES UNA ALTERACION DE LA ORINA.

CAPÍTULO PRIMERO

Diabetes insípida.

Willis. —Urinary Diseases, p. 1, Lond. 1838.
Falck. — Beit. z. Lehre von d. Einfache Polyure. Deuts. Klin., 1853.
Neuffer. — Ueber d. Insip. Tubingen Thèsis, 1856. Canstatt's Jahresb, 1857, t. iv, 234.
Trousseau. — Clinique Médicale, t. ii, p. 611.
Magnant. — Du Diabete Insipide. Strasburg Thèsis, 1862.
P. Eade. — On Diabetes Insipidus. Beale's Archives, t. ii y iii.
W. Strange. — Case of Diab. Insip., Ibid, t. iii.
Andersohn. — Nichtzuckerführender Harnruhr. Dorpat Thèsis, 1862.
Merbach. — Ein Fall von Polyurie. Küchenmeister's Zeitsch, 1865, p. 10.
Lancereaux. — De la Polyurie. Paris Thèsis 1869.
Strauss. — Einfache Zuckerlose Harnrnhr. Tubingen Thèsis, 1870.
Dickinson. — On Diabetes. Lond., 1875.
Külz. — Diab. Mell. u Insip., Marburg 1875.
Senator. — Zeimsen's Cyclopædia, t. xvi, 1877.
Lecorché. — Traité du Diabete, Paris 1877.

Se incluyen en el término general de diabetes insípida los casos caracterizados por el aumento de sed y eliminacion excesiva de orina acuosa de poco peso específico, sin azúcar ni albúmina.

La falta de uniformidad del curso y síntomas de estos casos y de las lesiones anatómicas cadavéricas, indican que en este capítulo están incluidos varios estados patológicos completamente distintos.

Se han hecho varias tentativas para clasificar estos casos segun

los caracteres de la orina. Aquellos en los que se supone que ésta contiene sólo una cantidad excesiva de agua, sin alteracion alguna en la proporcion de los sólidos excretados, ó en la proporcion mútua de los diversos ingredientes sólidos entre sí, se han llamado *polidipsia* (ó sed excesiva); los que se supone que contienen sustancias sólidas en exceso, en particular urea, se han designado con el nombre de *poliuria* ; y á aquellos otros en los que se cree que la urea y demás sólidos se eliminan en cantidad inferior á la normal, se les llama *anazoturia* (Willis).

Pero esta clasificacion carece de valor en la práctica, tanto por la dificultad de conocer la composicion fija de la orina en las diversas condiciones de existencia, como por lo engorroso y difícil de las investigaciones, que exigen uno ó más dias, y que son necesarias para averiguar la composicion media de la orina en cada caso particular.

Las reflexiones siguientes sobre la diabetes insípida se han deducido del análisis de 120 casos, coleccionados de los orígenes que se indican al principio del capítulo ú observados por mí.

Etiología. — La predisposicion á la diabetes insípida es mayor en el hombre que en la mujer ; de 100 casos, 72 recayeron en hombres y 28 en mujeres ; la *edad* de los enfermos en la época de la invasion varió desde la infancia más tierna á la vejez más avanzada ; pero la mayoría de ellos tenían de cinco á treinta años. El cuadro siguiente indica la edad de los 70 casos en la época de la invasion :

Infancia.....	7 casos.	De 20 á 30 años.....	16 casos.
De 5 á 10 años.....	15 —	» 30 á 50 »	15 —
» 10 á 20 »	13 —	» 50 á 70 »	4 —

En dos ó en tres casos, la enfermedad existía, al parecer, desde el nacimiento.

En una gran proporcion de casos no pudo descubrirse *causa determinante* alguna de la enfermedad. En los restantes se consideran, con más ó menos probabilidad, como causas determinantes diversas circunstancias. Tienen gran semejanza con las supuestas causas de la diabetes sacarina, y se indican por su órden de frecuencia:

Enfermedades del cerebro (tubérculo, etc.)	11	Enfermedades febriles ó inflamatorias anteriores	6
Golpes sobre la cabeza y caidas	8	Influencia hereditaria	3
Embriaguez	5	Esfuerzo muscular	2
Exposicion al frio é ingestion de bebidas frias estando sudando	5	Exposicion al sol	1
		Emociones morales	1

En varios casos se descubrieron en los riñones alteraciones orgánicas importantes. Se describirán con más detenimiento al tratar de la anatomía patológica de la enfermedad.

Dos casos, referidos por el Dr. W. Watts (*Lancet*, 1848), los atribuye este autor á la sífilis y al abuso del mercurio.

Se citan tambien como causas determinantes el histerismo, las afecciones morales, la neuralgia y la influencia de un temperamento nervioso.

En varios de los casos traumáticos, los síntomas adquirieron el máximum de su intensidad el mismo dia del accidente; en otros hubo primero pérdida del conocimiento, y la sed y la diuresis se presentaron al recobrar los enfermos sus facultades ó pocos dias despues. En un caso persistieron durante seis meses despues de una caida, síntomas nerviosos graves, y la diuresis no se observó hasta despues de este período. En cuatro de los casos traumáticos, los síntomas persistieron por espacio de un mes y nueve dias, y desaparecieron por fin al hacerlo los fenómenos cerebrales; en los otros dos la afeccion se hizo permanente, y duraba ya en uno seis años y en otro siete (1).

De los casos complicados con enfermedades del cerebro, en cuatro se descubrieron tumores, y degeneracion de los elementos celulares en los otros tres. Estos casos se estudiarán con más detenimiento al ocuparnos de la anatomía patológica de la enfermedad. En un caso observado por mí (un comerciante de treinta y cinco años), la enfermedad se manifestó veinte meses antes por ceguera repentina, completa y permanente, primero en el ojo izquierdo y seis meses despues en el derecho. Durante estos veinte meses, el

(1) El Dr. Matthews Duncan me ha remitido las notas de un caso (referido en la Sociedad de Obstetricia de Edinburgo, 10 Junio 1874), de diabetes insípida, ocurrido en una mujer que abortó á los siete meses. Catorce años antes sufrió un golpe fuerte en la parte posterior de la cabeza. Poco despues observó que bebía en exceso y que orinaba en abundancia. Estos fenómenos persistieron desde entonces, aunque disfrutó buena salud, y fué madre de cuatro hijos sanos. La cantidad de orina variaba de 10 á 15 litros.

enfermo orinó al dia de 9 á 13 litros. Padecía ataques nerviosos especiales, que se presentaban á intervalos irregulares, que duraron media hora durante varios dias. Consistían en perversion intelectual, incoherencia, impulso irresistible á huir de su casa, temblor de los miembros y calambres musculares. Algunas veces era acometido el enfermo de un ataque epileptiforme, con pérdida del conocimiento, gritos y convulsiones, pero no se formaba espuma en su boca ni se mordía la lengua. Cuando lo ví, estaba ciego por completo, pero sus funciones intelectuales no se habían alterado y el estado general era excelente, excepto durante los abscesos. Andaba sin cansarse varios kilómetros, y en los últimos meses había engordado. La historia y el carácter general de los síntomas indicaban, al parecer, la existencia de parásitos intra-craneanos. Los tres casos restantes de este grupo, recayeron en niños que se supuso padecían tubérculos del cerebro. Todos murieron con convulsiones.

De los cinco casos atribuidos á la embriaguez, en uno de ellos se presentaron los síntomas de la diabetes á las veinticuatro horas de un exceso en la bebida, que dejó insensible al enfermo durante dos dias. Ningun enfermo de este grupo curó; uno de ellos murió á los dos meses.

Dos casos fueron consecutivos á la exposicion al frio y otros dos á la ingestion de agua fria en abundancia estando sudando. Uno de estos últimos casos, referido por Vigla, principió por sed insaciable y diuresis en el mismo dia, y terminó por la muerte á los pocos meses.

Cuatro casos fueron consecutivos á la viruela, al paludismo, á la fiebre y á la inflamacion intestinal; todos siguieron una marcha muy crónica y duraron de cuatro á veinticuatro años, disfrutando en tanto buena salud; los síntomas principiaron á poco de curar el padecimiento inicial.

En dos casos principiaron los síntomas inmediatamente despues de un esfuerzo muscular violento. Uno recayó en un muchacho de doce años, que hizo un esfuerzo para desatrancar la rueda de una carreta que se había hundido en el lodo. Los síntomas desaparecieron á los pocos meses á beneficio del nitrato potásico; pero el enfermo tuvo una recaida algunos meses despues, y murió de repente, por tomar, segun se supuso, una dósis elevada del nitrato (P. Frank, citado por Romberg). El segundo caso, referido por Jarrold en los *Anales de Duncan*, 1801, es bastante notable. Una

muchacha de diecinueve años se resbaló bajando una escalera; tuvo que hacer un gran esfuerzo para no caerse. Principió inmediatamente una menorragia, y en la tarde de aquel mismo dia tuvo sed excesiva y diuresis profusa. Ingresó en la enfermería de Edinburgo, clínica del profesor Gregory, y curó al poco tiempo de la hemorragia á beneficio del polvo de alumbre compuesto. La orina ascendió á la cantidad enorme de 24.000 gramos en las veinticuatro horas, á veces hasta 28.800 gramos, y un dia á 34.560. Bajo la influencia del agua de cal y de las agallas en polvo, la cantidad de orina disminuyó poco á poco á 3.400 y 4.800 gramos por dia. La enferma abandonó el hospital en un estado de salud bastante bueno.

Tres casos se atribuyeron á la influencia hereditaria. Uno de éstos era un hombre de buena salud, que padeció poliuria durante cincuenta y nueve años. La enfermedad principió en la infancia. Su padre, dos hermanos y una hermana, habían padecido una afeccion idéntica. El otro caso se refiere á un soldado sano, de veinticuatro años, que padecía poliuria desde cuatro años antes. Su madre, sus hermanos y dos hermanas la padecían tambien. El tercero era una señorita de diecinueve años, observada por Trousseau (*Clinique Médicale*, t. II, pág. 611), cuyo abuelo padeció diabetes sacarina y uno de sus tios mal de Bright. Se encontraba relativamente bien y bastante desarrollada, y padecía poliuria desde seis años antes. Todos estos casos fueron incurables (1).

Curso y síntomas. — La invasion de la enfermedad suele ser repentina. El Dr. Bennett refiere el caso de una mujer de treinta y cuatro años, que se dirigió una mañana á su trabajo, á las seis, completamente bien; dos horas despues fué acometida de pronto de sed insaciable y de diuresis, fenómenos que persistieron desde entonces.

Se citan varios casos en los que un padecimiento febril ó inflamatorio intercurrente, suspendió por algun tiempo los síntomas de poliuria. En un caso, un ataque de reumatismo articular agudo (tratado por el nitrato potásico), curó la enfermedad que duraba hacía dieciocho años. En una jóven de diecinueve años, poliúrica desde la infancia, se desarrolló una pleuresía, contra la que hubo

(1) Orsi (*Virch. and Hirsch Jahresb.*, II, 1881, pág. 244) refiere un caso más notable de este género. En una familia compuesta de nueve individuos, los padres, cuatro hijos, dos hijas y una tia materna, padecieron seis poliuria. Weil (*Virch Arch.*, Bd. 95) cita la historia más interesante de una familia en la que 22 individuos padecieron diabetes insípida.

necesidad de aplicar un vejigatorio que supuró durante treinta y cinco dias; la poliuria y la pleuresía curaron por completo. En un tercer caso (referido por Külz), un ataque de varioloide suspendió los síntomas poliúricos, mientras duró la fiebre.

La cantidad de orina eliminada por los enfermos de diabetes insípida suele ser superior á la que se elimina en la diabetes sacarina; se indican muchas veces como cantidad de la orina, 7,15 y hasta 20 litros (1). Su peso específico varía desde un poco más que el del agua pura á 1003 ó 1007. Es límpida é incolora y contiene una proporcion ligera de sustancias sólidas. La cantidad total de urea excretada en las veinticuatro horas, está de ordinario muy aumentada. En muchos casos la cantidad de fosfatos es tambien superior á la fisiológica (2); pero la proporcion de los demás ingredientes normales de la orina no se alteran de un modo notable. La única sustancia anormal descubierta hasta ahora es la inosita. Se ha encontrado varias veces en cantidades pequeñas, y se ha supuesto que la presencia de esta sustancia en la orina es característica de la enfermedad. Pero no es así. La inosita se ha encontrado varias veces en la diabetes sacarina y en la albuminuria. Probablemente, segun supone Strauss, la presencia de la inosita es sólo una coincidencia de la trasudacion excesiva de líquido acuoso á través de los tejidos del cuerpo, porque ha descubierto esta sustancia en tres personas que con un fin experimental bebieron en veinticuatro horas 10 litros de agua (3).

La sed es de ordinario excesiva, á veces insaciable; en varios casos se dice que los enfermos bebieron su propia orina Cuando se han comparado la cantidad de bebida y la de orina, se ha visto que unas veces supera aquélla á la de ésta y otras sucede lo contrario. Las observaciones minuciosas sobre el particular, hechas por Falck, Neuschler y otros, indican que si se permite al enfermo beber *ad libitum*, la orina se elimina casi en igual cantidad que la bebida que se ingiere; pero que si se disminuye á la fuerza la imbibicion de líquido, la orina no disminuye en la misma proporcion, y los tejidos se deshidratan.

La piel está casi siempre seca y áspera; en ocasiones conserva

(1) Una niña de diez años que ingresó en mi clínica de la Enfermería de Manchester, eliminó algo más de la tercera parte de su peso de orina al dia, durante varias semanas, y á pesar de esto no se alteró su salud. Pesaba 26.880 gramos.

(2) Véase Dickinson, *loc. cit.*, y Ralfe, *Lancet*, t. I, 1881. Pero este fenómeno no es suficiente para justificar el término diabetes fosfática propuesto por Teissier.

(3) Véase la tésis de Gallois, *De l'Inosurie*, Paris, 1864; y la de Strauss, pág. 25.

su humedad natural y en ciertos casos raros se ha observado sudor. Es un fenómeno notable de rareza con que se presentan forúnculos y ántrax.

Külz cita el caso de una jóven de diecinueve años, en la que la diabetes insípida se complicó con ptialismo persistente y espontáneo (no producido por el mercurio). Permaneció sometida á la observacion por espacio de cuatro meses ; la cantidad de saliva segregada al dia fué de 360 á 540 gramos y la de orina de 6.000 á 7.809. Külz llama la atencion sobre el hecho de que en los perros y en los conejos (segun los experimentos de Eckhard, Nöllner y los suyos), se produce el ptialismo por la puncion del plano del cuarto ventrículo, lo que demuestra que el centro nervioso moderador de las glándulas salivares está adyacente al de los riñones, y explica la coexistencia de la diabetes insípida y de la salivacion. Müller ha referido tambien otro caso análogo (1).

El estado general varía bastante. En la mayoría de los casos referidos fué bueno ; en varios enfermos fué perfecto, y algunos de ellos tuvieron hijos y desempeñaron sus ocupaciones habituales sin más detrimento que la sed constante y los deseos contínuos de orinar. El Dr. Maxwell ha referido al Dr. Simmons (*Méd. Facts. and Obs.*, t. II, pág. 96) un segundo ejemplo notable de este género. Un granjero robusto, de cincuenta y un años, que desempeñaba de ordinario las faenas más rudas, trillar, segar, etc., lo mismo que los demás operarios, era poliúrico hacía veinticuatro años. El padecimiento se presentó despues de unas fiebres palúdicas. El enfermo bebía diariamente, en verano y en invierno, de 16 á 18 litros de agua y orinaba en proporcion. Dormía perfectamente (aunque despertaba con frecuencia para beber) ; no sentía dolor alguno ; tenía buen apetito, la piel húmeda y sudaba en abundancia cuando trabajaba. El Dr. Simmons refiere tambien el caso de una mujer que residía en Paris, y que era poliúrica desde la infancia. Se casó á la edad conveniente con un zapatero de viejo y tuvo once hijos, de los que sólo vivían dos cuando se publicó el caso. El Dr. Willis refiere la historia de un artesano, de cincuenta y cinco años, que ingresó en el Hôtel-Dieu de Paris á causa de una contusion ligera de la rodilla que curó en poco tiempo. A los cinco años empezó á tener sed constante y á orinar en abundancia. Desde los dieciseis años bebía por término medio todos los dias, dos herradas de agua. Este hombre disfrutaba buena salud ; era padre de varios hijos, y

(1) Véase *Virch. and Hischs Jahresber*, t. II, 1879, pág. 246.

las únicas molestias que sentía era la necesidad frecuente de orinar y de beber. En un niño, de diez años, que ingresó en mi clínica de la Enfermería de Manchester, y que había eliminado unos siete litros de orina diarios durante varios meses, el estado general y la nutricion eran perfectos. A excepcion de la sequedad de la lengua y de la piel, no presentaba más fenómenos anormales que la sed excesiva y la poliuria. El muchacho era activo é inteligente, comía y dormía bien y estaba rollizo y de buen color.

Pero este estado perfecto de salud es excepcional: los enfermos son casi siempre valetudinarios, y los síntomas que padecen se asemejan á los de la diabetes sacarina, aunque rara vez presentan la misma intensidad. Son dolores epigástricos y lumbares; piel seca y ardorosa; sequedad dolorosa y calor en la boca y en la fáuces; demacracion. El apetito es á veces voraz, pero casi siempre moderado ó indiferente. El enfermo se enoja por las causas más triviales; las facultades intelectuales están debilitadas; las fuerzas disminuidas; las funciones sexuales se suprimen casi siempre. Se observan con frecuencia en la cara congestiones eritematosas. La abstinencia forzada de líquidos agrava la mayoría de estos síntomas: el enfermo siente entonces un calor intolerable en el cuerpo, la piel se congestiona; nota tambien una sensacion de desfallecimiento ó dolor fuerte en el estómago y la inteligencia se ofusca.

La falta de reposo, la sed atormentadora y los sufrimientos mentales, debilitan á la larga en muchos casos el vigor corporal; en los últimos períodos de la enfermedad, los piés suelen ponerse edematosos. Pero la enfermedad produce pocas veces la muerte directamente por sí misma. El poliúrico muere casi siempre por algun padecimiento concomitante, tísis, pleuro-pneumonía ó lesion orgánica del cerebro.

En ciertos casos hay repugnancia para los alimentos vegetales, en otros para los animales. La esposa del zapatero, antes citado, era muy impresionable á las bebidas alcohólicas; un solo vaso de vino la producia sensaciones desagradables en todos los miembros y desvanecimiento. En otros casos los enfermos beben en abundancia vino ó cerveza. Un hombre, observado por Trousseau, tenía una tolerancia notable para las bebidas alcohólicas. Este individuo bebió en cierta ocasion un litro de aguardiente en dos horas, y mientras permaneció en el hospital bebió todos los dias sin inconveniente la misma cantidad. El enfermo decía que desde que empezó su padecimiento había adquirido esta inmunidad especial con-

tra la embriaguez. Más de una vez se había bebido 20 botellas de vino sin notar la menor alteracion de su sistema nervioso.

En varios casos se ha observado irritabilidad de la vejiga y micciones frecuentísimas.

La *duracion* del padecimiento no es constante. Los casos traumáticos duran, por lo general, sólo unas cuantas semanas ó meses; uno de los casos congénito, duraba, por el contrario, cincuenta y nueve años, y otro cincuenta al publicarse la observacion.

De los 77 casos coleccionados, 16 curaron, 14 terminaron por la muerte y en los 47 restantes duraba aún la enfermedad cuando se hizo la estadística, aunque algunos de ellos habían mejorado bastante. En los 16 casos que curaron la duracion de la enfermedad fué en su mayor parte relativamente corta: en nueve inferior á un año; en uno duró cuatro años; en dos, dieciocho y diecinueve años, y en los restantes «varios» años. En los 14 casos fatales la duracion fué aún más corta. En nueve de ellos no llegó á un año; uno murió en el corto espacio de siete semanas; dos más en dos meses. Los otros cinco vivieron de dieciocho á veinte años.

De los 45 casos en los que duraba aún la enfermedad al formarse la estadística, en 35 se indica la duracion del padecimiento. En cinco había principiado hacía un año ó menos; en otros cinco, entre uno y dos años; en 12, entre dos y seis años; en seis, entre seis y doce años; en cuatro, entre doce y veinticuatro años, y en cuatro, entre veinticuatro y cincuenta y nueve años.

Anatomía patológica. — Solo en pocos casos ha podido observarse el estado de los órganos despues de la muerte por diabetes insípida. He coleccionado 14 autopsias, y á estas debo añadir una que he hecho. En tres de ellas las lesiones tenían cierta semejanza y consistían en atrofia y degeneracion del parénquima renal; en cuatro el tejido glandular de los riñones había desaparecido por completo; en otro se descubrieron en estos órganos abscesos múltiples; en mi caso y en otros tres, los riñones estaban hiperhémicos y algo aumentados de volumen, y se descubrió un tumor en el cerebro. En dos casos había degeneracion grasa del tejido nervioso de las paredes del cuarto ventrículo.

Como estos casos son tan poco numerosos, los referiré con todos sus detalles.

Caso 1.º (Dr. Eade: *Beale's Archives*, 1861, pág. 8). — Un hombre de sesenta y cinco años, padecía ictericia y neuralgia, y sucumbió á los dieciocho meses con diuresis contínua y deseos in-

vencibles é incesantes de orinar. La cantidad de orina varió de uno y medio á tres litros; su peso específico jamás excedió de 1008; nunca tuvo azúcar, albúmina ni ingrediente morboso alguno. La autopsia reveló lo siguiente: «Los infundíbulums y la pélvis de ambos riñones estaban distendidos y estos órganos en estado sacciforme. El riñon izquierdo tenía su volumen normal. El derecho era una mitad mayor y de color más oscuro. Notábanse en los dos depresiones á lo largo de su superficie que marcaban las porciones interlobulares. Antes de dividir el riñon se percibían los conos por ser más duros que las porciones inter-piramidales, y producían la sensacion de tumorcillos ó nódulos. Al corte se veía que eran pálidas y flácidas, y que habían sufrido un proceso gradual de absorcion». La vejiga era algo más voluminosa y estaba engrosada; los uréteres dilatados. Los demás órganos abdominales y los torácicos estaban sanos.

Caso 2.° (Dr. Eade: *Beale's Archiv.*, 1862, pág. 128). — Un hombre de sesenta y dos años, padeció sed excesiva y diuresis por espacio de veinte años. Salud buena hasta dos años antes de su muerte, en cuya época principió á debilitarse; durante los últimos nueve meses de su vida no pudo trabajar. La cantidad de orina se elevó muchas veces á 7 y 8 litros, y jamás contuvo ni azúcar ni albúmina. Sintió algo de dolor y cansancio. Había extreñimiento, irritabilidad del estómago y vómitos frecuentes. La vejiga no pudo al fin vaciarse, y sobrevino un estado tífico; el estómago devolvía los alimentos y el enfermo murió aniquilado.

Autopsia. — Los dos riñones estaban disminuidos de volumen, su superficie era lobular y se notaba dureza al tacto en el sitio de los conos. Al corte se veía que estaban atrofiados. La porcion cortical era muy delgada y casi se confundía con la piramidal. Los conos faltaban casi por completo, ó mejor dicho, se habían convertido en tejido fibroso duro, y contenían varios espacios cistiformes. La membrana mucosa de la pélvis era gruesa, de aspecto fibroso y de color rojo oscuro. Las cavidades pelvianas estaban ensanchadas. Los uréteres algo dilatados. Al exámen microscópico se observó que unos tubos estaban estrechados y atrofiados, y que otros tenían un diámetro dos veces mayor que el normal. Sus paredes eran duras y gruesas. Los vasos capilares estaban rodeados de una gran cantidad de sustancia fibrosa provista de núcleos abundantes. Los corpúsculos de Malpighio eran, en su mayor parte, más pequeños que de ordinario. Las células epitéli-

cas eran tambien más pequeñas y numerosas que en estado normal, y los tubos se hallaban, al parecer, distendidos en varios puntos por la acumulacion de estas células. Las cápsulas suprarenales estaban muy alteradas y convertidas en quistes flácidos. La vejiga se hallaba aumentada de volumen y sus paredes eran delgadas y pálidas. Los demás órganos abdominales sanos, excepto el hígado que estaba muy congestionado. En ninguno de estos casos se examinó al parecer el cerebro.

Caso 3.° (Neuffer : citado en la tésis de Magnant). — Hombre de veintiocho años. La enfermedad principió despues de una borrachera. La sed fué excesiva; la cantidad de orina se elevó á 7 y 8 litros diarios; peso específico 1001 á 1002; sin indicio de albúmina ni de azúcar. Demacracion rápida; dolor en el epigastrio; vómitos frecuentes; prurito de la piel que estaba muy seca; debilidad de la vision. El enfermo murió á los dos meses.

Autopsia. — Membrana del estómago pálida y tumefacta, los riñones muy disminuidos de volumen, pálidos, anémicos; el epitelio de los tubos, graso; vejiga retraida, membrana mucosa algo tumefacta; los demás órganos sanos.

Caso 4.° (Dr. Strange : *Beale's Archiv.*, 1862, pág. 276).—El enfermo era un granjero de dieciocho años, y parecía por su aspecto un muchacho de quince. Ingresó en la Enfermería de Worcester el 19 de Octubre de 1861. La lengua y la piel, normales, y la cara colorada; apetito como de ordinario; sed excesiva siempre; diarrea casi constante. La cantidad de orina era de unos 6 litros en las veinticuatro horas; peso específico, 1007; no contenía ni azúrcar ni albúmina. Lo único que pudo saberse, es que había sido delicado y apático en su niñez; que padecía la diuresis hacía varios años y que el médico encargado de su asistencia jamás descubrió azúcar en la orina.

Deseando comprobar el Dr. Strange si la diuresis estaba sostenida por la imbibicion excesiva de líquidos, (segun la teoría del profesor Bennett y de otros), hizo beber al enfermo con moderacion. Dos veces por semana se le hacía tomar un baño caliente. Cuatro dias despues de su ingreso (23 Octubre), la cantidad de orina disminuyó á 4 litros y medio; peso específico 1006. El dia 26 diarrea; cantidad de orina 2 litros y medio. El dia 28 se suspendió una mixtura de ácido fosfórico que tomaba el enfermo, y se sustituyó por otra de creta compuesta. Aquel dia se quejó por vez primera de cefalalgia, de debilidad y de inapetencia; se presentaron tam-

bien síntomas febriles. Como persistía la diarrea, al dia siguiente se añadieron á la mixtura 5 gotas de láudano y 2 gramos de tintura de catecú. El dia 30 estaba el enfermo soñoliento y sentía dolor en la parte posterior de la cabeza; continuaba la diarrea y se complicó con vómitos. En vez de los medicamentos que tomaba, se le prescribieron bebidas efervescentes con éter nítrico; se administraron tres veces al dia 15 gramos de aguardiente y se aplicaron tópicos frios á la cabeza. El dia 2 de Noviembre habían desaparecido la somnolencia, el malestar y la diarrea; la cantidad de orina no llegaba á 2 litros; peso específico 1004. Se suspendió el aguardiente y se administraron 15 gramos de aceite de ricino. Una vez que el Dr. Strange se convenció de la ineficacia de la restriccion de la bebida, permitió al enfermo beber cuanta agua, pura ó de cebada, quisiera. El 4 de Noviembre por la mañana estaba de nuevo soñoliento; por la tarde se presentaron convulsiones que fueron seguidas al poco tiempo de coma, insensibilidad, dilatacion de las pupilas y respiracion estertorosa. Este estado se corrigió con una sangría de 300 gramos. Desapareció el coma y el enfermo recobró el conocimiento y el habla á los quince minutos. Se aplicaron sinapismos á los piés y para restablecer la diuresis habitual se hizo tomar al enfermo cada tres horas una mixtura compuesta de tintura de cantáridas, alcohol nítrico etéreo y agua alcanforada. El dia 5 por la mañana estaba en su conocimiento, pero sentía aún algo de cefalalgia. Se continuó la mixtura diurética y se administró inmediatamente la infusion de sen compuesta. El dia 6 se hallaba otra vez en un estado semi-comatoso, tenía las pupilas dilatadas y la respiracion era entrecortada y extertorosa. Se aplicaron 6 sanguijuelas á las sienes, sinapismos á los piés y tópicos frios á la cabeza. El coma se hizo más profundo y el enfermo murió á las nueve de la noche.

Autopsia. — Los riñones estaban reducidos á sacos de un tamaño dos ó tres veces mayor que el de estos órganos en estado normal. Faltaba por completo la parte parenquimatosa, tanto cortical como tubular; los sacos estaban divididos en varias celdillas por tabiques intertubulares, lo mismo que sucede en el estado fetal. Las paredes y los sacos estaban formados de tejido fibroso fuerte, tapizados de una membrana que más parecía serosa que mucosa, y la cavidad y los uréteres contenían una cantidad pequeña del mismo líquido urinoso eliminado en vida del enfermo. Los uréteres estaban tan dilatados que el derecho se confundía á

primera vista con el cólon ascendente. La circunferencia del uréter variaba de 75 á 112 milímetros. Los riñones y los uréteres se hallaban respectivamente casi en el mismo estado. Se intentó en vano descubrir urea en la orina contenida en los uréteres y en los sacos, empleando para ello la evaporacion y el ácido nítrico. A pesar del exámen más minucioso, fué imposible descubrir la sustancia propia del riñon, ni existían, al parecer, sustancia cortical ni tubular; acá y allá se veían algunas masas cartilaginosas duras de pequeño tamaño y adheridas con fuerza á la membrana que formaba el saco. Los demás órganos abdominales y los torácicos estaban sanos. No se examinó el cerebro.

Caso 5.° — El 29 de Mayo de 1862 ví en consulta con el doctor J. Smith, de Stretford Road, á un jóven de dieciseis años que eliminaba en abundancia orina acuosa. Estaba relativamente bien desarrollado, muy demacrado y sólo pesaba 37,440 gramos. Pulsaciones 127 ; lengua roja en el centro y saburrosa en los lados. La piel estaba seca y áspera. El enfermo tenía sed excesiva constante y eliminaba de 4 y medio á 6 litros de orina al dia. El apetito era malo. No sentía síntoma subjetivo alguno en la cabeza ni en el pecho.

Nos dió los antecedentes que siguen : Antes de su enfermedad actual desempeñaba el cargo de escribiente en un comercio y disfrutó siempre buena salud hasta hacía tres meses. Observó por entonces que se debilitaba y enflaquecía, que bebía en abundancia y que jamás sudaba. Los síntomas se fueron agravando en poco tiempo, y quince dias antes de nuestra visita, se hizo alarmante el estado del enfermo. No sentía dolor pero dormía mal y pasaba las noches intranquilo. El apetito había sido indiferente al principio y despues nulo. Hacía una deposicion casi diaria, pero había tendencia al extreñimiento. Desde el principio de su enfermedad padeció síntomas dispépticos — pesadez despues de comer, flatulencia y algunas veces vómitos — pero jamás fueron acentuados.

Fué imposible descubrir antecedentes hereditarios. Había vivido con cierta comodidad, bien vestido, bien alimentado y en buena casa. En su familia no había habido tuberculosos. El enfermo tomó morfina, bismuto y permanganato de potasa, sin más resultado que paliar los síntomas dispépticos.

Se recogió la orina eliminada en las veinticuatro horas, se calculó su cantidad en seis ocasiones y se me remitieron muestras para su análisis. Sus caracteres eran constantes; era tan pálida como el

agua y su peso específico variaba de 1002,7 á 1004. La cantidad, cuando ví al enfermo, fluctuaba entro 4 y $^1/_2$ y 5 litros. Jamás descubrí en ella azúcar ni albúmina y su reaccion era francamente ácida. La cantidad de agua ingerida era casi exactamente igual á la de orina eliminada. La proporcion de urea varió de 0,4 á 0,55 por 100 y de 19,70 á 25,25 gramos en las veinticuatro horas. Era una cantidad enorme para el peso del cuerpo. Segun los resultados medios obtenidos por el Dr. Parkes, la secrecion de urea para el peso del enfermo debía ser de 13,75 gramos.

El enfermo siguió perdiendo progresivamente carnes y fuerzas, bebiendo en abundancia y eliminando cantidades correspondientes de orina, hasta que el 5 de Julio fué acometido de pronto de convulsiones é insensibilidad. Despues de cesar las convulsiones, principió á recobrar algo el conocimiento y quedó en un estado semicomatoso que duró tres dias y desapareció al fin. Durante el período de pérdida del conocimiento disminuyó de un modo notable la diuresis; pero volvió al punto á ser tan abundante como al principio y el enfermo siguió como antes del ataque por espacio de diez dias, hasta que volvieron á presentarse las convulsiones y la insensibilidad y murió el 18 de Julio por la mañana.

Autopsia treinta y seis horas despues de la muerte. El cuerpo estaba demacradísimo; en el abdomen se notaban signos de putrefaccion incipiente á causa del calor.

Tórax. — El corazon estaba sano, pero era muy pequeño; los lóbulos superiores de los pulmones estaban sembrados de tubérculos crudos, y acá y allá había entre ellos algunas vómicas pequeñas.

Abdomen. — En los intestinos delgados se descubrieron cinco úlceras tuberculosas; algunas de ellas interesaban las túnicas mucosa y muscular y estaban, al parecer, próximas á perforar la peritoneal. No había depósito tuberculoso en el peritoneo, en el hígado ni en el bazo.

Los *riñones* eran voluminosos, lisos, flácidos y los dos juntos pesaban 240 gramos. Al corte no se notaba desproporcion entre las porciones piramidal y cortical, ni alteracion morbosa alguna. Al exámen microscópico parecían normales los tubos y las células.

Cabeza. — Al abrir el saco aracnoideo salieron unos 60 gramos de serosidad clara. Las meninges estaban sanas. Los ventrículos se hallaban muy distendidos y contenían 180 gramos de serosidad clara; las paredes estaban maceradas y cedían á la traccion más ligera.

En el hemisferio izquierdo, en el borde de la cisura longitudinal,

á igual distancia de sus extremidades y algo más elevado que la superficie, había un nódulo de tubérculo amarillo del tamaño de una avellana. En el borde posterior de la mitad derecha del cerebelo se descubrió otro nódulo del grosor de un haba. En algunos puntos de la superficie del encéfalo se notó una vascularidad indebida. Excepto estas lesiones, la sustancia cerebral era sana y de consistencia dura. Se examinó de un modo especial el plano del cuarto ventrículo; era pálido y natural y no había en sus inmediaciones masa tuberculosa alguna.

Caso 6.° (Mascarel, *Gaz. d. Hôp.*, 23 Febrero, 1863). — El enfermo era un hombre de cincuenta años, pálido y delgado, no tenía fiebre, pero sí sed devoradora; tenía la lengua roja y el apetito era bueno pero no voraz. Bebía todos los dias de 4 á 5 litros de agua y orinaba en proporcion. La enfermedad se había desarrollado ocho meses antes. A los siete dias de ingresar el enfermo en el hospital tuvo fiebre, primero vespertina, despues contínua, náuseas y sensibilidad en el epigastrio. La sed era intensa y el apetito nulo. No se descubrió en la orina el menor indicio de albúmina ni de azúcar. Despues de hacerse contínua la fiebre, precipitaba la orina al enfriarse un sedimento ligero amarillo-blanquecino, no mucoso sino purulento. Este último carácter no se observó hasta dos dias antes de la muerte.

Autopsia.—El riñon izquierdo era más voluminoso que el derecho, y en la sustancia cortical se descubrieron ocho ó diez abscesillos, cuyo tamaño variaba desde el de una cabeza de alfiler al de una avellana pequeña. Los abscesos más pequeños contenían pus casi concreto y los más voluminosos pus líquido, sin tubérculo alguno. Los infundíbulums estaban llenos de líquido cremoso. Todos los abscesos estaban próximos y llegaban á la superficie.

El riñon derecho era de tamaño natural, estaba hiperhémico, sin abscesos, pero al comprimir la porcion piramidal rezumaba un líquido lactescente.

No se examinó el cerebro.

Caso 7.° (*Rev. d. Hôpitaux*, 1861). — Un hombre de treinta y cinco años, cuya orina había sido azucarada cinco años antes, eliminaba de 6 á 7 litros de orina, de peso específico 1001,7, que no contenía albúmina ni azúcar. El enfermo era tísico. Al desarrollarse los síntomas pulmonares agudos la orina se hizo escasa; se presentó en la piel una erupcion purpúrea y el enfermo murió á los catorce dias sin síntomas cerebrales.

Autopsia. — Las paredes del cuarto ventrículo eran más vasculares que de ordinario y por su superficie había diseminados algunos puntos de color oscuro. Al seccionarlo descubrió Luys con el microscopio degeneracion grasa extensa de las células nerviosas.

Casos 8.° y 9.° (Kien, *Gaz. Hebd.*, 1866). — En un caso observó Kien, que los riñones eran muy vasculares. En las paredes del cuarto ventrículo había diseminados puntos amarillos que presentaban al microscopio pruebas evidentes de degeneracion grasa de los elementos nerviosos.

En el segundo caso no se descubrieron en el riñon, ni á simple vista ni con el microscopio, más alteraciones que la congestion de los corpúsculos de Malpighio. Nada se observó en la médula oblongada.

Caso 10 (referido por Mosler en los *Virchow's Archiv.*, 43, página 225).—La enferma era una mujer, de veintidos años, que padecía desde algunos antes síntomas de tumor del cerebro. En los últimos años de su vida padeció además síntomas de diabetes sacarina. Al hacer la autopsia se encontró un tumor, del tamaño de una nuez y de naturaleza fibro-plástica (Glio-sarcoma de Virchow), adherido al plano del cuarto ventrículo y llenando por completo la cavidad.

Caso 11 (Dickinson, *On Diab.*, pág. 184).— Un niño, de cinco años, padecía síntomas de diabetes insípida desde doce meses antes. Murió con síntomas de meningitis tuberculosa. Se descubrieron tubérculos miliares y engrosamiento en la base del cerebro, cerca del cuarto ventrículo (pero no en él), y en la cara superior del cerebelo ; no se descubrieron masas voluminosas de tubérculo.

Caso 12 (Dickinson, *Op. cit.*, pág. 223). — Un hombre, de sesenta años, padecía diabetes insípida hacía quince meses ; dos meses antes de presentarse la poliuria había estado enfermo. Al hacer la autopsia, se descubrió una afeccion maligna del hígado y de los ganglios post-peritoneales que interesaba y había destruido en parte el plexo solar. Los riñones eran de tamaño normal, pero estaban muy inyectados. Con el microscopio se descubrió desarrollo excesivo del epitelio tubular.

Caso 13 (Ralfe, *Lancet*, t. I, 1881, pág. 406). — Un hombre, de veinticuatro años, de antecedentes sifilíticos, padecía poliuria y aumento de la excrecion de fosfatos. En la autopsia se descubrió un goma, del tamaño de una avellana pequeña, en la línea media

del plano del tercer ventrículo. La sustancia cerebral que le rodeaba estaba reblandecida.

Caso 14 (Haas, *Prager-Vierteljahresch*, 1875, Bd. 127, página 12).—Una mujer, de veintitres años, padecía poliuria complicada con ceguera casi completa y tuberculosis. La cantidad de orina variaba de 5 á 10 litros por dia, y en ocasiones contenía albúmina. En la autopsia se descubrió tuberculosis de los pulmones é intestinos. Los nervios ópticos estaban atrofiados, pero en el cerebro no se observó alteracion importante. Los riñones no se hallaban aumentados de volumen, pero sí congestionados. El hígado estaba hipertrofiado é hiperhémico.

Caso 15 (Facio, véase *Lond. Méd. Record*, 1880, pág. 138).—Una mujer, de veintiun años, padecía, desde tres antes, sed, poliuria y cefalalgia. Se observó ofuscacion de la vista, pero no se hizo el reconocimiento oftalmoscópico. Al practicar la autopsia se encontró en la region de la silla turca, un tumor sarcomatoso que comprimía la sustancia cerebral inmediata.

Naturaleza de la diabetes insípida.—La revista de las autopsias citadas, es suficiente para demostrar que la alteracion inicial de la diabetes insípida no debe buscarse en los riñones. Las diversas alteraciones orgánicas observadas en ellos por Eade, Neuffer y Mascarel, son indudablemente secundarias y producidas por la irritacion de las micciones frecuentes y de la diuresis excesiva y contínua. En los riñones de las personas que mueren á consecuencia de la diabetes sacarina de larga duracion, se han descubierto alteraciones análogas. El caso del Dr. Strange, es indudablemente muy confuso; sólo puede concebirse una razon teleológica para la diuresis, á saber: la necesidad absoluta de una trasudacion inmensa de líquido acuoso para compensar la imperfeccion del aparato glandular.

La enfermedad no puede considerarse sólo como sed excesiva y un hábito vicioso de beber en abundancia. Se ha observado casi siempre que la disminucion forzosa de líquidos sólo contiene en parte la diuresis. Las observaciones de Falck, Neuschler y Neuffer, concuerdan por completo sobre el particular; cuando se disminuye la ingestion de agua, la cantidad de orina supera bastante al agua ingerida, y esto ocasiona necesariamente deshidratacion de los tejidos y agravacion intolerable de los síntomas.

Puede considerarse como probable que la causa anatómica *inmediata* de la poliuria es la dilatacion de los capilares renales, por-

que sus paredes se adelgazan y se favorece así el aumento de trasudacion de la parte acuosa de la sangre. ¿Pero cómo ocurre esto? Hoy es un hecho admitido por todos que los vasos sanguíneos más pequeños tienen fibras musculares longitudinales y circulares, y que su calibre puede así aumentar ó disminuir (1). Estas fibras están inervadas por ramas del simpático (nervios vaso-motores) y sirven para mantener la cantidad de agua de la sangre dentro de los límites fisiológicos. Cuando los tejidos y la sangre contienen más agua de la necesaria, se dilatan los vasos renales y permiten la trasudacion abundante de una orina acuosa; si, por el contrario, la cantidad de agua es inferior á la normal, se contraen, y disminuye, por lo tanto, la trasudacion de orina. En la diabetes insípida se altera, al parecer, bastante esta propiedad; los capilares renales se asemejan, segun parece, al íris en el glaucoma, que queda inmóvil en un estado de semi-dilatacion, y ni se contrae bajo la influencia de la luz ni se dilata con la belladona. En las personas poliúricas la contractibilidad de los vasos del riñon se paraliza al parecer, y se pierde, por lo tanto, la facultad de regular la secrecion urinaria. Si una persona sana bebe una cantidad excesiva de agua, la economía corrige con rapidez este exceso por una diuresis repentina y abundante, y la secrecion desciende despues al momento á su cifra ordinaria; pero en un poliúrico, en igualdad de condiciones, el aumento *inmediato* de la orina es ligero, pero sí invariable y persistente, aunque menos intenso, dura varias horas y no es seguido de descenso á la proporcion ordinaria. Si una persona sana bebe una cantidad pequeña de agua, la eliminacion de orina disminuye en proporcion; mientras que en el poliúrico, en igualdad de circunstancias, no se observa este fenómeno, sigue eliminando una cantidad excesiva de orina, y para evitar la deshidratacion de los tejidos necesita beber constantemente.

Segun esta hipótesis, la causa primitiva de la diabetes insípida no debe buscarse en los riñones, sino en alguna parte de la cadena de los nervios simpáticos, que regulan la accion de los tejidos contráctiles de los vasos renales. Esta cadena se extiende desde los riñones á los ganglios abdominales, y desde aquí á la médula espinal y plano del cuarto ventrículo, donde debe hallarse el centro del sistema simpático. Este centro recibe sus impresiones del encéfalo.

(1) Para la demostracion de la posibilidad anatómica de este hecho pueden consultarse los experimentos ingeniosos de Schiff. Véanse sus *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber*, pág. 92, Würzburgo, 1859.

Esta teoría se halla, al parecer, conforme con los hechos experimentales y clínicos. Cl. Bernard ha observado que punzando en cierto sitio del plano del cuarto ventrículo, se produce un aumento de secrecion de orina acuosa, que jamás contiene azúcar ni albúmina. Una gran proporcion de los casos de diabetes insípida son consecutivos á traumatismos del encéfalo ó dependen indudablemente de alguna alteracion del sistema nervioso. En seis casos se encontró al hacer la autopsia, enfermo el cerebro y sanos los riñones.

Flatten (*Arch. f. Psychiatrie*, XIII, pág. 671, 1882) ha referido un caso que sirve para localizar el centro « poliúrico ». Un individuo principió á padecer diabetes insípida despues de sufrir un golpe en la cabeza. Presentaba tambien síntomas permanentes de trastorno cerebral. Había, por ejemplo, parálisis del motor ocular externo izquierdo y debilidad del derecho, y algo de sordera en el lado izquierdo. Se diagnosticó como probable reblandecimiento hemorrágico cerca del centro del sexto par de nervios craneanos. Flatten llama la atencion sobre otros dos casos, referido uno por Gayet (*Gaz. Hebd.*, núm. 17, 1876), en el que la parálisis del ocular externo derecho se complicó con diabetes insípida, y el otro por Kämutz (*Arch. f. Heilkunde*, 1873), en el que un traumatismo de la cabeza fué seguido de parálisis del motor ocular externo derecho y de diabetes sacarina.

Es un fenómeno digno de mencion el que punzando el plano del cuarto ventrículo, cerca del núcleo del trigémino, se produce ptialismo, y en dos casos (Kültz y W. Müller) se observó salivacion en la diabetes insípida.

En otros casos, es probable que el punto que primero se afecta sea el simpático abdominal (1). Pueden incluirse en esta categoría los producidos por la ingestion de bebidas frias estando el cuerpo sudando y quizá los consecutivos á los excesos alcohólicos.

Es dudosa la influencia de una lesion del vago como causa del padecimiento. El Dr. Ralfe (*Lancet*, t. I, 1876, pág. 308), ha re-

(1) Pueden consultarse sobre el particular dos trabajos de Ekhardt y Knoll publicados en *Ekhardt's Beiträge*, VI, H. 1, y otro de Merbach, citado al principio de este capítulo. El caso citado por el profesor Houghton era probablemente de este carácter. Se refiere á una mujer que murió con síntomas de diabetes insípida y con distension del abdomen, debida á la acumulacion fecal, ocasionada por un tumor uterino que comprimía el recto. Los ganglios mesentéricos próximos al cólon estaban infartados y endurecidos. La enfermedad duró nueve años. *Dublin Quarterly*, Noviembre 1863. Véase el caso del Dr. Dickinson.

ferido dos casos de aneurisma de la aorta complicada con diabetes sacarina, y se inclina á atribuir este último síntoma á la compresion del vago en el tórax, fundándose para esto en que Bernard ha producido la poliuria irritando este nervio. Pero para confirmar esta hipótesis son necesarias nuevas observaciones.

El carácter de la enfermedad favorable á la teoría de su orígen nervioso, es su aparicion rápida en ciertas ocasiones despues de sucesos que no afectan directamente á los órganos urinarios, y tambien su desaparicion brusca cuando el organismo sufre una impresion fuerte á causa de un proceso inflamatorio intercurrente. La desaparicion completa é inesperada de la enfermedad despues de durar varios meses ó años, está más de acuerdo con el hábito de neurosis ó enfermedades nerviosas que con otra cualquier clase de padecimientos.

El *diagnóstico* de la diabetes insípida es fácil. Basta para ello el aumento permanente de la cantidad de orina, sin azúcar ni albúmina. Pero es indudable, segun los hechos y consideraciones que preceden, que para que el tratamiento sea eficaz, debe conocerse lo mejor posible la parte que primero se afecta, sea el cerebro, ó la médula, ó los ganglios abdominales, y tambien la naturaleza de la lesion del órgano afecto.

El *pronóstico*, hablando en general, es menos grave que el de la diabetes sacarina ; pero la diabetes insípida es una enfermedad refractaria al tratamiento, y que termina á veces por la muerte. La gravedad del pronóstico en cada caso depende de la intensidad de los síntomas generales y de la existencia ó falta de complicaciones. Los casos en los que menos se afecta el estado general, aunque casi todos incurables, son, al parecer, consecutivos á lesiones inflamatorias, á una afeccion moral, á los traumatismos cerebrales, y se presentan en edad más temprana sin causa conocida. Por el contrario, los que dependen de una enfermedad orgánica de los centros nerviosos, son por necesidad mortales.

Tratamiento. — Hasta que se conozca bien la fisiología patológica de estos casos, el tratamiento debe por necesidad ser empírico. Hasta ahora, las indicaciones se han dirigido casi por completo á corregir los síntomas más notables, la sed y la diuresis. Se han empleado medios diversos para conseguirlo. J. Frank consideraba como específico el nitrato potásico á grandes dósis; en algunos de los casos aislados fué ineficaz ; en otros inútil por completo. Los franceses han empleado bastante el alcanfor y la valeriana, en oca-

siones con éxito. Trousseau recomendaba eficazmente la valeriana á dósis elevadas, y cita la autoridad de Rayer en prueba de su valor. En un caso que terminó por la curacion completa y permanente en cuatro meses, se empleó el extracto á dósis progresivas hasta administrarse 30 gramos al dia; su dósis ordinaria es, al parecer, de 10 gramos diarios. Rayer consiguió un éxito completo en un muchacho que padecía poliuria, con demacracion y síntomas nerviosos, con la valeriana en polvo. En el caso citado en la página 196, el valerianato de zinc produjo, al parecer, buenos efectos. Se administró en forma pilular, á dósis progresivas, hasta llegar á 1 gramo por dia. La orina disminuyó de 7 litros y medio á 2 y medio, y la sed y sequedad de la lengua se modificaron tambien bastante.

Se ha ensayado en varios casos la abstinencia forzada de líquidos, y en uno, referido por Becquerel, con buen éxito; pero en casi todos los demás, no solo fué ineficaz este medio, sino que se agravaron los sufrimientos generales, y en varios se presentaron, ó estuvieron á punto de presentarse, síntomas de intoxicacion urémica. El caso del Dr. Strange es muy instructivo sobre el particular. En uno de mis casos, disminuyeron bastante con el ópio la sed y la diuresis, pero las molestias del enfermo aumentaron de tal modo, que tuve que suspender el medicamento.

El Dr. Murrell (1) obtuvo buenos resultados con la belladona y el cornezuelo de centeno en un caso de diabetes insípida consecutiva á una caida sobre la cabeza. Cree que en este caso había una lesion del simpático y relajacion consecutiva de los vasos renales, que se corrigió probablemente con los medicamentos empleados. Otros autores han empleado, tambien con éxito, el cornezuelo.

Entre los medicamentos que se han empleado con éxito, deben citarse el hierro, las agallas, el agua de cal, el crémor tártaro, los ioduros de mercurio y potasio y la pilocarpina. El Dr. Kennedy (*Practitioner*, t. XX, pág. 94) ha referido cinco casos, en los que obtuvo un resultado feliz con el ácido nitro-clorhídrico diluido, á la dósis de 4 gramos.

Uno de los fenómenos más frecuentes en la diabetes insípida es la desaparicion temporal de la sed y de la diuresis, cuando se presenta alguna afeccion febril intermitente; en dos casos, la curacion fué permanente. Esto debe servir de dato para el tratamiento.

(1) Brit. Méd. Journ., t. I, 1876.

La aplicacion de un vejigatorio extenso en la nuca ó en el epigastrio (segun que los síntomas asociados y la anamnesis se refieran al sistema nervioso ó al aparato digestivo) puede producir en ciertos casos el mismo efecto benéfico como inflamacion espontánea. En el caso antes citado que traté con el ópio, la aplicacion de un vejigatorio al epigastrio fué más útil que todos los demás medios que había empleado antes.

Se ha ensayado con cierto éxito la corriente galvánica constante. El Dr. M. Seidel empleó este medio en una mujer de veintinueve años que padecía diabetes insípida. Aplicó un polo de una batería fuerte en la region lumbar cerca del ráquis, y el otro, comprimiendo con toda la fuerza posible, sobre el hipocondrio correspondiente; la sesion duraba cinco minutos y se aplicaba un dia en un lado y al siguiente en el otro. A los ocho dias la cantidad de orina disminuyó de 5957 cc. á 4600, y á las tres semanas á 2300 cc., y un mes despues á 1904. El peso del cuerpo aumentó en tanto más de 3 kilógramos. La mejoría duraba tres meses despues (1). Külz ha obtenido resultados favorables en dos casos tratados durante algunas semanas por una batería constante de 30 á 40 elementos. Aplicaba un polo lo más arriba posible en la nuca y el otro en el epigastrio ó en la region lumbar. Se observó que era mayor el beneficio cuando se aplicaba el polo positivo en la nuca y el otro en el epigastrio. El Dr. Althaus (2) ha referido un caso en el que con la corriente constante se obtuvo un resultado inmediato. La corriente se aplicó al occipucio y se invirtió varias veces.

Los síntomas secundarios, sequedad de la piel, dolor en el epigastrio, en la region lumbar, etc., deben tratarse por los baños calientes, por las infusiones tónicas alcalinas y por los medicamentos sedantes y anodinos.

(1) Schmidt's Jahrb. Bd. 130, pág. 97.
(2) Méd. Times, t. II, 1880, pág. 617.

APÉNDICE

Casos caracterizados por diuresis y sed excesivas; orina de peso específico ligero, pero que contenia, ó habia contenido, indicios de azúcar.

Los casos de este tipo forman un grupo intermedio entre la diabetes insípida y la sacarina; y su existencia confirma en absoluto la relacion entre los resultados obtenidos por Bernard con los traumatismos artificiales de las diversas partes del plano del cuarto ventrículo, y las observaciones clínicas.

Fischer (*Archives Gén.*, Octubre 1852) cita dos casos de este género consecutivos á la fractura del cráneo. En uno, la cantidad de azúcar se elevó á 0,32 por 100. En otro, que tenía apetito voraz y sed insaciable, la proporcion fué de 0,5 por 100 el primer dia despues del accidente y de 0,6 por 100 al tercer dia. En los dos casos se examinó el plano del cuarto ventrículo despues de la muerte y se cree que estaba sano; en el segundo caso (que terminó por tétanos) no se descubrió alteracion alguna en el cerebro ni en el cerebelo.

Trousseau refiere un tercer caso de orígen espontáneo. La enfermedad existía ya hacía cuatro años sin alterar gran cosa la salud. Bouchardat analizó la orina en dos ocasiones diferentes á intervalos bastante largos, y encontró indicios de azúcar. La cantidad de orina varió de 12 á 37 litros por dia. Entre los síntomas secundarios merecen citarse la impotencia, dolores en la region lumbar, y una tolerancia notable para las bebidas alcohólicas. Este individuo mejoró bastante, pero no curó, con el uso de la valeriana.

El cuarto caso se publicó en 1861 en la *Gaz. des Hôpitaux*. Un hombre de treinta y cinco años padecía desde algunos antes poliuria; eliminaba diariamente de cinco á seis litros de orina de 1001 á 1007 de peso específico. Padecía tísis crónica cuando ingresó dicho año en el Hôtel-Dieu, clínica de Trousseau. La orina no contenía entonces el menor indicio de azúcar ni de albúmina; pero cinco años antes, en cuya época estuvo este enfermo en el Hospital de San Antonio, la orina era algo sacarina. Se desarrollaron al fin síntomas pulmonares agudos y púrpura. La cantidad de orina disminuyó con rapidez y el enfermo murió. Luys fué el encargado

de hacer la autopsia. El plano del cuarto ventrículo era más vascular que de ordinario ; su superficie estaba surcada por troncos vasculares gruesos ; en la parte superior, cerca de la hoz del cerebro, se veían diseminados puntos amarillos. Debajo de los puntos de orígen de las ramillas de la porcion blanda del auditivo se descubrieron placas análogas. Al corte se observó que toda la sustancia gris era muy vascular y de color rosado. El exámen microscópico demostró que estas variaciones de color eran debidas á la degeneracion grasa de todas las células nerviosas de las zonas correspondientes.

El quinto caso lo públicó el Dr. Ralfe (*Lancet*, 1, 1881, página 407). Un hombre de treinta y siete años padecía glucosuria ligera hacía dieciocho meses. La glucosuria desaparecía en ocasiones, pero era constante la poliuria (2500 cc. diarios) y la excrecion excesiva de fosfatos. El enfermo mejoró á beneficio de la codeina y el ópio, combinados con las duchas salinas tíbias.

He observado hace algunos años un caso que puede incluirse en esta categoría. Ingresó en la Enfermería de Manchester, un hombre de sesenta y cinco años con un ataque apoplético. Murió despues de un coma profundo de seis horas. Durante este período el lecho se empapó de orina. Despues de la muerte se extrajo de la vejiga una gran cantidad de orina. Tenía 1010 de peso específico y bastante cantidad de azúcar. Se encontró un coágulo voluminoso en el cerebro.

CAPÍTULO II

Diabetes sacarina.

Prout. — Stomach and Renal Diseases, cap. II.
Bouchardat. — Annuaire de Thérap. 1841, 159; 1846, Suppl. 162; 1848, 227; 1849, 136; 1855, 147; 1865, 291; and Clinique Europ. 1859, 217.
Garrod. — Gulstonian Lects. on Diabetes. Brit. Med. Journ. 1857.
Griesinger. — Studien über Diabetes. Arch. d. Phys. Heilk. 1859.
Pavy. — Diabetes: its nature and treatment. Lond. 2nd edit. 1869; Croonian Lectures. London. 1878.
Fritz.—Du Diabète dans ses rapports avec les maladies cérébrales. Gaz. Hebd. 1859, 264.
Fischer. — Diabète consécutif aux traumatismes. Arch. Gén. 1862.
Bernard. — Leçons de physiologie. Paris, 1858; Clinique Europ. 1859, 81; London Medical Record for 1874.
France. — (Diabetic cataract). Guy's Hosp. Rep., 3rd series, vol. VI., 226.
V. Graefe. — (Diabetic cataract). Archiv f. ophthalm. 1858.
Lécorché. — (Amblyopie diabétique). Gaz. Hebd. Nov. 1861; Traité du Diabète. Paris, 1877.
Marchal de Calvi. — Recherches sur les Accidents Diabétiques. Paris, 1864.
Roberts, W. — On the treatment of Diabetes. Brit. Med. Journ. 1860.
Gray. — (Treatment). Glasgow Med. Journ., vol. IV.
Schiff (J. M.) — Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber. Würzburg, 1859.
Harley. — On Diabetes. Lond. 1866.
Donkin.—Skim-milk treatment of Diabetes and Bright's Disease. Lond. 1871.
Kulz. — Beiträge z. Path. u. Therap. d. Diab. Mell. Marburg, 1874.
Dickinson. — On diabetes. Lond. 1875.
Seegen. — Diab. Mell. 2nd edit. Berlin, 1875.
Senator. — Ziems. Cyclop. vol. XVI. Eng. Trans. 1877.
Lauder Brunton. — Reynold's System of med. vol. V. Lond. 1879.
Frerichs. — Ueber den Diabetes. Berlin, 1884.

Los estudios múltiples que se han hecho en estos últimos años sobre la aparicion de azúcar ó glucosa en la orina, exigen clasificar los casos de orina diabética.

Estos casos pueden dividirse primitivamente en dos grandes clases.



En una se incluyen los casos en los que la orina contiene durante períodos muy cortos una cantidad pequeña de azúcar, sin síntomas patognomónicos, por ser este período consecuencia transitoria é incidental de algun antecedente fisiológico ó patológico, que tiene poca ó ninguna afinidad con la diabetes, considerada clínicamente. A esta clase pertenecen los casos de orina azucarada despues de la administracion del cloroformo, de la ingestion abundante de alimentos sacarinos ó amiláceos, de la convalecencia del cólera y despues de un acceso de tos ferina, de asma ó de epilepsia. Estos casos deben designarse con el nombre de *glucosuria incidental.*

En la otra clase de casos, la glucosuria es más acentuada; es un síntoma permanente, que persiste durante largos períodos y se complica con alteracion grave de la salud. Sólo á esta clase puede aplicarse por completo el término *diabetes.*

La segunda clase puede subdividirse en dos grupos. En el primero la glucosuria es persistente y acentuada y la secrecion de orina superior á la normal; este estado de la orina se complica con sed, debilidad, demacracion y un cortejo de síntomas graves que terminan por la muerte, lo que constituye una unidad clínica familiar y fácil de conocer. Es la *diabetes* clásica de los autores, y á ella se limitaba este nombre antes de que nuestro análisis más perfecto y fácil descubriera la existencia del azúcar en otros varios estados diferentes.

El segundo grupo comprende los tipos menos graves en los que existe azúcar en la orina, unas veces en abundancia, otras en pequeña cantidad, con carácter contínuo ó intermitente; el estado general se debilita, pero no hay sed ni demacracion notable, y el enfermo es en ocasiones corpulento; el aumento de la cantidad de orina es ligero ó nulo, y no se observa la tendencia fija á la muerte que caracteriza el primer grupo; se desarrolla en una edad avanzada ó al menos despues de la virilidad. Varios de estos tipos *benignos* de glucosuria se estudian separadamente al fin de este capítulo.

Etiología. — Desde 1851 á 60, ocurrieron en Inglaterra y país de Gales 4546 muertes por diabetes, siendo la proporcion media anual de 454 (1). De ellos, 3032 fueron hombres y 1514 mujeres, lo que demuestra que en este país la diabetes es dos veces más fre-

(1) En los ocho años desde 1861-68, la proporcion media anual de muertes por diabetes fué de 628.

cuente en el hombre que en la mujer. Hasta la pubertad los dos sexos están, al parecer, predispuestos lo mismo á la diabetes, pero desde este período hasta la ancianidad, la predisposicion en el sexo masculino se mantiene en proporcion mayor, segun demuestra el cuadro siguiente:

Cuadro que indica el número de muertes por diabetes en los diversos períodos de la vida en ambos sexos (1).

Período de la vida.	Menos de 5 años.	5-10 años.	10-15 años.	15-25 años.	25-35 años.	35-45 años.	45-55 años.	55-65 años.	65-75 años.	75 años y mas	Todas las edades.
Muertes en los hombres.....	28	40	97	378	468	502	550	500	364	105	3.032
Muertes en las mujeres.....	23	42	78	220	282	261	247	191	144	26	1.514
Total en hombres y mujeres.....	51	82	175	598	750	763	797	691	508	131	4.546

El Dr. Dickinson ha demostrado que la diabetes es más frecuente en los distritos agrícolas que en los urbanos, y que predomina en las regiones más frias del país.

La diabetes se observa con más frecuencia en los jóvenes y adultos. Es rara antes de los cinco años. El caso más jóven de que tengo noticia es el de un niño de tres años; pero en los *Registrar-General's Reports* de 1851-60, se registran 10 muertes por diabetes en niños de menos de un año y 32 en niños de más de tres años. La mortandad por diabetes llega al máximum entre los veinticinco y los sesenta y cinco años, y es casi igual entre estas épocas. En la edad avanzada, las muertes por diabetes son más raras, no sólo absolutamente, sino en relacion con la mortandad por las demás causas.

El desarrollo y el ejercicio de las *funciones sexuales* tiene, al parecer, un efecto marcado sobre la predisposicion á la diabetes en ambos sexos, y la frecuencia menor de la enfermedad en la mujer despues de los cuarenta y cinco años (en relacion con el hombre), corresponde con la declinacion precoz de la actividad sexual en el sexo femenino. La mortandad en el hombre llega al máximum entre los cuarenta y cinco y cincuenta y cinco años; en la mujer entre los veinticinco y treinta y cinco.

(1) Formado segun los *Registrar-General's Reports*, 1851-60 de Inglaterra y país de Gales. Poblacion media en esta década, 19.000.000.

El Dr. Mathews Duncan dice que aunque en la mujer embarazada es frecuente la glucosuria ligera, á veces se desarrolla una verdadera diabetes, que pone en peligro grave la vida de la madre y la del hijo (*Lancet*, II, 1882, pág. 944).

La *influencia hereditaria* es una causa predisponente marcada de la diabetes ; he observado bastantes casos de esta enfermedad en familias. Seegen cita un hermano y una hermana que fueron ambos diabéticos. Hace poco tiempo observé un tio y una sobrina que padecían diabetes. Conservo la nota de una familia compuesta de ocho niños, todos los cuales padecieron esta enfermedad, aunque los padres eran sanos. Sir H. Marsh (1) refiere el caso de una familia en la que ocurrieron casos de diabetes en la segunda generacion, y otra familia en la que hubo diabéticos hasta en la cuarta generacion. Schmitz, de Neuenahr, ha observado que de 600 casos, 248 eran hereditarios (véase *Lancet*, I, 1883). Se ha observado con frecuencia que los enfermos diabéticos pertenecían á familias en las que predominaba la tísis y la epilepsia. Uno de mis enfermos era uno de los cuatro sobrevivientes de una familia compuesta de 25 individuos ; 20 de ellos habían muerto, despues de llegar á la edad adulta, de padecimientos crónicos con gran demacracion, probablemente tísis ó diabetes.

Las personas obesas y gotosas están muy predispuestas á una forma benigna de diabetes (2).

Causas determinantes.—La causa determinante de la diabetes suele ser oscura. En muchos casos se ha presentado la enfermedad poco despues de la exposicion al *frio y á la humedad;* en otros, despues de ingerir en abundancia bebidas frias estando sudando el cuerpo. En los casos *à frigore* se presenta, por lo general, un cortejo de síntomas neurálgicos ó *casi* reumáticos antes de que se observe la sed y la diuresis. Se citan como causas determinantes probables de la diabetes el abuso de los alimentos *sacarinos y amiláceos*, las *enfermedades febriles agudas* y el abuso de bebidas *alcohólicas.*

La enfermedad se atribuye en ocasiones á una *emocion moral* fuerte. En uno de mis enfermos fué debida á los disgustos que pro-

(1) Dublin Quarterly, 1854, pág. 17, nota.

(2) Segun una discusion sostenida en la Academia de Medicina de Paris, la glucosuria es muy frecuente entre los que han padecido paludismo. Véase *Revista* de Hayem, 1883, tomo II, pág. 164. La experiencia de Sir J. Fayrer confirma esta opinion. (*Brit. Méd. Journ.*, t. I, 1882, pág. 529).

dujo una sospecha injusta de hurto; en otro fué consecutiva á la pérdida de un empleo, y en un tercero á la ansiedad que le producía un pleito ante la Cancillería. Rayer cita un caso de diabetes consecutivo á un acceso de ira, y Landouzy otro debido á un gran pesar. El Dr. Dickinson refiere varios ejemplos notables de diabetes consecutiva á la ansiedad mental.

Se ha demostrado hace bastantes años que las *enfermedades orgánicas del cerebro y de la médula espinal* suelen ser causas determinantes de la diabetes. Estos casos tienen un interés especial por confirmar los descubrimientos de Bernard y otros observadores sobre la produccion artificial de la glucosuria, punzando diversos puntos del sistema nervioso.

El 19 de Febrero de 1871 ví con el Dr. Ransome, de Bowdon, á un enfermo de cincuenta y cinco años. Había tenido la costumbre de beber en abundancia licores; pero hacía tres años tuvo varios ataques epilépticos, y desde entonces sólo bebía vino clarete. Los ataques epilépticos no volvieron á presentarse. Durante los últimos doce meses tomó leche en abundancia, en ocasiones hasta dos litros y medio al dia. En Enero de 1871 consultó con el doctor Ransome por padecer pérdida de la memoria y ofuscacion intelectual. Estaba fuerte y de buen color, aunque algo más delgado que antes. Tenía mucha sed y apetito voraz. El número de pulsaciones variaba de 120 á 140. La cantidad de orina se elevaba á cinco y seis litros por dia y contenía azúcar en abundancia. A beneficio de un plan dietético riguroso disminuyó la orina á tres litros y medio con un peso específico de 1032, 40. El 1.° de Junio tuvo un ataque ligero de parálisis que interesó la mano y el brazo derecho, con pérdida de la palabra durante algunos minutos. La pérdida de la memoria era completa para los hechos recientes, áun los que hacía pocos minutos que habían ocurrido; pero recordaba por completo sucesos anteriores á su enfermedad. Este hombre murió á los pocos meses. Su cerebro no presentaba á simple vista signo palpable alguno de enfermedad.

Pavy refiere los ejemplos siguientes: Un corregidor, ya difunto, de la ciudad de Lóndres, padeció hemorragia cerebral. En el período del ataque analizó la orina el Dr. Barlow y observó que no contenía azúcar. Los síntomas y antecedentes hacían sospechar su existencia. Pero al poco tiempo se desarrolló una diabetes característica. Un médico, al que vió Sir W. Gull, tuvo un ataque apoplético á los cincuenta y dos años; curó de él, pero con hemiplegia

permanente del lado izquierdo. Cinco semanas despues del ataque, este individuo, que jamás había padecido hasta entonces síntomas de diabetes, principió á demacrarse con rapidez, y esto indujo á analizar la orina. Se observó que contenía azúcar en abundancia.

El Dr. Richardson (1) refiere un caso de diabetes en que se presentaron durante la vida convulsiones y síntomas de meningitis; al hacer la autopsia se descubrió un tumor osificado que comprimía el puente de Varolio, y un absceso en los lóbulos cerebrales posteriores. Dompeling cita un caso de diabetes en el que se descubrió, al hacer la autopsia, un tumor, del tamaño de una nuez, que ocupaba toda la mitad derecha de la médula oblongada (*Arch. Gén.*, Mayo 1869).

E. Fritz ha coleccionado una série de casos interesántes de diabetes complicada con lesiones orgánicas diversas del cerebro y de la médula (reblandecimiento cerebral, tumores de la pía-madre, parálisis general y mielitis).

El Dr. Morison (2) ha referido un caso de glucosuria complicado con lesion orgánica del cerebro. El enfermo era un hombre de cuarenta y nueve años, que había padecido sífilis y un cólico nefrítico. Cinco años antes de la muerte padeció afasia y hemiplegia derecha, de la que curó en pocos dias, pero desde entonces empezó á orinar en abundancia. Unos dos años y medio antes de morir se observó que padecía hemianestesia y parálisis progresiva del lado derecho. Se observaron además síntomas de glucosuria más que de verdadera diabetes. Al hacer la autopsia se encontraron cuatro quistes en el tálamo óptico derecho y degeneracion granulosa de las tres cuartas partes inferiores del cuarto ventrículo.

El Dr. Jonge ha publicado en los *Arch. f. Psychiatrie*, t. XIII, pág. 658, el caso de un enfermo que padeció diabetes sacarina; al hacer la autopsia se encontró en la médula un tumor tuberculoso.

Los casos de diabetes consecutivos á *traumatismos externos* del cerebro y de otros órganos, son aún más numerosos. El Dr. Goolden (3) ha publicado una série de ejemplos de este género; y P. Fischer ha aumentado la lista con veintiun casos. Los traumatismos fueron golpes ó caidas sobre la frente, el occipucio ó el vértice de la cabeza, unas veces con fractura del cráneo y otras sin

(1) Méd. Times and Gaz., Marzo y Mayo, 1862.
(2) Ed. Med. Journ., Marzo, 1878.
(3) Lancet, Junio y Julio, 1854; y Med. Times. Diciembre, 1854.

fractura. En ciertos casos hubo pérdida pasajera del conocimiento, en otros no.

Además de estos casos de traumatismo, que afectan directamente al cerebro, cita Fischer otros veintidos de golpes sobre la cara, fracturas de las vértebras, golpes sobre la region lumbar, el tórax ó el abdomen, contusion de los riñones y del hígado, esfuerzos violentos, etc., que fueron seguidos de síntomas diabéticos.

Varios de estos casos traumáticos fueron ejemplos de diabetes confirmada del tipo ordinario y siguieron una marcha fatal. Otros fueron de tipo mucho más benigno, de duracion pasajera y desaparecieron al hacerlo los síntomas cerebrales. En algunos de ellos principiaron los síntomas diabéticos á la vez que el accidente ó poco despues; en otros varios meses despues de inferirse el traumatismo.

En cierta proporcion de los casos traumáticos (8 de los 43 coleccionados por Fischer), la alteracion urinaria se limitó á una simple poliuria.

Es probable que en todos estos casos el traumatismo (aunque varió de sitio) interesara parte del sistema nervioso simpático, bien dentro del cráneo, en la médula espinal ó en sus ramas periféricas.

Las lesiones del sistema nervioso periférico pueden producir por accion refleja la glucosuria y en ocasiones la diabetes. Las neuralgias del trigémino y las ciáticas, predisponen, al parecer, de una manera especial á este padecimiento.

En su tratado reciente sobre la diabetes concede Frerichs gran importancia á las lesiones del sistema nervioso como causas de la enfermedad. De 165 casos ha podido descubrir alguna forma de lesion nerviosa en 75. Las alteraciones nerviosas comprenden las lesiones orgánicas del cerebro, las afecciones mentales, las de los nervios periféricos, la conmocion cerebral, el trabajo intelectual excesivo, los disgustos y el cansancio.

Síntomas. — La invasion de la diabetes es por lo general insidiosa. La enfermedad se conoce pocas veces hasta que cuenta varias semanas ó meses de existencia. Los síntomas iniciales (malestar y demacracion ligera), pasan desapercibidos porque el apetito sigue siendo bueno ; pero á la larga se despiertan las sospechas del enfermo por la frecuencia cada vez mayor de los deseos de orinar y por la sed incómoda. Pero el padecimiento adquiere á veces una gran intensidad en pocas semanas. En uno de mis casos el enfermo orinaba al dia, á la tercer semana, 7 litros y medio.

Segun progresa la enfermedad va adquiriendo sus rasgos carac-

terísticos. La sed se hace insaciable, el apetito excesivo ó voráz y la piel se pone áspera, seca y escamosa; el enfermo se demacra; el semblante tiene el aspecto de sufrimiento y se crispa; se nota en el epigastrio una sensacion molesta; la lengua se pone brillante y viscosa; la boca, que está apergaminada y viscosa, se cubre de un moco escaso y adherente; la cantidad de orina en las veinticuatro horas se eleva á 4, 6 ó más litros; su densidad varía de 1035 á 1045 ó más; contiene una gran proporcion de azúcar; las fuerzas vitales se debilitan lo mismo que las facultades intelectuales.

Si no se contiene la marcha de la enfermedad, se acentúan estos síntomas. La demacracion y la debilidad llegan á un grado extremo; se presentan con frecuencia síntomas pulmonares parecidos á los de la tísis, que progresan con rapidez alarmante, ó bien aparece una diarrea colicuativa; se desarrolla la fiebre héctica; la cantidad de orina disminuye entonces, pierde quizá su azúcar y se hace albuminosa; las piernas se ponen edematosas y el desgraciado enfermo muere al fin, bien de repente ó por aniquilamiento, ó es arrebatado por alguna de las numerosas complicaciones de la enfermedad.

Algunos de estos síntomas merecen un estudio más detallado.

Orina. — Los caracteres esenciales de la orina en la diabetes son su cantidad excesiva y la presencia del azúcar. La proporcion de ésta varía de 8 á 12 por 100. Es idéntica, bajo el punto de vista químico, al azúcar de uva ó glucosa. La cantidad eliminada al dia varía de 450 á 750 gramos, pero puede elevarse á 800 gramos ó más, ó descender á 30 ó menos. La proporcion de esta sustancia aumenta siempre despues de tomar alimento y disminuye con la abstinencia. El aumento es mucho mayor cuando se toman sustancias azucaradas ó amiláceas que con los alimentos animales. En muchos de los casos benignos, y probablemente en los primeros períodos de todos, la orina no contiene azúcar cuando se suprimen por completo en la alimentacion las sustancias sacarina y feculentas; pero en los casos confirmados, la orina sigue siendo azucarada, aunque mucho menos, cuando la alimentacion es completamente animal ó la dieta absoluta. En este último caso, el azúcar procede necesariamente de los tejidos del cuerpo.

La densidad de la orina diabética es de ordinario algunos grados más ó menos de 1040; puede elevarse á 1055 ó 1060, ó descender á 1015.

Los ataques febriles ó inflamatorios intercurrentes disminuyen

el azúcar ó hacen que desaparezca por completo. Pero antes de la muerte se observa un fenómeno análogo.

La cantidad de orina fluctúa entre 4 y 7 litros y medio, pero se citan casos en los que excedió de 16 litros. Cuando la alimentacion es exclusivamente animal, la cantidad de orina disminuye á 2 ó 2 litros y medio por dia. Es casi igual á la de líquidos que se ingieren. Las opiniones sostenidas antiguamente de que la orina excedía á los líquidos ingeridos, y de que el cuerpo absorbía agua á través de los pulmones y de la piel, ó era engendrada *de novo* de los elementos de las sustancias alimenticias y de los tejidos, han sido negadas en absoluto por las observaciones modernas más rigurosas.

Cuando la cantidad de orina es considerable, tiene un color pajizo pálido y un aspecto brillante especial. Se hace opalina al poco tiempo de exponerse al aire caliente, y á las pocas horas fermenta, desprendiéndose en abundancia gases y formándose esporos y filamentos de sacaromicetos. Estos forman un sedimento blanco parecido á la harina.

Cuando la cantidad de orina no excede de 2 litros á 2 y medio, el color y el aspecto general son naturales.

Respecto á los componentes naturales de la orina, no se observa más alteracion que la disminucion de sus proporciones con el agua y (en general) cierto aumento absoluto. Las opiniones respecto á este asunto son muy contradictorias, pero las observaciones más dignas de crédito sostienen, al parecer, la afirmacion indicada, en particular respecto á la urea. El ácido úrico suele ser difícil de descubrir, á causa de la proporcion inmensa de agua, pero no falta en realidad, como se ha supuesto ; y cuando la cantidad de orina desciende á 2 litros y 2 y medio por dia, este ácido forma con frecuencia un sedimento abundante de cristales gruesos de color rojo oscuro. El oxalato de cal le he observado más rara vez, y en un caso he visto un sedimento persistente de fosfato cálcico cristalizado.

Es frecuente la presencia de una cantidad pequeña de albúmina, y hasta de sangre, en los casos avanzados, y constituye un signo patognomónico. En un anciano gotoso que eliminaba todos los dias 2 litros de orina algo sacarina, descubrí (además de una cantidad pequeña de albúmina) cilindros fibrinosos transparentes de los tubos uriníferos. Para la reaccion de la acetona de la orina, etc., (véase pág. 260).

La *sed* es uno de los síntomas más precoces y persistentes de la diabetes, y en ocasiones es causa de que se descubra esta enfermedad. Los diabéticos beben de ordinario al dia 4 á 6 litros, pero en ocasiones se eleva esta cantidad á 12 y 17 litros A pesar de la enorme cantidad de bebida, es insuficiente para aplacar la sed intolerable, y hasta parece que la aumenta. A pesar del diluvio de agua, persiste la sequedad dolorosa de la boca y de las fáuces. Se cita el caso de enfermos que han bebido su propia orina para saciar su deseo de líquidos.

La causa inmediata de esta sed es probablemente la presencia de azúcar en la sangre. Esta sustancia cristalina, lo mismo que toda otra cristaloide, necesita cierta cantidad de agua para disolverse y ser eliminada del organismo. El consumo de agua en gran cantidad agrava, al parecer, el padecimiento, por acelerar la desintegracion de los tejidos.

El *apetito* desordenado no es un síntoma tan constante como la sed excesiva, y durante el curso de la enfermedad es frecuente la anorexia completa. Poco antes de la muerte el enfermo repugna toda clase de alimentos y se debilita con rapidez.

La *demacracion* es casi siempre uno de los síntomas más notables ; su grado está en relacion con la intensidad y duracion de la diabetes. La desaparicion de la grasa se halla probablemente en relacion directa con la transformacion anormal de la sustancia amiloidea del hígado en azúcar ; porque, segun toda probabilidad, esta sustancia sirve en estado fisiológico, al menos en parte, para nutrir los tejidos adiposos del cuerpo. Pero la demacracion no es un fenómeno concomitante invariable de la diabetes. Uno de mis enfermos pesaba más de 100 kilógramos, aunque eliminó durante varios meses 6 litros diarios de orina sacarina. Uno de los enfermos diabéticos de Prout pesaba más de 138 kilógramos! Esta clase de casos obesos es mucho menos grave, y el pronóstico en ellos es de ordinario más favorable.

La demacracion no se limita á los tejidos grasos : los músculos, y hasta el corazon mismo, se demacran. La secrecion excesiva de orina explica hasta cierto punto la demacracion exagerada de los enfermos diabéticos ; Gent, Böcker y Mosler, han demostrado que la trasudacion simple de agua á través del cuerpo aumenta la desintegracion de los tejidos y produce la pérdida rápida de peso, excepto cuando se complica la deficiencia por un aumento en la cantidad de alimentos. Pero en los diabéticos, á pesar de la cantidad

enorme de alimentos ingeridos, el estado defectuoso de los órganos digestivos hace imposible la compensacion debida por el aumento de sustancias alimenticias. Se ha observado, de conformidad con esta opinion, que cuando á beneficio de un tratamiento adecuado desciende la cantidad de orina á litro y medio ó 2 litros, el enfermo no suele seguir demacrándose, y hasta recobra parte del peso que ha perdido, aunque el líquido urinoso siga siendo sacarino.

La sequedad de la piel es un síntoma de la diabetes frecuente y molesto, y su intensidad está en relacion con la diuresis. Algunos enfermos diabéticos sudan, no obstante, en abundancia durante su enfermedad; otros sólo principian á sudar cuando se desarrolla la fiebre héctica.

La temperatura del cuerpo es de ordinario normal, á veces algo inferior á la cifra fisiológica. Aun durante las inflamaciones intercurrentes, casi no excede de los 37° c.

La frecuencia de *forúnculos* es una coincidencia curiosa de la orina sacarina. En uno de mis enfermos, uno de los primeros síntomas de la enfermedad fué el brote sucesivo de forúnculos. Se han observado á la vez en un mismo enfermo hasta 22. Son en ocasiones la causa inmediata de la muerte. A veces se observan otras afecciones cutáneas con menos frecuencia que los forúnculos, á saber: eczema general, psoriasis é impétigo.

El eritema y la excoriacion del orificio de la uretra (producidos por la orina sacarina irritante) suelen ser causa de grandes molestias; en la mujer son síntomas frecuentes el calor y el prurito en la vulva.

Segun el Dr. Garrod, el *edema de las piernas* es constante en la diabetes. Es indudablemente frecuentísimo, y casi siempre puede formarse una depresion comprimiendo con fuerza sobre las superficies planas de la tíbia, aunque no haya edema alrededor de los maleolos. Pero estoy convencido de que este fenómeno, cuando es ligero, no depende del edema, sino del estado atónico de los tejidos blancos y submucosos.

En uno de mis casos observé *ascitis y edema de los brazos y de las manos*. Fischer cita un caso de ascitis complicado con catarata.

La sequedad de la *boca* corresponde de ordinario á la de la piel. La lengua está casi siempre roja, muy limpia, agrietada y desprovista de epitelio. En los casos más benignos, ó cuando el enfermo mejora á beneficio del tratamiento, la lengua se humedece y se cu-

bre de una capa saburrosa ligera blanco-amarillenta. En la mayoría de los enfermos diabéticos la cáries destruye poco á poco los dientes ; las encías se ponen esponjosas, tumefactas, se desprenden de los dientes y sangran con la mayor facilidad. Falck atribuye la destruccion de los dientes á la acidez excesiva de la saliva debida á la formacion de ácido láctico á expensas del azúcar que existe en las secreciones de la boca (1). Pero á veces conservan sus dientes personas que llevan algunos años padeciendo diabetes.

Es raro que los *órganos digestivos* no se resientan á causa de la ingestion excesiva de alimentos. Los síntomas más frecuentes son : dolores epigástricos, sensacion de desfallecimiento en el epigastrio, flatulencia, y en ocasiones, vómitos. Hay, por regla general, extreñimiento, y el enfermo no defeca si no se favorece la defecacion por medios artificiales. Los excrementos son casi siempre pálidos. En los casos avanzados es frecuente la diarrea, á veces de carácter disentérico. Es una complicacion grave, y mortal casi siempre en breve plazo.

El estado mental se afecta de un modo notable en los casos confirmados ; pero su grado y tipo varían bastante. Las alteraciones que se observan con más frecuencia son: abatimiento y apatía, aversion al ejercicio físico y mental, y á veces verdadera somnolencia. La firmeza de carácter natural es sustituida por pusilanimidad deplorable y falta de sentido moral, extraños para un individuo en estado normal. Personas incapaces antes de equivocacion ó de engaño, recurren á astucias y ardides para ocultar al médico lo que comen y beben. Pero en la mayoría de los casos la inteligencia no se afecta y permanece despejada mientras dura la enfermedad.

Las *funciones sexuales* se debilitan bastante en los casos avanzados; hay muchas veces impotencia verdadera por incapacidad de la ereccion. Pero este defecto no es permanente, y si mejora el enfermo tarda poco en recobrar su virilidad. Esta regla tiene excepciones. El Dr. Prout, cita un caso de un diabético confirmado que se casó y tuvo dos hijos, aunque la orina seguía siendo alcalina.

Curso, duracion, terminacion. — La diabates es una enferme-

(1) Magitot ha indicado hace poco tiempo que la periostitis alveolar es frecuente en la diabetes, y que ocasiona la caida de los dientes, y en los casos graves la gangrena de las encías. (*Bull. de l'Acad. de Méd.* 2.ª série, t. x, núm. 52).

dad esencialmente crónica ; dura meses y años. Su duracion ordinaria, es de uno á tres años. La enfermedad sigue en ocasiones una marcha más rápida y termina en pocos meses ó semanas. El ejemplo más rápido que he visto fué el de un comerciante de treinta y cuatro años. Disfrutó salud perfecta hasta el 9 de Junio de 1875. Fué acometido entonces de repente de sed intensa; eliminaba orina muy sacarina, y murió el 18 de Junio despues de una enfermedad de sólo ocho dias. He observado otro caso, un niño de tres años que murió á las tres semanas. Becquerel refiere el caso de un muchacho de nueve años que murió en seis dias. Hay, por el contrario, enfermos que viven seis, ocho ó diez años. El cuadro siguiente, formado por Griesinger, indica la duracion de la diabetes en 100 casos :

Menos de 3 meses	1	caso.
Entre 3 y 6 »	2	»
— 6 y 12 »	13	»
— 1 y 2 años	39	»
— 2 y 3 »	20	»
— 3 y 4 »	7	»
— 4 y 5 »	2	»
— 5 y 6 »		»
— 6 y 7 »	2	»
— 7 y 8 »	1	»
Indeterminados	12	»

La diabetes progresa de un modo igual y contínuo ; pero se observan con frecuencia casos de intermitencia de los síntomas, el azúcar desaparece á intervalos de la orina y vuelve á presentarse. El Dr. Bence Jones (1) ha publicado varios casos de este género ocurridos en ancianos ; he observado algunos ejemplos análogos. Israel refiere un caso de diabetes intermitente que recayó en una jóven de dieciocho años (2).

Los síntomas principian en ocasiones de repente y no de una manera insidiosa. Son, con frecuencia, tambien más violentos en los primeros meses que en un período posterior, cuando la enfermedad se desarrolla por completo. Si la diabetes dura de dos á tres años, la sed y la voracidad conservan pocas veces su intensidad primitiva. Esta variacion de un estado agudo á otro más crónico, no debe confundirse con una mejoría verdadera.

La diabetes termina en ocasiones por la curacion completa; pero su resultado más frecuente es la muerte. La enfermedad pocas ve-

(1) Med. Chir., Trans., t. xxxvi.
(2) Union Méd., 1855.

ces es fatal por sí misma. Sobreviene casi siempre alguna complicacion que arrebata al enfermo.

Complicaciones.— La complicacion más frecuente y temible es la tuberculosis pulmonar, que se presenta en la mitad de los casos que llegan al tercer año. Sigue la marcha de la tísis galopante. Puede desarrollarse tambien en los pulmones, en la pleura ó en el peritoneo una inflamacion de mal género y de tipo fatal. Casi todos los tejidos del cuerpo están predispuestos á la inflamacion asténica, que suele terminar por absceso, supuracion profusa, esfacelo, ulceracion fagedénica ó gangrena.

El desarrollo de forúnculos y ántrax en los diabéticos es conocido hace mucho tiempo. La afirmacion de Prout de que la orina de los que padecen forúnculos contiene siempre azúcar, no es exacta. El Dr. Goolden refiere el caso de un médico que padecía diabetes hacía bastante tiempo, en el que se presentó en la nuca un ántrax que puso en peligro la vida. Curó del ántrax y la orina dejó de ser sacarina. P. Frank cita un caso análogo. Phillipeaux y Vulpian (*Gaz. Hebd.*, 6 Diciembre 1861), refieren un caso de ántrax ocurrido en un hemiplégico que no padecía antes diabetes. Durante la supuracion del ántrax la orina se hizo muy sacarina; el azúcar desapareció al cicatrizar el ántrax.

Se ha observado varias veces en los diabéticos gangrena de las extremidades inferiores, análoga á la gangrena senil. He observado dos casos fatales de gangrena del dedo gordo del pié ocurridos en individuos diabéticos. Uno era un hombre, de setenta años, que padecía diabetes desde doce años antes. No se sentía pulsacion en las arterias del miembro afecto por debajo de la poplítea. El otro recayó en una persona de sesenta años, en el que no se sospechó la diabetes hasta desarrollarse la gangrena. Sir H. Marsh (1) cita el caso de una señora, de setenta años, que padecía diabetes desde bastante tiempo antes, que murió al poco tiempo á causa de la gangrena del pié y de la pierna. Al hacer la autopsia se encontró obstruida la arteria ilíaca. El Dr. Colles (citado por Marsh) ha visto dos casos análogos de obstruccion de las arterias y de gangrena fatal en diabéticos. En 1845 presentó Carmichael en la Sociedad Patológica de Dublin dos casos de gangrena senil de los miembros inferiores en enfermos diabéticos (2). Marchal de Calvi, ha llamado más recientemente la atencion sobre este asunto y pu-

(1) Dublin Quarterly, 1854.
(2) Méd. Gaz., 1846, pág. 110.

blicado cuatro casos. Hodgkin, Landouzy, Champouillon, Billiard (1) y otros observadores, han referido algunos más.

Los padecimientos visuales en la diabetes han llamado bastante la atencion hace muchos años. Consisten en debilidad de la vision (ambliopía) ó en catarata.

La *ambliopía*, segun Bouchardat, se observa en la quinta parte de los diabéticos. Hablando en términos generales, es ligera y transitoria ó recurrente. En uno de los enfermos de Griesinger desapareció la ambliopía al emplearse una alimentacion nueva, pero fué seguida de catarata al poco tiempo. La ambliopía permanente es más rara; se observa sólo en los casos avanzados y es un signo de muerte próxima. La ofuscacion de la vista aumenta con rapidez, y termina al fin por la ceguera completa.

No se observan á veces en la ambliopía signos oftalmoscópicos. En ciertos casos se descubre atrofia simple del nervio óptico, y en otros se ven focos hemorrágicos en la retina y retinitis consiguiente. Son frecuentísimas las opacidades del humor vítreo (2).

La *catarata* diabética fué observada primeramente en este país por France, y Lecorché ha hecho un buen resúmen de lo que se sabía de este asunto hasta 1861. Se presenta de ordinario en los casos inveterados de larga duracion. Es un signo desfavorable; el enfermo muere casi siempre á los pocos meses de desarrollarse la catarata, pero algunos sobreviven varios años. La frecuencia de la catarata en los diabéticos se ha calculado de diferente manera por los diversos autores. Griesinger la ha observado en tres de sus siete casos. V. Graefe calcula la proporcion en 1 por 5; Bouchardat en 1 por 38. Garrod no ha observado la catarata en ninguno de sus muchos enfermos de diabetes. De los 45 casos que he observado hasta 1865, sólo uno padecía catarata. De 225 casos coleccionados por Griesinger, padecieron catarata 20.

La catarata diabética se presenta á veces sin defecto prévio de la vision; otras despues de uno ó más ataques de ambliopía pasajera; en ocasiones es completa la ambliopía permanente. Se desarrolla por lo general á los dieciocho ó veinte meses de presentarse la diabetes; pero se ha observado á los seis meses. Su aparicion puede coincidir con agravacion, mejoría ó estado estacionario de los sín-

(1) Véase Charcot, *Gaz. Heb.*, Agosto 1861, y Dr. Hodgkin, *Assoc. Med. Journ.*, 1854. En la obra de Marchal de Calvi, citada al principio de este capítulo, se estudia esta cuestion con todos sus detalles.

(2) Para más detalles, puede consultarse la obra de Gower, *Medical Ophtalmoscopy*.

tomas diabéticos propios. Sigue una marcha rápida; puede formarse por completo en ambos ojos en pocos dias; su formacion es á veces más lenta. Principia en un ojo — casi siempre el derecho— pero se hace doble al poco tiempo. En el caso que observé, la enferma, de veinticuatro años, llevaba dos y medio padeciendo diabetes. La catarata se desarrolló de repente en el ojo izquierdo tres meses antes de ver á la enferma; la opacidad llegó al máximum en menos de una semana. El ojo derecho estaba aún claro y la vision era perfecta.

La catarata de la diabetes es casi siempre de la variedad blanda, pero V. Graefe, Guersant y Sir W. Wilde (1), han observado cataratas diabéticas duras.

Weir Mitchell (2) y el Dr. Richardson suponen que la catarata diabética es producida por imbibicion física dentro del cristalino de la sustancia sacarina del humor acuoso del ojo. Esta opinion se funda en la opacidad transitoria producida en el cristalino de la rana cuando se sumerge al animal en un líquido sacarino ó se inyecta en el tejido celular una solucion análoga. Pero es muy dudoso si los dos estados son en realidad análogos bajo el punto de vista patológico. Lecorché no ha podido producir la opacidad en el cristalino de los conejos por la inyeccion de jarabe en el ojo. La catarata artificial de la rana desaparece al poco tiempo cuando se saca al animal del líquido sacarino; pero la diabética es permanente y no desaparece al mejorar los síntomas. ¿Cómo puede explicarse por la teoría de la imbibicion los casos en los que (como sucedió en uno de mis enfermos) un cristalino se vuelve completamente opaco y el otro es transparente por completo varios meses despues? ¿Por qué tarda tanto en presentarse y se desarrolla con rapidez, sin un aumento correspondiente de la cantidad de azúcar en la orina? Lo más probable es que la catarata diabética sea una de las varias degeneraciones, de tipo inflamatorio poco acentuado, tan frecuentes en la diabetes confirmada.

Hepp no pudo encontrar azúcar en una catarata extirpada á un enfermo diabético. Fischer obtuvo un resultado negativo análogo en otro caso. Pero Stæber (3) encontró esta sustancia en un cristalino que examinó.

La operacion en la catarata diabética es ineficaz casi siempre

(1) American Journ. of Med. Sc. Enero 1860.
(2) Brown-Séquard's Journ. de Physiol. Julio 1860.
(3) Annales d'Oculist, XLVIII, pág. 192.

por la supuracion abundantísima del globo ocular. En ocasiones es eficaz, y si la diabetes queda estacionaria y no se presentan complicaciones, puede recomendarse la operacion como un consuelo posible para el resto de la vida.

Lecorché ha descrito la endocarditis como complicacion de la diabetes. Se presenta en los últimos períodos de la enfermedad, y afecta de preferencia la superficie auricular de la válvula mitral. Se atribuye á la irritacion del endocardio por el azúcar que contiene la sangre (1).

Se consideran como complicaciones de la diabetes muchos padecimientos del *sistema nervioso*. Las neuralgias son frecuentísimas ; afectan de preferencia el trigémino y los nervios ciáticos, y son casi siempre bilaterales (2). Se han observado la anestesia y formas diversas de parestesia. Las afecciones oculares se han descrito ya. Se ha observado en varios casos sordera. Entre las afecciones del aparato muscular se citan calambres, en algunos casos convulsiones y parálisis de diversos órganos. La parálisis puede afectar la forma de hemiplegia ó interesar grupos aislados de músculos, por ejemplo, los del ojo, y ocasionar entonces ptosis ó estrabismo (3). Ya hemos indicado antes cuál es el estado intelectual de los diabéticos. Se observan á veces alteraciones psíquicas diversas. Legrand du Saulle ha observado en varios casos melancolía, tendencia suicida, apatía, y en ocasiones, imbecilidad (4). El Dr. Pavy ha referido tambien un caso de manía transitoria ocurrido en el curso de la diabetes (*Med. Times and Gazette*, 1879, t. II, pág. 262).

El *coma* diabético ha llamado tambien bastante la atencion en estos últimos años. Aunque se había observado ya esta complicacion, su descripcion más completa fué la que hizo Kussmaul (5), en 1874. Desde entonces se han referido casos numerosos, y hoy puede clasificarse en grupos diversos, segun los diferentes rasgos clínicos que presente. En un trabajo que leyó el Dr. Dreschfeld en la Sociedad Médica de Manchester, 1881, analizó más de 50 casos y demostró que puede dividirse en tres grupos (6).

(1) Véase *Brit. Med. Journ.*, t. I, 1882, pág. 843. (En la sala de autopsias de la Enfermería Real de Manchester he observado un ejemplo de esta forma de endocarditis. Correspondía por completo á la descripcion anterior. R. M.).

(2) Worms : Véase *Lancet*, II, 1878, pág. 708.

(3) Ross : Diseases of the Nervous System., t. II, pág. 123.

(4) Gaz. des Hôp., 1877.

(5) Deutsches Arch. f. Klin. Medicin. Bd. XIV, pág. 1.

(6) Véase *Brit Med. Journ.*, 1881, t. II, pág. 710. Frerichs hace una clasificacion análoga en su tratado reciente de la diabetes.

En los casos del primer grupo el enfermo, despues de quejarse por poco tiempo de cefalalgia ó de dolor en el epigastrio, con náuseas ligeras, nota una sensacion de ansiedad ó de agitacion y algo de delirio, y despues se presenta una dispnea especial. Se afectan la inspiracion y la espiracion, no puede descubrirse causa alguna al reconocer el pecho, y no se observa de ordinario cianosis. Kussmaul da con mucha propiedad á esta forma de dispnea el nombre de « Hambre de aire ». Se presentan los síntomas comatosos ; el enfermo recobra al principio el conocimiento hablándole á gritos al oido, pero el coma se hace poco á poco más profundo. El pulso es muy rápido y la temperatura inferior á la normal. Las convulsiones son raras. El estado de las pupilas varía, pero están de ordinario dilatadas. El coma termina casi siempre por la muerte en cuarenta y ocho horas, y son contados los casos que han curado.

Los síntomas del segundo grupo de casos se asemejan por completo á los de la uremia consecutiva á una enfermedad renal. La dispnea no es tan marcada como en la forma anterior. El enfermo se queja de debilidad general, se queda somnoliento, cae en un estado comatoso, su temperatura desciende y el pulso es más pequeño que de ordinario ; la muerte es casi inmediata.

En la tercer forma se observan todos los síntomas de intoxicacion alcohólica aguda. El enfermo no siente la misma debilidad muscular que se observa en las dos formas anteriores. Es acometido repentinamente de una gran excitacion, vacila al andar y delira como las personas ébrias. Se desarrollan poco á poco somnolencia y coma, lo mismo que en las otras formas, y sobreviene la muerte.

Algunos fenómenos son comunes á las tres formas. Antes y durante el ataque el aire espirado tiene un olor dulce especial, que recuerda el del cloroformo. La orina exhala un olor parecido, y da la llamada « reaccion de acetona » con el percloruro de hierro, es decir, que si se añade en exceso éste, se forma un color rojo oscuro, casi análogo al de vino de Oporto (1). Esta reaccion fué descrita primeramente por Gerhardt. La orina, durante el ataque, contiene de ordinario menos azúcar que antes de desarrollarse los síntomas, y muchas veces se descubre en ella algo de albúmina.

El coma se observa de preferencia en los primeros períodos de

(1) Von Jaksch ha demostrado que la llamada « reaccion de la acetona » no es patrimonio de la orina diabética. La ha observado en diversos estados febriles y en otras varias condiciones. (*Zeitschr. f. Klin. Med.*, Bd. v.).

la diabetes y en las personas jóvenes. Es más frecuente despues del ejercicio muscular y de emplearse por vez primera el plan dietético adecuado. El extreñimiento, que es frecuente en todas las personas que padecen diabetes, predispone, al parecer, al desarrollo del coma.

La fisiología patológica del coma diabético no ha pasado aún del terreno de la teoría. Pueden sintetizarse en pocas palabras las teorías diversas que se han inventado para explicarlo.

Kussmaul decía que era debido á la presencia de la acetona en la sangre. El olor especial del aire espirado y la reaccion característica de la orina con el percloruro de hierro dependen — segun este autor — de dicha sustancia. Administró la acetona á los animales, pero sólo observó síntomas despues de emplear dósis elevadas, y áun entonces, aunque cree que los síntomas fueron los del coma diabético, éstos diferían de ellos por caracteres esenciales. La acetona administrada al hombre á dósis elevadas, no produjo efecto alguno. No ha podido descubrirse esta sustancia en la sangre de varios casos de coma diabético, y en cambio se ha notado el olor de acetona en el aire espirado en otras muchas circunstancias, en particular en las alteraciones digestivas, en la tuberculosis y en varios padecimientos de la infancia, en los que no se presenta el coma.

Los doctores B. Foster (1) y Saundby, aceptan como probable que la acetona que existe en la sangre disuelva sus glóbulos rojos. En un caso observado por el Dr. Foster, la sangre tenía un color de laca pálida, y al dejarla en reposo se formó un sedimento verduzco, compuesto de sustancia granulosa que no se disolvía en éter. Mezclando la acetona con la sangre, se observó un aspecto idéntico.

Rupstein (2) ha demostrado que no existe en la sangre la acetona libre, pero que se forma por descomposicion del ácido etilbiacético en acetona y alcohol. Es muy posible que los casos del tercer grupo sean en realidad lo que parecen, intoxicacion alcohólica aguda.

Quincke (3) dice que la sustancia contenida en la orina se asemeja al éter acético, por su reaccion con el percloruro de hierro y por su conversion en acetona y alcohol, pero que la orina no ex-

(1) Brit. Med. Journ., 1878, I, pág. 78.
(2) Centralb. f. Med Wissen, 1874, pág. 865.
(3) Berl., Klin. Wochenschr., 1880, pág. 1.

hala olor de éter acético, ni queda éste libre al agitarla con éter. Ha demostrado tambien que si existe el éter acético está combinado con algo que no es la glucosa, ni un álcali, ni un ingrediente normal de la orina. Rupstein y Salomon no han podido obtener la reaccion característica tratando por el percloruro de hierro el aire espirado condensado. Se ha administrado tambien á los perros el éter acético sin observar efectos tóxicos. Existe además otra sustancia que, mezclada á la orina, da la misma reaccion con el percloruro de hierro; es el ácido bi-acético ó ácido aceto-acético. Deichmüller y Tollens (1) han demostrado que es la sustancia que existe en la orina diabética. Pero Brieger no ha podido producir síntomas tóxicos administrando esta sustancia á los perros.

Stadelmann (2) ha descubierto recientemente en la orina diabética un ácido, probablemente el ácido croton β, y supone que el coma diabético puede ser debido al envenenamiento por esta sustancia. Pero á esta hipótesis puede oponerse el hecho demostrado por Frerichs (*loc. cit.*), de que en la diabetes disminuye la alcalinidad de la orina. La práctica demuestra tambien que el ácido croton β no es venenoso.

Se ha observado con frecuencia que la sangre de los diabéticos contiene cantidades excesivas de grasa. Los profesores Sanders y Hamilton (3) descubrieron en 1879 un caso de coma diabético en el que se encontraron en la sangre grandes cantidades de grasa y se descubrieron en los pulmones émbolos grasos numerosos. Supusieron que la causa de los síntomas son los émbolos grasos de los pulmones y del cerebro. Starr (4), Fitz (5), Fraser y Logan (6), han descrito casos análogos. Pero el Dr. Dreschfeld no ha podido encontrar émbolos grasos en cuatro casos de coma diabético, aunque la sangre contenía grandes cantidades de grasa. El Dr. Taylor (7) ha obtenido resultados análogos en tres casos. Se han descubierto además estos émbolos en otros padecimientos que no se complicaron con síntomas alarmantes.

Segun Schmitz (8) de Neuenahr, la degeneracion grasa del co-

(1) Annalen der Chemie., Bd. 209, pág. 23. Brit. Méd Journ., 1882, I, pág. 665.
(2) Arch. f. Exp. Patholog., Bd. XVII, pág. 443.
(3) Edin. Med. Journ., Julio 1878, pág. 47.
(4) New York Méd- Record. t. XVII, pág. 477.
(5) Boston Méd. and Surg. Jonrn., t. CIV, pág. 124.
(6) Edin. Méd. Journ., Setiembre 1882.
(7) Guy's Hosp. Reports, t. XXV, 3.ª série, pág. 158.
(8) Berl. Klin. Wochensch., 1876, pág. 63.

razon que suele observarse en los diabéticos es causa de los síntomas comatosos. Teschemacher (1) cree que suele haber una lesion del simpático que puede producir el colapso. Se han inventado otras varias teorías ; por ejemplo, que los síntomas son debidos al espesamiento de la sangre por la existencia del azúcar en cantidad excesiva, á la uremia, á la anemia del cerebro, etc., pero ninguna de ellas han sido confirmadas por los hechos.

Segun Ebstein, en la diabetes se necrosa el epitelio de varias glándulas, los riñones entre otras (2). El epitelio de los tubos aglomerados y de los lazos de Henle, está tumefacto y es de carácter hialino. Las células, en varios sitios, son grasas ; no se descubren sus núcleos ni se tiñen con las sustancias colorantes y están en ocasiones desprendidas de la pared del tubillo (3). Parece lo más probable que esta lesion renal sea causa de que queden retenidas en la sangre varias sustancias venenosas, derivadas del azúcar pero de naturaleza desconocida aún.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA PATOLÓGICA.

Aunque la diabetes es una enfermedad mortal casi siempre, las autopsias han esclarecido muy poco su sitio y naturaleza.

Las alteraciones anatómicas más notables que suelen descubrirse en los pulmones y en otros órganos, no son debidas á la enfermedad en sí, sino á alguna de sus complicaciones numerosas. Los datos fisiológicos nos inducen á localizar el sitio primitivo de la diabetes en el hígado ó en algun punto del cerebro ó del sistema nervioso relacionado con esta víscera.

El hígado no ha revelado su secreto, si es que existe. Las descripciones de su aspecto, despues de la muerte por diabetes, son contradictorias. Su tamaño es casi siempre normal; unas veces está algo aumentado de volumen y otras atrofiado. En ciertos casos se halla congestionado y en otros sucede lo contrario. En ocasiones contiene bastante cantidad de azúcar, pero casi siempre nada. El Dr. Wilks cree que el hígado diabético presenta á simple vista diferencias que permiten distinguirle de otros ; es duro, flexible, de

(1) Ibid., 1881, pág. 450.

(2) Deutsch. Arch. f. Klin. Medic., Bd. 28, pág. 143.

(3) (He observado esta lesion en tres casos consecutivos de coma diabético, que murieron en la Enfermería de Manchester. — R. M.).

aspecto homogéneo ó uniforme y de color oscuro (1). Pero segun otras descripciones, el aspecto es distinto por completo. Griesinger ha observado en un caso que el hígado era granuloso y friable; en otros observó que el estado de esta víscera era más normal. El Dr. Dickinson cree que en los hígados de los diabéticos existen pruebas indiscutibles de hiperhémia persistente que termina por el desarrollo excesivo del epitelio y tejido fibroso.

Los estudios microscópicos han sido tambien poco satisfactorios. Förster y Griesinger han visto que las células hepáticas se hallaban en estado normal. Beale (2) y Frerichs (3) han observado disminucion ó falta de la grasa. Pavy ha notado que la grasa no disminuye. Stockvis no ha observado disminucion de la grasa, pero sí proliferacion extraordinaria de las células hepáticas. Ehrlich (4) ha encontrado exceso de sustancia glucógena en el interior de estas células.

Pavy dice que en casi todos los casos en los que ha examinado de un modo especial la bílis, presentaba ésta un aspecto particular análogo á una mixtura de ruibarbo, y depositaba un sedimento abundante compuesto de epitelio columnar y sustancia amarilla, amorfa y de aspecto granuloso.

Prout manifiesta haber observado con frecuencia replecion de las venas que desembocan en el sistema de la vena porta.

Se han observado muchas veces en la diabetes afecciones del páncreas y en particular endurecimiento y atrofia de este órgano. Lancereaux (5) insiste, de un modo especial, en la frecuencia de este último estado.

Los estudios de Bernard sobre la glucosuria artificial, y el gran número de casos de diabetes en los que la enfermedad fué consecutiva ó coincidió con un padecimiento ó traumatismos del cerebro, han inducido á los patólogos á examinar con el microscopio los centros nerviosos.

Se ha examinado en varios casos el plano del cuarto ventrículo. En unos se observó que era completamente normal; en otros se descubrieron algunas alteraciones patológicas. En 1860 presentó Luys en la Sociedad de Biología un ejemplar anatómico en el que el plano del cuarto ventrículo estaba reblandecido, era muy vascu-

(1) Pavy on Diabetes, pág. 140.
(2) Méd. Chir. Rev., 1853, pág. 226.
(3) Citado por Griesinger, *loc. cit*, pág. 34.
(4) Véase Frerichs *On Diabetes*, 1884.
(5) Bull. de l'Acad. de Med., 1877.

lar y de color gris oscuro anormal. Las células nerviosas estaban degeneradas y llenas de gránulos amarillentos (1). Monneret refirió despues otra observacion en que se encontraron en un período bastante precoz alteraciones análogas (2). Tardieu citó un caso de diabetes complicado durante tres meses con hemiplegia izquierda ligera; la diabetes persistió hasta que el enfermo murió de tísis dos años despues; la médula oblongada se encontró congestionada y de color gris oscuro (3).

En su obra sobre la diabetes describe el Dr. Dickinson las alteraciones del sistema nervioso observadas por este autor en 11 casos fatales. Un ojo práctico y observador, dice, suele descubrir una porosidad en placas limitadas de la sustancia blanca, como si fueran hechas por cabezas de alfiler, y cada puntura contiene un vaso más pequeño que ella. Con el microscopio se descubren perfectamente estas excavaciones. Rodean arterias ó existen en sitios ocupados antes por estos vasos. Suelen ser globulosas, y las de mayor volumen pueden contener un guisante. En ocasiones son oblongas y estrechas y pueden describirse como túneles que siguen el trayecto de los vasos. Son producidas por la destruccion y absorcion de la sustancia nerviosa que rodea las arterias, y dependen, al menos en ciertos casos, del derrame del contenido de los vasos en los tejidos inmediatos, y de la degeneracion, reblandecimiento y absorcion consiguiente de la sustancia nerviosa lesionada por el derrame.

Cuando la enfermedad sigue su marcha natural, las excavaciones están muy diseminadas por el cerebro; son numerosas, pequeñas y próximas en la sustancia blanca de las circunvoluciones, escasas y de mayor volumen en las partes centrales. Los cuerpos estriados, los tálamos ópticos, el puente de Varolio, la médula oblongada y el cerebelo, son los sitios predilectos de las excavaciones de mayor volumen y más notables. La sustancia blanca de las circunvoluciones está convertida muchas veces en criba por placas, á causa de las numerosas erosiones. En menos de media pulgada cuadrada descubrió Dickinson más de 50 excavaciones pequeñas, pero perfectamente visibles á simple vista. Cada una de ellas contenía un vaso, casi siempre una arteria y á su alrededor existía un intervalo irregular en el que había cristales de hematina y productos de

(1) Bull. de la Soc. de Biologie, 1860.
(2) Gaz. des Hôp., 11 Enero 1862.
(3) Méd. Times and Gaz., Febrero 1862.

degeneracion del tejido nervioso. Estos orificios eran, indudablemente, los espacios peri-vasculares agrandados. Las cavidades, cualquiera que fuera su tamaño y sitio, tenían casi todas el mismo aspecto y contenido. Su límite no era perfecto y consistía, casi siempre, en un borde estrecho de tejido nervioso desintegrado, y por fuera la sustancia del cerebro era completamente normal. Segun su antigüedad, contenían tejido nervioso degenerado, restos de vasos sanguíneos ó de sangre extravasada, ó estaban vacías. Los productos de la degeneracion del tejido nervioso son los primeros que desaparecen, despues, durante algun tiempo, la cavidad contiene sólo arterias dilatadas ó arrugadas é inútiles, con tejido areolar procedente, al parecer, de la vaina peri-vascular, y cristales de hematina. Despues desaparecen tambien y queda vacía la cavidad. Las alteraciones de la médula son análogas á las del cerebro, pero menos marcadas.

El Dr. Dickinson considera estas lesiones como el fenómeno patológico inicial de la diabetes idiopática ordinaria, y como la causa primitiva de la glucosuria (1). Queda por demostrar aún si estas observaciones y las deducciones sacadas de ellas son exactas. Algunos autores las ponen en duda. Külz (2), dice que en tres casos de diabetes fatal que ha examinado, no pudo descubrir, ni á simple vista ni con el microscopio, aumento de volumen de los conductos peri-vasculares de la médula oblongada. Segun este autor, W. Müller ha comparado cuidadosamente la médula oblongada en tres diabéticos y en dos casos de demencia paralítica, y dice que puede existir la diabetes sin aumento de volumen de los conductos peri-vasculares y *vice-versa*, y por consiguiente, que las alteraciones anatómicas observadas por Dickinson no tienen relacion causal con esta enfermedad. Taylor y Goodhart (3), no han podido descubrir estas alteraciones.

En 1.° de Diciembre de 1875, leyó el Dr. Dreschfeld un trabajo sobre este asunto en la Sociedad Médica de Manchester. Había examinado los cerebros en dos casos fatales de diabetes. En los dos examinó con el microscopio cortes de preparaciones frescas y endurecidas, y no pudo descubrir las alteraciones de los conductos peri-vasculares indicadas por Dickinson. Uno de los ejemplares lo

(1) El Dr. Dickinson supone que estas alteraciones son características de la diabetes. (Véase *Lancet*, I, 1878, pág. 117).

(2) Beitrage z. Path. u. Therap. d. Diab. Mell. Marburg., 1874, pág. 10.

(3) Guy's Hospital Reports, t. XXII, pág. 415.

utilizó el profesor Gamgee, para demostar en su clase la histología normal del cerebro. Parece, en efecto, extraño, si ocurriera en realidad esta destruccion tan extensa del tejido nervioso, que no se observaran alteracion mental y accidentes paralíticos, durante el curso de la diabetes idiopática.

Irvine y Silver (1), han observado en un caso hemorragia y reblandecimiento de la médula espinal en la region cervical y en la parte superior de la dorsal.

Se han observado en varios casos de diabetes lesiones del pneumogástrico y del simpático. Harley, cita un caso en el que un tumor calcáreo, del tamaño de una avellana, comprimía el pneumogástrico derecho en el tórax. Poniklo (2) ha descrito un neoplasma fibroide de los ganglios del simpático.

La *sangre*, como es de suponer, contiene una cantidad anormal de azúcar en la diabetes. Se ha observado en la proporcion de 0,3 á 0,5 por 100. De la sangre pasa á todos los tejidos y líquidos del cuerpo. Se ha descubierto en las heces, el sudor, los humores del ojo, las lágrimas, la saliva y el jugo gástrico.

En varios casos de diabetes contenía tambien la sangre un gran exceso de grasa. El Dr. Gamgee observó en un caso 10,8 por 1000; la proporcion normal es próximamente de 2 por 1000 (*Gamgee's Physiological Chemistry*, tomo I, pág. 172).

De las lesiones secundarias, ó complicaciones, las más frecuentes son las pulmonares. De 64 autopsias coleccionadas por Griesinger, se encontraron tubérculos pulmonares en 31, casi en la mitad. Pavy y Wilks, creen que el padecimiento pulmonar no es siempre una tísis verdadera, aunque sigue una marcha análoga, sino que consiste en una inflamacion crónica que origina la destruccion del pulmon y la formacion de cavernas.

Se han observado tambien con frecuencia hepatizaciones pneumónicas y gangrena de los pulmones. A veces (no siempre) la gangrena pulmonar diabética no se acompaña de la fetidez característica de este padecimiento.

En los casos antiguos se encuentran con frecuencia los riñones afectos de un modo grave. De los 64 casos de Griesinger había alteraciones renales en 32. En 17 casos se observó degeneracion análoga á cierta forma de mal de Bright, en su mayor parte con degeneracion grasa del epitelio renal. La atrofia granulosa de los

(1) Path. Trans., t. XXIX.
(2) Lancet, 1878, I.

riñones jamás se ha observado; ni quistes, cicatrices, adherencia de la túnica propia, ni pielitis. En 5 casos los riñones estaban muy hiperhémicos, y en 7 bastante hipertrofiados. Segun Prout, exponiendo al aire los riñones de las personas que mueren de diabetes, adquieren con frecuencia un color de naranja oscuro especial. Ehrlich ha descubierto recientemente colecciones de glucógena en las células renales, en particular en la zona donde se unen las sustancias cortical y medular (1).

El estómago está muchas veces distendido y su membrana mucosa engrosada y reblandecida.

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS Y TEÓRICAS REFERENTES Á LA DIABETES.

La fisiología patológica de la diabetes se ha esclarecido bastante por las observaciones de Bernard y otros autores, referentes á la presencia de una sustancia amilóidea en el hígado, y á la posibilidad de producir la glucosuria en los animales por medios artificiales. Para comprender las teorías de la diabetes, es de necesidad absoluta hacer un resúmen del estado actual de estas cuestiones.

C. Bernard descubrió el hecho fundamental de que el hígado de todos los animales sanos, contiene en abundancia una sustancia parecida al almidon ó dextrina. Cuando se abandona en un sitio abrigado el hígado de un animal, al que se acaba de sacrificar, se descubre en él al poco tiempo una gran cantidad de azúcar por conversion de parte de esta sustancia en glucosa, y cuando se extrae el azúcar formado de este modo lavando el hígado con un chorro de agua, se observa que á las veinticuatro horas vuelve á contener azúcar en abundancia. Esta conversion persiste hasta que toda la sustancia amilóidea se convierte en azúcar. La transformacion se efectúa en este caso á beneficio de un fermento especial que circula con la sangre.

He obtenido la sustancia amilóidea del hígado (que ha recibido los diversos nombres de *dextrina*, ó *almidon animal* ó *hepática*, *hepatina* y *zooamilo*) en su mayor grado de pureza y con la mayor facilidad del hígado de la ostra. La masa voluminosa de color delicado, á la que debe este molusco el ser tan apetitoso, debe extraerse y sumergirse durante algunos minutos en agua hirviendo.

(1) Véase Frerichs, loc. cit.

La masa endurecida se coloca en un mortero mezclada con una cantidad pequeña de agua, y se hierve hasta formar un cocimiento. Se filtra despues y se mezcla con cinco veces su volumen de alcohol fuerte ó de ácido acético glacial. Se forma un precipitado abundante de copos blancos como la nieve. Es la sustancia amilóidea. Se recoge en un filtro, se lava con alcohol y se seca.

La dextrina hepática pura es un cuerpo blanco, incoloro é insípido. Se disuelve perfectamente en agua y forma un líquido opalino parecido á la leche sin nata. No contiene nitrógeno; su fórmula es $C^{10}H^{10}O^{10}$. Reacciona con el iodo lo mismo que la dextrina vegetal, y toma un color rojo vinoso oscuro. No reduce las sales de cobre ni fermenta con la levadura; pero (á semejanza del almidon y la dextrina) se convierte al momento en glucosa por el contacto de saliva, el jugo pancreático ó la diastasa. Sufre una transformacion análoga, poniéndose en contacto con la sangre fresca, que no produce efecto alguno sobre el almidon y la dextrina. Esta última propiedad es característica por completo.

Una série ingeniosa de experimentos le han hecho suponer á Schiff que ha descubierto la situacion exacta y el estado físico de la sustancia amilóidea del hígado. Segun este autor, no está infiltrada ni disuelta en el tejido hepático, sino coleccionada en vesículas ó gránulos exactamente lo mismo que sucede con el almidon en el reino vegetal. Ha observado, con un aumento de 600 diámetros, que las células hepáticas de la rana, además de 1 ó 2 núcleos redondos y de 12 á 20 glóbulos de grasa, contienen un número inmenso de vesiculillas pálidas cuyo volumen varía de $^1/_{800}$ á $^1/_{500}$ de milímetro. La sustancia amilóidea se encuentra acumulada dentro de estas vesiculillas. La membrana externa (lo mismo que en el gránulo vegetal de almidon) contiene nitrógeno. Nasse (1) ha descubierto despues vesículas amilóideas análogas en las células hepáticas de los animales de sangre caliente. Difieren de sus homólogas vegetales por carecer de marcas concéntricas y no adquirir color azul con el iodo. He procurado, sin éxito, confirmar estas observaciones en el hígado de la rana y de la ostra.

La dextrina vegetal existe en el hígado de todos los animales sanos, examinados hasta ahora, ya se les alimente con sustancias animales ó vegetales, ó se les someta á la abstinencia. Pero desaparece con rapidez en varios estados patológicos ó anormales. Las circunstancias que preceden á la muerte por enfermedad son

(1) Archiv. des Vereins für gemeinschaftl. Arb. IV, t. 1, pág. 97.

tales, que el hígado apenas contiene un indicio de sustancia amilóidea cuando se le examina *post-morten.*

El *fermento especial* de la dextrina hepática existe en la sangre pero no se ha aislado. No es susceptible de desaparecer en los estados patológicos, en los que desaparece con tanta rapidez la dextrina hepática. Falta, no obstante, en ciertas ocasiones. Schiff ha observado el fenómeno curioso de que en las ranas desaparece este fermento durante la segunda mitad del invierno y los primeros meses de la primavera. Es un fenómeno regular que coincide con las alteraciones que sufren estos batráceos. Durante este intervalo el hígado contiene la cantidad ordinaria de sustancia amilóidea, pero no se forma espontáneamente azúcar cuando se abandona esta víscera en un sitio abrigado, y es imposible producir la glucosuria artificial en estos animales. Pero si se inyecta á las ranas la sangre de otro animal ó se pone en contacto con su hígado, se forma con rapidez azúcar como de ordinario. En los animales de sangre caliente, no se ha notado esta desaparicion del fermento como fenómeno regular, pero el Dr. Pavy dice haberla observado en cierta ocasion en un conejo sano.

Las opiniones respecto al destino de la dextrina hepática durante la vida fisiológica varían. Muchos fisiólogos aceptan la opinion de Bernard, y creen que esta sustancia se convierte constantemente en azúcar en el hígado, y que cierta cantidad de azúcar penetra en el torrente circulatorio por las venas hepáticas (1). El Dr. Pavy niega que en estado normal la dextrina hepática se convierta en azúcar y que penetre constantemente en la circulacion, y dice que cuando ocurre esta transformacion, existe un estado patológico ó anormal, ó es debida á alteraciones cadavéricas.

« El hígado, en vez de formar azúcar, es un órgano que la asimila. Su gran funcion relacionada con el azúcar, es evitar que penetre en abundancia en el torrente circulatorio ». (Pavy, *Croonian Lectures*).

La opinion de Pavy es, al parecer, exacta en los animales de sangre fria. He comprobado repetidas veces este fenómeno en las ranas y ostras, y jamás he conseguido descubrir indicios de azúcar en el hígado, examinando el órgano antes de que se produjeran las

(1) Deben citarse entre ellos Harley (*Proc. Roy. Soc.*, t. x, pág. 289); Schmidt, de Dorpat (*Comptes Rendus*, t. xlix, pág. 63, y Lusk (*New York Med. Journ.*, 1870). Dalton : *Treatise on Human Physiology*, 5.ª edic., pág. 193.

alteraciones cadavéricas. En las ostras el experimento es sencillísimo. Se corta por la mitad con unas tijeras una ostra fresca, de modo que una de las mitades caiga en una cápsula llena de agua hirviendo ; la otra mitad se deja en un sitio abrigado. Esta se vuelve al poco tiempo sacarina en alto grado ; en la primer mitad el fermento se hace inerte, á causa del calor, y no puede descubrirse en ella la menor partícula de azúcar, aunque permanezca mucho tiempo en un sitio abrigado. Las condiciones del hígado de la ostras son completamente análogas (en lo que se conoce) á las del hígado de un animal de sangre caliente. Coexisten en el órgano sustancia amiloidea abundante y el fermento, y no obstante, no se produce reaccion entre ellos ni se forma azúcar mientras conserva el estado normal.

Este experimento es más difícil de practicar en los animales de sangre caliente, porque no puede procederse con la misma celeridad ; pero los resultados obtenidos por el Dr. Pavy confirman por completo su doctrina. La teoría glucógena de Bernard se funda principalmente en el hecho de que en los animales sacrificados recientemente, la sangre de las venas hepáticas contiene más azúcar que la del resto del organismo. Pavy atribuye este resultado á las alteraciones rápidas que se producen mientras se practica el experimento. Ha procedido de distinta manera para evitar esta causa de error. Hace el cateterismo de la mitad derecha del corazon introduciendo un tubo á lo largo de la vena yugular. De este modo, si el animal permanece tranquilo, se obtiene la sangre de las venas hepáticas en estado normal. Ha observado que la sangre hepática obtenida así contiene sólo la cantidad pequeña de azúcar que existe en el resto del torrente circulatorio.

El Dr. R. Mc Donnell (1), en una série admirable de estudios, ha repetido y variado los experimentos de Pavy y obtenido resultados que demuestran que la sustancia amiloidea *no* se convierte en azúcar en el hígado en estado normal. En su trabajo sobre las funciones del hígado (2) cita Mc Donnell algunos hechos y consideraciones de gran valor en apoyo de su tésis, de que el destino verdadero de la dextrina hepática es unirse con el nitrógeno (que queda libre por la desasimilacion de la fibrina y de parte de la albúmina de la sangre de la vena porta), para formar un nuevo compuesto protéico parecido á la caseina, que penetra de con-

(1) Véanse *Proc. of the Roy. Irish Academie*, 13 Febrero 1860.
(2) Observations on the functions of the Liver, 1865.

tínuo en el torrente circulatorio por las venas hepáticas (1).

El Dr. Pavy insiste, al parecer de un modo demasiado absoluto, sobre la falta de toda evidencia indudable de la desaparicion del azúcar introducida en la sangre, excepto su eliminacion por los riñones. Se ha demostrado hasta la saciedad que puede inyectarse contínuamente en la sangre el azúcar y la dextrina en cantidades pequeñas — es decir, de modo que su proporcion con la sangre no exceda de 0,2 ó 0,3 — sin que la orina se haga sacarina (2).

Es imposible afirmar lo que sucede al azúcar introducido así. No puede oxidarse, como se creía generalmente, y convertirse en ácido carbónico y en agua; quizá se transforme en sustancia amilóidea y se deposite en el hígado. Es indudable que desaparece de algun modo sin ser eleminada por la orina. Algunos experimentos de Schiff lo demuestran, al parecer, de un modo afirmativo. Produjo la diabetes artificial en las ranas punzando la médula espinal; ligó despues porciones del hígado de modo que la penetracion del azúcar en el torrente circulatorio disminuyera en proporcion al volumen del trozo de hígado incluido en la ligadura. Cuando se ligaba próximamente la quinta parte del órgano, seguía penetrando azúcar en el torrente circulatorio, *pero no en cantidad suficiente para producir glucosuria* (3).

Glucosuria artificial y diabetes. — Las pruebas indicadas anteriormente inducen á creer que, aunque la sustancia amilóidea y su fermento se hallan en proximidad inmediata en el tejido del hígado no están en contacto y reobran uno sobre otro en estado normal; pero que pueden ponerse en contacto en una variedad de estados anormales producidos por enfermedades ó traumatismos; los fisiólogos pueden producir á voluntad estos estados anormales y hacer que aparezca el azúcar en la orina.

La glucosuria artificial puede ser producida de diversas maneras, á saber: por puncion á seccion de diferentes partes de los centros nerviosos y de algunos nervios orgánicos; por obstáculos respiratorios; sometiendo los animales á la influencia de los medica-

(1) Los resultados de Pavy han sido confirmados además por Meissner y Jaeger y por Schiff y Herzen. Esta cuestion se trata con todos sus detalles en la segunda edicion de la obra de Pavy sobre la diabetes.

(2) Schiff: Op. cit., pág. 134.

(3) Hoy se cree que existe un indicio de azúcar en la sangre normal (áun en la de los carnívoros). Bernard, que creyó al principio que se destruía en los pulmones, supuso despues, con otros fisiólogos, que servía para la nutricion de los tejidos y en particular de los músculos.

mentos anestésicos y tetánicos; inyectando sustancias ácidas en la vena porta y clavando agujas en el hígado.

La mayoría, sino todos, de estos traumatismos, diferentes al parecer, obran al fin de igual manera, y producen la dilatacion de los vasos sanguíneos hepáticos, y, por tanto, la hiperhémia del órgano. Esta dilatacion puede ser producida de dos maneras: bien aumentando la accion de las fibras musculares longitudinales (músculos dilatadores) de los vasillos (1)—en este caso la congestion es activa—ó paralizando las fibras circulares, en cuyo caso el vaso cede y es distendido por la fuerza impulsiva del corazon.

El tejido contráctil de los vasos hepáticos, lo mismo que el del resto del aparato vascular, se halla sometido á la influencia de nervios especiales y tiene un centro local en sus inmediaciones (probablemente el ganglio celiaco) y prolongaciones superiores por el simpático y la médula espinal hasta los centros nerviosos. Las fibras individuales de este sistema se hallan, en la parte inferior de su trayecto, bastante separadas unas de otras; pero se aproximan en la médula espinal, y en el plano del cuarto ventrículo forman un haz compacto antes de distribuirse por el interior de los hemisferios carebrales.

Irritando cualquier punto de esta comunicacion nerviosa, suele producirse la glucosuria pasajera, y en el plano del cuarto ventrículo basta la puncion con una aguja si se hace á la derecha (exactamente á igual distancia del orígen de los nervios auditivos). La dificultad de punzar con precision en este punto, hace algo insegura la operacion, excepto á condicion de lesionar bastante las partes inmediatas; Schiff cree preferible introducir una aguja y destruir en todo su espesor la médula espinal en el sitio de orígen de los nervios braquiales. Esta operacion es seguida siempre de glucosuria *pasajera*. En los animales de sangre caliente la orina es sacarina durante algunas horas; en las ranas por espacio de cuatro dias próximamente. Schiff cree, con fundamento, que la glucosuria producida de este modo reconoce por causa una congestion activa del hígado.

La diabetes *permanente*, observada por los médicos en la espepecie humana, es, por el contrario, segun parece, de naturaleza paralítica, y depende de una congestion pasiva del hígado por pér-

(1) Schiff: *Loc. cit.*,, pág. 92. Véase otro trabajo de este autor, *Journ. de l'Anat. et de Phys.*, t. III, pág. 369. Schiff dice que puede producirse una diabetes ligera en los conejos seccionando el ciático ó los nervios de las extremidades anteriores.

dida de la contractilidad de las fibras circulares de los vasos hepáticos. Schiff ha conseguido producir en las ratas la diabetes permanente que puede considerarse como afine verdadera de la enfermedad idiopática en el hombre. Logró esto operando sobre la parte inferior de la médula espinal. Introdujo una aguja fuerte en la médula (procurando lesionar lo menos posible los tejidos inmediatos) y la destruyó frente á la segunda vértebra dorsal. Las ratas operadas de este modo vivieron de diecisiete á veinte dias, si se sostenía de un modo artificial su temperatura, y padecieron diabetes durante todo este tiempo. Los conejos sobrevivieron á veces nueve dias á esta operacion, y la diabetes persistió hasta el último dia. Los animales de órden superior á los roedores, mueren á consecuencia de la operacion.

Se ha producido tambien la glucosuria pasajera dificultando la respiracion (Pavy); por el envenenamiento con la estricnina y el curare; clavando agujas en el hígado (Schiff); haciendo inhalar cloroformo y éter á los animales de sangre caliente; en las ranas ligando las venas aferentes de los riñones de modo que aumente el aflujo de sangre al hígado (Schiff); inyectando sustancias estimulantes en las venas hepáticas (Harley); estimulando hasta producir dolor un nervio sensitivo; estimulando la extremidad central del pneumogástrico dividido ó del nervio depresor, ó practicando la misma operacion sobre el primer par de los nervios dorsales (Laffont).

El Dr. Pavy ha observado que puede producirse en los perros la glucosuria bastante acentuada, inyectando sangre arterial en la vena porta. Cree que este experimento « explica la glucosuria producida por Bernard punzando el cuarto ventrículo, y la consecutiva á las lesiones diversas del simpático. El estado de la sangre es suficiente para explicar la produccion de azúcar que se observa. A consecuencia de la parálisis vaso-motora que sufren las vísceras quilopoyéticas, llega la sangre al sistema de la vena porta sin perder como de costumbre sus cualidades arteriales; y se ha demostrado que en este estado tiene la propiedad de obrar dentro del hígado de tal modo, que origina la glucosuria ». (*Proc. Roy. Soc.*, 17 de Junio de 1875).

Se ha indicado tambien que introduciendo grandes cantidades de azúcar ó de almidon por los órganos digestivos, se ocasiona la glucosuria, lo que demuestra que la propiedad asimiladora del hígado sobre estos alimentos es limitada. La inulina (que remplaza al al-

midon en los compuestos), produce una glucosuria ligera, aunque se ingiera en cantidad relativamente pequeña (Schiff).

Teniendo presentes estos datos fisiológicos, es fácil explicar las circunstancias en que se presenta en el hombre la glucosuria pasajera, relacionada con diferentes traumatismos y enfermedades; y se obtienen algunos datos que sirven para conocer la patología verdadera de la diabetes clínica.

El Dr. Pavy explica cómo sigue la glucosuria permanente. Supone que en la diabetes hay hiperhémia de los órganos abdominales y en particular del hígado, producida, segun toda probabilidad, por alguna alteracion del mecanismo vaso-motor. Esta hiperhémia es causa de un aflujo mayor de sangre al hígado, más oxigenada que en estado normal, y produce, por lo tanto, la glucosuria lo mismo que en los experimentos.

Debe recordarse, cuando se quiere descubrir la existencia del azúcar en la orina de las personas que se encuentran en las condiciones supuestas de glucosuria, que las tentativas suelen ser infructuosas si hay trastorno notable de la economía y en particular fiebre; porque la sustancia amiloidea desaparece con rapidez del hígado en estas circunstancias, y por consiguiente, no puede presentarse azúcar en la orina por perfectas que sean las demás condiciones para su aparicion. Esta es indudablemente la causa de lo contradictorio de los resultados de las observaciones practicadas en clínica para descubrir el azúcar en la orina. He analizado varias veces la orina de enfermos que padecían obstáculos respiratorios (enfisema, etc.), en los que había gran hiperhémia del hígado, y no he podido encontrar azúcar; pero casi siempre en estos casos se resiente bastante el bienestar del enfermo ó tiene fiebre. Conviene tambien no olvidar, que en los casos de este género, la hiperhémia es venosa y no arterial.

Aunque estamos, al parecer, próximos á conocer con exactitud los elementos patogénicos de la glucosuria, es imposible, en el estado actual de la ciencia, indicar una teoría clara y comprensible de la diabetes. Parece lo más probable que la diabetes consiste en alguna alteracion del destino y funciones de la sustancia amiloidea hepática. Pero esta alteracion puede ser debida primitivamente á alguna enfermedad extraña al hígado, ó que interese alguna parte del círculo nervioso que rige las funciones de esta víscera. A veces como sucede en los casos traumáticos, puede localizarse la lesion primitiva, pero en la inmensa mayoría de los casos es asunto de

conjeturas. Para precisarlas, son necesarios nuevos estudios y descubrimientos fisiológicos.

Diagnóstico y pronóstico. — El *diagnóstico* de la diabetes es de ordinario fácil observando la orina. Los puntos que deben averiguarse son la existencia del azúcar en este líquido y la diuresis. Los medios para descubrir el azúcar y calcular su cantidad, se han descrito ya con todos sus detalles.

Pero debe procurarse no deducir con demasiada precipitacion la existencia de esta temible enfermedad, por el simple hecho de encontrar azúcar en la orina. Hemos demostrado hace poco, que la orina se hace por algun tiempo sacarina en condiciones distintas por completo de la diabetes verdadera. Antes de poder afirma la existencia de la diabetes, debe comprobarse que la orina contiene, no indicios de azúcar, sino una cantidad considerable, y principalmente, que su aparicion no es pasajera, sino constante y que la secrecion urinaria está más ó menos aumentada.

Un diagnóstico más perfecto que este es posible pocas veces en el estado actual de la ciencia; pero es de suponer que no estará lejano el dia en que podamos indicar el sitio de la lesion inicial en cada caso, y conocer por los síntomas y antecedentes si es cefálico, espinal, simpático ó hepático.

El *pronóstico* general es muy desfavorable; la mayoría de los casos terminan por la muerte. Pero muchos de ellos curan por completo y algunos mejoran bastante, es decir, á condicion de someterse á una alimentacion y á un régimen especial.

El pronóstico especial depende de una variedad de circunstancias, de las que las más importantes son las siguientes: Cuanto más jóven es el enfermo menos probabilidades tiene de curar. Todos los enfermos de menos de veinte años que he observado, han sucumbido. En las personas de edad avanzada la aparicion y la persistencia del azúcar en la orina, es un fenómeno mucho menos grave; puede persistir durante varios años con oscilaciones, sin que se resienta la salud. Es un fenómeno curioso que la diabetes sea mucho más grave en los individuos corpulentos que en los menos desarrollados. La glucosuria sin diuresis es mucho menos grave que cuando la orina es abundante. *Cæteris paribus*, cuanto más antigua es la enfermedad, más desfavorable es el pronóstico; y *cæteris paribus*, cuanto mayor es la gravedad general de los síntomas, menor es la esperanza de mejoría. La causa de la enfermedad influye tambien sobre el pronóstico. Los casos que dependen de la

ansiedad mental ó de lesiones traumáticas son, al parecer, algo más benignos que aquellos otros que no pueden atribuirse á una causa tangible.

La presencia de albúmina en la orina, y las complicaciones torácicas ó intestinales, son signos funestos. La existencia de la ambliopía permanente ó de la catarata, es una indicacion desfavorable. Estos casos terminan de ordinario por la muerte en medio ó un año, y, segun lo que hoy se sabe, siempre por algun accidente, es decir, que son casos esencialmente incurables, aunque algunos enfermos sobreviven varios años.

Los resultados del tratamiento suministran datos importantes para calcular la gravedad del pronóstico. Una circunstancia favorabilísima es la desaparicion del azúcar de la orina cuando se suprimen de la alimentacion las sustancias sacarinas ó amiláceas. La disminucion notable del azúcar, sin desaparicion completa, es signo de buen augurio. La persistencia del azúcar en cantidad cuando se emplea una alimentacion exclusivamente animal, indica que la enfermedad está confirmada y bastante avanzada. La humedad de la piel, un buen apetito y un estado estacionario, son signos favorables.

Debe recordarse que, aunque la enfermedad mejore al parecer á beneficio del tratamiento, la vida del diabético está siempre en peligro. Como dice el Dr. Prout, los enfermos de diabetes confirmada, aunque disfruten al parecer buena salud, viven como si estuvieran al borde de un precipicio. Una exposicion ligera indebida al frio ó á la humedad, un ejercicio corporal exagerado—causas ineficaces en estado normal—pueden ocasionar complicaciones inflamatorias que terminan al poco tiempo por la muerte.

Tratamiento.—Segun hemos indicado, se desconocen de ordinario el sitio y la naturaleza de la lesion primitiva, y casi ignoramos lo que debe llamarse un tratamiento radical de la diabetes. Pero los síntomas más importantes, sed, apetito desordenado, demacracion y diuresis copiosa, dependen indudablemente en su mayor parte de la acumulacion del azúcar en la sangre y de la necesidad imperiosa de eliminarla. Una indicacion terapéutica evidente es disminuir esta acumulacion. Ignorando, como ignoramos, los medios directos de impedir la formacion del azúcar en el cuerpo, necesitamos recurrir al método indirecto de suprimir de la alimentacion el azúcar y las sustancias amiláceas (fáciles de convertir en azúcar en las *primæ viæ*). Debemos procurar además corregir cu al-

quier padecimiento que exista de la piel, del estómago, de los intestinos y demás órganos internos, y calmar algunos de los síntomas molestos que se presentan durante el curso de la enfermedad. Puede favorecerse bastante á los diabéticos empleando una alimentacion adecuada, buenos vestidos, y haciéndoles seguir un régimen de vida especial: á veces se allana así el camino para la curacion, y siempre se corrigen los sufrimientos y se prolonga la vida.

Alimentacion.—El plan que debe seguirse es suprimir de la alimentacion lo más completamente posible, pero no de repente, todas las sustancias sacarinas y amiláceas, principalmente el pan y las patatas, y sustituirlas por otras apropiadas del reino vegetal y por alimentos animales.

Bien sabido es que la vida humana puede sostenerse en vigor perfecto con una alimentacion exclusivamente animal. Los habitantes de las regiones árticas se alimentan sólo de la carne y grasa de las focas, de pescados y demás productos de caza que pueden obtenerse en estos climas. Los cazadores de pieles de la América inglesa hacen durante varios meses sucesivos una vida activa, y sólo se alimentan de carne. Pero en nuestro país, el uso del pan y de las patatas, es casi una segunda naturaleza, y privar de estos artículos á la mayoría de los individuos es un tormento casi insufrible. Para evitar este inconveniente se han ideado varios sustitutos del pan, de gran valor en el tratamiento de la diabetes (1).

Entre las sustancias del reino animal, las únicas dudosas ó que deben prohibirse son la leche, la miel y el hígado. Pueden usarse en abundancia, bajo cualquier forma, la carne, el queso, la manteca de leche, la grasa y el aceite, las aves, la pesca y los huevos. Son permitidas tambien *ad libitum* los caldos, las sopas y las jaleas (preparadas sin harina ni azúcar). La leche, que contiene proporciones considerables de una sustancia sacarina, debe sustituirse, en lo posible, por la crema. Pero la leche es menos nociva para los diabéticos de lo que se suponía. He hecho el ensayo siguiente con

(1) El profesor Cantani, de Nápoles, aconseja más que ningun autor suprimir, en absoluto, el azúcar y las sustancias amiláceas de la alimentacion. Sólo permite comer á sus enfermos carne ó pescado, prohibiéndoles hasta los huevos, los vegetales verdes y la leche. Como bebida prohibe todos los vinos, la cerveza, el té y el café, y permite el agua pura ó mezclada con una cantidad de alcohol rectificado ó de ácido láctico. Pretende haber obtenido con este tratamiento riguroso mejores resultados que los conseguidos hasta ahora por la alimentacion moderada que suele emplearse. Pero su experiencia sólo se limita á cinco casos. (*Il Morgagni*, 1870).

la leche en una muchacha que padecía diabetes confirmada. Se la alimentó, por espacio de cuatro semanas, con carne de animales y tortas de salvado; durante las cuatro semanas siguientes se añadieron á esta alimentacion litro y medio de leche al dia, y en las tres semanas que siguieron se suprimió la leche. El cuadro siguiente indica los resultados exactos del tratamiento :

	Cantidad media diaria de orina.	Cantidad media diaria de azúcar excretada.	Aumento de peso.
Carnes y tortas de salvado; durante cuatro semanas.....	1.650 gramos.	44 grs. 8 decg.	1.800 gramos.
Carnes, tortas de salvado y litro y medio de leche; durante cuatro semanas.....	1.470 gramos.	63 gramos.	1.800 gramos.
Carnes, pan de glúten y coles; durante tres semanas.....	1.230 gramos.	51 gramos.	2.520 gramos.

La enferma siguió engordando, y su estado general mejoró con el uso de la leche, aunque la densidad de la orina y la excrecion de azúcar aumentaron algo. Puede permitirse, por lo tanto, el empleo de una cantidad moderada de leche.

El hígado, tal como se vende en las carnecerías, contiene una cantidad considerable de azúcar; contiene tambien sustancia amilóidea, que convierten en azúcar la saliva y el jugo pancreático. Debe evitarse, por lo tanto, que coman hígado las personas diabéticas. Los moluscos comestibles — ostras, caracoles de mar, almejas, etc. — son tambien impropios por la gran cantidad de sustancia amilóidea contenida en sus hígados voluminosos. Es perjudicial tambien, por la misma razon, el «pudding» de cangrejos y langosta.

Los artículos vegetales que deben prohibirse, son mucho más numerosos é importantes, y sus sustitutos menos perfectos y más difíciles de obtener.

El sustituto más antiguo del pan es la torta de salvado. El salvado, ó cáscara del trigo, se compone de sustancia leñosa y de otra albuminóidea, y carece por completo de almidon. Cuando se lava y amasa puede hacerse, con manteca de leche y huevos, una imi-

tacion tosca del pan, y es un buen artículo alimenticio para los diabéticos (1).

Otro sustituto importante es el «pan de glúten» de Bouchardat. Se prepara lavando la fécula de la harina de trigo y haciendo con el glúten restante panes y tortas. Este pan se fabrica en Francia, por medio de una maquinaria potente con la que se esponja la masa á beneficio del aire comprimido ó del ácido carbónico. El pan preparado de este modo es poco pesado, de buen aspecto y grato al paladar. El glúten puede emplearse tambien para espesar los caldos ó hacer pasteles. Estas preparaciones no están exentas por completo de almidon; todos los ejemplares que he analizado adquirían con el iodo una coloracion azul subida.

El Dr. Pavy aconseja á su enfermos galletas y bizcochos preparados con la harina de almendras dulces que contiene menos fécula. Son más costosas que las preparaciones anteriores; he observado que los enfermos los comen con gusto por variar de alimentacion.

Ninguno de estos sustitutos son tan gratos al paladar como el

(1) La mejor fórmula para las tortas de salvado es la siguiente, del Dr. Camplin:

«*Fórmula para las tortas de salvado.* — Se toma la cantidad suficiente de salvado de trigo (es decir, 120 gramos), se hace hervir dos veces en agua durante quince minutos y se filtra cada vez á través de un tamiz, despues se lava perfectamente con agua fria (sobre el tamiz) hasta que el agua sale clara por completo: se exprime el salvado en un trozo de lienzo, hasta dejarlo lo más seco posible, se extiende sobre un plato y se coloca en un horno, sometiéndolo á un fuego manso; si se hace esto por la noche, se deja hasta la mañana, hallándose entonces perfectamente seco y en disposicion de molerse. El salvado, preparado de este modo, se tritura en un molino y se tamiza por un cedazo; lo que queda en éste se muele de nuevo. Se mezclan 90 gramos de este polvo de salvado (algunos de estos enfermos emplean 120 gramos) con los demás ingredientes de la manera que sigue: tres huevos frescos, 45 gramos (ó 60 si se desea) de manteca de leche y medio litro de leche, mezclando los huevos con un poco de leche y la manteca con el resto; se amasa todo perfectamente y se añade un poco de nuez moscada ó de gengibre, ó cualquier otra especia grata. Se hacen tortas pequeñas de esta masa y se cuecen en el horno durante media hora. Las tortas, cuando están cocidas, deben ser poco más gruesas que una galleta; se toman con carne ó queso á las comidas; si se toman con té puede usarse más cantidad de manteca, y pueden comerse tambien con *requeson* ó con otra cualquier variedad de queso fresco.

»Conviene observar todas las precauciones indicadas, por ejemplo, *lavar* y secar el salvado para que no contenga almidon y sea más friable. El Dr. White no ha podido moler el salvado sin lavarlo y secarlo de antemano, porque en estado natural es blando é imposible de pulverizar. En ciertas estaciones del año, ó si la torta no se prepara bien, se altera al poco tiempo. Puede evitarse esto exponiéndolo todos los dias al fuego durante cinco á diez minutos.» — Camplin, *On diabetes.* — (Apéndice).

Uno de mis enfermos diabéticos me dijo que las tortas eran mejores empleando siete huevos en vez de tres. Puede adicionarse tambien con ventaja una cucharadita de bicarbonato sódico.

pan ordinario; pero prestan grandes servicios, y pueden usarse uno despues de otro segun lo desee el enfermo. Cuando no puede proporcionarse ninguno de ellos, ó el enfermo los rehusa, como sucede en ciertos casos, se puede recurrir al pan «tostado». Se tuestan al fuego rebanadas delgadas de pan ordinario, hasta que adquieren un color oscuro casi negro. El almidon y el glúten se destruyen casi por completo por el calor, pero al diabético hambriento le agradan los restos tostados cuando están bien cubiertos con manteca y los come con otras sustancias.

El arroz, la tapioca, el sagú, la sémola, los macarrones y los fideos, contienen almidon en abundancia y están, por lo tanto, contraindicados. Las manzanas, las peras, las grosellas, las ciruelas, las naranjas y todas las frutas dulces, son tambien perjudiciales por la cantidad de azúcar que contienen.

Las patatas, los nabos, las zanahorias, las habas y los guisantes—que contienen almidon ó azúcar—deben sustituirse por vegetales verdes, berzas, escarola, espinacas, brecoleras, cóles de Bruselas, lechugas, cebollas, berros, mostaza y ápio.

No se obtiene, al parecer, ventaja positiva alguna disminuyendo en exceso y á la fuerza los líquidos que ingiere el enfermo. De este modo pueden disminuir transitoriamente la cantidad de orina y la eliminacion de azúcar, pero aumentan las molestias generales á causa de impregnarse más de azúcar la sangre. Prout recomienda tomar tíbios todos los líquidos, porque así se calma más la sed que cuando se beben frios.

Pueden usarse como bebidas el té y el café (sin azúcar). Puede utilizarse tambien el chocolate preparado con harina de glúten y agua de soda. Bouchardat recomendaba de una manera especial el empleo abundante del vino y de los licores, como parte del régimen diabético, pero su conveniencia es más que dudosa. Las observaciones exactas no confirman la opinion de este autor, fundada en datos teóricos. Griesinger ha observado que bebiendo al dia botella y media ó dos botellas de vino tinto, encabezado con 60 gramos de alcohol rectificado, aumentan de un modo notable, tanto la cantidad de orina como la excrecion de azúcar. En otra observacion hecha por este autor, el uso de las bebidas alcohólicas produjo, además de los efectos anteriores, un sudor copioso y sacarino. Las observaciones de Garrod, Camplin, Rosenstein, Ziemsen y Heller, son desfavorables tambien, respecto al uso en grande escala de la cerveza, del vino y de los licores. Deben emplearse,

por lo tanto, con moderacion. Los mejores son los que tienen menos azúcar, á saber: el jerez seco, el clarete, la cerveza amarga, el brandy y el whiskey. Es necesario evitar los vinos dulces y espumosos, las cervezas dulces, el porter, el ron y la ginebra.

Segun se dice, se han obtenido resultados favorables en ciertos puntos con el uso de las bebidas acídulas, en particular el ácido fosfórico diluido. Segun Griesinger, sus efectos son desfavorables. Ha llegado á administrar el ácido fosfórico diluido hasta la dósis de 30 gramos al dia. Al principio, y con dósis pequeñas, el enfermo se encontraba bien, al parecer, pero despues de diez dias, y con cantidades más elevadas, aumentaron algo la orina y la proporcion de azúcar, y se agravó el estado general. He empleado con frecuencia, con buen éxito, para aplacar la sed, el agua con bitartrato potásico.

El enfermo debe abrigarse con franela desde los piés á la cabeza para estimular las funciones de la piel y evitar los enfriamientos tan frecuentes en esta enfermedad. Los diabéticos encuentran un gran placer tomando un baño tíbio una ó dos veces por semana, con el que disminuye la sequedad y aspereza de la piel.

Los resultados obtenidos con el tratamiento dietético difieren bastante, segun la intensidad de la diabetes y su duracion. Los ejemplos siguientes demuestran los grados diversos de mejoría que pueden predecirse en los casos confirmados. En los dos primeros la curacion fué permanente. El tercero y el cuarto eran inveterados ó mejor dicho, incurables; la cantidad de orina se redujo en ellos, al menos por algun tiempo, casi á la cifra normal, y los enfermos mejoraron bastante; pero la orina siguió siendo sacarina y la variacion más ligera del régimen prescrito bastó para que recuperaran su intensidad los síntomas diabéticos. En el caso quinto, solo se consiguió contener por poco tiempo la marcha de la enfermedad que terminó por la muerte.

Caso 1.° — C. R., de treinta y nueve años y robusto, se sometió á mi observacion en Octubre de 1861. La cantidad de orina se elevaba á cuatro litros por dia; peso específico 1040; contenía mucha azúcar. Este individuo había adelgazado bastante, pero estaba aún robusto. Los síntomas ordinarios de la diabetes no eran muy acentuados. Había padecido dispepsia durante unos catorce años, aunque sus hábitos fueron siempre morigerados. Siendo niño, se le hizo la operacion de la litotomía. En los dos años últimos observó que enflaquecía poco á poco y que tenía siempre sed y orinaba casi

contínuamente. Durante este período necesitaba levantarse dos ó tres veces por la noche para orinar. Ultimamente observó edema alrededor de los maleolos. Tenía careados casi todos los dientes y esponjosas las encías. Por espacio de dos meses acudió el enfermo á la consulta pública de la Enfermería Real, y se le aconsejó suprimir de la alimentacion las sustancias sacarinas y amiláceas. No observó bien los consejos que se le daban ; ingresó en la Enfermería el 4 de Octubre de 1861.

Durante una semana estuvo sometido á la alimentacion mixta ordinaria del hospital. En esta semana eliminó por término medio 4800 gramos de orina de 1035 á 1040 de peso específico ; excrecion media diaria de azúcar, 284 gramos. Se le sometió á una alimentacion de sustancias animales con cóles y tortas de salvado. En la semana siguiente del cambio de alimentacion, la excrecion de orina descendió á 1800 gramos ; peso específico 1022-1026. El azúcar descendió al tercer dia á 67 decígramos, y á fines de la semana á 24. En la segunda semana recobró la orina su cantidad y densidad normales, y el azúcar quedó reducida á indicios, y mes y medio despues desapareció por completo. El enfermo recobró peso en la proporcion de 480 gramos por semana. Se le dió de alta aconsejándole continuar con el mismo régimen.

El azúcar apareció en pequeña cantidad y desapareció de vez en cuando durante varios meses, pero cesó por completo á los ocho. Poco á poco empezó á comer pequeñas cantidades de pan ordinario. Ví al enfermo por última vez en Febrero de 1865. La orina no contenía nada de azúcar, y el estado general era excelente.

Caso 2.°— T. H., hombre robusto, de treinta y cuatro años, que pesaba en estado normal más de 100 kilógramos, se sometió á mi observacion el 19 de Setiembre de 1864. Segun manifestó, en el mes de Julio anterior, cuando la temperatura era muy calurosa, sudaba en abundancia, y consumía grandes cantidades de bebidas frias gaseosas.

Desde entonces se sintió alarmado por sed insaciable y deseos de orinar. Perdió más de 19 kilógramos de peso ; tenía hambre voraz y se debilitaba cada vez más.

Cuando ví por vez primera al enfermo, la cantidad diaria de orina se elevaba á cuatro litros ; peso específico 1048 ; cantidad de azúcar al dia 377 gramos. Los síntomas generales eran benignos. La lengua y la piel estaban húmedas, los dientes sanos y las

encías poco esponjosas. Se quejaba de sed insaciable, apetito desordenado, dolor en el dorso y debilidad.

Se le aconsejó una alimentacion adecuada, y siguió con exactitud los consejos que se le dieron. Se le hizo tomar tortas de salvado, manteca de leche, carne fresca, huevos, berzas, té y café dulcificados con glicerina *ad libitum*. Se le prohibieron desde luego las patatas, y á los dos dias el pan. Se le administró todas las tardes un baño tíbio y tres veces al dia una píldora con 25 milígramos de ópio y 50 de sulfato ferroso.

El enfermo empezó á mejorar bastante á los tres dias. La cantidad de orina disminuyó á 1500 gramos ; peso específico 1028 ; azúcar 10 gramos y medio.

Permaneció en el mismo estado estacionario durante dos dias, pero despues se sintió mal. La orina había descendido á 600 gramos, y la cantidad de azúcar era insignificante ; tenía 98 pulsaciones, la lengua saburrosa y algo de fiebre. Sudaba en abundancia despues de los baños ; las hemorroides, que padecía de ordinario, se pusieron muy dolorosas ; extreñimiento.

Esta alteracion se atribuyó, tanto á la revolucion demasiado brusca del régimen alimenticio, como á los efectos astringentes de las píldoras.

Al dia siguiente se suprimieron las píldoras, los baños se hicieron alternos en vez de diarios, se permitió al enfermo comer algo de pan y se le hizo guardar cama.

Esta alteracion desapareció en pocos dias, y volvió de nuevo á prescribirse el régimen anterior. La mejoría fué rápida ; la orina recobró su cantidad y densidad ordinaria; el azúcar disminuyó poco á poco, y desapareció por completo en menos de un mes.

El enfermo siguió con el mismo régimen otros quince dias, y despues se le permitió poco á poco comer algo de pan ; se analizó varias veces la orina, sin descubrir azúcar.

A principios de 1865 se suprimieron las tortas de salvado ; se le permitió comer en abundancia pan ordinario y patatas en pequeña cantidad. A fines de Enero su plan dietético fué el normal. Había recobrado casi su peso primitivo y se encontraba perfectamente. Lo ví por vez última el 25 de Julio de 1865. La orina no contenía azúcar.

El primero de estos ejemplos, un caso confirmado, pero benigno, de diabetes, de dos años de fecha, curó por completo con el tratamiento dietético en unos ocho meses. El segundo caso, diabetes de

tres meses de antigüedad, curó completamente en menos de un mes. Las curaciones tan completas son por desgracia raras. Los dos casos siguientes, son ejemplos de la mejoría *condicional* que suele obtenerse áun en los casos graves:

Caso 3.° — E. H., muchacha robusta de dieciseis años, era diabética hacía tres. Ingresó en la Enfermería de Manchester el 26 de Marzo de 1860.

La enfermedad era típica y presentaba los signos externos de la diabetes avanzada y grave. La piel estaba seca y áspera; la lengua parecía un trozo de jamon asado y tenía surcos profundos; la enferma sentía dolores en el abdomen, somnolencia constante, sed insaciable, apetito voraz, y estaba muy demacrada.

A los quince dias de su ingreso se la sometió al régimen dietético ordinario del hospital, compuesto en abundancia de carne, patatas y pan. El estado de la orina durante los seis dias últimos de esta quincena, fué el siguiente: Cantidad media diaria 6300 gramos; excrecion media de azúcar al dia 520 gramos; densidad media 1042. La enferma pesaba más de 33 kilógramos y medio.

Se cambió entonces la alimentacion, suprimiéndose la leche y todas las sustancias vegetales; en su lugar se hicieron tomar á la enferma *ad libitum* huevos, carne fresca y extracto de carne. No siguió al pié de la letra mis consejos, y consumió sin que la vieran cierta cantidad de naranjas, azúcar y melaza. A pesar de esto mejoró bastante. A los once dias los resultados del cambio de régimen fueron: Cantidad diaria de orina, 2100 gramos; azúcar, 93 gramos; peso específico medio, 1034. La enferma había ganado 480 gramos de peso. El estado general era mucho mejor; la piel estaba más suave, la lengua menos encendida y la sed y el apetito no eran tan insaciables.

El 21 de Abril se unieron á la alimentacion animal tortas de salvado. Desde entonces hasta el 16 de Mayo — un período de veintiseis dias — no se observó cambio notable. El cuadro siguiente indica los resultados. He dividido el período en semanas para apreciar mejor el resultado:

	Cantidad media de orina. — *Gramos.*	Peso específico.	Cantidad diaria de azúcar. — *Gramos.*	Peso. — *Gramos.*
Primera semana.....	1.620	1.025-1.033	58	39.080
Segunda id..... ..	2.010	2.021-1.031	48 1/2	40.320
Tercera id.....	1.530	1.022-1.035	43 1/2	40.800
Cuarta id.....	1.470	1.015-1.035	34 1/2	41.280
Período total.....	1.650	1.015-1.035	44 1/2	

El estado general mejoró á la vez que aumentaba el peso; la lengua se puso más pálida y húmeda, pero su superficie siguió siendo agrietada y más lisa que de ordinario.

El 16 de Mayo se añadió leche á esta alimentacion, los resultados se indican en una de las páginas anteriores. El 12 de Junio se suspendió de nuevo la leche y el pan de glúten fué sustituido por tortas de salvado. Se permitió á la enferma comer cóles. La cantidad de orina con esta alimentacion fué, por término medio, de 1230 gramos, y la de azúcar de 51 gramos al dia. El peso del cuerpo aumentó bastante. Su estado general, al fin de la once semanas, era tal, que cualquier persona profana á la medicina, hubiera creido que la enferma estaba curada. Los signos externos de la diabetes habían desaparecido y la piel recobrado su estado normal; la sed y el apetito no eran insaciables; la secrecion de orina había disminuido á la cifra ordinaria. La enferma había ganado más de 8 kilógramos de peso; dormía bien y no sentía dolor ni molestia alguna; había recobrado sus fuerzas hasta el punto de ayudar á las enfermeras en sus faenas. Se trasladó á una ciudad lejana y no volví á saber de ella.

Caso 4.°—W. A., de treinta años, acudió á la consulta pública el 12 de Octubre de 1850. Presentaba el aspecto ordinario de la diabetes en el apogeo de su desarrollo. La enfermedad estaba exenta de complicacion y había principiado un año antes. La cantidad de orina variaba de 5 á 7 litros al dia, y su peso específico era de 1044 por término medio. Se aconsejó una alimentacion moderada y tomar tres veces al dia una píldora compuesta de 5 centígramos de ópio, 2 y medio de quinina y 1 de sulfato ferroso. Este tratamiento se continuó durante tres meses, aumentando poco á poco la dósis de ópio. La mejoría fué notable; los síntomas diabéticos disminuyeron bastante; la lengua se humedeció; la cantidad

de orina descendió á 2 y medio y 3 litros al dia con un peso específico de 1040. La cantidad media de azúcar fué de 220 gramos. Recobró fuerzas y carne y pudo dedicarse á sus ocupaciones por algun tiempo. Como este estado parecía ser estacionario, ingresó el enfermo en la enfermería el 8 de Mayo de 1880. Se suspendieron todos los medicamentos y se empleó la alimentacion mixta del hospital. El efecto de este cambio fué la reaparicion brusca de los síntomas primitivos con sensacion de debilidad y una tos alarmante. El estado de la orina era el siguiente: Excrecion diaria, 6150 gramos; azúcar, 270 gramos; densidad media, 1042. Tres dias de suspension del tratamiento obligaron al enfermo á guardar cama.

Se suspendieron por completo entonces todas las sustancias amiláceas y se las sustituyó con carne, pescados, huevos y extracto de carne. Se le permitieron tomar al dia 240 gramos de aguardiente. A beneficio de este régimen mejoró bastante el estado de la orina. Durante la primer semana la eliminacion diaria de orina fué de 1830 gramos; excrecion diaria de azúcar 46,40 gramos; densidad media 1032. Los síntomas generales mejoraron tambien, pero no en proporcion con la mejoría del estado de la orina.

A la segunda semana de tratamiento la excrecion diaria de orina descendió á 1680 gramos; cantidad diaria de azúcar 39,90 gramos; densidad media 1028.

Me indicó el enfermo lo difícil que le era seguir este tratamiento por la inapetencia absoluta y la depresion alarmante consiguiente de las fuerzas vitales. Para evitar estos inconvenientes se le permitió comer pan de salvado y vegetales verdes en abundancia, cóles, lechugas y berros. Se prescribieron tambien 5 centígramos de ópio tres veces al dia. Los alimentos no contenían almidon y casi nada de azúcar. Esta variacion fué seguida de mejoría notable, y á los pocos dias volvió el apetito y el enfermo empezó á recobrar fuerzas y carnes.

Durante el resto de su estancia en la enfermería, un período de dos meses, siguió con el mismo régimen. El enfermo pesaba á su ingreso más de 46 kilógramos, pero perdió en tres semanas casi tres kilógramos. Despues empezó á engordar, y cuando se le dió de alta pesaba más de 50 kilógramos.

El estado de la orina, durante los dos meses últimos, fué constante. La cantidad eliminada diariamente varió de 1200 á 1800 gramos; excrecion diaria de azúcar de 40 á 50 gramos; densidad media de 1030 á 1033.

La excrecion de azúcar fué algo mayor que cuando la alimentacion era exclusivamente animal. Atribuyo esto más á la mejoría del apetito, que permitió al enfermo tomar mayor cantidad de alimento, que á una influencia nociva producida por los vegetales verdes.

Podría citar infinidad de ejemplos de esta clase ; pero creo preferible indicar los resultados menos felices que pueden observarse en la práctica.

Caso 5.°—E. B., sobrina del enfermo C. R., que curó tan perfectamente, ingresó en la Enfermería Real en Diciembre de 1862. Padecía diabetes hacía dieciseis meses ; la sed era excesiva, el apetito voraz y la demacracion grande. Tenía la lengua brillante y la piel áspera y seca. No había complicacion alguna. La cantidad de orina se elevaba á 7 litros y medio por dia, y contenía 500 gramos de azúcar cuando la alimentacion era mixta.

Permaneció dos meses en el hospital; poco á poco se redujo su alimentacion á carnes, huevos, cóles y pan de salvado. A beneficio de esta alimentacion, engordó algo y su estado general mejoró bastante. Pero la cantidad de orina jamás descendió de dos litros y medio; oscilaba entre tres y medio y cuatro litros, su peso específico fluctuaba entre 1030 á 1040 y la excrecion diaria de azúcar de 222 gramos y medio á 361.

Despues de abandonar el hospital, recayó, fué empeorando poco á poco y murió en Marzo de 1863.

El tratamiento dietético se ha desacreditado bastante, por emplearse mal y de un modo incompleto. Exige una gran vigilancia para evitar que el enfermo coma sustancias que le son perjudiciales. El deseo vehemente de los diabéticos por dichas sustancias, influye bastante en esta resolucion, y emplean mil medios para engañar al médico. Ocurre esto de un modo especial al principio del tratamiento. Despues de algun tiempo, la experiencia enseña al enfermo la importancia de abstenerse de estos alimentos y el deseo por ellos es mucho menor cuando transcurren varias semanas. Los encargados de la asistencia de los enfermos, emplean tambien varias veces sin saberlo compuestos amiláceos. La sustancia amilácea siempre está en manos del cocinero; entra en un guiso ó en otro en casi todos los platos.

Queda otra dificultad que vencer: la repulsion del estómago para los alimentos que se emplean. Este contratiempo es fácil de evitar. La eleccion cuidadosa y la variacion frecuente de alimentos,

basta de ordinario para normalizar las funciones digestivas. El número de sustancias que pueden elegirse es tan grande, que en la práctica privada los recursos son casi inagotables. Pero en la hospitalaria, este escollo es difícil de salvar.

Hay casos tan graves que es imposible conseguir ni áun la mejoría pasajera por el tratamiento dietético. He observado más de un caso de este género en niños de menos de diez años, en los que la enfermedad siguió un curso rápido y terminó por la muerte á los pocos meses. Existen tambien cierto número de casos crónicos, en los que el tratamiento dietético es perjudicial y acelera en vez de retrasar el desenlace funesto. Son, en su mayoría, casos de larga fecha, que hubieran mejorado, quizá, al principio con este tratamiento. En dos de mis enfermos de hospital, que se acogieron de nuevo á un establecimiento benéfico, despues de un intervalo de varios meses, se obtuvo una mejoría mayor con el tratamiento dietético durante el primer período de su estancia que en el segundo.

El vicio de formacion del azúcar del organismo está limitado al principio, segun parece (y por completo en los casos más benignos), á las sustancias sacarinas y amiláceas; pero cuando la enfermedad está más avanzada, se afecta cada vez más la asimilacion de los principios albuminóideos, hasta que por último forman éstos azúcar lo mismo que aquéllos. Griesinger ha observado un caso de este género, en el que la alimentacion, compuesta exclusivamente de carne, es decir, de $^3/_5$ de sustancias albuminóideas, aparecía en la orina en forma de azúcar. Cuando sucede esto, no debe extrañar que el enfermo no obtenga ventaja alguna con el régimen dietético, que siempre se acepta con repugnancia, y que se encuentre mejor con la alimentacion mixta que puede tomarse en abundancia y con placer. La experiencia sobre el particular es imperiosa. Cuando una alimentacion animal, aumentada con prudencia por los sustitutos convenientes del pan y de las patatas, es incapaz de mejorar el estado general, debe abandonarse despues de haberse ensayado sin éxito. Es necesario ceder primero respecto al pan y abstenerse por más tiempo de las patatas. Es imposible dar una regla fija y universal, respecto á la alimentacion de los enfermos diabéticos, para todas las circunstancias y todos los períodos de la enfermedad. Pueden ocurrir casos en los que la capacidad de tomar una cantidad abundante de alimentos mixtos, es compensada en exceso por el aumento de la sed y la abundancia mayor de orina y de azúcar.

He observado tambien que algunos de los casos más benignos de esta enfermedad, en los que la diabetes no se complicaba con diuresis, empleaban con el régimen dietético demasiado exclusivo (véase el apéndice á este capítulo).

El Dr. Donkin (1) recomienda otro medio de emplear el tratamiento dietético animal — á saber, sometiendo al enfermo á una alimentacion compuesta exclusivamente de leche sin nata, de la que se administran de 3 á 4 litros diarios — continuando con rigor este tratamiento durante diez ó doce semanas si es preciso. He visto ensayar este método riguroso á varios enfermos. Fueron contados los que pudieron tolerarlo, excepto por pocos dias, y los que continuaron más tiempo se debilitaron bastante. En tres casos crónicos, en los que se empleó con perseverancia este tratamiento, sobrevino el aniquilamiento fatal. Uno había estado sometido á mi observacion durante mucho tiempo, y mejoró bastante á beneficio de un plan dietético y del ópio; murió á los tres meses del régimen lácteo indicado.

Tratamiento farmacológico de la diabetes : medios suplementarios. — Algunos de ellos se emplean en la creencia de que poseen una eficacia verdaderamente curativa sobre esta enfermedad; otros se usan sólo como auxiliares, para combatir algun síntoma especial.

Las observaciones hechas hasta ahora sobre los medios suplementarios — farmacológicos ó de otro género — empleados en el tratamiento de la diabetes son viciosas, por no haberse hecho la separacion suficiente entre sus efectos y los del régimen dietético, que suele emplearse á la vez, y por no prestarse la atencion necesaria al agrupamiento clínico de estos casos. Se han alabado de un modo extravagante varios medicamentos y han adquirido así una reputacion efímera; pero cuando los han ensayado observadores cuidadosos, se demostró que eran ineficaces por completo. No teniendo presente lo que acabamos de indicar, es imposible sacar deducciones exactas de nuestras observaciones sobre el particular. Es posible que los medicamentos que son ineficaces en los casos avanzados, sean de utilidad verdadera en los más benignos de tipo diferente ó en los primeros períodos de la enfermedad. Es de necesidad absoluta estudiar de nuevo los medios terapéuticos suplementarios de la diabetes. Puede considerarse como demostrado, en el estado actual de nuestros conocimientos, que la base general de todo tra-

(1) On the Milk treatment of diabetes and Brigtit's Disease. Londres, 1871.

tamiento de la diabetes debe ser el régimen dietético indicado. Los demás medios son suplementarios y secundarios.

Opio. — Este narcótico es indudablemente de gran utilidad en el tratamiento de la diabetes, no por su influencia directa sobre el curso de la enfermedad, sino por sus propiedades anodinas. He observado que aunque la alimentacion sea la ordinaria, el ópio, á la dósis de 3 á 10 decígramos, es capaz de reducir la secrecion ordinaria á la mitad, es decir, de reducirla á 2 ó 4 litros sin aumentar su densidad. Pero los progresos de la enfermedad no se contienen á pesar de mejorar el estado de la orina; y el efecto del medicamento debe atribuirse, al parecer, á la influencia calmante sobre el apetito más que á virtud específica moderadora de la secrecion del azúcar. Cuando se administra el ópio á enfermos sometidos á un régimen dietético adecuado, no he visto que disminuya la secrecion de orina ni la del azúcar. Su valor depende de su propiedad de producir el sueño y de calmar las sensaciones dolorosas y la irritabilidad que atormentan constantemente á los diabéticos (1).

En la diabetes confirmada es grande la tolerancia para el ópio. Se administran de ordinario, sin producir narcotismo apreciable, dósis de 10, 15 y 25 centígramos, tres veces al dia.

El Dr. Pavy prefiere la *codeina* al ópio. Ha observado que este alcalóide tiene todas las ventajas del ópio sin algunos de sus inconvenientes. La administra á dósis gradualmente progresiva de 1 á 10 centígramos tres veces por dia. Otros observadores han recomendado tambien la codeina; pero por lo que he podido observar, no creo que esté justificada en absoluto esta preferencia.

Alcalinos. — Miahle recomendó de una manera especial las sustancias alcalinas, fundándose en la creencia de que favorecían la oxidacion y destruccion del azúcar en la sangre. Pero hoy se ha demostrado la falsedad de estas ideas teóricas. He ensayado el bicarbonato de potasa á grandes dósis en dos de mis enfermos. Uno de ellos estaba sometido á la alimentacion mixta ordinaria y el padecimiento se hallaba bastante avanzado. La orina se hizo alcalina durante diez dias sin que variara lo más mínimo la excrecion del azúcar ni el estado general. En el segundo caso se sometió el enfermo al régimen dietético. Tomó durante quince dias 16 gramos de bicarbonato diarios, en dósis fraccionadas; la orina se hizo muy alcalina. Durante la semana que precedió al tratamiento al-

(1) Véase el trabajo del autor. — *Brit. Med. Journ.*, 1860.

calino, la excrecion diaria de azúcar ascendió á 58 gramos. En la primer semana del tratamiento alcalino eliminó 48 gramos y medio y en la segunda 43 gramos 7 decígramos. En la semana siguiente á la supresion del alcalino, la cantidad de azúcar fué de 34 gramos y medio. Esta observacion tiende á demostrar que el álcali no tiene influencia apreciable sobre la excrecion del azúcar. No he encontrado dificultad alguna para hacer alcalina la orina en la diabetes, como le ha sucedido, al parecer, al Dr. Pavy (1).

Se han alabado la cuajada y la *pepsina* en términos, que es imposible que se realicen las esperanzas que han hecho concebir. Los resultados más notables obtenidos con la cuajada, son los que ha publicado el Dr. J. Gray. Dice que de 27 enfermos tratados, curaron 7. Es un ejemplo notabilísimo y puede sentirse que no se hayan publicado los casos con la exactitud y el detalle que son de desear en un asunto tan debatido. Todos los enfermos se sometieron á la alimentacion animal rigurosa con pan de salvado; y parece más que probable que el éxito en cada caso fué debido más al régimen alimenticio que á la cuajada. El Dr. Nelson, de Birmingham, alaba tambien este medicamento. Sus casos no eran, al parecer, graves, y la alimentacion fué metódica, al menos en varios de ellos. Sus reseñas son mucho más imperfectas que las del Dr. Gray.

He prescrito la cuajada como ensayo en un caso confirmado. Se preparó de la manera que recomienda el Dr. Gray, y se administró á la dósis de dos cucharadas tres veces al dia. El enfermo estuvo sometido á este plan por espacio de más de dos meses, y su alimentacion fué la que se emplea de ordinario en la diabetes. Durante este período mejoró y engordó más de 2 kilógramos. Pero había empezado á mejorar antes de tomar la cuajada, y la excrecion diaria de azúcar no disminuyó lo más mínimo mientras la usó. Se citan otros casos dignos de emplearse y que son tambien desfavorables.

Parkes (2) y Leubuscher (3) han observado que la pepsina es inútil.

(1) Basham y Pavy han ensayado tambien los fosfatos alcalinos y amoniacal y el carbonato amónico, y Guyot el citrato de sosa. Véase *Brit. Med. Journ.*, 1869, t. 1, página 324; é ibid, pág. 590; y *Syd. Soc. Year Book*, 1865-66, 70. Ultimamente se han recomendado con mucha eficacia en la diabetes el carbonato y el acetato amónico (Adamkiewiez, *Pflüger's Archiv.*, 1879, pág. 160). Las pruebas en favor de su utilidad son poco numerosas.

(2) On the Composition of the Urine, pág. 356, nota.

(3) Arch. f. Path. Anat., Bd. XVIII, pág. 119.

Creo que debe ensayarse si cualquiera de las sustancias que obran de una manera enérgica sobre el sistema nervioso ejerce un efecto benéfico sobre la diabetes. He empleado, con este objeto, la estricnina y la belladona, á dósis gradualmente progresivas, hasta que empezaban á notarse sus efectos. Pero no he observado que influyeran lo más mínimo sobre la excrecion del azúcar.

Entre los medicamentos empleados más recientemente en la diabetes deben citarse el arsénico (1), el iodo, el bromuro potásico (2), el ácido pícrico y el haba del Calabar. He ensayado los tres últimos y he visto que son inútiles por completo. Las pruebas en favor de los dos primeros son demasiado ligeras para inspirar mucha confianza. He ensayado tambien el peróxido de hidrógeno y el éter ozónico sólo para convencerme de su ineficacia (3). El salicilato sódico lo han usado varios médicos y dicen haber obtenido con él buenos resultados.

He prescrito el ácido láctico, tan ensalzado por Cantani, y á pesar de emplearlo con insistencia y á grandes dósis, no he obtenido con él la menor ventaja.

Independientemente de los medicamentos llamados específicos, queda un campo vasto para poder usar medios auxiliares que se emplean sólo por sus efectos terapéuticos ordinarios. El extreñimiento rebelde, tan frecuente en la diabetes, puede corregirse por el uso metódico del aceite de ricino, de los polvos de Seltz ó de la mixtura ordinaria de ruibarbo y magnesia. Los anodinos están indicados para calmar el dolor, el aniquilamiento nervioso, la agitacion y el insomnio. Contra los síntomas dispépticos se han empleado los tónicos alcalinos; no conozco mejor combinacion para este objeto que el bicarbonato de potasa disuelto en una infusion de colombo con ácido cianhídrico. En la pobreza de la sangre y en la demacracion progresiva, los mejores medios son el hierro y el aceite de hígado de bacalao empleados durante largo tiempo. Uno de los medios más eficaces para calmar la sed es una disolucion de bitartrato de potasa. Cuando el deseo de tomar alimento y la sensacion de desfallecimiento en el epigastrio son molestos, suele obtenerse un

(1) Bull. de Thérap., XLVI, 1870, pág. 519; Berlin Klin. Woch., núm. 12, 1869; O. Rees, Lancet, t. II, 1864, pág. 436, y Leube, Arch. Gén. 1870, pág. 602.

(2) Austin Flint, Am. Jour. of Méd. Sc., 1870, pág. 282, y Begbie, Edin. Méd. Journ., tomo XII, pág. 487.

(3) Moleschot ha recomendado recientemente el iodoformo, y ha obtenido con él buenos resultados. (*Wiener Méd. Woch.*, núm. 17, 1882).

gran alivio administrando, dos ó tres veces al dia, una píldora compuesta de 10 á 15 centígramos de asafétida.

Los enfermos diabéticos obtienen á veces un beneficio grandísimo con el cambio de aire y la permanencia en balnearios. Las aguas de Bristol, Hotwells, Vichy y Carlsbad han conseguido cierta fama por su utilidad en la diabetes. El Dr. Murrell ha recomendado el agua de Betnesda. En los casos benignos deben recomendarse con moderacion los baños de mar en la estacion cálida del año (1).

Tratamiento sacarino de la diabetes. — Piorry concibió la idea extraña de que las consecuencias funestas de la diabetes dependen de la pérdida de azúcar por los riñones, y que compensando esta pérdida por la administracion interna del azúcar, podían evitarse estas consecuencias. El Dr. W. Budd, de Bristol, aceptó las ideas de Piorry y administró con éxito de 150 á 240 gramos de azúcar y 120 gramos de miel á dos diabéticos. Se les permitió tomar la alimentacion mixta ordinaria (incluso las patatas). Estos resultados indujeron á ensayar el tratamiento á los Dres. Burd, Sloane, Bence Jones y Griesinger; pero el éxito fué tan desfavorable que no dejó duda alguna sobre la inutilidad de tal medio. En un trabajo publicado por el autor en el *Brit. Méd. Journ.*, Noviembre 1860, se encontrará un resúmen completo de los resultados del tratamiento sacarino de la diabetes.

(1) Bouchardat ensalza el ejercicio forzado y la gimnasia en los diabéticos. (Véase *Annuaire de Thérap.*, 1865, pág. 291).

APÉNDICE

Tipos más benignos de diabetes.

Los casos reunidos en este capítulo son algo hetereogéneos, y carecen de los caracteres de uniformidad necesarios para formar un grupo homogéneo. Se diferencian de la diabetes clásica por ciertos caracteres notables, de importancia clínica ; tienen entre sí ciertas desemejanzas, lo que demuestra que representan más de un tipo de enfermedad.

Estos tipos más benignos se diferencian de la diabetes clásica ú ordinaria por todos los signos siguientes ó por algunos de ellos : Falta de tendencia fija á la terminacion fatal ; por ser moderadas ó nulas la sed, la voracidad y la demacracion ; aumento ligero ó transitorio de la cantidad de la orina ; duracion pasajera ; docilidad al tratamiento ; glucosuria ligera, moderada ó intermitente.

La mayoría de estos casos pertenecen á uno ó á otro de los tres grupos siguientes, de los que citaremos ejemplos :

GRUPO I. — Orina sacarina constantemente ; densidad 1030 á 1043 ; diuresis nula ó moderada ; sed y apetitos moderados ; ni gran demacracion ni mucha debilidad ; estado estacionario.

Caso 1.° — B., fabricante, de cuarenta y cinco años, algo delgado y que podía dedicarse á sus ocupaciones, me consultó el 14 de Mayo de 1861. Su salud se había resentido hacía seis meses. Sentía debilidad, inapetencia y malestar. La orina jamás había excedido de dos litros, y casi siempre orinaba sólo litro y medio en las veinticuatro horas. Una muestra que me envió para el análisis tenía 1042 de densidad y 7,2 por 100 de azúcar. La sed y el apetito eran moderados ; la piel estaba húmeda. El enfermo ensayó una alimentacion compuesta de carnes animales y vegetales verdes, pero no pudo someterse á ella á causa de la inapetencia absoluta.

Ví á este enfermo varias veces durante los cuatro años últimos. Seguía en el mismo estado tanto respecto á la salud, como á las condiciones de la orina. Es un valetudinario, pero desempeña sus quehaceres y sólo se abstiene de comer patatas.

Caso 2.° — F., de cincuenta años, me consultó en Noviembre de 1862, y me dijo que desde tres años antes padecía indigestion,

abatimiento de ánimo y pérdida de fuerza. Un año antes se había descubierto azúcar en la orina. Esta jamás había excedido de litro y medio en las veinticuatro horas. Nunca había tenido sed ; la piel conservaba su humedad ordinaria ; la demacracion era ligera. Se sometió sin éxito al régimen alimenticio.

Me remitió para el análisis dos muestras de orina, una el 20 de Noviembre de 1862 y la otra el 22 de Abril de 1863. La primera contenía 7,7 por 100 de azúcar, y la última (que tenía 1039 de peso específico) 6,3 por 100. La cantidad diaria en ambas fechas era de litro y medio. El padecimiento en este caso fué debido, al parecer, á los disgustos y contratiempos, porque durante un período de dos años despues de dejar su empleo, permaneció *in statu quo*, siendo, al parecer, ineficaces todos los tratamientos. He vuelto á verle últimamente en mucho mejor estado, más fuerte, grueso y reanimado, y suponiendo que se encontraba curado de su padecimiento, pero la orina analizada hoy (23 de Febrero de 1865) tenía 1035 de peso específico y 5,7 por 100 de azúcar. En otoño de 1870 fuí llamado de nuevo para ver á este enfermo. El azúcar había desaparecido hacía algun tiempo de la orina, pero en su lugar contenía albúmina este líquido. Padecía anasarca y todos los demás signos del mal de Bright crónico, del que murió en Diciembre de aquel año.

Caso 3.° — El Dr. Latham (1) cita un caso parecido bajo muchos puntos de vista. El enfermo era un hombre de treinta años, muy conocido en el foro. La orina por entonces no excedía de medio litro, pero era tan dulce, que « podía haberse confundido fácilmente con jarabe ». Se ensayó con perseverancia el tratamiento dietético, sin obtenerse el menor beneficio ; el enfermo murió con tos, sudores colicuativos y otros signos de tísis.

Grupo II. — Glucosuria pasajera ó intermitente ; sed y diuresis moderadas ó nulas ; demacracion y debilidad ligeras ; el padecimiento depende de la ansiedad mental, de golpes sobre la cabeza ó de conmocion de la médula, y termina por la curacion completa.

Caso 4.° — Un hombre de cuarenta y seis años me consultó el 23 de Marzo de 1862. Padecía hacía más de un año síntomas dispépsicos ligeros y recurrentes, fenómenos nerviosos y agitacion. Durante este período había necesitado hacer una gran fuerza de imaginacion, por pesar sobre él las responsabilidades de una fábrica

(1) Latham on diabetes, pág. 147.

bastante grande. En dos ocasionas tuvo una especie de ataque, que por la descripcion que hizo fué, al parecer, una epilepsia bastarda. En uno de ellos cayó de su caballo; no se infirió lesion alguna directa en la cabeza. Le rogué me enviara una muestra de la orina para analizarla. Tenía 1035 de peso específico y 5,2 por 100 de azúcar; no descubrí ni albúmina ni ninguna otra sustancia extraña. La cantidad diaria no excedía de litro y medio. Le sometí á un plan alimenticio dietético no muy riguroso, y le aconsejé tomara sus disposiciones para librarse de casi todas las responsabilidades. Estuvo sometido á mi observacion seis meses. El azúcar desapareció casi por completo en este período, y por completo en los cuatro meses siguientes. El enfermo se encuentra restablecido completamente (Julio 1865).

Uno de los ejemplos más notables de glicosuria de varios meses de duracion, y que no se acompañó con síntoma alguno de la diabetes verdadera, es el referido por Griesinger (*loc. cit.*), página 51.

Caso 5.°—Un estudiante de medicina, durante un curso de química, analizó varias veces su orina y observó que era normal bajo todos conceptos. El verano siguiente lo pasó en Suiza y se mojó algunas veces durante sus excursiones botánicas. Varios meses despues, aunque al parecer se encontraba en perfecto estado de salud, le llamó la atencion el aspecto de su orina. Al analizarla dió una reaccion abundante de azúcar con el reactivo de Trommer. La analizó todos los dias y observó que la densidad fluctuaba entre 1022 y 1027. La glucosuria persistió todo el invierno siguiente, durante el cual siguió viviendo el enfermo en la misma localidad húmeda y brumosa. En la primavera volvió á Suiza, y como estuvo muy ocupado, no tuvo tiempo de pensar en su diabetes, y cuando volvió á analizar la orina en el verano siguiente, observó que el azúcar había desaparecido por completo, y desde entonces no volvió á presentarse. Durante todo el período en que la orina fué sacarina, no observó este individuo síntoma alguno de diabetes.

Grupo III. — Glucosuria en personas de edad avanzada; de hábitos sedentarios, que conservan relativamente las carnes y las fuerzas; diuresis ligera; excrecion de azúcar moderada; sedimento abundante de ácido úrico; gota con frecuencia; el azúcar existe á veces en la orina por espacio de años, en cantidad variable á veces intermitente; terminacion variable.

El Dr. Bence Jones (1) ha publicado una reseña de varios casos de este género. De 29 casos de glucosuria observados por él durante los tres años últimos, 11 tenían más de sesenta años y 6 más de setenta. La enfermedad siguió la marcha siguiente en estos 11 casos:

En 2 la enfermedad fué intermitente.

En 6 la cantidad de orina aumentó poco ó nada.

En 1 aumentó la cantidad de orina, pero la diabetes existía probablemente hacía dieciseis años.

En 1 la orina fué albuminosa y los síntomas diabéticos ligerísimos.

En 1 (de setenta y cuatro años de edad) la diabetes se presentó con toda su intensidad.

En todos los casos, excepto en uno, la enfermedad fué de carácter benigno en extremo.

He observado bastantes casos de este género; los dos siguientes pueden servir de ejemplo:

Caso 6.°—A., cirujano, de sesenta años, hombre alto y robusto, de buena complexion, me consultó el 11 de Junio de 1863. Había observado cuatro meses antes deseos frecuentes de orinar y cierto cansancio impropio en él, pero prestó poca atencion á estos fenómenos, hasta que la abundancia de la orina despertó sus sospechas y le indujo á analizarla para ver si tenía azúcar. El análisis dió resultados afirmativos. El enfermo había enflaquecido algo.

Cuando le examiné, su complexion era robusta y su aspecto sano; el apetito no era excesivo; la sed le molestaba algo; la piel estaba húmeda; el enfermo desempeñaba los deberes de su profesion — tenía una clientela rural bastante grande — con algo más trabajo que de ordinario. Los dientes estaban muy cariados. La cantidad de orina ascendía á dos litros y medio ó tres por dia. Me remitió la orina eliminada en doce horas. Ascendía á 2040 gramos; peso específico 1034; depositaba ácido úrico en abundancia y contenía 6 por 100 de azúcar, ó sea un total de 90 gramos cada medio dia.

Se sometió poco á poco el enfermo al régimen diabético. La cantidad de orina descendió en una semana á 1350 gramos; peso específico 1035; proporcion de azúcar 6,1; azúcar eliminada en doce horas 59 gramos y medio.

Cuatro semanas despues la orina eliminada en doce horas descen-

(1) Méd. Chir. Trans., t. xxxvi.

dió á 1110 ; peso específico 1028 ; azúcar 4 por 100; cantidad eliminada en medio dia, poco más de 33 gramos y medio. El estado general había mejorado ; siguió com el mismo plan dietético.

He visto de vez en cuando al enfermo hasta la fecha (Febrero de 1865). Ha recobrado por completo su salud y aspecto ordinarios. Hace bastante tiempo que abandonó el régimen alimenticio diabético. Había obtenido grandes ventajas con las galletas y tortas de almendras, y con la permanencia en las montañas de Escocia.

Noviembre 1871. — El Sr. A., murió de repente á causa de la rotura de un aneurisma de la aorta.

Caso 7.° — M., procurador jubilado, de setenta y dos años, me consultó el 17 de Diciembre de 1863. Era un hombre de buena complexion, robusto, sano, y de aspecto vigoroso para su edad. Había disfrutado buena salud hasta dieciseis meses antes de consultarme.

En esta época empezó á padecer una afeccion febril ligera, de carácter indeterminado. Permaneció en cama durante dos meses y se debilitó bastante ; pero se restableció poco á poco y se trasladó á Buxton para terminar la convalecencia. Antes de ir á Buxton notó un sabor dulzáino en su boca y cierta suavidad de la piel de las manos ; observó á la vez sed grandísima y deseos frecuentes de orinar. Persistieron estos síntomas, empezó á enflaquecer con rapidez y llamó para que lo viera á su yerno el Dr. H., quien analizó la orina y descubrió en ella azúcar. El Dr. H., observó que existían los síntomas de la diabetes con intensidad moderada ; las encías estaban esponjosas ; la demacracion era muy considerable ; toda su grosura había desaparecido y se había convertido « en un viejecillo ». La cantidad de orina se elevaba á 3 y 5 litros por dia, y la sed era tan atormentadora, que el mismo enfermo se preparaba un gran jarro de tisana de avena y leche para beber por la noche.

Se le sometió á una alimentacion exclusivamente animal, con vegetales verdes. Mejoró bastante con este tratamiento, y á los dos meses próximamente de principiar los síntomas diabéticos, había curado de su ataque y empezó á recobrar carnes y fuerzas. Ignoraba si el azúcar había desaparecido por completo de la orina al corregirse los demás síntomas.

Continuó mejorando durante cinco ó seis meses, y recobró casi por completo su vigor primitivo. Principió á padecer entonces do-

lores lancinantes alrededor de la base del tórax, y se decidió á consultarme.

Se quejaba de dolor fuerte, de carácter neurálgico, á lo largo del trayecto de los nervios intercostales inferiores. Hasta este dia el dolor se había limitado al lado izquierdo, pero se propagó luego al derecho; le rodeaba un circuito doloroso al nivel de las inserciones del difragma. El dolor era pungitivo, urente, como si se pasara alrededor del pecho un hierro enrojecido; se presentaba en forma de accesos, pero las remisiones no eran completas; se propagaba por la línea media y descendía á los testículos y al péne. Para poder conciliar el sueño necesitaba el enfermo tomar opiáceos por la noche. Estaba muy nervioso y excitado, en particular durante los accesos; pero no tenía fiebre. La lengua estaba limpia, el pulso era normal, lo mismo que los ruidos del corazon, y no había hipertrofia de este órgano. El dolor aumentaba con los movimientos del cuerpo, por ejemplo, al andar. No había sed y la secrecion de orina era normal. Micciones frecuentes por la noche; buen apetito.

A propuesta mia me remitió la orina que eliminó el 28 de Diciembre despues de comer; era clara, de color ambarino, y tenía 1030 gramos de peso específico; no contenía indicio de albúmina, pero sí un 5 por 100 de azúcar. Le prescribí 25 centígramos de quinina, con algo de carbonato de hierro, y unas cuantas gotas de láudano por la noche.

Diciembre 19. — Me ha remitido la orina eliminada en ayunas; tiene 1019 de peso específico y sólo indicios de azúcar. Ha pasado mejor noche que de costumbre.

Diciembre 20. — La orina eliminada en ayunas contiene sólo indicios de azúcar; en la que elimina despues de las comidas es más abundante esta sustancia.

Diciembre 21. — La orina eliminada en ayunas no contiene azúcar; la eliminada despues de comer contiene 4 por 100. El enfermo sigue quejándose de dolor alrededor del pecho, pero se ha mitigado bastante.

Diciembre 25. — La orina que elimina en ayunas está libre por completo de azúcar; la eliminada despues de comer contiene sólo 0,8 por 100.

Estuvo sometido durante algun tiempo á un régimen alimenticio diabético poco rigoroso. Por espacio de algunos dias siguió conteniendo la orina indicios de azúcar despues de las comidas. El en-

fermo se trasladó al campo. En Febrero de 1865 se encontraba perfectamente para su edad, pero no puedo decir si la orina contiene ó no azúcar.

He observado casi siempre que los enfermos de esta clase, aunque los síntomas diabéticos son benignos y susceptibles de tratamiento, rara vez viven muchos años. La glucosuria suele desaparecer ó perder su importancia, pero la constitucion se quebranta indudablemente y el enfermo muere á los dos, tres ó cuatro años, por un padecimiento del cerebro ó por complicaciones pulmonares.

CAPÍTULO III

Arenillas y cálculos.

(*Urolitiasis.*)

Marcet. — On calculous Disorders. Lond., 1819.
Prout. — Nature and Treatment of Gravel and Calculus. Lond., 1821.
Magendie. — De la Gravelle. Paris.
Civiale. — Traité de l'Affection Calculeuse. Paris, 1838.
Crosse. — A Treatise on Urinary Calculus. Lond., 1841.
Catalogue of Calculi in the Museum of the College of Surgeons. Lond., 1842.
Rees. — On Calculous Disease. Lond., 1856.
Heller. — Die Harnconcretionen. Viena, 1860.
Leroy d'Etiolles (Fils). — Traité pratique de la Gravelle. Paris, 1863-64.
Beale. — Urine, Urinary Deposits, and Calculi, 3.ª ed. Lond., 1869.
Carter. — Microscopic Structure and Formation of Urinary Calculi. London, 1873.

ETIOLOGÍA GENERAL.

Las muertes por cálculos, en Inglaterra y el país de Gales, en los cinco años que terminan en 1866, ascienden á 168 por término medio anual. Satisface observar que la mortalidad por esta causa presenta una disminucion progresiva en los últimos treinta años, segun demuestra el cuadro siguiente, formado con arreglo á los datos que suministra el registro general:

Mortandad por cálculos en Inglaterra y país de Gales en 5 periodos sucesivos de quinquenios (1).

En los 5 años desde	1838-42	la propor. media anual de	muerte por cálc.	fué de 297
»	1847-51	»	»	232
»	1852-56	»	»	216
»	1857-61	»	»	184
»	1862-66	»	»	168

La causa de esta disminucion se debe principalmente al diagnóstico precoz de los cálculos y á someterse los enfermos á la operacion antes que en otras épocas; quizá tambien á la mejor alimentacion y á las mejores cualidades del agua destinada al consumo de las poblaciones (2).

(1) El quinquenio correspondiente á 1843-46 está clasificado de distinta manera y no puede incluirse en este cuadro.

(2) Del arrabal de Hulme acuden poquísimos enfermos de cálculos á la Enfermería de Manchester desde que se bebe agua de fuente en vez de la de pozo que se bebía antes.

Los cálculos producen muchas más muertes (como puede suponerse), en el sexo masculino que en el femenino. Por cada mujer muerta á consecuencia de cálculos en Inglaterra y país de Gales en el período citado de diez años, 1857-66, murieron casi nueve hombres.

Segun demuestra el cuadro, ocurren más muertes por cálculos en una edad precoz, y en los últimos años de vida, que en los períodos intermedios.

CUADRO *que indica el número de muertes en Inglaterra y país de Gales por cálculos en las diversas edades durante la década de* 1857-66. — *Sólo están incluidos los hombres.*

Menos de 5 años			116	muertes.
Entre	5 y	15	114	—
—	15	25	59	—
—	25	35	62	—
—	35	45	73	—
—	45	55	132	—
—	55	65	294	—
—	65	75	517	—
—	75 y más		299	—

La gravedad de los cálculos en una edad superior á cuarenta y cinco años, es debida, no tanto á su frecuencia mayor en esta época, como á sus efectos más funestos sobre la constitucion, y á los resultados menos favorables de la intervencion operatoria en una edad avanzada. La *frecuencia* de los cálculos es mayor antes de los cinco años; despues entre los diez y los quince. Disminuye entonces con rapidez hasta los treinta y cinco. Desde esta edad los cálculos se hacen cada vez más frecuentes hasta los sesenta y cinco años. El cuadro siguiente indica con toda exactitud el predominio de los cálculos en los diversos períodos de la vida. Figuran en él todas las personas que han sido operadas de litotomía en los hospitales siguientes: Guy's St. Thomas, University College, Norwich, Cambridge, Oxford, Birmingham, Leicester y Leeds.

CUADRO *que indica la edad de* 1827 *personas operadas de litotomia en los hospitales indicados antes, formado segun las estadisticas hechas por Sir H. Thompson en su obra Litotomía y Litotricia prácticas.*

Menos de 5 años			473
Entre	5 y	15	528
—	15	25	157
—	25	35	85
—	35	45	90
—	45	55	156
—	55	65	225
—	65	75	103
—	75	81	10

No hay país ni clima que esté libre por completo de las afecciones calculosas; pero en ciertas comarcas es más frecuente que en otras. Los cálculos y las arenillas son comunes en Inglaterra, Francia, Tenerife, Islandia y Egipto (1). Son raras, por el contrario, en Suecia y Noruega, Estiria y en algunas otras zonas de los dominios austriacos. En Cristianía, durante un período de cuatro años ingresaron en el Hospital General 3211 enfermos y de ellos sólo 1 padecía cálculos. En el Hospital de Gothenburg, en Suecia, en el que hay sólo 60 lechos, no ha ingresado en quince años un sólo enfermo con cálculos (2).

Las condiciones climatológicas favorables para el predominio de los cálculos varían, al parecer, dentro de límites topográficos limitados. De los once registros regionales en que se divide Inglaterra y el país de Gales, la mortandad por esta enfermedad es mayor en Norfolk y Suffolk. Figuran despues los North Midland Counties. La mortandad por cálculos (con relacion á la mortandad total) es menor en Lancanshire y Cheshire y en los South-Western Counties (3).

CLASIFICACION DE LOS CÁLCULOS URINARIOS, SUS CARACTERES QUÍMICOS, ORÍGEN, DESARROLLO É HISTORIA CLÍNICA GENERAL.

Los cálculos urinarios pueden clasificarse, segun su composicion química, en ocho clases *primitivas* y una *secundaria*. Las clases primitivas son : 1.ª Acido úrico. 2.ª Uratos. 3.ª Oxalato de cal. 4.ª

(1) La frecuencia de los cálculos en Egipto es debida á los estragos de la Bilharzia hæmatobia, un parásito pequeño, que infesta los órganos urinarios en los países cálidos. (Véase Bilharzia).

(2) Civiale, Traité de l'Affection Calculeuse, pág. 580.

(3) El cuadro siguiente indica la proporcion de muertes por cálculos en cada uno de los 11 registros regionales de Inglaterra y país de Gales, por cada 100.000 muertes por todas causas, desde 1857 á 1866. Sólo se incluyen los hombres. (Formado segun los datos del Registro general).

North-Western	34
South-Western	46
Northern	54
West-Midland	64
South-Midland	71
Yorkshire	75
Londres	90
Monmouthshire y Gales	91
South-Eastern	93
North-Midland	98
Eastern	115

Cistina. 5.ª Xantina. 6.ª Uroestealito. 7.ª Fosfato básico de cal. 8.ª Carbonato de cal. El cálculo secundario se compone de una mezcla de fosfato de cal y de fosfato amónico-magnésico.

Además de estas clases de cálculos, que se componen de ingredientes normales y anormales, pero estrictamente urinarios, se encuentran á veces en las vías urinarias otras dos variedades que son de orígen extraño por completo á la orina. Son *concreciones de fibrina ó de sangre* y *cálculos prostáticos.*

Los cálculos urinarios, además de sus componentes ordinarios, están mezclados siempre con cierta cantidad de sustancias animales, á saber: moco, epitelio, pigmento, y casi siempre tambien con más ó menos sangre seca y pus.

Se llaman « arenillas » á las concreciones pequeñas, que á causa de su volumen, pueden salir espontáneamente por la uretra; las masas más voluminosas se llaman « piedras » ó « cálculos ».

Las formaciones calculosas se llaman *primitivas* cuando se forman sin que sufra alteracion la orina, á causa de algun vicio de composicion inherente; y *secundarias* cuando el depósito es debido á la descomposicion amoniacal de la orina en la parte inferior de las vías urinarias.

Es importantísimo conocer esta diferencia para comprender cómo se forman los cálculos urinarios y saber los principios que deben guiar su tratamiento medicinal.

Hemos dicho ya que cuando la orina se descompone y hace amoniacal, las sales térreas precipitan en forma de sedimento, compuesto de fosfatos de cal y amonico-magnésico, mezclados á veces con cantidades pequeñas de urato amónico y carbonato de cal. Este sedimento es idéntico al fosfato *secundario* que se forma sobre los cálculos urinarios (1). Se forma á causa de la transformacion de la urea en carbonato amónico. Cualquier obstáculo que detenga la orina en las vías urinarias é impida su expulsion rápida y completa, tiende á producir estas alteraciones. La presencia de un cálculo en la vejiga crea una condicion favorabilísima para que la orina sufra la descomposicion amoniacal y se forme el sedimento fosfático secundario. Los cálculos que permanecen detenidos en la vejiga mucho tiempo se encuentran muchas veces cubiertos por una capa fosfática. Puede decirse, en efecto, que éste es el último período propio y el capítulo final de la historia de todo cálculo urinario, ex-

(1) La incrustacion fétida que se forma en los urinarios públicos viene á ser de la misma naturaleza.

cepto cuando se interrumpe por la expulsion espontánea ó se extrae por medio de una operacion quirúrgica.

La época en que principia á formarse el sedimento secundario no es segura, y depende del desarrollo de la cistitis. A veces cálculos pequeños, que pesan sólo algunos gramos, se encuentran envueltos en una capa espesa de fosfatos; en otros casos, cálculos voluminosos, de mucho más peso, se encuentran sin señal alguna de incrustacion fosfática. Mientras la orina sigue siendo ácida, la superficie del cálculo permanece libre de fosfatos, pero en cuanto se hace francamente amoniacal, principia á acumularse el sedimento secundario.

Se sigue de aquí que un tratamiento disolvente que podía haber sido aplicable al principio, deja de serlo cuando la orina se hace amoniacal y se forma sobre la superficie del cálculo otro nuevo depósito secundario.

Los puntos principales que se relacionan en general con la estructura y la formacion de los cálculos urinarios, están comprendidos en las proporciones siguientes:

1.° Los cálculos pueden estar formados sólo por una sustancia, como ácido úrico, oxalato de cal, cistina, etc., ó pueden alternar entre sí en la formacion de las capas dos ó más sedimentos primitivos y constituir un cálculo *alterno*.

2.° Las sustancias que alternan con más frecuencia son el ácido úrico y el oxalato de cal; pero todos los sedimentos primitivos pueden alternar entre sí, por ejemplo, la cistina con el ácido úrico, el ácido úrico con el fosfato básico de cal, ó bien éste y el oxalato cálcico. Pero los dos casos últimos son rarísimos. El número de capas que componen un cálculo alterno no es fijo; pueden ser tres ó cuatro ó 20 ó 30. El espesor de las capas varía en razon inversa de su número.

3.° Un cálculo formado sólo de una sustancia es casi siempre estratificado y tiene un número infinito de capas concéntricas. Los cálculos de ácido úrico, de oxalato de cal y los fosfáticos presentan casi siempre esta disposicion. Pero la sustancia calculosa precipita á veces en líneas verticales, que irradian desde el centro. Es la estructura ordinaria de los cálculos de cistina. En ocasiones, una parte del cálculo es de estructura radiada, y la otra estratificada.

4.° La mayoría de los cálculos pueden dividirse en una parte central ó *núcleo*, y en otra externa ó *cuerpo*. Hay tambien otra capa más externa ó *costra*, de sedimento fosfático.

5.° El núcleo suele tener la misma naturaleza que el cuerpo ó diferente. El núcleo puede estar formado por ácido úrico, uratos, oxalato de cal ó cualquier otra sustancia primitiva ó constituirlo un coágulo sanguíneo ó una masa de moco, ó puede consistir en algun cuerpo extraño procedente del exterior.

6.° Las *causas* determinantes de la formacion de los cálculos urinarios son aún mal conocidas. Las más ordinarias son las siguientes: *(a)* una proporcion excesiva del componente precipitable de la orina; *(b)* un estado ácido en exceso de la orina que disminuye sus propiedades disolventes sobre el ácido úrico y los uratos; *(c)* un estado alcalino de la orina. Si la alcalinidad es debida á un álcali fijo, tienden á precipitar el fosfato de cal básico y el carbonato de cal; pero esto es rarísimo en el hombre, aunque frecuente en los hervíboros. Si la alcalinidad es debida al carbonato amónico, precipitan los fosfatos secundarios; *(d)* la deficiencia del cloruro de sodio y los fosfatos alcalinos en la orina, disminuyen su capacidad disolvente sobre el ácido úrico (Heller); *(e)* la presencia en la orina de un componente anormal poco soluble, como la cistina ó la xantina; *(f)* la presencia accidental de un cuerpo susceptible de formar un núcleo, por ejemplo, una masa pequeña de sangre concreta, moco, epitelio ó un cuerpo extraño, como la punta de una sonda, un trozo de hueso ó de un alambre ó aguja, un pedazo de lacre, y así sucesivamente.

El exámen de la estructura microscópica de los núcleos ha esclarecido bastante su modo de formarse. El Dr. V. Carter ha observado que el núcleo verdadero se compone casi siempre de masas globulosas de uratos y oxalato de cal (halterios y esferoides), y no de cristales ordinarios de estas sustancias. Los estudios de Rainey y Ord han demostrado que estas formas grobulosas sólo se producen cuando se efectúa con lentitud la precipitacion en un medio coloide; y Carter ha observado que existe siempre una matriz coloide en las formaciones nucleares de los cálculos urinarios. Parece, por lo tanto, probable que el primer paso en la formacion de un cálculo sea la exudacion de alguna sustancia coloide — moco ó algun otro compuesto albuminoideo — en las vías urinarias. Precipitan despues los uratos ó el oxalato de cal, ó ambos, se combinan con la sustancia coloide y forman agregaciones moleculares de carácter globuloso, orígen del cálculo. Es imposible precisar en qué condiciones se exuda la sustancia coloide, pero es probable que los estados congestivos ó subinflamatorios de los riñones, que se ob-

servan en el período febril, produzcan una exudacion de este género y sean el orígen de un proceso que no llama la atencion hasta mucho tiempo despues (1).

VARIEDADES DE ARENILLAS Y CÁLCULOS URINOSOS.

1.° *Acido úrico.* — Es una de las especies más frecuentes de cálculo urinario. Constituye probablemente las cinco sextas partes de las concreciones renales y de los cálculos vesicales cuando acaban de descender del riñon. El ácido úrico puede eliminarse como *arenilla* bajo la forma de aglomeraciones cristalinas pequeñas y deformes ó como corpúsculos esféricos lisos, cuyo volumen varía desde el de las simientes de adormideras al de semillas de mostaza, ó en forma de concreciones verrugosas aplanadas, del tamaño de medio guisante. Son de color amarillento, oscuro ó rojizo. Proceden del riñon y pueden eliminarse aisladamente ó en abundancia á intervalos irregulares.

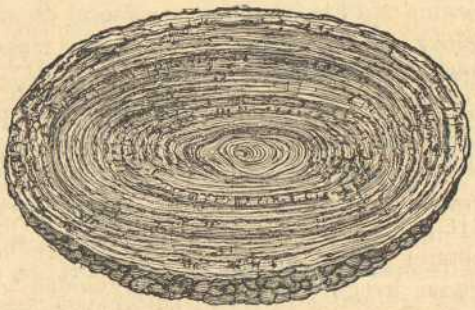


Fig. 40. — Corte de un cálculo de ácido úrico.

Cuando quedan retenidas en la vejiga, se convierten en *cálculos* ovales aplanados, unas veces redondos, otras en forma de almendra. Su color varía desde el pajizo claro al rojo oscuro, segun la cantidad y la naturaleza del pigmento urinario que contienen. Su superficie suele estar sembrada de tuberculillos ó mamelones pequeños, que se tallan en facetas si existe en la vejiga más de un

(1) Véase Carter « On the Microscopic Structure and Formation of urinary calculi ». Londres, 1873. Consúltese tambien el trabajo de Ord en las Med. Chir. Trans., 1875, y su obra « On the Influence of Colloids upon Crystalyne Form and Cohesion ». Londres, 1879.

cálculo. Su peso varía de 4 á 30 gramos, pero á veces pesan 120 ó 150 gramos.

Los cálculos de ácido úrico son durísimos; su peso específico es próximamente de 1,5. El mejor reactivo del ácido úrico es, segun hemos indicado, el purpurato amónico. Sus propiedades más importantes, bajo el punto de vista terapéutico, son su solubilidad en disoluciones débiles de los carbonatos de litina, potasa y sosa, y su insolubilidad en disoluciones concentradas de los bicarbonatos de sosa y potasa, en el agua y en los ácidos diluidos.

El ácido úrico tiene relaciones patológicas íntimas con la gota. De aquí la frecuencia de las arenillas y cálculos de esta sustancia en las clases acomodadas en los períodos medio y último de la vida.

La orina, en los individuos que padecen cálculos de ácido úrico, es ácida, con frecuencia de color encendido, y deposita con la mayor facilidad cristales de ácido úrico y uratos amorfos.

El tratamiento médico de esta clase de cálculos se describirá con todos sus detalles más adelante (véase TRATAMIENTO DISOLVENTE).

2.° *Concreciones de uratos.*—Ha habido la misma confusion respecto á la composicion de estas concreciones que á la del sedimento de urato amorfo. Suele designarse con el nombre de urato amónico, pero es preciso examinar de nuevo su naturaleza química.

Forman aglomeraciones blandas y pequeñas en los riñones, rara vez en la vejiga; son patrimonio casi exclusivo de los niños de poca edad. Heller (1) dice haberlas observado varias veces en los riñones y uréteres de los niños de pecho en la Inclusa de Viena. Formaban masas irregulares pequeñas, reunidas á veces en una masa del tamaño de una habichuela. Heller ha encontrado cálculos análogos en dos ocasiones en los adultos. Los cálculos compuestos exclusivamente de uratos son rarísimos y nunca adquieren un gran volumen; pero existen casi siempre en el centro de un cálculo urinario masas globulosas de uratos, aunque la periferia suele estar formada por alguna otra sustancia.

Durante las afecciones febriles de la infancia y niñez precipitan con frecuencia en las vías urinarias masas informes de urato de sosa; y es de suponer que algunas de estas masas queden retenidas en la pélvis renal ó en la vejiga y sean el núcleo de cálculos futu-

(1) Harnconcretionen, pág. 134.

BIBLIOTECA

ros, y que la frecuencia grandísima de los cálculos en esta edad sea debida á dicha causa.

La orina, de la que precipita esta variedad de concrecion, tiene la reaccion ácida y el tratamiento médico es idéntico al de los cálculos de ácido urico. Es necesario distinguir las condiciones bajo las que deposita esta concrecion, de aquellas otras bajo las que precipita el urato amónico (de composicion fija) en una orina amoniacal mezclada con fosfatos secundarios.

Uno de los caracteres químicos de las concreciones de uratos es su solubilidad en agua caliente.

3.° *Oxalato de cal ó cálculo muriforme.* — El oxalato de cal puede ser expulsado del riñon en forma de concreciones pequeñas ó arenillas, ó formarse en la vejiga un cálculo. En el primer caso las concreciones suelen ser cuerpos lisos, redondeados, de color gris oscuro, y se asemejan á cañamones.

Los cálculos vesicales de esta clase son durísimos, y al triturarse con el litotritor se rompen en fragmentos angulosos cortantes. Son



Fig. 41. — Oxalato de cal ó cálculo muriforme.

casi siempre de forma esférica; su superficie es tuberculosa lo mismo que una mora (fig. 41), y tienen, de ordinario, un color oscuro negruzco. Pero en ocasiones son ovales y lisos y de color gris azulado.

El núcleo de un cálculo muriforme está formado con frecuencia de ácido úrico, y viceversa (aunque en ocasiones más raras) un cálculo de ácido úrico puede tener el núcleo de oxalato de cal. Beale y Carter han demostrado además que en el centro de un núcleo de ácido úrico suele haber una masa microscópica de halterios de oxalato de cal.

Los cálculos compuestos de capas alternas de oxalato de cal y de ácido úrico son mucho más comunes que los que se componen sólo de oxalato de cal. Las capas suelen formar cápsulas completas concéntricas, ó ser parciales é imperfectas. En este último caso la

concrecion es susceptible de disolverse y disgregarse por los carbonatos alcalinos; en el primero son éstos impotentes por completo.

El oxalato de cal es insoluble en los carbonatos alcalinos y en los ácidos orgánicos; pero se disuelve en los ácidos nítrico y clorhídrico. Calentándole al soplete se ennegrece primero, y deja, por último, un gran monton de ceniza blanca compuesta de sosa cáustica, que hace tomar el color azul al papel de tornasol húmedo.

La orina es siempre ácida mientras se forman los cálculos de oxalato de cal.

4.° *Cistina.*—Las arenillas y los cálculos de cistina pertenecen á las especies más raras de las concreciones urinarias. Suele encontrarse en la vejiga formando cálculos voluminosos, pero á veces se



Fig. 42. — Cálculos de cistina expulsados espontáneamente.

eliminan espontáneamente en forma de arenilla. Tengo en mi coleccion dos ejemplares de cálculos de cistina pura eliminada espontáneamente (fig. 42). Uno de ellos es una masa lenticular pequeña y pesa 7 centígramos y medio. El otro es de forma cilíndrica, de 31 milímetros de longitud, y pesa 1,75 gramos. Los dos son de superficie cristalina, granulosa y de color amarillo claro. Algunos cálculos de cistina llegan á pesar 90 y 120 gramos. Son casi siempre de forma oval, de color amarillo de miel, de superficie mamelonada y lustrosa, como si estuvieran sembrados de cristales pequeños. Al corte presentan estructura radiada y un brillo trasparente oscuro-céreo. Suelen componerse de cistina pura sin mezcla con ninguna otra sustancia. En ocasiones tienen un núcleo de ácido úrico. En un ejemplar del Museo del Colegio de Owens (fig. 43) el nódulo central está formado por ácido úrico; alrededor hay un cuerpo de cistina pura, y sobre éste una capa mixta de cistina y ácido úrico, y, por último, otra envoltura formada por una costra de fosfatos secundarios mezclados con cistina.



Fig. 43. — Corte de un cálculo de cistina, con núcleo de ácido úrico y costra externa de fosfatos.

Los cálculos de cistina están dotados de la propiedad curiosa de adquirir un color verde pálido cuando se les expone á la luz del dia. El cálculo antes citado es un buen ejemplo de este género. Se le ha dividido por su ecuador; la mitad se halla en el gabinete con la superficie de seccion hácia abajo, y la otra mitad en sentido inverso. Esta presenta un color verde hermoso de esmeralda, y la primera conserva su color amarillo primitivo.

Otra propiedad curiosa de la historia de la cistina es su tendencia á existir en individuos de la misma familia. El Dr. Marcet ha referido la observacion de dos hermanos en cuyos riñones se encontraron cálculos de cistina. Lenoir y Civiale han extraido cálculos de cistina de las vejigas de dos hermanos. Toel refiere la historia de una madre y dos hermanas que eliminaban cistina con la orina. Y Ebstein (1) ha observado la cistinuria en dos hermanos.

Los cálculos de cistina son mucho más friables que los de ácido úrico y oxalato de cal. Se rayan con la uña y se amoldan perfectafectamente á la litotricia. Mi colega el Dr. Southam me mostró unos 45 decígramos de fragmentos de un cálculo de cistina pura expulsado por una niña de cuatro años despues de una sesion única de trituracion.

La cistina se reconoce con la mayor facilidad. Si se coloca una partícula sobre un cristal de reloj y se la trata con amoníaco cáustico, se disuelve al momento ; el álcali volátil se elimina á las pocas horas de estar expuesto al aire y quedan hermosos cristales exágonos que son característicos por completo (véanse figs. 14 y 15). La cistina es tambien soluble en los ácidos minerales y en los álcalis fijos y sus carbonatos; pero precipita por los ácidos orgánicos y el carbonato amónico.

5.° Los cálculos de *xantina* son rarísimos (véase XANTINA, página 94).

6.° *Concreciones grasas ó saponáceas.— Urostealito* (de Heller). —En el Museo del Colegio de Cirujanos de Lóndres se conservan dos ejemplares magníficos de cálculos vesicales, compuestos de una masa central grasa ó saponácea rodeada de una capa espesa de fosfatos (fig. 44).

Los dos pertenecen á la coleccion de Hunter y están incluidos en el catálogo de cálculos publicados en 1842. Se les describe como «compuestos de fosfatos térreos depositados sobre una masa de

(1) Deutsch. Arch., Bd. 23.

oleato y margarato de cal». Esta masa es de color amarillo claro, y sus irregularidades corresponden con las de la cavidad que la contiene. En la pág. 129 del catálogo se hacen las siguientes observaciones ingeniosas respecto al orígen probable de estos cálculos: «A causa de alguna enfermedad verdadera ó supuesta de la vejiga, se inyectó en ésta una disolucion de jabon; el resultado necesario fué la descomposicion mútua entre el jabon y las sales en la orina; el álcali de aquel se combinó con el ácido fosfórico y otros ácidos de la orina, formando compuestos solubles, mientras que las bases térreas de ésta precipitaron, en combinacion con los ácidos grasos del jabon, en forma de compuesto semigelatinoso poco soluble, un

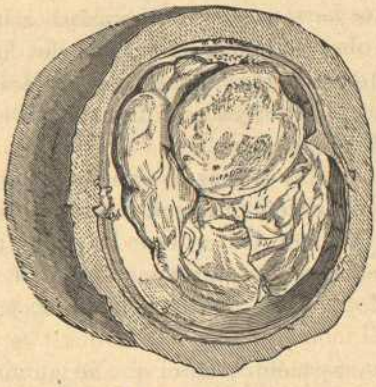


Fig. 44. — Corte de una concrecion grasa ó saponácea (*uroestealito*) rodeada de fosfatos. — Del Museo del Colegio de Cirujanos de Lóndres.

verdadero jabon terroso; esta sustancia obró como cuerpo extraño en la vejiga, descompuso los fosfatos y fué causa de que se formara el cálculo».

Las masas grasas ó saponáceas que se han descrito son probablemente de igual naturaleza que las descritas por Heller en 1845, á las que llamó *uroestealito* (1). Sólo se ha publicado otro caso observado por el Dr. W. Moore en 1853 (2).

El enfermo de Heller era un hombre de veinticuatro años, que eliminó varias concreciones del tamaño de un guisante. Recientes, eran blandas y elásticas igual que la goma; pero al secarse se hacían duras y quebradizas lo mismo que masas céreas. Se disolvían al momento en la potasa cáustica y formaban un jabon. Eran

(1) Harnconcretionen, pág. 146; y Heller's Archiv., Bd II, pág. 1.
(2) Dublin Quarterly Journ. of. Med. Sc t. XVII, pág. 473.

muy solubles en éter y poco en alcohol. En el agua caliente no se disolvían pero se reblandecían. Se fundían al calor y á veces ardían con una llama amarilla brillante que exhalaba olor de vainilla y de benjuí. Contenían una gran cantidad de fosfatos térreos.

Los ejemplares del Dr. Moore consistían en dos calculillos de color oscuro, de consistencia blanda como la cera, y compuestos al perecer de jabon de cal. Se disolvían en parte en alcohol caliente, y al enfriarse la disolucion precipitaba una sustancia blanquecina, en la que se veía gran número de glóbulos de grasa, pero no cristales. Quemándoles con el soplete quedaba una ceniza alcalina blanca. Un año despues recibió el Dr. Moore del Dr. R. Adams dos calculillos procedentes del mismo enfermo. Uno era fosfático y voluminoso y tenía en el centro una cavidad en la que había cierta cantidad de la misma sustancia oscura. El Dr. W. Davy, que examinó una parte de ella, creyó que se componía de cal «combinada con la grasa ó sustancia cérea que forma ciertas combinaciones orgánicas con los ácidos grasos».

7.° *Carbonato de cal.* — Las concreciones de carbonato de cal son rarísimas en la especie humana. Las descubiertas hasta ahora son pequeñas; su tamaño varía desde los gránulos visibles más pequeños al de avellanas, de superficie lisa y de color gris, amarillento ó bronceado, á veces de lustre metálico y por lo general durísimas.

El notable caso siguiente, en el que se eliminaron con la orina miriadas de cálculos de carbonato de cal, se describió en la primer edicion de esta obra, como ejemplo de la expulsion espontánea de los cálculos prostáticos, pero una comunicacion que recibí despues del Dr. Haldane, de Edinburgo, me ha convencido de que procedían de los riñones y no de la próstata.

El enfermo, de setenta años, padecía infarto de la próstata, y estaba encargado de su asistencia el Dr. J. Hunstone. El 20 de Abril me remitió éste una muestra de orina para que la analizara. Era amoniacal y contenía una gran cantidad de pus. En el fondo de la vasija descubrí infinidad de calculillos de color amarillo, los mayores del tamaño de simientes de adormideras y los más pequeños visibles sólo como puntos brillantes. El Dr. Hunstone me remitió en varias ocasiones muestras de orina que contenían cálculos análogos. Reuní casi 4 decígramos de estos cálculos; podían separarse sin dificultad de la orina por levigacion y decantacion. Segun me indicó el Dr. Hunstone, el enfermo eliminaba

estos cálculos hacía varios meses á intervalos frecuentes. Este individuo murió al poco tiempo, y por desgracia fué imposible hacer la autopsia.

El ejemplar mayor que poseo es del volumen de un grano de mostaza; muchos son del grosor de las semillas de adormideras; varios centenares tienen la cuarta parte de este tamaño, y muchos miles son aún más pequeños. Su forma es casi siempre esférica, pero en muchos es cúbica ó piramidal. Son de color ambarino y trasluciente. Con el microscopio se observa el aspecto que representa la fig. 45, y se notan una série infinita de líneas concén-

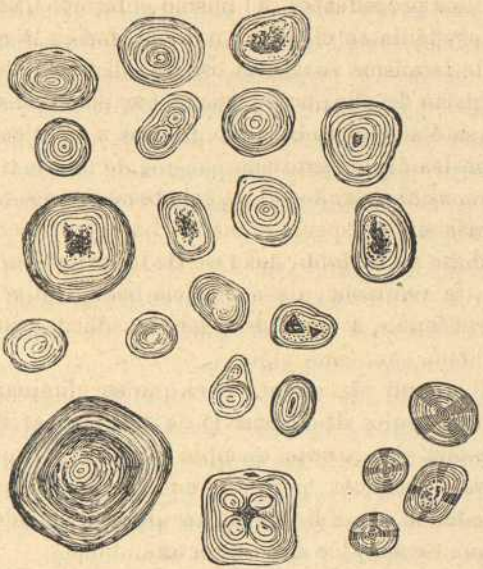


Fig. 45. — Cálculos de carbonato de cal eliminados espontáneamente con la orina. — Aumento considerable de diámetro.

tricas. El centro ó núcleo es de composicion distinta. En algunos existe un objeto que se asemeja á una célula ganglionar, en varios un cristal prismático, en otros sustancia amorfa de aspecto térreo. En varios el núcleo es doble, en otros es triple y hasta cuádruple. Con la luz polarizada se observa una cruz oscura segun representan las figuras de la extremidad derecha inferior. Al triturarse se dividen en fragmentos angulares.

Los cálculos se disuelven al momento en ácidos minerales, des-

prendiéndose ácido carbónico en abundancia, y quedando restos orgánicos irregulares, oscuros y vedijosos.

El ácido acético obra con mucha lentitud sobre ellos y no hay desprendimiento visible de ácido carbónico; pero á los dos ó tres dias ha desaparecido toda la sustancia mineral, y queda la matriz animal en forma de cuerpos esféricos, ligeros y blandos, que conservan el aspecto estratificado de los cálculos primitivos, pero son mucho menos transparentes. No se alteran por la potasa cáustica. El reactivo de purpurato amónico no demuestra la existencia del menor indicio de ácido úrico. Cuando se les calienta al blanco con el soplete, su superficie se funde en un esmalte de hierro grisáceo que protege las partes centrales. Al enfriarse los cálculos incandescentes las superficies esmaltadas se agrietan, formándose figuras poligonales, numerosas y pequeñas. Si se disuelven los cálculos en ácido clorhídrico y se satura la disolucion con amoníaco cáustico, se forma un sedimento abundante, blanco y vedijoso. Estas reacciones demuestran que están compuestos de una matriz animal impregnada con carbonato de cal mezclado con una cantidad pequeña de fosfato cálcico.

En el trabajo ya referido del Dr. Haldane se cita un caso en el que al hacer la autopsia se encontraron en el riñon cálculos completamente idénticos á los que se acaban de describir. Las notas del Dr. Haldane son como sigue:

« W. A., albañil, de treinta y tres años, ingresó en la Enfermería de Edinburgo, clínica del Dr. Gillespie, el 15 de Octubre de 1856. Quince meses antes se hizo daño en el dorso al levantar una piedra pesada.

» Dos meses despues se formó un absceso en la parte superior del sacro, que se dilató y supuró en abundancia.

» El absceso curó, pero el pus siguió segregándose y se formó un nuevo absceso, que se abrió unos dos meses antes de ingresar el enfermo en el hospital. Durante la mayor parte de estos quince meses había seguido trabajando.

» Cuando ingresó en el hospital se quejaba de dolor en el dorso y de debilidad general. Había una abertura á la derecha del sacro por la que salía pus. Se introdujo por esta fístula un estilete, al parecer, hasta la parte anterior de las vértebras lumbares. El enfermo fué debilitándose poco á poco y murió el 21 de Abril de 1857.

» Durante su permanencia en el hospital no se observaron síntomas urinarios.

» Hice la autopsia el 22 de Abril. Descubrí una gran acumulacion de pus por delante de los cuerpos de las vértebras lumbares; la parte anterior de los cuerpos de las cuatro primeras estaba careada. La médula espinal no estaba afecta.

» El corazon y los pulmones se encontraron en estado normal.

» El hígado era pequeño, pesaba 930 gramos, pero no se notaba la menor alteracion en su estructura.

» El riñon derecho pesaba 150 gramos; estaba anémico, pero sano, excepto algunas partículas grasas incrustadas en varios de los conos. Estas partículas se componían en parte de carbonato de cal.

» El riñon izquierdo pesaba 135 gramos. En la pélvis se encontró casi una cucharadita de una sustancia de aspecto arenoso, mezclada con otra vedijosa, parecida á sangre coagulada. La sustancia arenosa se componía de particulillas del tamaño de granos de arena; algunas tenían el volumen de cañamones. La membrana que tapiza la pélvis estaba engrosada y en varios puntos se descubrieron erosiones ligeras. El riñon se hallaba algo atrofiado á causa de la dilatacion de la pélvis. Los uréteres se encontraron en estado normal. La vejiga estaba retraida; contenía una cantidad pequeña de orina, que no se examinó por desgracia.

» Considero este caso como un ejemplo posible de la metastasis calcárea, descrita por Virchow. Cuando se absorbe la sustancia ósea, el carbonato y el fosfato de cal se deposita en otros puntos».

El Dr. Haldane tuvo la galantería de remitirme una muestra de los cálculos encontrados en el riñon de este enfermo; y no pude menos de conocer su identidad completa, tanto por su aspecto macroscópico como microscópico, con los examinados por mí. Parece tambien muy probable que la historia de ambos enfermos fuera análoga por completo.

En el tomo XIX de las *Actas de la Sociedad Patológica* describe el Dr. Wagstaffe un « cálculo voluminoso ramificado » compuesto de carbonato de cal, que se encontró al hacer la autopsia en el riñon derecho de un hombre de cuarenta y dos años. Se encontraron en el mismo riñon algunos otros cálculos de la misma composicion y más pequeños. El Dr. Ord (1) ha descrito tambien cálculos compuestos de carbonato de cal.

8.° *Fosfato básico de cal.* — Las concreciones de esta sustancia

(1) On the Influence of Colloids, etc., pág. 135.

sola son rarísimas. En la antigüedad se las confundía con los fosfatos mixtos, que forman el sedimento secundario. Su volumen varía desde el de un guisante al de un huevo de gallina. Son de aspecto blanco y calcáreo, de superficie blanda y lisa y de fractura térrea. Su textura es unas veces poco compacta y otras mucho.

El fosfato básico de cal alterna pocas veces con otro cualquier sedimento ; pero en ocasiones se observa esta alternativa. En el Museo de la Enfermería de Manchester se conserva un ejemplar de cálculo mixto de fosfato básico y ácido úrico.

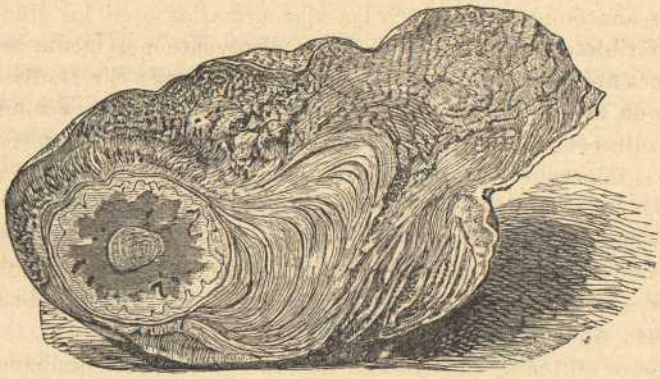


Fig. 46. — Corte de una concrecion compuesta de una gran masa de fosfatos mixtos depositados sobre un cálculo de oxalato de cal (1).

Cuando la orina se hace alcalina á beneficio de sales dotadas de esta propiedad, ó despues de una comida, suele precipitar en abundancia el fosfato básico de cal ; pero á causa de no formar cristales, tiene poca tendencia á aglomerarse en concreciones. Los enfermos eliminan, por espacio de meses, orina turbia y alcalina, sin el menor riesgo práctico de que se forme un cálculo.

9.° *Fosfatos mixtos ó secundarios (cálculo fusible).* — Ya se ha explicado la composicion y formacion de este sedimento de la orina amoníacal. Rara vez forman el cálculo urinario completo ; por lo general incrustan los cálculos de algunas otras especies, ó un cuerpo extraño que obra como núcleo (fig. 46). Las concreciones de estos fosfatos se forman con frecuencia sobre las desigualdades de los neoplasmas fungosos ó de otro género de los órganos

(1) Tomada de un dibujo que posee el Dr. Southam. La historia de este cálculo (extirpado con éxito feliz por la operacion recto-vesical), se encuentra en el tomo 42 de las *Actas de la Sociedad Médico-Quirúrgica.*

urinarios. Los cálculos de fosfatos mixtos pueden seguir aumentando por un tiempo indefinido, y llenar por completo la vejiga, llegando á pesar 300, 600 y hasta 900 gramos (1).

Los cálculos fusibles se asemejan por sus caracteres físicos al fosfato básico de cal. Suelen ser poco compactos y friables, y se componen de láminas concéntricas ó irregulares; su superficie está sembrada en ocasiones de puntos resplandecientes brillantes de cristales de fosfato triple. El litotritor los tritura fácilmente; pero estos casos son poco favorables para la operacion, á causa de la irritacion general de la economía y de la coexistencia frecuente de lesiones anatómicas graves en las vías urinarias ó en los riñones. Es preferible emplear un tratamiento disolvente por medio de inyecciones ácidas intra-vesicales, segun recomienda Sir B. Brodiè.

Uno de los caracteres químicos de esta concrecion es fundirse en esmalte con el soplete. Es muy soluble en los ácidos, en particular los minerales; é insoluble por completo en el agua y en los álcalis.

10. *Concreciones de fibrina y de sangre.* — Marcet ha referido el caso de un cálculo pequeño, del tamaño de un guisante grueso, que expulsó, despues de grandes sufrimientos, un hombre de cincuenta á cincuenta y cinco años. Venía padeciendo hacía dos ó tres años síntomas de cálculos urinarios, y había eliminado ya tres concreciones análogas. El ejemplar examinado por Marcet era de color amarillo oscuro, algo parecido á la cera de abejas, y casi de la misma dureza que ésta. Tenía la superficie desigual, pero no áspera al tacto; era algo elástico. Dió al análisis químico las reacciones de la fibrina.

Mi colega el difunto Dr. Beever, me remitió, para que los examinara, un cálculo del tamaño de un guisante pequeño. Lo eliminó un hombre de treinta y cinco años, cuya orina no era albuminosa. Era de textura dura y quebradizo, de superficie externa, áspera, y de color moreno-rojizo oscuro. Se convirtió en un trozo de carbon voluminoso con el soplete, y cuando se quemó por completo quedó una cantidad pequeña de ceniza blanca. Se componía indudablemente de sangre coagulada.

(1) El Dr. Uytterhoeven, de Bruselas, ha extraido, por la operacion suprapubiana, de la vejiga de un hombre de treinta y nueve años, una concrecion oval enorme de 1,215 gramos de peso, y que medía en su diámetro más largo 425 milímetros de longitud. Creo que es el cálculo más voluminoso extraido de una persona viva. Empezó á desarrollarse cuando el enfermo tenía doce años. (Leroy d' Etiolles (hijo), *Traité practique de la Gravelle*, París 1863.

Un enfermo que ví con el Dr. Holland, acostumbraba á expulsar concreciones sanguíneas de textura blanda. Había padecido antes hematuria.

En el caso de rotura del riñon descrito en la pág. 139, se encontraron en los infundibulums y pélvis renal concreciones análogas numerosas.

Conservo en mi coleccion una concrecion pequeña de sangre procedente de la vejiga de una oveja. El ejemplar me lo regaló el Dr. Lund. Es del tamaño de una nuez pequeña muy ligera; pesa sólo 185 centígramos. Es casi esférica, de superficie muy rugosa y sembrada de elevaciones verrugosas de color rojo-negruzco. Esta parte verrugosa oscura que forma la costra externa de la concrecion, es muy quebradiza y se rompe con fractura lustrosa. La costra externa tiene próximamente una línea de espesor; envuelve un cuerpo oval de contorno perfectamente marcado. Este cuerpo tiene el mismo aspecto que la arcilla cocida, es de color de avellana y se raya sin dificultad con la uña. Su fractura es oscura lo mismo que la del catecú. El análisis químico y microscópico demostró que el cuerpo y la costra poseen los caracteres de la sangre concreta. En la poca cantidad de ceniza obtenida por calcinacion existía hierro.



Fig. 47. — Concrecion sanguínea de la vejiga de una oveja.

Todos estos ejemplos se hallan relacionados, al parecer, con la hematuria renal. Estas concreciones sirven á veces de núcleo á los cálculos de ácido úrico y de oxalato de cal (1).

11. *Indigo.*—Sólo se conoce un ejemplo de cálculo compuesto exclusivamente de indigo. Le describió el Dr. Ord en el t. XXIX de las *Pathological Transactions*, y procedia de la pélvis renal derecha de una mujer que murió á consecuencia de un tumor sarcomatoso del riñon izquierdo. El cálculo era plano y duro y pesaba 2 gramos. Era de color moreno oscuro en ciertos sitios, azul negruzco en otros, y al pasarlo sobre un papel blanco dejaba señalada una raya azul negruzca. Al calentarlo exhalaba un olor de indigo quemado y cristalizaba en prismas azules de indigo.

12. *Cálculos prostáticos.* — Aunque no son, estrictamente hablando, productos urinarios, se eliminan muchas veces espontáneamente con la orina y merecen cierto estudio.

(1) Wilson's Lectures on the urinary organs, pág. 81.

Sir H. Thompson, que ha estudiado este asunto con gran detenimiento, dice que la existencia de concreciones en la próstata es casi constante despues de la pubertad. Las ha descubierto siempre en 70 próstatas de individuos de más de veinte años (1).

Principian como cuerpecillos globulares y transparentes en los folículos de la glándula. Al principio se componen exclusivamente de una sustancia albuminosa dispuesta en capas concéntricas alrededor de un núcleo vesiculoso. Pero á medida que se desarrollan van impregnándose de sustancia mineral hasta que adquieren al fin la dureza de los cálculos urinarios más duros. Por regla general no producen síntoma alguno y su existencia casi no debe considerarse como una enfermedad. Su tamaño varía desde el de las simientes de adormideras á $^1/_{80}$ de milímetro.

Pero en ciertos casos no se limita á esto el proceso. La sustancia térrea se deposita en gran cantidad; se forman concreciones voluminosas que destruyen el tejido de la glándula y sobresalen en la uretra en forma de masas oblongas, para cuya extraccion es preciso recurrir á los procedimientos operatorios.

DIAGNÓSTICO DE LA ESPECIE DE CÁLCULO URINARIO DENTRO DE LA VEJIGA Ó DEL RIÑON.

Si fuera posible conocer de antemano la naturaleza exacta de cada cálculo urinario, se simplificaría en extremo la eleccion del tratamiento más apropiado. Esta observacion se refiere lo mismo al tratamiento médico que al quirúrgico, pero á aquél más que á éste.

El grado de exactitud de este procedimiento varía bastante en cada caso. El más seguro es cuando una persona que acostumbra á expulsar espontáneamente concreciones pequeñas, principia despues á padecer un cálculo. En este caso el exámen de los cálculos eliminados antes (suponiendo que se conserven) permite conocer la naturaleza del que queda retenido, siempre que la época en que se eliminó el primero no sea muy remota y la orina conserve los mismos caracteres.

A falta de esta clase de prueba, es difícil muchas veces conocer con exactitud la naturaleza del cálculo; pero, áun en estos casos, es posible, por lo general—, por el carácter de la orina, el exámen microscópico del sedimento urinario, la constitucion del enfermo y el conocimiento de la frecuencia relativa de las diversas especies de

(1) Sir H. Thompson: On the Enlarged Prostate.

cálculo—indicar *con probabilidad fundada* la especie á que pertenece, y tambien (con más seguridad aún) varias de las especies á la que *no* pertenece (1).

Respecto al carácter de la orina, las indicaciones más importantes las suministra la naturaleza de su reaccion y el aspecto del sedimento que forma. La reaccion de la orina puede ser: *(a)* ácida; *(b)* alcalina por álcali fijo; ó *(c)* alcalina por el carbonato amónico.

a. Si la orina es *ácida*, el cálculo se compone con seguridad de ácido úrico, ó de oxalato de cal, ó de una mezcla de ambas sustancias (2). Estos dos sedimentos alternan con tanta frecuencia y á intervalos tan cortos, que si la orina no contiene un sedimento de ácido úrico ó de oxalato de cal, nada hay que indique de un modo directo á cuál de las dos especies pertenece el cálculo. Pero como el ácido úrico es más frecuente que el oxalato de cal, las probabilidades en favor de aquel son mucho mayores. Si al enfriarse la orina deposita en abundancia, bien ácido úrico ú oxalato de cal, y *à fortiori*, si se encuentra en ella cualquiera de estos sedimentos en el acto de la emision, hay grandes probabilidades de que la *superficie* del cálculo sea de la misma naturaleza; pero esto no puede garantir la composicion de las capas profundas.

Los cálculos vesicales suelen ser de composicion más compleja que los renales. Estos se componen casi siempre de una sola sustancia; pero en la composicion de aquellos entra, de ordinario, más de una. Cuanto más tiempo permanece un cálculo en la vejiga más probable es que su composicion sea compleja, y al contrario, cuanto más reciente es su descenso del riñon, más probabilidades hay de que se componga de una sola sustancia. Por lo tanto, si la orina es ácida y el cálculo de fecha reciente, aumentan las probabilidades de que esté compuesto sólo de ácido úrico.

Los cálculos muriformes de superficie áspera, suelen irritar más la vejiga que los lisos compuestos de ácido úrico. Esta indicacion es, no obstante, de poco valor práctico, y hay excepciones numerosas.

Las personas gotosas son más propensas á los cálculos de ácido úrico que á los de oxalato de cal.

(1) Para el diagnóstico de los cálculos renales y de su composicion química, véase la pág. 140 y el cap. VII.

(2) Se hace caso omiso por la rareza de las concreciones de xantina, fibrina y sustancias grasas. La cistina es tambien rarísima; y si no se descubren en el sedimento cristales de cistina puede excluirse.

b. Si la orina es *alcalina por álcali fijo*, el cálculo suele componerse de fosfato básico ó de carbonato de cal. Los dos son rarísimos.

c. Si la orina es *alcalina por carbonato amónico*, no podrá adivinarse la composicion del núcleo y del cuerpo del cálculo; pero es indudable que su superficie ó costra la componen los fosfatos mixtos. El grosor de esta costra sólo puede conjeturarse por la intensidad de la reaccion amoniacal, la cantidad de pus y de copos que se eliminan con la orina, y el tiempo que persiste este estado del líquido urinario. Debe procurarse averiguar si la orina es amoniacal en el *momento de su emision*; porque en muchos casos de cálculo hay cierto grado de cistitis, y la presencia del pus es causa de que una orina que es ácida al eliminarse se haga al poco tiempo amoniacal. El grado de la reaccion amoniacal se conoce mejor por la intensidad del olor de amoníaco, por el estado gelatinoso ó suelto del pus y por la abundancia de los cristales de fosfato triple. Si la orina es ligeramente amoniacal, ó ha adquirido este carácter hace poco tiempo, la costra fosfática será sólo una película delgada. En el caso de concreciones fosfáticas voluminosas ó de fecha reciente, suelen eliminarse con la orina fragmentos de detritus fosfático. Cuando la orina adquiere la reaccion amoniacal en un caso de cálculo, pocas veces recupera la reaccion ácida.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LAS ARENILLAS Y DE LOS CÁLCULOS.

Chevallier. — On the Disolution of Gravel and Stone in the Bladder. (Translated by Edwin Lee.) Med. Gaz. 1837, p. 430.

Ch. Petit. — Du Traitement Médical des Calculs Urinaires par les Euax de Vichy. Paris, 1834.

Ch. Petit. — Nouvelles Observations de Guérisons, et. Paris 1837.

Ch. Petit. — Du Mode d'Action des Eaux Minérales de Vichy. Paris, 1850.

Civiale. — Du Trattement Médical de la Pierre. Paris 1840.

Thompson (Sir H.) — Preventive Treatment of Calculous Disease, and the Use of Solvent Remedies. Lond. 1873.

El tratamiento de las arenillas y de los cálculos tiene un objeto doble, á saber: A) evitar que se forme la concrecion cuando hay tendencia á ello; y B) disolver ó facilitar la expulsion de las concreciones ya formadas. El tratamiento de las lesiones orgánicas que son incidentales á la presencia de los cálculos en las vías urinarias se estudiará — en lo referente á los riñones y á sus apéndices inmediatos — en la Parte III, con las demás afecciones renales orgánicas.

A). — Tratamiento preventivo.

La tendencia á la produccion de arenillas y cálculos, se desconoce por lo general hasta que se ha formado ya un cálculo. El estado general no suele alterarse de una manera notable, y los síntomas locales sólo llaman la atencion cuando principian á resentirse las vías urinarias por la presencia del cuerpo extraño.

Pero en ocasiones conoce de antemano el práctico, por el carácter de la orina ó por otras circunstancias, que de no emplear medios preventivos, es probable la formacion de un cálculo.

La formacion de un sedimento de ácido úrico ó de oxalato de cal, despues de permanecer en reposo la orina algunas horas, no indica un peligro especial de que se forme un cálculo; pero si se elimina cualquiera de estas sustancias *con* la orina, como arenilla, existe indudablemente este peligro, y es necesario evitarlo. Además, si la orina, aunque clara cuando se elimina, forma un sedimento cristalino *antes de enfriarse por completo*, como sucede en ocasiones, en particular en los niños, es necesario no perder de vista el peligro de la formacion de un cálculo. La presencia de cistina en la orina es una circunstancia que exige siempre adoptar precauciones contra la formacion de cálculos. En el estado amoniacal de la orina es tambien inminente la precipitacion de los fosfatos secundarios.

Además del estado actual de la orina, se obtienen á veces pruebas de la tendencia calculosa por los antecedentes del enfermo. Si éste ha eliminado recientemente una concrecion al orinar, ó si se ha extraido de la vejiga algun cálculo por los medios quirúrgicos, hay motivos para temer que persista la tendencia calculosa y se forme alguna concrecion nueva.

En cualquiera de estas circunstancias, están indicados los medios preventivos. Pueden dividirse en *generales* y *especiales*. Los primeros se aplican á la tendencia calculosa de cualquier género; los últimos á la formacion inminente de alguna especie particular de cálculo.

Entre las indicaciones *generales*, la más importante es evitar la concentracion excesiva de la orina. Se consigue esto ingiriendo grandes cantidades de bebidas acuosas. La orina suele adquirir su grado de concentracion mayor en las horas más distantes de la comida (en particular durante las dos ó tres horas que preceden á

la última comida), y durante el sueño. En estos períodos se orina muy poco; la orina permanece mucho tiempo en la vejiga; sus componentes sólidos están en proporcion excesiva con las partes acuosas, de modo que la orina se asemeja á una disolucion salina sobresaturada; es á la vez muy ácida. Se reunen todas las condiciones más favorables para que precipiten algunos de los componentes menos solubles. Segun el Dr. Prout, el decúbito supino durante el sueño es una nueva causa de temor, porque la fuerza de la gravedad deja de influir en el descenso de la orina; ésta se acumula en la pélvis renal y pueden precipitar en este punto algunos de sus componentes.

Todas estas contingencias desfavorables se evitan tomando un vaso de agua un par de horas antes del desayuno y otro antes de retirarse á descansar. Por este medio se diluye la orina y se acelera su eliminacion en los períodos, en los que de lo contrario, se saturaría de un modo peligroso ó quedaría retenida más tiempo de lo preciso en los conductos excretorios. Hay otros dos puntos que deben tenerse en cuenta para mantener la orina en el estado de dilucion necesaria y para evitar su expulsion tardía. Son: primero, no dejar transcurrir un intervalo largo entre dos comidas, y segundo, que el período dedicado al descanso en el lecho no se prolongue en demasía. Las observaciones referidas en las páginas anteriores demuestran que una comida hace más abundante la orina y disminuye su acidez. Un individuo con tendencia á la formacion calculosa debe, por lo tanto, hacer cuatro ó cinco comidas ligeras al dia, á intervalos casi iguales, y levantarse temprano.

Cuando se conoce la naturaleza de la tendencia calculosa, bien por el carácter del sedimento ó por la composicion de un cálculo expulsado antes, es preciso adoptar precauciones nuevas y *especiales*.

Si hay tendencia á la precipitacion del *ácido úrico*, es necesario disminuir la acidez de la orina por el uso moderado del bicarbonato ó del citrato de potasa. Pueden tomarse 4 gramos de cualquiera de estas sales disueltas en un vaso de agua, al ir á la cama y al levantarse por la mañana. La alimentacion debe ordenarse de modo que las carnes no constituyan la parte principal. Es preciso prohibir los vinos alcohólicos y las comidas nutritivas, sustituyéndolas por una alimentacion ligera, generalmente feculenta.

El caso siguiente de Magendie demuestra perfectamente los efectos deletéreos de la alimentacion nutritiva sobre las arenillas úricas:

El Sr. X....., comerciante, poseía en 1814 una buena fortuna y vivía con arreglo á ella ; tenía buena mesa y disfrutaba de todos los placeres. Padecía por aquella época gota y arenilla. Cuando menos lo esperaba, perdió toda su fortuna á causa de una crísis política, y se vió obligado á emigrar á Inglaterra, donde vivió más de un año, casi en la indigencia y sometido á grandes privaciones; la arenilla desapareció por completo. Sus negocios se repusieron poco á poco ; recobró sn método de vida antiguo, y la arenilla no tardó en reaparecer. Un segundo reverso de la fortuna le hizo perder en poco tiempo todo lo que había ganado. Se trasladó á Francia casi sin recursos, y su régimen fué apropiado á sus medios; la arenilla desapareció. Otra vez, gracias á su industria, volvió á poder seguir su vida primitiva; se entregó á los placeres de la mesa, y entonces se presentó de nuevo su antiguo enemigo, la arenilla (1).

El tratamiento preventivo especial de las concreciones de *cistina* es idéntico al de las de ácido úrico.

Respecto al *oxalato de cal*, las indicaciones principales son diluir la orina por medio de la ingestion ordinaria de bebidas acuosas y estimular las funciones cutáneas por los baños, las fricciones, el uso de vestidos de franela y el ejercicio al aire libre. Conviene tambien abstenerse de ciertos vegetales que contienen en abundancia oxalatos y superoxalatos. El uso de tartas de ruibarbo es general en este país durante los meses de primavera, y el consumo de las acederas en ensalada en Francia son, segun toda probabilidad, causas frecuentes de los cálculos de oxalato de cal. Magendie cita dos casos en los que los cálculos muriformes fueron producidos probablemente por el consumo diario de acederas (l. c., pág. 121). Estos artículos deben prohibirse en absoluto.

Es preciso prohibir tambien las aguas minerales y potables abundantes en cal.

Heller recomienda las sustancias alcalinas, fundándose para ello en que el oxalato de cal, cuando permanece mucho tiempo en presencia de los carbonatos alcalinos, se convierte en un oxalato soluble, y en que el ácido úrico es el orígen del ácido oxálico que aparece en la orina. Los experimentos que he practicado con cálculos muriformes, no demuestran que los carbonatos alcalinos ejerzan sobre ellos accion disolvente alguna. Respecto al segundo punto, los alcalinos *no* evitan la formacion excesiva de ácido úrico, sino que

(1) Magendie : De la Gravelle, pág. 25.

sólo favorecen su eliminacion. He observado, no obstante, algunos casos en los que hicieron la orina más alcalina, y el sedimento de oxalato de cal desapareció de ella por algun tiempo.

El *fosfato básico de cal* y el *carbonato cálcico* (sin mezcla con fosfato triple) son una de las formas más raras de cálculo urinario. Los medios preventivos más eficaces contra ellos son : procurar corregir la alcalinidad de la orina, por medio del agua carbónica, y suprimir, en lo posible, todas las sustancias alimenticias y las bebidas abundantes en sales calcáreas.

La precipitacion de los *fosfatos secundarios* exige con frecuencia medios preventivos para evitar las concreciones calculosas. Si se desarrolla despues de la litotomía ó de la litotricia una cistitis aguda, hay motivos para temer que precipite la sustancia fosfática sobre algun fragmento abandonado en la vejiga, ó sobre alguna masa compacta de pus ó de moco. Cuando la orina es muy amoniacal hay que temer el mismo peligro. Para evitarlo, es necesario corregir la irritacion de la vejiga por los medios apropiados, lavar perfectamente la víscera, lo menos dos veces por semana, con agua ó con una disolucion de 4 gramos de ácido clorhídrico comercial en medio litro de agua.

B). — Tratamiento disolvente.

Para los fines terapéuticos deben dividirse los cálculos urinarios en dos clases, á saber : *solubles en álcalis* y *solubles en ácidos*. Pertenecen á la primer categoría el ácido úrico, los uratos y la cistina ; á la segunda los cálculos fosfáticos y muriformes. Los que son solubles en álcalis se concibe que puedan atacarse alcalinizando la orina por ciertas sales administradas por la boca, ó inyectando líquidos alcalinos en la vejiga. Los solubles en ácidos sólo pueden atacarse por este último medio, porque los ácidos no pueden atravesar los riñones, excepto en cantidades insignificantes (1).

(1) Se han hecho tambien varias tentativas para aplicar el galvanismo á la disolucion de los cálculos de la vejiga. Se ha supuesto, con mucho ingenio, que descomponiendo una disolucion de nitrato de potasa dentro de la vejiga, por medio de una corriente galvánica, quedan libres simultáneamente ácido nítrico y potasa cáustica, uno ú otro de los cuales es capaz de obrar sobre cualquier clase de cálculos. Pero las dificultades mecánicas de este procedimiento han sido hasta ahora insuperables, y la lentitud con que en mis experimentos han obrado la potasa cáustica sobre los cálculos de ácido úrico, y las disoluciones de ácido nítrico sobre los muriformes, hacen suponer que no han de conseguirse resultados de utilidad práctica con este método. (Véase tambien Heller, *Harnconcretionen*, pág. 99).

Pero las sustancias alcalinas empleadas en inyeccion obran tan poco sobre los cálculos de ácido úrico, que no pueden esperarse resultados prácticos de esta operacion; los cálculos muriformes son refractarios á todo método disolvente propuesto hasta ahora; de manera que este tratamiento de los cálculos urinarios puede utilizarse de dos maneras, á saber: en los cálculos de ácido úrico (y sus congéneres, por medio de medicamentos administrados al interior, y en los fosfáticos inyectando en la vejiga líquidos ácidos.

Es un hecho digno de mencion que las sustancias alcalinas hayan conseguido una gran fama en el tratamiento de las afecciones calculosas mucho antes de conocerse la composicion de los cálculos urinarios. En 1739 hizo tan gran ruido un remedio de esta clase—el nostrum de Joanna Stephens—que el Parlamento nombró una comision de médicos para que comprobaran sus virtudes. El informe de la comision fué favorable, y se dió á Miss Stephens una recompensa de 5.000 libras esterlinas por el secreto de su composicion. Los ingredientes activos del nostrum eran cascarones de huevo y caracoles quemados, y jabon de Alicante. En cuanto se divulgó el secreto se ensayaron en toda clase de casos de cálculos el jabon y la disolucion de potasa cáustica. El empleo general de estos medicamentos produjo, como puede suponerse, resultados contradictorios. Se publicaron infinidad de casos felices y de fracasos (1), y las opiniones respecto á su utilidad se dividieron bastante. Los éxitos de Cheselden dieron por aquella época un gran impulso á la litotomía, y el empleo de los disolventes cayó poco á poco en el descrédito. El asunto volvió á estudiarse en Francia un siglo despues, bajo la influencia de los grandes progresos realizados por entonces en química, y en particular por los descubrimientos de Wollaston y Fourcroy sobre la naturaleza y composicion de los cálculos urinarios. Se ensalzaron las virtudes de los bicarbonatos alcalinos, y en particular del bicarbonato de sosa, sustancia principal de las aguas de Vichy; Chevalier y Ch. Petit publicaron bastantes casos tratados felizmente por estos medios. Volvió á caerse de nuevo en el absurdo de la eficacia universal del tratamiento disolvente, y durante los últimos veinte años, ó más, se han abandonado casi por completo al cirujano los cálculos urinarios.

Leyendo la literatura de estos dos períodos, se sienten deseos vehementes de someter la cuestion á un nuevo exámen, con el fin

(1) Ploucquet ha formado una lista de más de 40 trabajos y folletos publicados sobre este asunto hácia 1740.

de conocer las causas de la diversidad de opiniones en aquella época, y de indicar tambien con ciertos visos de exactitud, qué es lo que puede esperarse de un tratamiento disolvente, en qué casos es aplicable y el modo exacto de hacerlo eficaz.

Con objeto de esclarecer estas cuestiones, hice una série extensa de experimentos y observaciones clínicas numerosas. Los hechos observados fueron expuestos en un trabajo leido en la Sociedad Médico-quirúrgica el 28 de Marzo de 1865. Para más detalles recomiendo este trabajo al lector. Los resultados obtenidos obligan á modificar bastante la opinion que predomina, respecto á la inutilidad del tratamiento disolvente. No indican en modo alguno la posibilidad *general* de sustituir el tratamiento mecánico de los cálculos *vesicales* por el disolvente, pero señalan una mejoría esencial en el tratamiento de los cálculos *renales;* demuestran tambien que en ciertas circunstancias los cálculos de ácido úrico son capaces de disolverse en la vejiga á beneficio de las sales alcalinas administradas por la boca en la proporcion debida, y que en ciertos casos elegidos de esta clase merece ensayarse con resolucion un tratamiento disolvente antes de recurrir á la litotomía y litotricia, medios más peligrosos.

La atencion se dirigió natural y principalmente en el primer caso al ácido úrico, tanto por ser más frecuentes los cálculos de esta sustancia, como por ofrecer más probabilidades de éxito. Pero los estudios no se limitaron por completo á él; se hicieron tambien experimentos sobre la solubilidad de los cálculos de cistina, de oxalato de cal y fosfáticos.

SOBRE EL TRATAMIENTO DISOLVENTE DEL ÁCIDO ÚRICO Á BENEFICIO DE LA ADMINISTRACION DE SALES ALCALINAS POR LA BOCA.

El estudio, respecto al ácido úrico, se funda en dos datos conocidos, á saber :

Primero. — Que las disolucion de los carbonatos alcalinos ejercen una accion disolvente sobre este ácido.

Segundo. — Que la orina puede hacerse alcalina administrando por la boca ciertos carbonatos alcalinos.

Existían relacionadas con estos datos, varias cuestiones preliminares que fué necesario resolver antes de estudiar el asunto de un modo más práctico. Fueron : 1.° ¿ Es el mejor disolvente del

ácido úrico el carbonato de potasa ó el de sosa (1)? 2.° ¿En qué grado de concentracion debe emplearse la disolucion? 3.° ¿Cuál es el efecto de las diversas cantidades de la disolucion sobre los resultados obtenidos?

Estas cuestiones se resolvieron colocando trozos de cálculos de ácido úrico, de unos 5 gramos de peso en redomas de 300 gramos de capacidad, y haciendo pasar por ellos con regularidad corrientes de las diversas disoluciones á la temperatura de la sangre.

1.° Respecto á las PROPIEDADES DISOLVENTES RELATIVAS DE LOS CARBONATOS DE POTASA Y DE SOSA, los experimentos demostraron con toda claridad que la potasa disuelve el ácido úrico con más rapidez que la sosa. Una disolucion de carbonato potásico que contenía gramo y medio por medio litro de agua, disolvió al dia el 11,1 por 100 de un cálculo de ácido úrico, mientras que otra disolucion análoga de carbonato sódico solo disolvió el 10,3 por 100. Las sales de potasa tienen además la ventaja de ser más disolventes en disoluciones más concentradas. Esto se comprenderá mejor despues de estudiarse en el párrafo siguiente los efectos de las disoluciones en los diversos grados de concentracion.

2.° El GRADO DE CONCENTRACION DE LA DISOLUCION influye más que nada sobre su capacidad disolvente. Se comprende al momento que con disoluciones débiles no se obtengan resultados útiles. La disolucion dotada de propiedades disolventes más enérgicas es la compuesta de 2 ó 3 gramos de carbonato por medio litro. Cuando el grado de concentracion es menor, las propiedades disolventes de las disoluciones disminuyen de un modo gradual, hasta que en las que contienen menos de 15 centígramos por medio litro, la propiedad disolvente es muy poco mayor que la del agua pura. Por el contrario, con disoluciones que excedan de 3 gramos por medio litro, la propiedad disolvente disminuye, y por último se pierde por formarse sobre la superficie del cálculo una costra ó capa blanca de biurato alcalino. Con una disolucion de 4 gramos por medio litro, este biurato deja de ser adherente y se desprende sin dificultad á la manera de una capa de cosmético blanco, pero con una disolucion de 6 gramos por medio litro, la costra es tenaz y adherente, y las propiedades disolventes del carbonato de potasa son

(1) El objeto principal de los experimentos fué comprobar los efectos de los carbonatos *alcalinos*, porque todas las sales capaces de alcalinizar la orina en un grado útil, se eliminan por ella en forma de carbonatos. Se ensayaron tambien algunas otras sales, á saber: los boratos neutros y alcalinos, los fosfatos y los jabones.

pequeñas, y nulas las del carbonato sódico. Con disoluciones de 8 y 12 gramos por medio litro no se observa la menor pérdida de peso del cálculo con la potasa ni con la sosa; los fragmentos se cubren de una capa áspera y delgada de biurato blanco, que se asemeja á la pintura blanca y que impide toda accion disolvente (1).

El cuadro siguiente demuestra los resultados obtenidos con las disoluciones de carbonato potásico en diversos grados de concentracion:

Proporcion de la disolucion.	Pérdida media diaria de peso.
12 gramos por medio litro	0 por 100.
8 — —	0 —
6 — —	3,0 —
4 — —	9,8 —
3 — —	20,2 —
2 — —	15,6 —
15 decígramos —	11,9 —
10 — —	11,0 —
5 — —	6,5 —
25 centígramos —	6,0 —
12 1/2 — —	2,8 —
5 — —	1,2 —

La cantidad de disolucion que se hizo obrar sobre el cálculo en las veinticuatro horas, fué en general de tres litros.

3.° Se creyó al principio que la CANTIDAD DE LA DISOLUCION que pasaba sobre el cálculo influía de una manera notable sobre el grado de disolucion; pero despues se observó que el efecto de la cantidad, dentro de los límites impuestos necesariamente por la capacidad de los riñones para eliminar líquidos, era relativamente poco importante. Para poder comparar los resultados se hicieron pasar por el mismo cálculo, en dias sucesivos, cantidades diferentes de una disolucion de concentracion idéntica.

La disolucion de carbonato de potasa que contenía 15 decígramos por medio litro, produjo los resultados siguientes:

Cantidad diaria.	Pérdida diaria de peso.
7 1/2 litros	13,0 por 100.
4 —	15,0 —
3 —	10,2 —
2 —	9,5 —

(1) Para más detalles, respecto á esta capa blanca de biurato, véase el resumen de un trabajo del autor en las *Trans. de la Brit. Assoc. for the Adv. sf Science*, 1861, y Bealé's *Archives*, 1862.

Con una corriente de medio á un litro por dia, teniendo la disolucion el grado de concentracion necesario, se disuelve bastante el cálculo. Con un litro de una disolucion de carbonato de potasa, 2 gramos por medio litro, se disuelve el cálculo 17,1 por 100.

4.° Respecto al GRADO ABSOLUTO DE DISOLUCION obtenido, los experimentos abren una vía llena de esperanzas. Las disoluciones de capacidad disolvente máxima, disuelven del 10 al 20 por 100 de los cálculos en veinticuatro horas. Si se consiguieran en el vivo resultados parecidos á éstos, fácil es comprender lo que podría disminuir de volumen en pocas semanas ó meses un cálculo de ácido úrico, hasta desaparecer por completo ó quedar reducido á dimensiones que le permitieran salir espontáneamente por las vías naturales.

Resueltas estas cuestiones preliminares, se estudió el mejor medio de alcalinizar la orina hasta que su alcalinidad correspondiera con las disoluciones de carbonato de potasa dotadas del máximum de facultad disolvente y examinar el efecto de la orina alcalina que pasa á la temperatura de la sangre sobre los cálculos de ácido úrico colocados en una redoma.

5.° El MEDIO MÁS CONVENIENTE DE ALCALINIZAR LA ORINA es administrar dósis repetidas y frecuentes de acetato ó de citrato de potasa. Las dos sales son muy solubles y perfectamente toleradas por el estómago; no alteran la digestion ni producen efectos purgantes. Peso por peso, las dos sales tienen propiedades alcalinas casi iguales. Algunos individuos toleran mejor el acetato que el citrato, en otros sucede lo contrario.

Para mantener la orina en el grado de alcalinidad que corresponde al máximum de propiedad disolvente de las disoluciones de carbonato de potasa (es decir, equivalente á unos dos gramos y medio de carbonato por medio litro), es necesario administrar cada tres horas en los adultos, de dos gramos á dos y medio de acetato ó de citrato de potasa disueltos en 90 ó 120 gramos de agua.

Es imposible en absoluto mantener la orina en un grado de alcalinidad *siempre constante*, por pequeños que sean los intervalos entre las dósis. La actividad de los riñones oscila de una hora á otra; una vez la orina se segrega en abundancia y diluida y entonces disminuye necesariamente el grado de alcalinidad; otra es segregada en menos cantidad y aumenta el grado de alcalinidad. Pero cuando se administra con regularidad la dósis, cada dos ó tres horas, las oscilaciones rara vez exceden de una alcalinidad equiva-

lente á un gramo por medio litro en un caso y cuatro en el otro; y la alcalinidad que oscila entre 1 gramo 85 centígramos y 3 gramos por medio litro, corresponde con exactitud con la propiedad disolvente máxima de una disolucion acuosa de carbonato de potasa.

6.° Cuando la orina, alcalinizada por la administracion interna de estas sales, pasa con una temperatura igual á la de la sangre, sobre la superficie de los cálculos de ácido úrico, se observa que éstos se disuelven en LA PROPORCION MEDIA de 62 centígramos en las veinticuatro horas.

Al practicar este experimento se observó que no limpiando con frecuencia el cálculo y la redoma, por la inmersion en agua, la orina se hacía amoniacal y se formaba sobre el cálculo una costra de fosfatos mixtos, que tardaba poco en suspender la accion disolvente de la orina alcalina. Puede sacarse de este hecho una conclusion práctica importante, á saber, *que cuando la orina se hace amoniacal pierde por completo su propiedad disolvente por depositarse sobre la superficie del cálculo fosfatos mixtos.*

La orina de los enfermos que toman dósis elevadas de citrato ó de acetato de potasa, es de ordinario clara y no manifiesta tendencia á formar sedimento, aunque permanezca mucho tiempo en reposo. Pero esta regla no es invariable ; á veces se enturbia por descomposicion del fosfato de cal amorfo. Hay dos condiciones que favorecen, al parecer, de un modo especial, la formacion de este sedimento, á saber, la fiebre y la digestion de una comida opípara. El fosfato amorfo precipita con frecuencia, segun hemos ya dicho, despues de las comidas, en las personas sanas que no han tomado medicamento alcalino alguno ; esta circunstancia no debe considerarse, por lo tanto, como extraordinaria ó peligrosa. Es preciso además tener presente que el fosfato amorfo difiere por completo de los fosfatos mixtos, que precipitan en una orina amoniacal. El primero es una sustancia vedijosa, laxa, sin tendencia á formar concreciones ; el último es, por el contrario, cristalino en parte y se incrusta en cualquier objeto con quien se pone en contacto. Hacemos esta distincion para contestar á una objecion que se ha hecho á los disolventes alcalinos.

Falta sólo referir algunos ejemplos de la aplicacion, en la práctica, del tratamiento disolvente ; distinguir los casos en los que es aplicable el tratamiento ; dar reglas para aplicarlo con eficacia ; y por último, contestar á alguna de las objeciones que se han hecho á su empleo.

7.° Los ejemplos del empleo práctico de los disolventes alcalinos, pueden dividirse en casos de cálculos *renales* y *vesicales*.

Una de las primeras tentativas racionales de tratamiento de la arenilla *renal* de ácido úrico, por los disolventes alcalinos, fué la que hizo en sí mismo el célebre Mascagni. Publicó la relacion siguiente, de su caso, en las *Memorias de la Sociedad Italiana*, de 1804.

Llevaba padeciendo hacía varios años dolores en la region lumbar, y eliminaba de vez en cuando concreciones arenosas de color amarillo de ócre y rojo de ladrillo. Sabiendo que se habían usado en casos análogos líquidos alcalinos gaseosos, los tomé con ventaja en varias ocasiones. Supuse que podía obtener mayores ventajas con el carbonato de potasa.

En los meses de Agosto y Setiembre de 1799, me ví obligado á hacer una vida sedentaria, sentí dolores agudos en los riñones y eliminé un número considerable de concreciones pequeñas, algunas de ellas bastante grandes para poderlas considerar como cálculos. Eran de color rojizo y cristalinas; precipitaban en el fondo de la vasija siempre que orinaba, y podía distinguir sus facetas brillantes á través de la orina transparente. Tenía tambien un exceso de ácido en el estómago que notaba en la boca. Analicé mi orina y descubrí en ella un ácido libre, que, lo mismo que las concreciones, conocí que era el ácido úrico.

Convencido de la naturaleza de las concreciones que eliminaba, resolví usar el carbonato de potasa y observar el resultado. Tomé el primer dia 4 gramos próximamente, 2 por la mañana y otros 2 por la tarde. Comí á la una de la tarde. Esta sal disuelta en 300 gramos de agua era casi insípida, y no alteró ni el estómago ni los intestinos; pero en cuanto la deglutí, produjo un desarrollo considerable de ácido carbónico que sentí en la boca y eliminé por el ano.

Al segundo dia tomé 8 gramos y al tercero 12 ; seguí tomando durante diez dias esta dósis disuelta en 600 gramos de agua. Antes de usar el carbonato mi orina era ácida y enrojecía bastante el papel azul de tornasol. Al segundo dia apenas varió el color del papel, y al tercero no varió. El ácido de mi orina se había por lo tanto saturado. Los dolores renales desaparecieron por entonces, y no volví á eliminar más arenilla con la orina. Los dolores cesaron despues por completo, la orina se hizo más clara y *descubrí la potasa en exceso.*

Suspendí el uso del carbonato potásico y durante varios meses no volví á eliminar arenilla. Sent de nuevo despues los mismos síntomas, empleé otra vez el mismo medicamento y obtuve idénticos resultados favorables. He repetido este experimento médico-químico cada vez que sentía algun malestar, y siempre con éxito. Hace dos años que no he vuelto á eliminar concreciones, aunque he suspendido el uso de la potasa (1).

El caso siguiente de mi práctica es parecido :

En Julio de 1860, me remitió un señor jóven y robusto 11 concreciones del tamaño de un guisante al de una cabeza gruesa de alfiler. Las había expulsado con la orina unos dias antes ; se componían de ácido úrico. Me dijo que tres años atrás había padecido cólico nefrítico, que desapareció á los tres dias de expulsar un cálculo pequeño por la uretra. Desde entonces se reproducían cada tres ó cuatro meses, con gran regularidad, los ataques de cólico nefrítico, que terminaban por la expulsion de concreciones pequeñas de color moreno.

La orina era ácida y de color encendido : el estado general se había resentido algo á causa de los sufrimientos periódicos.

Al aconsejar el plan de tratamiento supuse que segun toda probabilidad, el enfermo tenía aún retenidas en sus riñones varias concreciones análogas. Lo primero era conseguir que se disolvieran ; despues evitar que volvieran á formarse.

Al considerar el poco volumen de las concreciones, supuse que manteniendo constantemente alcalina la orina, durante una semana ó dos, conseguiría que se disolvieran por completo. Administré, con este objeto, cada tres horas, durante quince dias, 2 gramos de citrato de potasa, disueltos en 300 gramos de agua. Despues tomó el enfermo 4 gramos de esta misma sal, en un vaso de agua, noche y mañana, durante un período de tres meses. Como no volvieron á presentarse los dolores renales ni á eliminarse más concreciones, se suspendió el medicamento ; pero aconsejé al enfermo tomar por la noche, antes de acostarse, vaso y medio de agua. Ha seguido este consejo hasta la fecha (Octubre de 1864). Los síntomas no han vuelto á presentarse.

Podían encontrarse muchos ejemplos del tratamiento feliz de cálculos *vesicales*, por los disolventes alcalinos, en las publicaciones olvidadas, que aparecieron en este país hácia mitad del siglo anterior, cuando hizo tanto ruido el remedio de Stephens. Cheva-

(1) Magendie, loc. cit., pág. 85.

llier y Petit coleccionaron unos 15 ó 20 casos hácia 1840, cuando se resucitó la cuestion en Francia.

La mayoría de estos casos tienen el defecto de desconocerse la naturaleza del cálculo y el estado de la orina. En una época lejana (1740), se suponía que todos los cálculos eran de la misma naturaleza, y que se conocían todos. Despues se conoció la composicion química de los cálculos urinarios, pero se ignoraban algunos de los puntos más importantes de su desarrollo; la química urinaria estaba aún en la infancia, y se incurrió en la misma pretension absurda, atribuyendo una eficacia universal á las sustancias alcalinas, que adquirieron su reputacion en 1740.

Uno de los ejemplos más claros entre los más antiguos es el del Dr. J. Jurin que era el enfermo.

Hacía algunos años que eliminaba al orinar arenillas rojas. En Navidad de 1740 expulsó un cálculo pequeño despues de sufrir cuatro dias dolores nefríticos. En Enero y Febrero siguientes, notó síntomas evidentes de cálculo en la vejiga que describe minuciosamente y con gran claridad.

En Marzo principió á tomar legía de jabon, una disolucion concentrada de potasa cáustica á dósis gradualmente progresivas hasta 30 ó 37 gramos por dia. Tomaba en cada dósis una ó dos cucharaditas de legía diluida en las tres cuartas partes de medio litro de agua. La legía empleada era « una quinta parte más pesada que el agua de rio» (es decir, de 1200 gramos de peso específico, casi tres veces más fuerte que el licor de potasa de la Farmacopea de Londres).

Continuó este tratamiento durante cinco meses. El 10 de Julio expulsó un calculillo liso del tamaño de un grano de avena y de color rojizo. El dia 27 del mismo mes expulsó otro calculillo. El 6 de Agosto expulsó el tercero y á principios de Setiembre el cuarto.

Desaparecieron entonces todos los síntomas y suspendió el medicamento; pero en Diciembre volvieron á presentarse los síntomas vesicales; observó de nuevo que su orina dejaba señales en el orinal y que eliminaba como antes algo de arenilla roja. Volvió á tomar la legía, y á los ocho dias expulsó un cálculo pequeño rojizo y áspero. Desde entonces su salud fué perfecta. Siguió tomando un par de cucharaditas diarias de legía, que fueron suficientes para mantener clara su orina (1).

(1) Este caso se publicó en las *Rutty's Observations on Joanna Stephens's Medicine for the Stone*. Whytt refiere otro caso notable en su Monografía sobre el agua de cal. Edin-

Los cálculos en este caso fueron indudablemente de ácido úrico, segun puede suponerse, no sólo por su color rojo, sino por un experimento que hizo el Dr. Jurin: observó que se disolvían en la legía y en el agua de cal.

Sólo citaré uno de los casos coleccionados en Francia. En la monografía de Chevallier se citan diez casos felices á beneficio del bicarbonato de sosa. El Dr. Petit ha referido otra media docena de casos para probar los efectos de las aguas de Vichy (contienen 44 decígramos de bicarbonato de sosa por medio litro de agua).

L., de cincuenta y un años, fué sondado por Leroy d'Etiolles, quien descubrió un cálculo en la vejiga. Creyó que era poco voluminoso y susceptible de ser triturado. Pero el enfermo se trasladó á Vichy y bebió el primer dia 7 ú 8 vasos de agua. Al otro dia bebió 15 vasos y la orina, que era muy ácida, se hizo alcalina en alto grado y constante. A los pocos dias tomó 22 y 24 vasos. Los síntomas, que habían sido graves, se mitigaron más y más, y á los diecisiete dias de tratamiento expulsó un calculillo liso de ácido úrico, en el que se notaban señales evidentes de haberse disuelto en parte. Los síntomas no volvieron á presentarse y pudo dedicarse sin la menor molestia á los ejercicios violentos de equitacion (1).

Hoy se comprenden perfectamente las causas que desacreditaron é hicieron abandonar por fin el tratamiento alcalino, á pesar de existir pruebas convincentes en su favor. La más importante fué la creencia errónea de que podía emplearse en todos los casos como pretendían algunos de sus partidarios. Mis experimentos demuestran de una manera clara, que es inútil por completo cuando la orina es amoniacal; y tambien en todos los casos de cálculos de oxalato de cal, y en todas las variedades de cálculos fosfáticos. No puede obtenerse con este tratamiento beneficio alguno, excepto en los casos de cálculos de ácido úrico, y en estos sólo cuando la orina *no* se hace amoniacal. El empleo indistinto del tratamiento sólo sirvió para desacreditarlo. Se empleó además de un modo imperfecto. En el primer período (1740) se administraban las sustancias alcalinas en forma de jabon, cascarones de huevos calcinados, agua de cal, ó disoluciones de potasa cáustica, medios todos nauseabundos, expuestos á alterar el estómago y difíciles de administrar á dósis su-

burgo, 1752; y el Dr. Pringle publicó en las *Philosophical Transactions*, 1745, otro caso más, en el que el resultado feliz se confirmó por la autopsia hecha diecisiete años despues.

(1) Dr. Ch. Petit: Du Mode d'Action des Eaux Minérales de Vichy, pág. 272.

ficientes para que fueran eficaces. En el segundo período (1840) se emplearon de preferencia las aguas de Vichy. Estas contienen sosa que, como hemos visto, es un disolvente inferior á la potasa, y la pequeña cantidad que existe en las aguas de Vichy, disminuye bastante su eficacia.

Mi experiencia sobre el tratamiento alcalino de los cálculos vesicales se formó antes de que se conocieran algunos puntos importantes que estudios posteriores me hicieron conocer.

Mi *primer* caso fué uno de cálculo de ácido úrico adecuado para el tratamiento disolvente; pero se siguió de un modo imperfecto y no se continuó el tiempo necesario para obtener la disolucion completa. El enfermo era un niño de cuatro años que ingresó en la Enfermería de Manchester el 1.° de Diciembre de 1858. La orina era ácida, pero no precipitaba sedimento alguno cristalino. Se prescribió el tartrato de potasa y sosa (sal de la Rochela) á dósis al principio de 1 gramo, y despues de gramo y medio, cada dos horas, disuelto en 120 á 160 gramos de agua. El tratamiento se continuó durante seis semanas. La orina se hizo alcalina en alto grado con este medicamento. Despues de las seis semanas de tratamiento se notaba aún con la sonda la presencia de un cálculo en la vejiga; el Dr. Southam practicó con éxito feliz la operacion de la litotomía. Se extrajeron dos cálculos que pesaban en conjunto 11 decígramos; se componían de ácido úrico puro, sus superficies eran completamente lisas y bruñidas, lo mismo que los cantos rodados, sin una partícula de incrustacion fosfática.

La experiencia me permite conocer hoy los dos errores que cometí en este caso. En primer lugar, la cantidad de agua destinada á disolver la sal era excesiva; y en segundo lugar el medicamento empleado es poco alcalino. La sal de la Rochela, á causa de la gran cantidad de agua de cristalizacion, tiene una propiedad alcalina tres veces menor que el citrato ó el acetato de potasa.

A pesar de estos errores, es indudable que los cálculos se disolvieron bastante. La reaccion de la orina fué constantemente alcalina, aunque no en alto grado, durante seis semanas; no se formó carbonato alcalino ni indicio de sedimento fosfático sobre los cálculos. Segun mis experimentos, son necesarias estas condiciones para que se disuelva el ácido úrico. Los dos cálculos pesaban, cuando se extrajeron, 11 decígramos; uno, ó los dos, debían haber permanecido en la vejiga por espacio de tres años, porque se habían observado los síntomas innegables de cálculo vesical durante este perío-

do. Es cási increible que en tanto tiempo no hubieran adquirido los cálculos más desarrollo que el que tenían cuando se les extrajo, y es de suponer tambien que si hubiera prolongado el tratamiento, aunque era imperfecto, otros ocho ó quince dias, el volumen de las concreciones habría disminuido lo suficiente para permitir su expulsion espontánea por la uretra.

Mi *segundo* caso recayó en un muchacho de doce años, que ingresó en el Hospital de Niños de Manchester, clínica de los doctores Borchart y Smart, quienes me permitieron dirigir el tratamiento. La orina era ácida, contenía algo de pus y presentaba tendencia extraordinaria á depositar cristales de ácido úrico.

El 19 de Setiembre de 1860 principió á tomar el enfermo, cada tres horas, 1 gramo de acetato potásico disuelto en 60 de agua. Se continuó el tratamiento por espacio de treinta y cuatro dias; se consiguió así que la orina fuera constantemente alcalina. Despues de los treinta y cuatro dias se descubrió al sondar que persistía el cálculo, y lo extrajo con toda felicidad el Dr. Smart.

El cálculo pesaba 9 gramos, y era oval y aplanado; se componía de capas alternas de ácido úrico y de oxalato de cal; su superficie presentaba un aspecto característico, que probaba de un modo irrefutable é interesante la accion disolvente de la orina alcalina sobre las capas de ácido úrico del cálculo.

La capa más externa se componía de ácido úrico, y en la circunferencia mayor del cálculo tenía un grosor de línea y media próximamente; pero en las superficies planas el ácido se había disuelto, y la capa subyacente de oxalato de cal estaba desgastada en una extension considerable. En una de las caras la placa de oxalato tenía el diámetro de una pieza de 6 peniques, presentaba el aspecto tuberculoso ordinario y el color moreno oscuro de un cálculo muriforme. En la cara opuesta había dos islotes de oxalato del tamaño de medio guisante. Alrededor de las placas descubiertas de oxalato se observaron restos de una capa más delgada, superficial é incompleta, de la misma sustancia. Las placas irregulares de esta última capa ocupaban un plano más elevado que la superficie del ácido úrico, y aquí y allá había algunas elevaciones de ácido úrico protegidas por una capa de oxalato de cal. Estas elevaciones estaban socavadas en parte: el ácido úrico había sido atacado por el disolvente, y la capa protectora de oxalato de cal estaba en vías de disolverse por la fusion gradual de su punto de apoyo.

La superficie general de ácido úrico tenía un aspecto característico de desgaste por las aguas. No se notaban los mamelones pequeños que suelen sembrar la superficie de las concreciones de ácido úrico, sino que la superficie era ondulada y las elevaciones y depresiones completamente lisas. No se descubría en el cálculo el menor indicio de depósito fosfático.

En este caso era imposible que el cálculo se disolviera por completo. Una concrecion compuesta de la mezcla muriforme de ácido úrico y de oxalato de cal, puede ser atacada con gran facilidad en una vasija por una disolucion de carbonato de potasa, y el ejemplar indicado demuestra que la orina alcalina puede socavar y disgregar las capas delgadas é incompletas de oxalato de cal; pero si el stratum de oxalato es completo y envuelve enteramente el cálculo, la accion disolvente es nula. Así sucedía en este caso. El cálculo estaba envuelto en una capa incompleta de oxalato de cal, y en cuanto se disolvió la capa superficial de ácido úrico no pudo conseguirse que disminuyera más el volumen de la concrecion.

El tratamiento en este caso no se empleó con la eficacia necesaria. La dósis de acetato debió haberse duplicado: de este modo el efecto disolvente hubiera sido mucho más de doble. La alcalinidad de la orina, producida en niños de doce años por medio de 1 gramo de acetato potásico, administrado de tres en tres horas, es muy pequeña y no se aproxima al máximum de la propiedad disolvente que puede adquirir la orina.

El *tercer* caso recayó en un niño, de seis años, que ingresó en mi clínica de la Enfermería de Manchester el 27 de Enero de 1862. La orina era ácida, y no contenía pus, sangre, ni ningun otro elemento orgánico. Se administró el citrato de potasa, al principio á la dósis de 1 gramo en 180 gramos de agua cada dos horas. La dósis se elevó á 125 centígramos, y se continuó con gran regularidad durante dos meses. A fin de este período se aumentó á 15 decígramos, administrados cada dos horas, en 180 gramos de agua, dósis que siguió empleando por espacio de un mes largo. Despues de tres meses de tratamiento se notaba aún el cálculo al sondar la vejiga. El enfermo fué trasladado entonces á la clínica del doctor Southam, quien extrajo el cálculo con toda felicidad por medio de la talla lateral. Era un cálculo muriforme pequeño, de superficie muy áspera, y no se notaba en ésta el menor signo de disolucion. Al serrarlo por la mitad se encontró un núcleo de ácido úrico. No había en su superficie partícula alguna de fosfato de cal. La capa

más externa de oxalato cálcico tenía línea y cuarto de espesor.

En este caso se empleó, sin éxito alguno durante tres meses, el tratamiento disolvente; era completamente inútil á causa de la capa impenetrable de oxalato de cal que envolvía el cálculo. El único defecto que puede atribuirse á mis últimos experimentos, fué la cantidad excesiva é innecesaria de líquido que se administró, y la repeticion frecuente é innecesaria de las dósis. Si se hubiera empleado la misma dósis en la mitad de agua y se hubiere repetido cada tres horas, se hubiera producido el mismo efecto sobre la orina.

Puede sacarse de estas tres observaciones una deduccion de gran importancia, á saber : *que el estado alcalino constante de la orina no produce la precipitacion de fosfato térreo sobre el cálculo, mientras la orina no sufre la descomposicion amoniacal* (1).

8.° DIAGNÓSTICO DE LOS CASOS EN LOS QUE ES APLICABLE Ó NO EL TRATAMIENTO DISOLVENTE.—La restriccion primera y más general es :

A. *El tratamiento disolvente es inaplicable á todos los casos en los que la orina es alcalina.*— La pérdida de la reaccion ácida de la orina en los casos de cálculo, es debida, la inmensa mayoría de las veces, á descomposicion amoniacal por catarro de la vejiga. Este estado de la orina ocasiona la precipitacion de una costra fosfática sobre la superficie del cálculo, y lo hace refractario por completo á la influencia de los disolventes alcalinos.

B. *Cuando la orina es ácida*, el caso debe considerarse á primera vista como adecuado para el tratamiento disolvente; pero existen aún bastantes restricciones que reducen á límites muy estrechos los casos en los que es aplicable en realidad.

a). En primer lugar, *deben excluirse todos aquellos casos en los que se sabe ó se sospecha con fundamento que el cálculo se compone de oxalato de cal.* Puede conocerse esto en ocasiones si el enfermo ha eliminado antes concreciones de oxalato cálcico; el carácter de la orina indica otras veces la naturaleza del cálculo; si al enfriarse deposita un sedimento abundante de octaedros ó halterios, hay motivos fundados para suponer que la concrecion se compone en todo ó en parte de oxalato de cal.

(1) Hace diez años me consultó un enfermo de sesenta y siete que padecía un cálculo vesical, segun demostró el cateterismo. La orina contenía en abundancia cristales de ácido úrico. Se le sometió al uso del bicarbonato de potasa á grandes dósis durante casi medio año. Los síntomas se corrigieron poco á poco, no se eliminó cálculo alguno, pero el enfermo no volvió á padecer síntomas calculosos ni de irritacion vesical.

b). Cuando el exámen de la orina y los antecedentes del enfermo *no dan indicio alguno de la naturaleza del cálculo*, existe la duda (suponiendo que la orina sea ácida) de si el cálculo se compondrá de oxalato de cal ó de ácido úrico, ó de capas alternas de las dos sustancias. Se carece de datos para formar una opinion, respecto á las probabilidades en favor de una ó de otra hipótesis. Diferentes países y hasta diversas comarcas de un mismo país, presentan diferencias considerables en la proporcion relativa de los cálculos de ácido úrico y de los muriformes. Los cálculos renales difieren tambien esencialmente de los vesicales, respecto á este particular. Los primeros se componen de una sola sustancia, y casi en los 5/6 de los casos es el ácido úrico. Los últimos, si permanecen mucho tiempo en la vejiga, están compuestos con frecuencia de dos ó más sustancias dispuestas en capas alternas.

En los casos de *cálculos renales*, la duda es en beneficio del enfermo. El práctico no puede elegir más tratamiento que el disolvente, y si los cálculos se componen de oxalato de cal, el tratamiento alcalino no mejora, pero tampoco agrava el estado del paciente.

En los casos de *cálculos vesicales* sucede lo contrario. El tratamiento disolvente tiene como competidores los métodos mecánicos de litotomía y litotricia, cuya eficacia ha demostrado la experiencia. La cuestion no es solo la de la mera posibilidad de curar un cálculo por medio de los disolventes, sino de hacerlo con menos peligro que por la litotomía ó la litotricia.

La experiencia decidirá si en los casos de esta clase es preferible (cuando se desconoce la naturaleza del cálculo) operar al enfermo sin perder tiempo ó ensayar primero el tratamiento disolvente. Los casos referidos en las páginas anteriores, parecen demostrar que los enfermos sometidos á este tratamiento fueron operados despues con las mismas probabilidades de éxito. Probablemente, lo mejor que puede hacerse, si el cálculo tiene poco volumen, es ensayar el tratamiento disolvente durante un período limitado — de seis á ocho semanas — y si no se ha obtenido entonces ventaja alguna, proceder á la operacion sin perder más tiempo.

c). *Cuando se sabe que el cálculo es voluminoso* no debe emplearse el tratamiento disolvente. La presencia de un cálculo grueso en la vejiga es una causa constante de peligro, y cuanto mayor volumen tiene, más probabilidades hay de que se componga de una ó más capas de oxalato de cal, refractarias al disolvente. El mucho

tiempo que exige para su disolucion un cálculo que pese más de 30 gramos, disminuye tambien las ventajas del tratamiento por los alcalinos, comparado con el método más rápido, aunque más peligroso, de la litotomía.

d). Los casos de cálculos vesicales *que se prestan de un modo especial al tratamiento disolvente, son aquellos en los que se conoce ó se sospecha con fundamento, que la concrecion se compone de ácido úrico y no ha adquirido un gran volumen.* Sucede con frecuencia que un individuo que ha expulsado espontáneamente en diversas ocasiones calculillos de ácido úrico, padece despues un cálculo vesical. Si se emplea en este caso el tratamiento disolvente al poco tiempo de presentarse los síntomas de cálculo de la vejiga, hay motivos fundados para esperar que sea eficaz. El cálculo es con seguridad pequeño y es casi indudable que se compone exclusivamente de ácido úrico. Una disolucion de gramo ó gramo y medio disminuirá el cálculo lo suficiente para permitirle salir por la uretra. No puede concebirse en ninguna otra enfermedad un plan de tratamiento más racional, inofensivo y eficaz.

e). Es probable que el tratamiento disolvente empleado con las precauciones debidas, sea un *auxiliar útil de la litotricia.* Pero es condicion indispensable que la operacion no sea seguida de catarro vesical con descomposicion amoniacal de la orina. Si la orina conserva su acidez despues de triturarse el cálculo, y si los fragmentos eliminados son de ácido úrico, en este caso puede esperarse que el tratamiento disolvente obre de un modo eficaz, evitando los inconvenientes y peligros de nuevas sesiones.

En resumen : el tratamiento disolvente sólo es aplicable á los casos de cálculos vesicales en los que *la orina es ácida* ; el *cálculo poco voluminoso* ; *y se conoce ó sospecha, con motivos fundados, que se compone de ácido úrico.*

9.° Reglas para el empleo del tratamiento disolvente. — Los efectos de la orina alcalina son lentos ; es imposible la disolucion rápida, cualquiera que sea el medio de aplicarla. Para evitar este defecto es necesario que obre de un modo contínuo é incesante. Contentarse con que la orina sea alcalina durante unas cuantas horas del dia, no sólo es disminuir su efecto disolvente á un grado insignificante, sino anularlo por completo. He visto orina que se ha mantenido alcalina durante varios dias consecutivos á beneficio del acetato potásico, recobrar su acidez y depositar ácido úrico á las pocas horas de la última dósis. Es tambien im-

portantísimo, no sólo mantener contínuamente alcalina la orina, *sino conservar cierto grado de alcalinidad.* Los experimentos descritos en páginas anteriores demuestran que las disoluciones con una alcalinidad inferior á 15 centígramos de carbonato potásico por medio litro, producen sobre los cálculos de ácido úrico casi el mismo efecto que el agua pura. Una orina poco alcalina obra con tanta lentitud, que (en los casos de cálculos vesicales) el retraso necesario equilibra lo inofensivo del tratamiento, comparado con los medios mecánicos, y es causa de que no se dé al método disolvente la preferencia que de lo contrario se le otorgaría.

Para asegurar la alcalinidad contínua, dede repetirse la dósis á intervalos que no excedan de tres horas y emplear el tratamiento con regularidad mientras esté despierto el enfermo. Este debe tomar una dósis al acostarse y otra entre la noche. No es necesario despertarlo para que tome alguna dósis de alcalino, porque los enfermos que padecen cálculos vesicales se despiertan espontáneamente una ó más veces con el fin de vaciar la vejiga.

Las mejores sales que pueden administrarse son el acetato y el citrato de potasa. La dósis de la primera, para un adulto, necesita ser de 2 á 3 gramos disueltos en 90 ó 120 de agua; la dósis de los niños debe ser de gramo á gramo y medio. El citrato (anhidro) tiene casi la misma propiedad alcalina que el acetato. El citrato de potasa del comercio no tiene la misma concentracion y además es muy impuro. Lo mejor es preparar directamente la disolucion por medio del bicarbonato de potasa y del ácido cítrico cristalizados. El bicarbonato, cuando se satura con ácido cítrico, forma casi con exactitud su propio peso de citrato anhidro; de modo que si se saturan 2 gramos de bicarbonato de potasa con la cantidad necesaria de ácido cítrico, resultan 2 gramos de citrato potásico.

La fórmula siguiente forma una disolucion que contiene 4 gramos de citrato por cada 30.

Bicarbonato de potasa.....	48 gramos.	
Acido cítrico.....	25 —	2 decígramos.
Agua.....	360 —	

La dósis de esta disolucion para un adulto es de 24 á 32 gramos mezclados con 90 á 120 de agua; y para los niños de 12 á 16 gramos, diluido en la misma proporcion.

Durante el tratamiento es necesario examinar de vez en cuando

la orina eliminada. Si se descubren signos de descomposicion amoniacal, deben suspenderse los alcalinos. La aparicion de este estado se conoce por el olor amoniacal repugnante de la orina, y el aumento de pus y sustancia vedijosa en ella. Mientras la orina sigue siendo dulce *al eliminarse*, no hay temor de que se depositen fosfatos mixtos sobre la superficie del cálculo.

10. Las OBJECIONES principales que se hacen al tratamiento alcalino, son tres:

a). Se supone que al hacerse alcalina la orina hay peligro de que precipiten los fosfatos sobre la superficie del cálculo. Los hechos referidos en las páginas anteriores responden por completo á esta objecion. Si hay descomposicion amoniacal de la orina, los fosfatos precipitan, adminístrense ó no los alcalinos, y el cálculo sigue aumentando de volumen; pero si la orina es alcalina sólo por un álcali fijo no precipita ni una partículn fosfática (1).

b). Se ha dicho que la reaccion natural de la orina es ácida, y por consiguiente, que hacerla alcalina es producir un estado anormal que no puede menos de perjudicar la salud. En ayunas la orina natural es siempre ácida; pero los estudios de Bence Jones, confirmados en todos sus extremos por los mios, demuestran que la orina es normalmente alcalina (por álcali fijo) durante varias horas del dia, despues de las comidas, en la mayoría, sino en todas las personas sanas. De modo que el mantenimiento de la reaccion alcalina por álcali fijo, no es en modo alguno un estado anormal como suponen ciertos autores.

c). Se ha supuesto que las sustancias alcalinas alteran la digestion. Esta objecion puede aplicarse á los métodos más bruscos de alcalinizar la orina que se empleaban antiguamente. Pero los acetatos y citratos no producen estos efectos. La introduccion de estas sales (y del bicarbonato) en la terapéutica moderna del reumatismo articular, ha abierto un campo grande para la observacion de sus efectos. El tratamiento disolvente recomendado es idéntico al método alcalino de tratar el reumatismo, excepto en administrarse la dósis en forma algo más diluida. En estos últimos veinte años he empleado en muchos casos el bicarbonato, el acetato y el citrato potásicos á la dósis de 16, 24 y 32 gramos en las veinticuatro ho-

(1) La ignorancia de esta diferencia esencial entre la orina alcalina por álcali fijo y por el carbonato amónico, se nota en todo el argumento ingenioso de Civiale, en su capítulo sobre la disolucion de los cálculos. (Véase el Cap. IV de su obra *Du Traitement Médical de la Piérre.*)

ras. La mayoría de los enfermos padecían reumatismo articular; los restantes sufrían una variedad de afecciones más ligeras y más graves, enfermedades de la piel, enfisema, diabetes, mal de Bright agudo, etc. La orina se mantuvo constantemente alcalina durante períodos que variaron de quince dias á tres meses, y jamás se observaron efectos deletéreos. En un enfermo de enfisema pulmonar, la orina fué constantemente alcalina por espacio de cuatro semanas, con mejoría marcada del estado general, y aumento rápido de peso. En una palabra, el acetato y el citrato potásicos me han parecido más inofensivos que el azúcar.

Merece citarse el ejemplo del Rev. W. Vernon Harcourt sobre el particular. Padecía hacía varios años cálculo vesical; pero á causa de su edad avanzada, y de las pocas molestias que sufría, no se creyó conveniente la intervencion operatoria. Por consejo de sir Spencer Wells y mio, resolvió ensayar el tratamiento alcalino, mas con el fin de contener el desarrollo del cálculo, que con la esperanza de curarlo por completo. El Sr. Harcourt publicó una relacion interesante de su caso, objeto de un estudio químico. Ya he descrito su método mejorado para calcular la cantidad de ácido úrico en la orina (véase pág. 69). Dice hablando de los efectos del tratamiento alcalino en sí mismo:

«Mi experiencia sobre los efectos del citrato potásico á dósis que no excedían de 15 gramos en las veinticuatro horas, y que producía una alcalinidad equivalente á 100 ó 115 centígramos de carbonato de potasa (por medio litro) continuado durante tres meses, me ha convencido de que no debe temerse perjuicio alguno sensible para la salud con este tratamiento, y esta experiencia es la de un hombre de ochenta años, enfermo hacía bastante tiempo. No observé la menor irritacion vesical ni durante el tratamiento ni despues, y la orina fué perfectamente clara por espacio de varios meses; jamás fué amoniacal ni albuminosa (1).

TRATAMIENTO DISOLVENTE DE LOS CÁLCULOS DE ÁCIDO ÚRICO POR LAS INYECCIONES INTRA-VESICALES.

Se ha supuesto que pueden obtenerse grandes resultados en los casos de cálculos vesicales, inyectando el disolvente directamente en la vejiga, en chorro contínuo, por medio de una sonda de corriente doble. Las ventajas principales de este método son: el uso

(1) Méd. Times and Gaz., 1869, II, pág. 484.

de disoluciones más concentradas y el empleo de una cantidad mayor del disolvente. Experimentos numerosos me han convencido que estas ventajas son ilusorias en los casos de cálculos de ácido úrico.

El procedimiento que adopté consistió en colocar un trozo de cálculo de ácido úrico en una redoma de 300 gramos de capacidad y en hacer pasar sobre él, á la temperatura de la sangre, una corriente del disolvente del diámetro que corresponde al calibre de la uretra. La corriente se continuó por espacio de dos ó tres horas.

Los experimentos citados demuestran que las disoluciones de carbonatos alcalinos en la proporcion de 2 gramos y medio por medio litro, son las dotadas de propiedades disolventes máximas. Se hizo obrar, durante tres horas, sobre un fragmento de ácido úrico que pesaba 285 centígramos, una disolucion de *carbonato potásico* de esta concentracion, en la proporcion de 21 litros por hora. El resultado fué devolver 10 centígramos cada hora. Pero este resultado, aunque insignificante, es probable que no pudiera obtenerse en la vejiga á causa de las dificultades mecánicas que sería necesario vencer.

Se han ensayado de igual manera disoluciones de las sustancias siguientes : *bórax, bórax con licor de sosa, borato sódico potásico, fosfato sódico comun, fosfato básico de sosa* y *jabon de potasa;* pero sus efectos disolventes no excedieron de la pérdida de 5 á 10 centígramos de peso por hora.

La corriente contínua de *agua de cal*, 15 litros por hora, disolvió un fragmento que pesaba 430 centígramos, en la proporcion de poco más de 2 centígramos cada sesenta minutos.

En vista de los resultados insignificantes obtenidos así, decidí ensayar los *cáusticos alcalinos*, que son los disolventes del ácido úrico más enérgicos que se conocen. Pero las disoluciones de licor de potasa y de sosa (60 y 120 gotas por medio litro), que pueden inyectarse en la vejiga en vida, no disuelven más que unos 10 centígramos por hora.

La conclusion general sacada de estos experimentos (1) es que, en las condiciones más favorables, y con los disolventes más eficaces que puede tolerar la vejiga en vida, es imposible conseguir en los cálculos de ácido úrico una disolucion que exceda de 5 á 10 centígramos por hora. En la clínica las condiciones son por necesidad

(1) Estos experimentos se refieren con más detalles en un trabajo del autor publicado en las *Medico-Chirurgical Transactions*, 1865.

mucho menos favorables que en los experimentos practicados en el laboratorio. Basta reflexionar un poco para comprender que estos resultados no son susceptibles de aplicacion práctica útil.

TRATAMIENTO DISOLVENTE DE LOS CÁLCULOS DE CISTINA.—La cistina es soluble en los carbonatos de los álcalis fijos y en los ácidos minerales. Puede atacarse, por lo tanto, cuando forma un cálculo en la vejiga, bien alcalinizando la orina, de igual manera que en el tratamiento disolvente del ácido úrico, ó por medio de inyecciones ácidas intra-vesicales.

He practicado dos experimentos con el fin de comprobar la solubilidad de un cálculo de cistina en una disolucion de carbonato de potasa que contenía 2 gramos por medio litro. El resultado medio, con una corriente diaria de litro y medio y 3 litros, fué una proporcion de disolucion igual al 20 por 100 del peso del cálculo en las veinticuatro horas.

Recientemente (1883) he tenido ocasion de comprobar en la clínica las propiedades disolventes de los medicamentos alcalinos en un caso de cálculo de cistina. Los resultados fueron inútiles por completo. No se observó impresion alguna en el cálculo, aunque se empleó con constancia el tratamiento durante varios meses. Me sorprendió que la orina del enfermo, aunque se hizo completamente alcalina por la administracion del citrato ó del bicarbonato potásico, contenía aún cristales de cistina que flotaban en ella. Esto indicaba, no sólo que el tratamiento no producía efecto disolvente sobre el cálculo, sino que persistían aún las condiciones favorables para su desarrollo, á pesar de la reaccion alcalina de la orina. Atribuí el fracaso á la presencia del carbonato amónico en la orina. Porque éste, al contrario de lo que sucede con el de sosa y el de potasa, no disuelve la cistina, al contrario, la precipita de sus disoluciones alcalinas. El cálculo era muy voluminoso, y lo extrajo por la talla supra-pubiana Sir H. Thompson; el enfermo curó perfectamente.

TRATAMIENTO DISOLVENTE DE LOS CÁLCULOS DE OXALATO DE CAL.—En el caso referido en la pág. 340 se dirigió una corriente alcalina sobre la superficie de un cálculo muriforme, durante tres meses, sin que se notara el menor signo de disolucion. Observé tambien que haciendo pasar una disolucion de carbonato de potasa, que contenía 2 gramos por medio litro, sobre un cálculo muriforme, en la cantidad de 3 y 4 litros cada veinticuatro horas, no se producía el menor efecto disolvente.

Se ha supuesto que pueden obtenerse mejores resultados con una dilucion de ácido nítrico (que es el mejor disolvente del oxalato de cal) empleado de igual manera que las inyecciones intra-vesicales. Se hizo pasar por un cálculo muriforme, que pesaba 265 centígramos, una disolucion que contenía 120 gotas de ácido nítrico concentrado por medio litro de agua; á pesar de emplearse 12 litros por dia, sólo se disolvieron cada hora 2 $^1/_2$ centígramos. Estos experimentos demuestran que los cálculos de oxalato de cal son refractarios al tratamiento por los disolventes aplicados con arreglo á cualquiera de los métodos conocidos.

TRATAMIENTO DISOLVENTE DE LOS CÁLCULOS FOSFÁTICOS.— Las disoluciones de carbonato potásico no producen, como puede suponerse, efecto alguno sobre los cálculos fosfáticos. Se han obtenido resultados más favorables con el ácido nítrico diluido, empleado á la manera de inyecciones intra-vesicales. Se hizo pasar á la temperatura de la sangre, por un cálculo fosfático que pesaba 765 centígramos, una disolucion que contenía 60 gotas de ácido nítrico comercial por medio litro de agua. Se emplearon 18 litros por hora y la pérdida de peso fué de 105 centígramos en el mismo espacio de tiempo. Sir B. Brodie ha modificado este procedimiento y lo ha empleado con utilidad. Mi colega el Dr. Southam ha ensayado tambien el mismo método con los mejores resultados. Trituró con el litotritor un cálculo; las concreciones fosfáticas nuevas formadas en la vejiga se trituraron lo mismo que las antiguas; á pesar de esto fué imposible limpiar por completo la víscera. Se hizo, cada veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, una inyeccion que contenía 8 gramos de ácido nítrico diluido por medio litro de agua. Se consiguió en poco tiempo disolver los fragmentos antiguos y evitar la formacion de otros nuevos. Este método es indudablemente susceptible de aplicacion más extensa que la que hoy utilizan los cirujanos.

CAPÍTULO IV

Orina quilosa.

Prout. — Stomach and Renal Diseases, 5.ª ed. pág. 112.
Rayer. — Maladies des Reins, t. III, pág. 387.
Bird. — Urinary Deposits, 5.ª ed., pág. 416.
Bence Jones. — Phil. Trans. 1850, y Med.-Chir. Trans., t. XXXIII y XXXVI.
Beale. — Urine and Urinary Deposits, 3.ª ed., pág. 299.
Waters. — Med.-Chir. Trans., t. XLV, pág. 209.
Carter. — Id. id., pág. 189.
Priestley. — Edin. Med. Journ. 1856, pág. 945.
Bouchardat. — Annuaire de Thérap. 1862, pág. 200.
Pearse. — Med.-Chir. Trans., t. XXXIV, pág. 127.
Ackermann. — Deutsche Klinik. 1863, núms. 23 y 24.
Isaacs. — Amer. Journ. of Med. Sci., Abril, 1860.
Elliotson. — Med. Times and Gaz., 19 Set., 1857.
Dutt. — Lancet, 1862, t. II, pág. 87.
Begbie. — Ed. Med. Journ., Agosto, 1862.
Eggel. — Inaug. Diss. Tübingen, 1869.
Lewis. — On a Hæmatozoon in Human Blood; its Relation to Chyluria and other Diseases — and the Pathological Significance of Nematode Hæmatozoa. Calcutta, 1874.
Dickinson. — Path. Trans., t. XXIX, pág. 391.
Mackenzie. — Id., t. XXXIII, pág. 394.
Sonsino. — Med. Times and Gaz. I, 1882.
Manson. — On Filaria Sanguinis Hominis, Londres, 1883.

La enfermedad llamada por Prout orina quilosa, es patrimonio casi exclusivo de los climas tropicales. Es endémica en Mauricio, la Isla Borbon, las Antillas, el Brasil y la India. La mayoría de los casos observados entre los europeos han recaido en marineros, comerciantes, colonos y otras personas que han vivido bastante tiempo en algunos de los países mencionados.

La orina en este padecimiento suele ser blanca y opaca lo mismo que la leche; á veces tiene un matiz rosado por estar mezclada con una cantidad pequeña de sangre; en otras ocasiones se halla mezclada con coágulos sanguíneos.

Dejándola en reposo se convierte espontáneamente en un coá-

gulo trémulo, que se disuelve de nuevo despues de cierto tiempo y se divide en coágulos vedijosos. Esta coagulacion se efectúa muchas veces dentro de la vejiga y ocasiona dolores fuertes y dificulta la miccion. El aspecto lechoso de la orina quilosa se debe á la presencia de una sustancia oleosa ó grasa dividida en partículas finas. Precipita y forma una capa cremosa cuando la orina permanece en reposo durante algunas horas. Agitando con éter esta orina, se disuelve la grasa y el líquido urinario adquiere la transparencia y el color normales. Al evaporarse los extractos etéreos, queda una grasa incristalizable amarillenta, sólida ú oleosa, análoga á la que existe en la sangre. La orina quilosa se coagula siempre con el calor y el ácido nítrico. Esta combinacion de reacciones indica la presencia de fibrina, grasa y albúmina. Jamás se ha encontrado de un modo auténtico caseina en la orina quilosa, aunque algunos observadores sostienen lo contrario (1). Existen en proporcion normal los ingredientes de la orina sana, excepto cuando se complica la quiluria con alguna enfermedad. El peso específico es de ordinario inferior al normal. Cuando se examina con el microscopio la orina quilosa, se observa que contiene un número variable de glóbulos nucleares granulosos, y á veces glóbulos rojos de la sangre. La sustancia grasa se presenta casi siempre bajo la forma de gránulillos (análogos á la base molecular del quilo) que no pueden verse como glóbulos áun con el aumento visual mayor del microscopio. Pero en ocasiones, como sucedió en el caso referido por el Dr. Waters, se observaron glóbulos grasos visibles. Jamás se han descubierto cilindros de los tubos uriníferos, aunque han procurado descubrirlos Bence Jones, Waters, Isaacs, Begbie y el autor.

La orina no es en ocasiones quilosa sino *linfosa*; es decir, que contiene albúmina y se coagula espontáneamente, pero falta la grasa y el aspecto lechoso opaco que depende de ella. El coágulo de esta clase de orina se asemeja á la gelatina de manos de ternera ó á la de grosellas (2).

(1) El Dr. Habershon ha observado glucosuria y poliuria en los casos de orina quilosa. En este caso persistió el azúcar despues de desaparecer de la orina las sustancias grasas. No era un caso de orina grasa, como se observa á veces en la diabetes, porque la orina se coaguló espontáneamente (véase *Lancet*, I, 1880, pág. 171). El Dr. Morison ha descrito tambien un caso en el que había azúcar y podía extraerse la grasa en forma cristalina (*Path. Trans.* t. XXIX, pág. 394).

(2) El 18 de Noviembre de 1864 me recomendó el Dr. Stocks á un hombre de veintisiete años que jamás había residido fuera de Inglaterra. En 1862 eliminó durante un mes orina linfosa. Padecía por entonces una afeccion cutánea grave y extensa, de carácter

En este curioso padecimiento la orina se asemeja por completo á una mezcla de orina ordinaria con cantidades variables de quilo ó de linfa; y es muy probable que las orinas quilosa y linfosa sean en efecto mezclas de esta clase.

Las proporciones relativas de los ingredientes anormales—albúmina, grasa y fibrina — varían considerablemente. El cuadro siguiente contiene un extracto de nueve análisis de orina quilosa hechos por distintos autores:

	Quevenne. (Rayer, III, 427).	Rogers. Término medio de 3 análisis. (Bird, pág. 420).	Bouchardat. (Annuaire, 1862, pág. 201).	Béale. (Archives, V, 1, pág. 12).	Bence Jones (Phil. Trans, 1850) Término medio de 2 análisis.	Dr. B. Edwards. (Méd. Chir. Trans v, XXV, pág. 217).	A. Gamgee. Edin. Méd. Jour. Agosto, 1862).
Sustancia grasa.	1,90	1,10	1,30	1,39	0,79	0,99	0,20
Albúmina.....	0,70	0,33	0,20	1,30	1,40	0,60	0,17
Sustancias sólidas normales de la orina.....	2,30	4,71	3,73	2,57	2,88	1,68	3,04
Agua.....	95,10	93,86	94,77	94,74	94,93	96,73	96,59
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

El *curso* de la enfermedad se caracteriza por irregularidades y caprichos imposibles de explicar. La invasion es á veces gradual; pero casi siempre se presenta de repente, sin causa conocida. En otros casos es consecutiva, al parecer, á una caida ó al colapso (1) ó á los esfuerzos corporales ó intelectuales. En un caso que obser-

eczematoso. La descripcion de los síntomas urinarios, segun el Dr. Stocks, fué la siguiente: « Sentía un dolor fuerte en la region lumbar, en el periné y alrededor del ano; este último se agravaba bastante al defecar. La próstata no era sensible. Había estranguria y la miccion era frecuente; dolorosa y sensible, cada vez eliminaba el enfermo 15 gramos de orina. Salieron por la uretra dos ó tres veces al dia, durante una semana, mosas análogas á trozos de intestino, del grosor de un lápiz de plomo. La orina era clara, muy albuminosa, y dejándola en reposo, se coagulaba espontáneamente en masas transparentes, amarillas, que flotaban en la parte líquida, y se asemejaban á gelatina medio líquida de manos de ternera. Estas masas se liquidaban de nuevo á las veinticuatro horas y quedaban fibras en forma de tela de araña, flotando en la orina ». Cuando ví al enfermo había curado de su afeccion cutánea y desempeñaba su empleo de guarda-almacen. La miccion era todavía muy frecuente, pero la orina no contenía ni fibrina ni albúmina. Lo único anormal que descubrí, despues de un exámen microscópico minucioso, fueron algunos glóbulos de sangre y de pus. ¿Se trataba en este caso de un eczema que había invadido la mucosa de la vejiga?

(1) En el caso de Egger el enfermo atribuyó su padecimiento al colapso mental y corporal, debido á un accidente del ferrocarril que ocurrió seis meses antes de que se hiciera por vez primera quilosa la orina.

vé, la enfermedad se presentó despues del parto. Su marcha ulterior es intermitente de un modo esencial; pero en pocos casos son regulares las intermitencias. Un ataque puede durar unos cuantos dias, algunos meses ó varios años. Los intervalos entre los ataques varían de igual manera; la enfermedad puede durar de un modo intermitente dos, tres ó más años, cesar entonces por espacio de diez años y presentarse de nuevo. Las suspensiones y apariciones son por lo general bruscas, á veces más graduales. Durante las remisiones recobra la orina su estado normal. El ataque guarda en ocasiones cierta periodicidad. Se ha referido un caso en el que la orina era quilosa los ocho dias que precedían á la menstruacion; en otro la recidiva era precedida casi siempre, ó se acompañaba, de ataques de epilepsia ó de erisipela. En el caso de Peárse, la orina se hacía quilosa cuando la enferma amamantaba á su hijo y cesaba poco despues de destetarlo. Se ha observado en varios casos que el estado quiloso de la orina se suspendía temporalmente por algun padecimiento intercurrente, por ejemplo, un ataque de gota, la hepatitis, un ántrax, la inflamacion de los pulmones, el ptialismo abundante, etc. En otros casos se desarrolló ó reprodujo á causa de un ataque de este género.

Existen tambien irregularidades diurnas respecto á las comidas, al ejercicio y al descanso, que son contradictorias y que no pueden explicarse. Por regla general, el descanso y la abstinencia corrigen el aspecto lechoso de la orina. En ciertos casos la orina es quilosa durante las veinticuatro horas; en otros es natural ó linfosa por la mañana al levantarse el enfermo, y quilosa durante el resto del dia, en particular despues de comer; en el caso de Cubitt (citado por Beale), jamás fué quilosa la orina por el dia y sí al levantarse el enfermo por la mañana. En el caso de Ackermann la orina era completamente natural mientras el enfermo permanecía acostado sobre el lado derecho, y recuperaba su carácter quiloso en cuanto se levantaba. En un caso observado por Bence Jones las comidas y el ejercicio influían de una manera notable sobre el estado de la orina. Se hacía quilosa poco despues de comer el enfermo; si no comía y hacía ejercicio, la orina era linfosa; si ayunaba y permanecía traquilo era natural. El Dr. Mackenzie observó en su caso que las alteraciones de la hora de las comidas, alteraban los caracteres de la orina. Durante el dia se coagulaba casi por completo y contenía una gran cantidad de sangre, mientras que por la noche no formaba un coágulo tan voluminoso, contenía me-

nos sangre y era más lechosa. Variando algo las horas de las comidas, los caracteres de la orina diurna y nocturna se asemejaban, y si se alteraban por completo los hábitos diurnos y nocturnos, se invertían de igual manera los caracteres del líquido urinario. En el caso de Dutt la orina eliminada durante el dia era clara y exenta de quilo y la que se eliminaba durante la noche y por la madrugada, lo contenía en abundancia.

EJEMPLOS.

Los ejemplos siguientes darán una idea del carácter de la orina y del curso caprichoso de la enfermedad :

Caso 1.° — En la primavera de 1868 ingresó en la Enfermería de Manchester una mujer de treinta y cinco años, que padecía quiluria. Había nacido en las inmediaciones, y jamás vivió fuera del país. Dió á luz siete meses antes, y desde entonces era quilosa la orina. Su estado general era bueno cuando ingresó esta individua en la Enfermería. La orina era más ó menos lechosa durante las veinticuatro horas — unas veces se asemejaba á suero y otras tenía el aspecto de la leche acabada de ordeñar —. Por lo general, se coagulaba á las pocas horas de permanecer en reposo, y formaba una jalea trémula, análoga al alimento blanco mal hecho. Otras veces la coagulacion no era espontánea, y el líquido lechoso permanecía sin alterarse durante dos dias. Por regla general, no se formaba capa cremosa alguna por el reposo. Su peso específico variaba de 1012 á 1018. Cuando era fresca, no tenía olor alguno. No podían descubrirse con el microscopio glóbulos visibles, pero sí miriadas de moleculillas. Además de estas moléculas, se descubrieron varias células análogas á los glóbulos del quilo y algunos cuantos glóbulos rojos de la sangre. A las pocas horas aparecieron cristales de fosfato triple. La orina se coagulaba por el calor y el ácido nítrico, pero el acético no producía en ella la menor alteracion. Tratándola con un volumen igual de éter anhidro, perdía el aspecto lechoso, pero no se hacía transparente por completo ; adquiría su color moreno amarillento, se volvía algo turbia y á las pocas horas se formaba un depósito ligero de glóbulos de quilo. La orina no perdía su aspecto lechoso filtrándola por un papel. No se descubrieron en ella cilindros de los tubos. El Dr. Morgan, encargado de la asistencia de la enferma, empleó sin éxito varios tratamientos. Salió con alta y se la perdió de vista.

Caso 2.° — Una mujer casada, de treinta años, eliminaba orina quilosa desde doce meses antes. Se remitieron al Dr. Prout tres ejemplares de orina para su exámen, á saber : uno eliminado en ayunas, otro despues del desayuno, y el tercero por la tarde.

El primer ejemplar, eliminado en ayunas, se componía de una masa ó coágulo sólido, parecido á la jalea y del color ambarino pálido. Este coágulo era de textura muy fina, y comprimiéndole ligeramente, ó dejándolo secar, exudaba en abundancia líquido seroso del color indicado ; su volumen se reducía bastante á la vez, y adquiría el aspecto de una masa carnosa roja, de textura fibrosa, la que al examinarse tenía todas las propiedades de la fibrina de la sangre, mezclada con algunos cuantos glóbulos sanguíneos rojos. El peso específico de la porcion serosa era de 1019. Su olor era francamente urinoso ; reaccion neutra ; contenía una gran cantidad de albúmina.

El segundo ejemplar, eliminado despues del desayuno, se asemejaba al primero por sus caracteres generales, pero difería de él por algunas particularidades de poca importancia. El suero tenía un color más pálido, el coágulo fibroso era más pequeño, pero más compacto y duro, y contenía en su textura una proporcion mayor de glóbulos sanguíneos rojos. El peso específico del suero era sólo de 1012, y contenía una gran proporcion de albúmina.

El tercer ejemplar, eliminado por la tarde, se asemejaba tanto al quilo por todos sus caracteres, que el Dr. Prout dudó si sería un ejemplar de este líquido. Se componía de un coágulo sólido, de color blanco, que conservaba la forma de la vasija á la manera del alimento blanco. Sometiéndole á una presion ligera, ó dejándole secar el resíduo sólido, lo mismo que los anteriores, era pequeño, pero más blanco que el coágulo de los otros ejemplares. Estaba, sin embargo, mezclado con fibras de consistencia más dura y de color rojo. La parte serosa era blanca y opaca, lo mismo que la leche, y calentándola y dejándola en reposo por algun tiempo, se formaba en su superficie una sustancia análoga á la crema, y que como ésta, contenía en abundancia un principio oleoso. Su peso específico era de 1017 y no exhalaba olor urinoso hasta que se concentraba por evaporacion ; no se coagulaba por evaporacion, aunque contenía albúmina en abundancia.

El Dr. Prout tuvo ocasion de examinar la orina de esta mujer despues de una abstinencia de veinticuatro horas. El coágulo era mucho menos grueso y contenía, al parecer, más glóbulos rojos.

La porcion serosa era casi transparente, y tenía el color y otros caracteres de la orina. Contenía albúmina y abundancia de urea.

Esta mujer murió demacrada despues de padecer quiluria durante veinte años (Prout, *Stomach and Renal Diseases*, 5.ª edic., pág. 117).

Caso 3.° — El enfermo era un marinero, natural de las Islas Bermudas, tratado por el Dr. Waters, en el Liverpool Northern Hospital. La orina tenía los caracteres siguientes : Al eliminarse era blanca, con un tinte algo carmesí. Se asemejaba por su aspecto á la leche recien ordeñada, y su olor era algo parecido al de ésta. No tenía olor urinoso. Al poco tiempo de permanecer en reposo se coagulaba, formando una masa trémula, parecida al alimento blanco.

El coágulo desaparecía más pronto ó más tarde, por completo ó en parte, quedando la orina completamente líquida ó con algunos coágulos. Despues de algunas horas se formaba en el fondo de la vasija un sedimento de sangre, de color vivo, y la masa líquida adquiría un color completamente blanco, lo que probaba que el aspecto carmesí de la orina recien eliminada era debido á su mezcla con la sangre. Además de este sedimento sanguíneo, se formaba otro de carácter algo viscoso, que tenía todo el aspecto de una mezcla de pus y moco. Despues de permanecer en reposo algunas horas, se formaba casi siempre en la superficie de la orina una capa delgada de líquido acuoso, parecida por completo á la crema ; esta capa era más gruesa en unos ejemplares que en otros. La orina era inodora por algun tiempo, pero á los tres ó cuatro dias exhalaba un olor urinoso ligero.

La orina, que era al principio algo ácida ó neutra, se hacía alcalina al poco tiempo. Con el calor se formaba un sedimento de partículas finas. El ácido nítrico producía tambien un precipitado ligero, abundante, combinando los dos medios. Hirviéndola con el licor de potasa y el sulfato cúprico, no se reducía el cobre al estado de subóxido. Agitándola en un tubo de ensayo con un volumen igual de éter sulfúrico y dejándola en reposo, se formaba en la superficie, debajo del éter, una capa delgada de sustancia grasa (?). La orina quedaba entonces clara por completo, y si se extraía por medio de un sifon y se hervía con ácido nítrico, se formaba un depósito abundante.

Examinándola con el microscopio, se observaba que contenía glóbulos de sangre, de pus y de moco, y gran número de globuli-

llos de grasa. Algunos de éstos eran muy pequeños y otros más gruesos. No se encontraron en el sedimento ni cilindros de los tubos uriníferos ni más sustancias extrañas que las citadas. La capa delgada de líquido cremoso indicada, se componía por completo de glóbulos oleosos (Dr. Waters: *Méd. Chir. Trans.* XIV, página 211).

El caso siguiente del Dr. Beale contrasta con el anterior, respecto á la falta de coagulacion espontánea y de glóbulos grasos visibles.

Caso 4.° — La muestra de orina fué eliminada por la mañana. Era líquida por completo, sin tendencia alguna á la coagulacion espontánea y tenía todo el aspecto de la leche acabada de ordeñar. Carecía de olor y sabor urinosos. Añadiendo un volumen igual de éter quedaba clara por completo.

Formaba un sedimento ligero cuando permanecía en reposo mucho tiempo; con el microscopio se observó que este sedimento se componía de una cantidad pequeña de epitelio de la vejiga y de unas cuantas celulillas circulares ligeramente granulosas parecidas á los glóbulos del quilo ó de la linfa. No pudieron descubrirse glóbulos oleosos en la superficie de la orina ni en el sedimento, y la sustancia grasa que estaba repartida por igual era de forma molecular ó granulosa. Examinando la orina con los aumentos visuales mayores, sólo pudieron descubrirse gránulos pequeñísimos dotados de movimientos moleculares. La orina se coagulaba á veces áun dentro de la vejiga. Este caso es excepcional por ser expulsada orina quilosa sólo por la mañana cuando se levantaba el enfermo. Durante el resto del dia era natural por completo. El enfermo, natural de Norfolk, jamás había salido de Inglaterra (Beale: *Urine and Urinary Deposits*, 3.ª ed., pág. 300).

Caso 5.° — Un clérigo, de cuarenta años, natural de las Islas Bermudas, consultó con el Dr. Bence Jones en 1852. Diez años antes su orina se había hecho lechosa y así continuó por espacio de ocho semanas; recobró despues espontáneamente su estado normal. A los cinco años se presentó de nuevo el padecimiento. El enfermo expulsaba con bastante trabajo coágulos y masas semi-sólidas. El segundo ataque duró dos ó tres meses, y despues la orina recobró su estado fisiológico. A los cuatro años volvió á reproducirse la enfermedad, y continuó desde entonces con intervalo de tres semanas. Cuando vió el Dr. Bence Jones al enfermo en 1852, la orina era lechosa, pero quedaba clara mezclándola con éter; contenía en

abundancia albúmina y algunos glóbulos sanguíneos, pero no cilindros de los tubos; reaccion ácida, peso específico 1025. El ejercicio corporal é intelectual (tenía que predicar el domingo) hacía más lechoso el aspecto de la orina. Esta era lechosa de ordinario al levantarse el enfermo ; despues era clara por la mañana hasta una hora despues del desayuno ; entonces aumentaba el aspecto lechoso segun el grado de ejercicio. El enfermo comía á la una y despues, con el descanso, se hacía clara la orina y continuaba así, pero despues del paseo por la tarde, volvía á ser blanca. Se ensayaron toda clase de tónicos, buchú y hierro, y tanto en esta ocasion como en las anteriores, tomó el ácido gállico sin ventaja alguna. (Bence Jones: *Méd. Chir. Trans.*, tomo XXXVI, pág. 91).

Caso 6.°—Consultó con el Dr. Elliotson una señora, natural de la India, donde había residido varios años. La orina se hizo lechosa por primera vez á los *nueve años* de regresar la enferma á Inglaterra. Continuó en el mismo estado, á pesar de los medios empleados, casi durante un año, y despues recobró de pronto su aspecto normal á la tercer mañana de haber empezado á tomar un baño de mar diario. La orina siguió siendo clara por espacio de trece años (de los que pasó dieciocho meses en la India). Al fin de este período, tuvo una inflamacion grave de los pulmones, se la sangró y tomó calomelanos. Un mes despues de este ataque se hizo quilosa la orina, y así continuó por espacio de dos años. En esta época tuvo un colapso mental grave, y la orina perdió su aspecto lechoso durante un mes ; despues recobró su intensidad anterior. Desde entonces siguió siendo lechosa todos los dias por espacio de once años consecutivos. Perdió luego este carácter durante seis semanas, á consecuencia de un segundo ataque de inflamacion pulmonar. Recobró despues su aspecto lechoso que persistía al consultar con el Dr. Elliotson. La enferma era robusta y muy nerviosa. Todos los medicamentos fueron inútiles. La enfermedad duró, con intermitencias, veintiocho años. (Elliotson: *Méd. Times and Gazete*, 1875, t. II, pág. 287.)

Caso 7.°—Un inglés de cuarenta años, profesor de idiomas, consultó en Rostock (Alemania), con el Dr. Ackermann. En su juventud vivió dos años en el Brasil y Buenos Aires. Encontrándose en la América del Sur padeció un hidrocele ligero (1), que se reprodujo al regresar á Europa.

(1) ¿No sería el supuesto hidrocele alguna afeccion de los linfáticos del escroto, como en los casos de Carter?

Vivía en Rostock hacía once años y era fuerte y sano. En el verano de 1858 padeció sarampion, y como consecuencia le quedó un catarro bronquial ligero. El catarro duró hasta Febrero de 1859 ; un dia observó que su orina era lechosa. Unas cuantas horas antes de ocurrir esto, se sintió triste y tuvo escalofríos, pero á la mañana siguiente se encontraba de nuevo bien. La orina siguió siendo lechosa, y cinco semanas despues se aplicaron sanguijuelas á la region lumbar izquierda, por notar el enfermo sensibilidad en este sitio. Mientras se aplicaron las sanguijuelas permaneció el paciente dos horas en decúbito lateral derecho, é inmediatamente despues orinó, y la orina, con gran sorpresa suya y del médico, era completamente normal, clara y de color amarillo subido. Pero á la miccion siguiente era lechosa de nuevo. A los pocos dias repitió el enfermo el experimento ; vació su vejiga y permaneció durante una hora en decúbito lateral derecho, y la orina fué de nuevo clara y sólo contenía indicios de albúmina. Obtuvo despues los mismos resultados cuantas veces repitió el experimento. Si interrumpía durante algunos minutos la quietud en decúbito lateral derecho, la orina era quilosa al fin del experimento. Un contra-experimento, en el que el enfermo adoptó el decúbito lateral izquierdo (en vez del derecho), demostró aún mejor los efectos de la posicion sobre el lado derecho. El 6 de Mayo permaneció el enfermo durante una hora sobre el lado izquierdo ; al levantarse era la orina muy quilosa y contenía sangre. En un período posterior la influencia del decúbito, sobre uno ú otro lado, fué menos constante y marcada. Pero aún durante toda la enfermedad, la quietud en posicion horizontal disminuyó siempre el estado quiloso de la orina. La de la mañana, despues del descanso del sueño, era siempre menos lechosa ; y la de la tarde, despues de las fatigas del dia era más. El estado general se resintió muy poco. El enfermo se fatigaba algo al hacer ejercicio, era más sensible al frio y su ánimo estaba algo abatido ; sentía tambien dolor sordo en la region lumbar izquierda. El aniquilamiento aumentó segun progresaba la enfermedad, pero nunca le obligó á suspender sus ocupaciones más de un dia ó dos. Observó que había cesado por completo al presentarse la quiluria, un flujo hemorroidal que padecía antes. En Julio y Agosto permaneció durante un mes en los baños de mar de Warnemünde, pero sin bañarse. La orina se hizo clara y normal durante quince dias ; pero cuando regresó de Warnemünde adquirió de nuevo el carácter lechoso. En el último período se observaron estas alter-

nativas con más frecuencia que al principio, pero no hubo una intermitencia tan grande como en Warnemünde. Sucedió con frecuencia que en medio de una larga série de emisiones quilosas había de repente una normal, y muchas veces era imposible descubrir causa alguna de esta variacion brusca.

Se observó que el enfermo sudaba menos que antes, y que á veces sentía una sequedad desagradable de la piel. La cantidad de orina estaba muy aumentada, en particular en los primeros períodos, en los que excedió de 2 litros y medio al dia.

Al examinar la orina se observaron los caracteres siguientes: Era opaca, casi del blanco de la leche con tinte rojo, reaccion ácida y olor dulzáino. Se coagulaba espontáneamente, unas veces á los pocos minutos, otras despues de algunas horas. Jamás se gelatinizaba dentro de las vías urinarias. Se coagulaba con el calor y el ácido nítrico. Conservándola durante dieciocho horas en un vaso de cristal, se formaba en la superficie una capa delgada completamente blanca, y en el fondo precipitaba un sedimento rojizo. En la primera se descubrían una gran cantidad de moléculas de grasa; en el sedimento glóbulos rojos y coagulillos sanguíneos. Con el éter quedaba clara casi por completo, y la grasa extraida se solidificaba á la temperatura ordinaria. Hirviendo la orina y pasándola por un filtro, quedaba completamente clara, y poseía las mismas cualidades que en estado normal, la sustancia grasa quedaba retenida en el filtro por la albúmina coagulada.

El cuadro siguiente indica la proporcion de grasa y albúmina en las diversas horas del dia:

CUADRO *que indica la proporcion de grasa y albúmina en las diversas horas del dia en el caso de orina quilosa de Ackermann.*

Fecha.	Hora de la miccion.	Estado anterior.	Peso específico.	Color.	Grasa por 100.	Albúmina por 100.	Sedimento.
Obre. 15.	7 mañ.ª	Sueño.....	1.024	.....	0	0	Ninguno.
» 16.	11 »	Sentado dos horas....	1.025	Blanco amarillento...	0,82	0,505	Copos fibrinosos.
» 18.	11 »	Dos horas fuera de casa.....	1.011	Blanco algo amarillento	0,34	0,145	Algunos copos fibrinosos rojizos.
» 19.	12 »	Tres horas fuera de casa.....	1.024	.....	0,47	0,426	Fibras fibrinosas.
» 20.	5 tarde.	Idem.....	1.018	Blanco amarillento ligero.....	0,26	0,968	Coágulos rojo-oscuros.
» 21.	6 »	Idem.....	1.016	Idem.....	0,09	0,420	Nada.
» 23.	10 noche	Tres horas sentado y media reclinado ..	1.011	.....	0,24	0,202	Nada.
» 24.	7 mañ.ª	Sueño... .	1.021	.....	0,10	0,647	Fibras de fibrina.

Se emplearon en este caso, con poco resultado, varios medicamentos, incluso el ácido gállico. Al principio de Diciembre de 1859 abandonó el enfermo todo tratamiento en vista de su ineficacia, y por encontrarse en estado satisfactorio. A fines de Enero de 1860, despues de un dia de mucho trabajo, se encontró más abatido que de costumbre, tuvo escalofrios y se acostó antes de la hora acostumbrada. La orina aquella tarde fué muy quilosa. A la mañana siguiente era, por el contrario, completamente normal; las emisiones sucesivas fueron normales, y desde aquel dia desapareció la quiluria. La orina fué normal durante tres años. A los pocos dias de esta terminacion favorable reapareció el flujo hemorroidal, que persistió como antes (1) (Ackermann, *Deuts. Klinic.*, 1863, números 23 y 24).

(1) En 1864 observó el Dr. Thudichun á este enfermo. Regresó á Inglaterra y volvió á presentarse la quiluria, segun creía, á consecuencia de una vida azarosa. *Brit. Méd. Journ.*, 1864, pág. 611. En un trabajo de Siegmund, *Ber. Klin. Woch.*, 1884, núm. 10, se hacen observaciones minuciosas sobre un caso de quiluria no parasitaria.

El estado general de las personas que padecen orina quilosa se afecta de diversas maneras. Algunas conservan su gordura, pero la mayoría se demacran bastante. Los enfermos se quejan, por lo general, de cansancio, incapacidad para el ejercicio y de dolores en la region lumbar y en el epigastrio. La eliminacion anormal de sustancias nutritivas explica la mayoría de estos síntomas. El apetito es excesivo en ocasiones; pero casi siempre es natural ó indiferente. Los muchos años que puede seguirse eliminando orina quilosa sin que se resienta de un modo grave la salud, demuestra la inocuidad relativa del padecimiento. En el caso de Quevenne (citado por Rayer) el enfermo, natural de la isla de Borbon, principió á padecer quiluria á los veinticinco años. Desde entonces eliminó constantemente orina quilosa hasta los setenta y tres años. A esta edad se hizo normal la orina y el enfermo creyó haber curado, pero catorce meses despues volvió á presentarse la quiluria, que persistió hasta los setenta y ocho años, desde cuya fecha se carece de datos. En el caso del Dr. Elliotson la enfermedad duró veintiocho años sin alterar gran cosa la salud. Cuando sobreviene la muerte en la quiluria es producida por alguna enfermedad intercurrente. En el caso de Priestley, los riñones presentaban la forma grasa del mal de Bright y los pulmones eran tuberculosos. En sus lecciones Gulstonianas, 1831, presentó el Dr. Prout los riñones de una muchacha de quince años, que había padecido quiluria. Segun dijo, murió de inflamacion intestinal : los riñones estaban completamente sanos. El Dr. Isaacs tuvo ocasion de hacer la autopsia á un marinero que había padecido quiluria y que murió de tuberculosis general. Los riñones contenían algunos nódulos de tubérculos secundarios, pero por lo demás estaban completamente sanos.

Etiología. — La orina quilosa predomina en la juventud y edad media. De 30 casos que he coleccionado 3 tenían menos de veinte años; 7 entre veinte y treinta; 11 entre treinta y cuarenta; 6 entre cuarenta y cincuenta, y 3 más de cincuenta. El enfermo más jóven citado por Prout era un niño de dieciocho meses; el más anciano el de Quevenne, cuyo enfermo llegó á la edad de setenta y ocho años.

De los 30 casos referidos 19 eran hombres y 11 mujeres, pero, segun parece, en los países donde es endémica la afeccion es más frecuente en la mujer que en el hombre. La frecuencia mayor en el sexo masculino, en los casos europeos, se explica por ser más ele-

vado el número de hombres que, como marineros, mercaderes, colonos, etc., pasan parte de su vida en los países tropicales.

Como causa predisponente de la enfermedad la única que puede indicarse con exactitud es la permanencia en ciertos países tropicales. De los 30 casos 24 eran individuos que habían nacido ó vivido algun tiempo en Mauricio, Isla Borbon, el Brasil, las Antillas ó la India (1).

Los casos más auténticos de individuos que no habían salido de Europa son : uno referido por Prout; el de Gossett, citado por Bird; el de Cubitt, citado por Beale, y otro referido por mí.

Guibourt, Bence Jones y Ord han examinado el estado de la sangre. Ninguno de ellos descubrió aspecto lechoso del suero sanguíneo. Guibourt (citado por Rayer) extrajo casi dos veces más grasa de la sangre de un brasileño que padecía quiluria que de la de un individuo sano. Bence Jones no observó, por el contrario, aumento en la proporcion de grasa en la sangre de una persona cuya orina era quilosa antes y despues de la sangría.

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA.

Se cree generalmente que la grasa, la albúmina y la fibrina de la orina quilosa, proceden de la sangre y pasan á la orina á través de los riñones. « La causa próxima de esta afeccion — dice Prout — reside, al parecer, en parte en los órganos asimiladores, y en parte en los riñones. El quilo, á causa de la alteracion del proceso asimilador, no llega á convertirse en sangre, y por consiguiente, como es inútil para los fines futuros de la economía, es expulsado por los riñones, con arreglo á una ley del organismo ; pero estos órganos, en vez de desorganizarle ó de reducirle á un estado cristalino, como sucede de ordinario, permiten que pase en estado natural ».

Cualquier hipótesis que suponga que los ingredientes anormales

(1) El predominio endémico de la orina quilosa en estos países está demostrado por completo. Los diversos oradores que intervinieron en la discusion sostenida en la Sociedad Médica de Rio Janeiro, segun Rayer, indicaron que este padecimiento es frecuente entre los negros. El Dr. Prout dice que, segun le manifestó el Dr. Thomas, médico en las Barbadas, había visto lo menos una docena de casos característicos en los negros durante un período de diez años. El Dr. Carter dice tambien que las formas más ordinarias de la quiluria son « frecuentes » en Bombay. El Dr. Bancrof, de Brisbane (Australia), me ha escrito y me manifiesta que los casos de esta enfermedad son frecuentes en la colonia de Victoria.

de la orina quilosa proceden de la sangre que circula á través de los riñones, tropieza con grandes dificultades. Las alternativas rápidas de orina muy quilosa ó linfosa y de orina natural por completo (que se observan á veces en el intervalo de una hora ó dos), es incompatible, al parecer, con esta hipótesis. Es increible tambien que pasen desde la circulacion á la orina á través de los riñones, sangre, albúmina y fibrina, sin acompañarse de cilindros de los tubos uriníferos. La falta de enfermedad renal orgánica ó de una alteracion marcada de la composicion de la sangre, milita tambien en contra de esta hipótesis.

Creo que la fisiología patológica verdadera de la orina quilosa debe localizarse en los linfáticos de las vías urinarias, y que los casos de derrame de quilo ó linfa por la piel, de los que se han referido algunos ejemplos en estos últimos años (1), son análogos á la quiluria. Parece, segun el estado actual de nuestros conocimientos, que algunos de estos casos son debidos á una causa parasitaria, y otros á una alteracion de estructura de carácter no parasitario. El caso siguiente, bastante notable, puede considerarse como ejemplo de la segunda clase:

W. Robinson ingresó en la Enfermería de Manchester el 21 de Setiembre de 1868; tenía cuarenta y cinco años, vivía en Lancanshire, y desde dos años antes venía padeciendo en diversos puntos del cuerpo una série de abscesos subcutáneos gruesos. Uno de ellos estaba localizado en la parte anterior del abdomen; había tardado bastante tiempo en curar, y una noche se desprendió la costra que cubría la cicatriz; salió durante la noche y el dia siguiente una gran cantidad de líquido parecido al agua gomosa. Desde entonces observó varias vesículas transparentes y pálidas, del tamaño de una cabeza de alfiler, diseminadas por la region ilíaca derecha y que se desarrollaron en el sitio de los abscesos antiguos ó á su alrededor. Cuando las descubrió por vez primera eran en número de 10 ó 12, pero á las pocas semanas principiaron á extenderse y multiplicarse, y á los pocos meses se habían propagado por la superficie de la parte inferior del abdomen, desde el púbis casi hasta el ombligo. Algunas de ellas empezaron á exudar un líquido acuoso pálido. Poco á poco principiaron las vesículas y el

(1) Med. chir. Trans, t. XLV., pág. 181. Se citan varios casos de derrame quiloso de la superficie cutánea (sin quiluria). Véase A. B. Buchanan, Med. Chir. Trans., XLVI. Fetzer, Arch. f. Physiol. Heilk., VIII, pág. 128. Carter, Med. Chir. Trans., XLV. Demarquay, Mém. de la Soc. de Chir., III, pág. 139.

derrame á tener un aspecto lechoso espeso, y adquirieron al fin el estado que presentaban cuando ingresó el enfermo en el hospital.

La parte inferior del abdomen estaba entonces sembrada de vesículas numerosas, llenas de líquido blanco-lechoso. Unas se hallaban reunidas en grupos irregulares y otras aisladas. Unos grupos estaban formados por tres ó cuatro vesículas, otros por ocho ó doce. Algunas eran tan pequeñas, que apenas se distinguían á simple vista ; otras tenían el tamaño de guisantes, y existían entre estos extremos los tamaños intermedios. La mayoría eran semi-

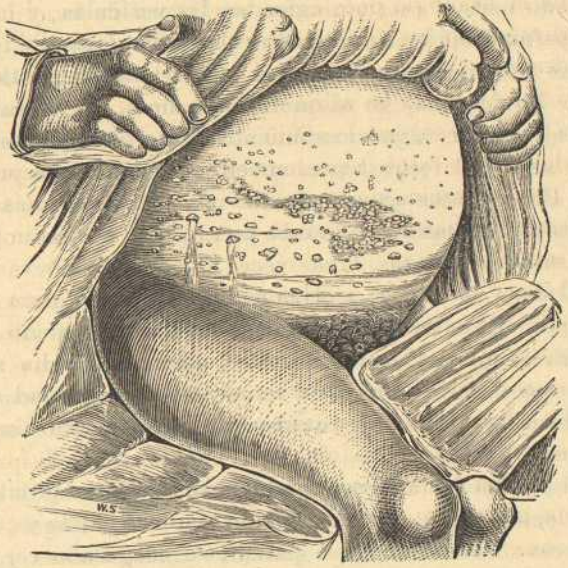


Fig. 18. — Caso de W. Robinson. Aspecto de la erupcion del abdomen.

esféricas y varias oblongas ó irregulares, como si se hubieran reunido dos ó más. En las más pequeñas era transparente por completo la membrana vesiculosa, sin indicio de organizacion, y su contenido blanco opaco se veía á través de ella como gotitas de leche espesa ; unas cuantas de las más voluminosas estaban marcadas por líneas tortuosas de vasos sanguíneos finos, que las daban un color de rosa pálido.

La piel en el área afecta era gruesa y blanda y de color rojo oscuro. Cuando se la comprimía con el dedo, se notaba una impresion casi esponjosa, pero no se formaba depresion. La piel estaba

hipertrofiada y daba á la parte inferior del abdomen un aspecto de protuberancia. El área tumefacta, y de color rojo oscuro, era algo más extensa que los límites de las vesículas, y en la circunferencia se convertía poco á poco en la piel sana, á unos 25 milímetros de la vesícula más distante.

La piel que rodeaba las vesículas más gruesas y los grupos vesiculares formaba elevaciones blandas, lo mismo que mamilas, y la sensacion esponjosa era mayor en este sitio. La presion ligera no producía dolor, pero toda el área afecta era más ó menos sensible si se comprimía con fuerza.

En estado normal estaban cerradas las vesículas, y la inmensa mayoría permaneció en este estado ; pero una docena ó más de las mayores se rompían una vez ú otra y derramaban cantidades inmensas de líquido análogo al quilo ó á la linfa. La causa de la rotura era, al parecer, algun movimiento ligero ó traumatismos. Los movimientos en el lecho bastaban en ocasiones para producir el derrame. Pocas veces se rompían al mismo tiempo más de dos ó tres vesículas. La cantidad de este derrame, su aparicion y suspension eran muy irregulares. Unas veces se derramaban varios litros durante el dia y la noche, y otras sólo lo necesario para humedecer las ropas. El enfermo estaba mojado constantemente durante tres ó cuatro semanas; otras veces el derrame duraba sólo unas cuantas horas ó varios dias. Los intervalos de sequedad completa eran tambien irregulares y variaban de uno á varios dias á dos ó tres semanas.

El carácter del derrame era tambien variable ; tan pronto se asemejaba á leche espesa, como á suero, ó bien era pálida y parecía al agua gomosa. Fuera blanco ó pálido, se coagulaba espontáneamente, formando coágulos blancos ó amarillentos, que se aglomeraban en las inmediaciones de las vesículas. El color de las vesículas intactas variaba segun el del líquido que contenían, desde el blanco lechoso opalino al pajizo pálido. El carácter lechoso era siempre idéntico en las vesículas aisladas, lo que demostraba que la causa de la variacion no era local y propia de cada vesícula, sino algo que afectaba á la erupcion en general y dependía probablemente del estado de la sangre.

Era tambien variable no sólo el color de las vesículas, sino la cantidad de líquido que contenían ; se observó que cuanto más blancas eran, más distendidas estaban, y que se hallaban más flácidas cuanto más pálido era el color de su contenido.

Dos condiciones afectaban, aunque de un modo irregular, la blancura y la distension de las vesículas, á saber: el estado general del enfermo y la digestion y asimilacion de los alimentos. Los dias que el enfermo estaba algo febril, las vesículas eran más pálidas y flácidas, pero cuando recobraba el apetito y el sueño, se ponían lechosas y turgentes.

El efecto de los alimentos era constante, aunque no en grado uniforme. Las vesículas eran más pálidas por la mañana antes del desayuno, despues de la abstinencia prolongada de la noche. En este período eran á veces linfosas por completo. Poco despues del desayuno principiaban á distenderse y á adquirir un color más blanco, que aumentaba, por regla general, durante el dia y llegaba al máximum siete ú ocho horas despues de comer. El derrame, si existía alguno, presentaba el mismo aspecto.

Las vesículas estaban localizadas en el cutis, y su pared superficial se componía indudablemente de algo más que el epidermis. En las de mayor volumen, la base era elevada y estaba compuesta de tejido cutáneo blando; sus vértices, transparentes, se veían surcados por vasos capilares. Comprimiendo ligeramente una vesícula con el pulpejo del dedo, se vaciaba al momento, y su líquido penetraba en las partes más profundas. Al cesar la presion, volvía á llenarse poco á poco. No había comunicacion directa entre las vesículas inmediatas, y cuando se rompía una y derramaba líquido, las otras permanecían llenas y turgentes. Pero se observó que cuando el derrame duraba algunas horas, las vesículas tenían un aspecto flácido. Si se comprimía un grupo, las vesículas inmediatas no se distendían. Los efectos de la presion sobre diferentes vesículas y grupos de vesículas hizo creer que cada una comunicaba con un receptáculo de conductos anastomosados, situado á mayor profundidad. Punzando una vesícula, principiaba al momento á salir líquido de ella, y continuaba saliendo durante varias horas. En un caso se calculó la cantidad de líquido derramado al punzarse una vesícula, y se observó que equivalía á 240 gramos por hora.

Los caracteres del derrame, fuera lechoso ú opalino, eran en su esencia idénticos. Despues de permanecer en reposo unos cuantos minutos, se convertía en una jalea trémula. A las pocas horas se separaba el suero del coágulo. Se coagulaba con el calor y el ácido nítrico, pero no con el acético. Cuando se agitaba con partes iguales de éter quedaba transparente y amarillento á la manera del suero sanguíneo. Estas reacciones demostraban que contenía fibri-

BIBLIO LEON

na, albúmina y grasa, y que difería por completo de la leche verdadera por no contener caseina. Era siempre de reaccion alcalina. La variedad del carácter lechoso dependía de la diversa cantidad de sustancia grasa. Con el microscopio se veían miriadas de moleculillas grasas, mezcladas á veces con glóbulos oleosos más gruesos; existían además, aunque en menor número, glóbulos pálidos de estructura idéntica á la de los blancos de la sangre. No se veían más formas orgánicas que las fibrillas transparentes de fibrina coagulada.

Segun se ve, el líquido tenía el mismo carácter que el quilo cuando era lechoso, y que la linfa ó el *liquor sanguinis* cuando era pálido. Era idéntico tambien con la mezcla que se forma en los casos de orina quilosa. Hubo por entonces un caso de quiluria en la Enfermería, y ni química (exceptuando las sustancias propias de la orina) ni microscópicamente podían diferenciarse uno de otro. Esta alianza se significó aún más porque en dos dias distintos eliminó el enfermo orina quilosa.

Se observó cuidadosamente el estado de la *orina* durante la enfermedad. Fué casi siempre escasa y de peso específico elevado. Cuando el derrame de las vesículas era abundante la cantidad de orina fluctuaba entre 390 y 540 gramos en las veinticuatro horas. Si se secaba la erupcion, la orina era algo más abundante y variaba de 540 á 750 gramos; en una ocasion llegó á 1020 y en otra á 1200 gramos, que fué la cantidad más elevada mientras permaneció el enfermo en el hospital. El peso específico varió de 1025 á 1032; depositaba con frecuencia uratos y no contenía ni albúmina ni azúcar. La escasez de la orina fué debida en parte á la abstinencia voluntaria de líquidos por parte del enfermo. Creía que bebiendo aumentaba siempre la cantidad del derrame, y sufría una sed grande y constante para evitar esta pérdida.

El 2 de Diciembre la orina fué lechosa en dos ocasiones. Tenía todos los caracteres ordinarios de la orina quilosa. El 15 de Enero volvió á eliminar 90 gramos de orina quilosa, y al dia siguiente se descubrió con el microscopio grasa en la orina, aunque no en la cantidad suficiente para dar un aspecto lechoso á esta secrecion. La erupcion estuvo seca durante dos dias. En el resto de la enfermedad la composicion de la orina fué normal y no contuvo albúmina.

Los únicos síntomas generales que podían atribuirse á la erupcion del abdomen y al derrame, fueron ataques de escalofrios y una

sensacion notable de debilidad. Se presentaban con frecuencia cuando el derrame era abundante y persistente. El enfermo se quejaba á veces de dolor en el abdomen y de insomnio; pero, por regla general, su salud fué tolerable hasta que se presentaron síntomas tuberculosos.

Cuando ingresó el enfermo en el hospital en Setiembre no padecía al parecer más enfermedad que la del abdomen. Pero en Marzo del año siguiente empezó á enflaquecer, y la temperatura, que antes había sido de 36°,2 á 37°c. principió á elevarse de 37°,3 á 39°c. Se presentaron los síntomas y los signos físicos de la tísis pulmonar, que siguieron una marcha rápida. El enfermo empeoró poco á poco y al fin no pudo abandonar el lecho.

La erupcion fué desapareciendo gradualmente, segun avanzaba la enfermedad pulmonar; las vesículas se pusieron pálidas y fláccidas; el derrame se hizo acuoso y escaso, y cesó por fin unos cinco dias antes de la muerte. El Dr. Patchett, mi ayudante clínico, describe así el apecto de la erupcion el dia antes de morir el enfermo. «Las vesículas habían perdido por completo el carácter de tales y se habían convertido en escamillas furfuráceas de diferentes colores, algunas rojo-amarillentas y otras de color de frambuesa; las vesiculillas, diseminadas por las caras laterales del abdomen, parecían por completo picaduras de pulga».

La orina se redujo á 180 y 240 gramos por dia en la última semana, y los síntomas adquirieron el carácter llamado tífico: subdelirio, indiferencia, y, por último, coma. El enfermo murió el 22 de Mayo.

Autopsia practicada veintiuna horas despues de la muerte.— Los dos pulmones estaban sembrados de granulaciones grises mezcladas con masas voluminosas de tubérculo gris y amarillo, algunas reblandecidas. En el vértice izquierdo había dos vómicas pequeñas y una en el derecho. En los intestinos delgados y gruesos se descubrieron úlceras tuberculosas. Los ganglios bronquiales y mesentéricos estaban infartados. El hígado pesaba 1920 gramos y el bazo 270; los dos órganos estaban sanos, lo mismo que los riñones y la vejiga. La piel del hipogastrio era gruesa y esponjosa, y contrastaba con la delgada del tórax. Se examinó detenidamente la mucosa de la vejiga, que estaba lisa, brillante y sana por completo. No se descubrió infarto ni anomalía alguna del conducto torácico, de los vasos ó ganglios linfáticos. Se cortó, para examinarlo con más detenimiento, un trozo de la pared del abdo-

men que incluía una zona bastante extensa de piel sana y enferma.

Exámen de la piel del área afecta.— Al dividir en sentido vertical la piel y los tejidos subyacentes, se observó al momento que la enfermedad interesaba la piel verdadera y el tejido subcutáneo. Los tejidos tendinoso, muscular y peritoneales eran normales por completo. La piel era muy gruesa y formaba con el tejido subcutáneo, con el que estaba íntimamente unida, una capa, cuyo espesor variaba de 12 á 25 milímetros. La superficie recien cortada era de color de rosa pálido y de aspecto algo carnoso ó glandular. Este tejido estaba atravesado por conductitos cortos ó lagunas, cuyo diámetro variaba desde el de una pluma de ave al de un cabello. Haciendo cortes numerosos verticales y horizontales, y examinándoles con una lente, se veía que estas lagunas comunicaban entre sí por orificios pequeños. Las vesículas formaban indudablemente los límites superficiales de las lagunas. La membrana que tapizaba éstas y la de las vesículas era lisa y brillante, y cuando se raspaba con un bisturí se desprendía una cantidad pequeña de detritus blanco que estaba compuesto, segun reveló el microscopio, de células esferoidales y nucleares análogas á las que se descubrieron en el derrame durante la vida.

Existían indudablemente los elementos de un tejido glandular: una membrana tapizada de células esféricas provistas de núcleo. La analogía era mayor aún con los folículos cerrados de las placas de Peyero, y mayor todavía con los ganglios de las cadenas linfáticas que con las glándulas secretorias provistas de conductos excretores. El nuevo tejido no tenía relacion alguna con las glándulas normales de la piel. Los orificios en forma de embudo de las glándulas sudoríparas se veían perfectamente en la superficie en los huecos situados entre las vesículas, y los folículos pilosos presentaban su aspecto normal.

Este caso es interesante, por la luz que difunde sobre la fisiología patológica de la orina quilosa. No puede dudarse que es genéricamente idéntico con la quiluria. La semejanza completa del derrame con los elementos fibro-albuminosos y grasos que contiene la orina en los casos de quiluria, su aparicion y desaparicion brusca, la duracion caprichosa en ambos padecimientos, y el hacerse quilosa la orina dos veces en el caso de Robinson, no deja la menor duda sobre el particular. Si la enfermedad en vez de interesar en este caso el tejido subcutáneo del abdomen, se hubiera desarrollado en el tejido submucoso de cualquier punto de las vías

urinarias, es indudable que hubieran existido las condiciones para la produccion de un caso ordinario de quiluria. Es tambien casi seguro que alguna parte de la membrana de las vías urinarias, probablemente la de la cara anterior de la vejiga, fué invadida por la enfermedad del abdomen, pero no pudo descubrirse en la autopsia señal anatómica de esta propagacion, probablemente porque en las últimas semanas de la vida, el proceso morboso se hallaba en vías de retrogresion, y no quedaron, por lo tanto, señales apreciables en la superficie de la vejiga.

Puede suponerse, con fundamento, que en ciertos casos de quiluria la enfermedad es en su esencia de igual naturaleza patológica que el padecimiento del abdomen de Robinson. Y considerando la identidad absoluta del derrame, en estos casos, con el quilo y la linfa, se impone la idea de que los tejidos de donde procede este derrame son anatómicamente análogos á los linfáticos y lácteos. El exámen de la piel del abdomen en el caso de Robinson, confirma esta hipótesis. Cuando la preparacion estaba fresca, la capa gruesa y blanda en que se habían convertido la piel y el tejido subcutáneo, tenían casi por completo el color carnoso pálido, y el aspecto general del tejido de los ganglios linfáticos, y las lagunillas comunicantes que la atravesaban en todas direcciones hacían pensar en un plexo linfático muy exagerado. Es imposible desechar la idea de que ésta es la solucion patológica verdadera del caso, y que puede aplicarse á los de quiluria.

Bien sabido es que la piel con el tejido subcutáneo y las membranas mucosas con el submucoso, son abundantísimas en linfáticos, que forman en ellas una red tupida de conductos comunicantes. Se sabe además que las células que tapizan estos conductos, en particular las de los ganglios linfáticos, desempeñan una funcion glandular y modifican bastante la composicion de la linfa cuando atraviesa por ellos.

Supongamos que la red linfática se hipertrofia con exceso en cualquier punto : que sus conductos se hacen varicosos (como sucede) : que las células que contienen adquieren por grados la propiedad y funcion de las que tapizan los conductos y las glándulas lácteas : que la más superficial de estas várices sobresale del nivel de la piel ó de la mucosa urinaria, segun el caso ; y supongamos, por último, que se rompe alguna de estas várices superficiales y derrama su contenido al exterior ó en las vías urinarias, y tendremos las condiciones necesarias para la produccion de la orina qui-

losa, ó para un derrame como en el caso de Robinson y en otros análogos á los que se ha hecho referencia (véase la nota de la página 364).

Satisface siempre al estudiar cualquier enfermedad rara, poder referirla por analogía á cualquier categoría pre-existente perfectamente conocida, y la hipótesis indicada respecto á la fisiología patológica de la quiluria y del derrame quiloso de la piel, es análoga por completo á las hipertrofias de los vasos sanguíneos que forman nævi venosos, tumores eréctiles y aneurismas por anastomosis, todos los cuales son exageraciones ó hipertrofias de los plexos arteriales ó venosos normales.

Sucede muy rara vez ó nunca que sufra un tejido la hipertrofia morbosa sin que se modifique algo su estructura normal, y el tejido linfático hipertrofiado, que supongo es causa de la quiluria y del derrame quiloso de la piel, se modifica probablemente por el impulso morboso que produce la hipertrofia. No sólo se altera de un modo considerable la estructura anatómica del tipo normal del tejido linfático, sino que se modifica tambien la funcion de las células. Las células que en estado normal elaboran linfa, en estado morboso producen quilo ó un líquido intermedio entre el quilo y la linfa. Pero estas modificaciones quedan encerradas estrictamente dentro de los límites que se observan en otras hipertrofias morbosas.

Los estudios del Dr. T. R. Lewis han difundido bastante luz sobre la fisiología patológica de la quiluria, y de los casos de derrames cutáneos quilosos, que se observan endémicamente en la India. El Dr. Lewis ha observado que la sangre y la orina de estos enfermos, contienen infinidad de lombrices microscópicas dotadas de movimientos activos, á las que ha dado el nombre de *Filaria Sanguinis Hominis*. Se ha demostrado además que estas lombrices son el embrion de otra adulta que no se descubrió hasta algun tiempo despues. Para la descripcion del parásito y de los síntomas que produce en el hombre, puede consultar el lector el cap. XIII de la seccion III. Al hacer la autopsia de un caso de quiluria, encontró el Dr. Lewis infinidad de filarias en los riñones, tanto en la porcion cortical como en la piramidal. Parecían «tubillos numerosos oleosos traslucientes, de aspecto algo varicoso que se prolongaban á lo largo de los tubos uriníferos, como si estuvieran obstruidos los linfáticos ó los vasillos sanguíneos de esta parte». Los órganos no presentaban más aspecto patológico.

Mi antiguo discípulo, el Dr. Bancroft, residente hoy en Brisbane, Victoria, Australia, me ha indicado que la quiluria es frecuente en esta colonia. Ha observado las filarias no sólo en la orina, sino en la sangre de estos enfermos, y descubierto tambien la lombriz adulta que producen.

Se ha supuesto que las agregaciones de estos animalillos en los riñones, ó en cualquier otro punto de las vías urinarias, rompen los linfáticos y ocasionan el derrame de su contenido en dichas vías, produciéndose así la quiluria. Para más detalles sobre el parásito, consultése el cap. XIII.

El extracto siguiente del caso del Dr. Mackenzie, servirá para ilustrar el curso de la quiluria, debida á los embriones de filaria, y es interesante más que nada, por lo completo de la observacion, y por la luz que difunde sobre las relaciones de los embriones de la filaria con los períodos de la enfermedad.

F. H. C., de veintiseis años, natural de Madras, vivió en la India hasta seis meses antes de someterse á la observacion del doctor Mackenzie. Un mes despues de llegar á Inglaterra observó que su orina era más abundante, que contenía coágulos y que se hacía viscosa. En una semana adquirió poco á poco un aspecto lechoso y poco despues se hizo «blanca como la leche». El 6 de Mayo de 1881 sintió el enfermo un dolor fuerte que se extendía desde la parte izquierda de la region lumbar al testículo del mismo lado. El dolor duró casi veintiuna horas y en tanto la orina fué de color sanguíneo subido. El enfermo enflaqueció poco á poco, su orina se hizo más abundante y formaba al quedar en reposo coágulos gelatinosos. El 11 de Agosto ingresó en el Hospital de Lóndres, clínica del Dr. Mackenzie.

Era un hombre robusto y de buen aspecto; tenía buen apetito, pero dormía mal por necesitar levantarse varias veces para orinar. No se descubrió padecimiento alguno del tórax ni del abdomen. Pesaba 58,630 gramos, unos 15 kilógramos menos que cuando llegó á Inglaterra. La orina se asemejaba á leche espesa mezclada con algo de sangre. A los pocos minutos de eliminarse se coagulaba, formando una gelatina blanda y trémula; el coágulo se desmenuzaba despues. Al eliminarse era de olor dulzáino, que se hacía fétido dejándola en reposo. La cantidad se elevaba por término medio á 1600 gramos. Tenía 1010 de peso específico, era algo alcalina ó neutra y no contenía azúcar, pero sí albúmina. Agitándola con éter perdía su carácter lechoso. La orina eliminada por el

dia era de color morenuzco, casi coagulada por completo y contenía gran cantidad de sangre, mientras que la nocturna era más lechosa, tardaba más en coagularse y contenía menos sangre. Se descubrieron en ella filarias muertas y vivas. La sangre contenía infinidad de embriones de este parásito cuando se la examinaba por la noche. Entre las nueve de la mañana y las seis de la tarde no se descubrían filarias; á las seis se descubrían algunas; su número aumentaba á las nueve, llegaba á su apogeo á media noche, y disminuía gradualmente hasta desaparecer por completo á las nueve de la mañana. Se calculó que por la noche existían en la sangre de 36 á 40 millones de embriones de filarias.

Se alteró en cuatro horas la costumbre de la comida, sin efecto alguno sobre las filarias, pero la orina de la noche y la del dia se hizo casi análoga. La alteracion completa de las horas del movimiento y del descanso, varió por completo la periodicidad de las filarias, encontrándose en mayor número á medio dia y pocas ó ninguna á media noche.

A beneficio del tratamiento mejoró el estado del enfermo y principió á engordar. El 21 de Octubre, á causa de un enfriamiento, tuvo horripilaciones, vómitos, cefalalgia y dolor en el epigastrio y en el hipocondrio derecho. Temperatura 42° c. El enfermo tosió sin expectorar y sintió un dolor en el costado derecho, que aumentaba al toser. Al dia siguiente se puso tumefacto y sensible el hombro izquierdo. Despues se notó tumefaccion por cima de la clavícula izquierda y la piel tomó en este sitio un color rojizo. La tumefaccion se hizo más voluminosa, adquirió poco á poco los caracteres de un absceso; se abrió el 4 de Noviembre, adoptando las precauciones antisépticas, y salieron pus y sangre. Despues se desarrolló una pleuresía doble y se formaron en el brazo izquierdo colecciones de pus. El enfermo fué debilitándose poco á poco y murió el 10 de Enero de 1882. Desde el 22 de Octubre no se descubrieron filarias en la sangre; el 20 presentaban su aspecto ordinario y el 21 estaban muy débiles y tardaron poco en morir.

Al hacer la autopsia se descubrió empiema en el lado derecho y pleuresía en el izquierdo. El pulmon derecho estaba retraido y el izquierdo edematoso. Los riñones padecían nefritis supurada incipiente y en la sustancia cortical se descubrieron varias placas en forma de cuña. El conducto torácico principiaba en una masa densa de senos linfáticos dilatados, que se extendía desde la bifurcacion de la aorta, por debajo de la abertura aórtica del diafragma, hácia

arriba. El conducto torácico era permeable hasta 37 milímetros por cima del diafragma, despues estaba obstruido por coágulos blandos en una distancia igual, y por último, se perdía en una masa áspera y gruesa, al parecer de orígen inflamatorio. Los vasos linfáticos ilíacos, lumbares y renales estaban dilatados, en particular los de la region renal izquierda.

Se supuso que la lombriz padre había cambiado de sitio durante las horripilaciones y que se alojó en el conducto torácico, donde produjo una inflamacion y allí murió.

Tratamiento.—El tratamiento de esta enfermedad ha sido hasta ahora poco satisfactorio. La afeccion persiste por lo general á pesar de todos los medicamentos ó desaparece espontáneamente. Los médicos de Rio Janeiro recomiendan de preferencia los baños de agua salada y el hierro al interior. Se han ensayado varias veces con poco éxito los astringentes minerales y vegetales. Los mejores resultados se han obtenido con el ácido gállico á grandes dósis. Los Dres. Waters y Bence Jones lo han empleado á la dósis de 4 á 8 gramos por dia.

El Dr. Bunyan, de George Town, Guyana inglesa, refiere (*Lancet*, 1846, t. I, pág. 95) un caso interesante, en el que duró la enfermedad diez meses. Se ensayaron sin éxito varios medicamentos. Por consejo de una negra vieja tomó el enfermo un cocimiento de mangle (*Rhizopora racemosa*) á la dósis de 30 gramos cuatro veces por dia. A los siete dias era tan grande la mejoría que suspendió el medicamento durante cuarenta y ocho horas, entonces volvieron á presentarse los síntomas. Tomó de nuevo el medicamento á dósis mayores, continuándolo durante varios dias, hasta que desaparecieron por completo los síntomas. Tuvo dos recaidas que curaron al momento con la corteza de mangle. Ignoro si esta corteza tiene propiedades parasiticidas, pero si es así, su éxito en el tratamiento de la quiluria se explica perfectamente. Merece ensayarse el tratamiento de la quiluria cuando existen filarias en la sangre, por los medicamentos parasiticidas, en particular por el ioduro potásico á dósis elevadas y sostenidas.

El Dr. Bence Jones ha estudiado los efectos de la alimentacion. Ha observado que la orina es algo menos quilosa con los alimentos vegetales que con los animales ; ha observado tambien que la compresion por medio de un cinturon aplicado á la region lumbar, corrige el dolor que se siente en este punto y mejora algo el estado de la orina.

El Dr. Dickinson, creyendo que la quiluria era debida á la regurgitacion del quilo desde el conducto torácico á la vejiga, aplicó en su caso el torniquete abdominal, y el estado de la orina mejoró bastante. El efecto de estas aplicaciones fué disminuyendo. La quiluria desapareció al fin á beneficio de inyecciones intra-vesicales de percloruro de hierro.

PARTE TERCERA

ENFERMEDADES ORGÁNICAS DE LOS RIÑONES.

CAPÍTULO I

Congestion renal.

Robinson. — Med. Chir. Trans 1843, p. 51.
Frerisch. — Die Bright'sche Nierenkrankheit, 1851.
Hermann. — Sitzungsberichte der mathem-naturw. Classe der Kais. Akad. Viena, 1861, p. 26.
Overbeck. — Ueber den Eiweissharn, ibid., Feb. 1863.
Bouillaud. — Archives Générales. 4.ª serie t. xvii, p. 99.
Johnson. — Diseases of the Kidney. Lond. 1852.
Virchow. — Arch. f. path. Anat. Bd. iv.
Traube. — Ueber den Zusammenhang von Her- und Nieren-Krankheiten. Berlin, 1856.
Bamberger. — Arch. f. path. Anat. Bd. xi, p. 16.
Rosenstein.—Path. u. Therap. d. Nieren-Krankheiten. 2.ª ed. Berlin 1870.
J. Vogel. — Krankh. d. Harnbereit. Org. Erlangen, 1865.
Weissgerber y Perls. — Arch. f. exper. Pathol. 1876, vi, p. 113.
Posner. — Virch. Arch. t. 79, p. 311.
Cornil y Brault. — Pathologie du Rein. Paris 1884.

Me propongo estudiar con el título de Congestion de los riñones, las alteraciones renales menos graves, y casi siempre secundarias, producidas, bien por el aflujo sanguíneo excesivo á estos órganos (congestion activa), ó por algun obstáculo mecánico á su circulacion de retorno (congestion pasiva).

La congestion renal, tanto activa como pasiva, si es bastante intensa, se complica con la presencia de albúmina en la orina (casi siempre en pequeña cantidad) á veces de sangre y de cilindros de los tubos uriníferos. La hidropesía no es un síntoma propio de la congestion renal; cuando se presenta depende de alguna otra causa, casi siempre de una enfermedad de los pulmones ó del corazon.

La congestion activa es producida por dósis elevadas de ciertas sustancias irrtantes (cantáridas, trementina, etc.); por la exposicion al frio; es un accidente comun en todos los padecimientos febriles ó inflamatorios; se presenta en la diabetes sacarina, probablemente en algunos casos de hipertrofia del ventrículo izquierdo; se observa tambien en un riñon cuando se anulan las funciones del otro.

La congestion pasiva se observa en las insuficiencias valvulares; en las obstrucciones pulmonares (enfisema, derrame en la cavidad de la pleura); en la compresion de las venas renales ó cava inferior (embarazo, tumores del abdomen).

Si la causa determinante de la congestion es persistente, por ejemplo, una enfermedad valvular del corazon ó la diabetes, se producen despues de algun tiempo lesiones orgánicas renales, parecidas si no idénticas, á ciertas formas del mal de Bright.

Varios de los estados que vamos á estudiar han sido incluidos entre las variedades del mal de Bright, por ciertos autores (Johnson, Frerichs, Griesinger, Bamberger, Wagner). Pero aunque hay afinidades innegables entre las dos clases de casos, existen diferencias tan marcadas en sus síntomas, marcha é historia clínica general, que reunirlas en un capítulo sólo sirve para producir confusion.

Comprenderemos mejor las relaciones que existen entre ciertas alteraciones de la composicion de la orina y algunos trastornos de la circulacion renal, revisando los estudios experimentales que se han hecho sobre el particular.

El Dr. G. Robinson fué el primero en demostrar, que suspendiendo en parte ó por completo el retroceso de la sangre por las venas renales, aparecía en la orina albúmina, sangre y á veces fibrina. Hizo sus experimentos sólo en conejos. En una série de experiencias aplicó una ligadura alrededor de la vena renal; en otra segunda série, la obstruccion fué incompleta, se dejó circular cierta cantidad de sangre á través de los riñones. En ambos casos se hizo más ó menos albuminosa la orina, y en muchos sanguinolentas. El riñon, cuya vena se había obstruido, de este modo, aumentó siempre de peso más que el opuesto. La proporcion varió de 1 $^1/_2$: 1 á 3 : 1.

Frerichs repitió los experimentos con resultados idénticos en perros, conejos, un gato y una rana. De diez experimentos, observó en la orina, en cuatro cilindros de los tubos y en uno epitelio re-

nal. Weissgerber y Perls, Posner y Germont (1), han repetido estos experimentos con resultados idénticos.

Los experimentos son fáciles de explicar. La sangre se acumula detrás del obstáculo y aumenta la presion lateral sobre las paredes de la vena renal y sus ramas. Esta tension es trasmitida hácia atrás hasta los capilares renales que se distienden, sus paredes se adelgazan y resulta un estado favorabilísimo para la trasudacion de los elementos serosos de la sangre á través de las túnicas vasculares. Si la tension es bastante fuerte, se escapan de los vasos glóbulos sanguíneos, bien por diapedesis ó por roturas, y pasan á la orina con la albúmina. Es probable que estos fenómenos se efectúen primero en los tubillos de la porcion medular del riñon, por estar en contacto íntimo con ellos las ramas de la vena renal; la presion es trasmitida á través de los capilares renales hasta los corpúsculos de Malpighio, donde existen condiciones anatómicas favorables para el paso de la sangre á la orina (2). Cohnheim cree que no basta el aumento de la presion sanguínea para que trasude la albúmina, sino que es necesario que exista una alteracion concomitante del epitelio que cubre el glomérulo.

El aumento de tension del sistema *arterial* no hace aparecer con tanta facilidad en la orina albúmina y sangre. Robinson intentó ensayar el aumento de presion arterial sobre la composicion de la orina, aumentando el aflujo de sangre dentro de los riñones. Extirpó primero un riñon, creyendo que la determinacion fisiológica de otro bastaría para producir la albúmina. Repitió cinco veces el experimento, y solo en uno se hizo albuminosa la orina. Extirpó entonces uno de los riñones y ligó la aorta abdominal debajo del orígen de las arterias renales (3). De este modo consiguió que aumentara el aflujo sanguíneo al riñon restante, y aparecieran siempre en la orina sangre y albúmina. Su experimento sétimo es un buen ejemplo de sus resultados.

Experimento 7.°—Se extirpó el riñon izquierdo de un conejo de mediana talla; pesaba 270 centígramos. Despues se ligó la aorta por debajo de las arterias renales. A las dos horas se sacrificó el animal. El riñon derecho pesaba 425 centígramos; se observaron

(1) Thèse de Paris, 1883.

(2) Senator: Die Albuminurie, 1882.

(3) Robinson ligó la aorta abdominal dos veces en animales débiles sin extirpar uno de los riñones; solo una vez se hizo albuminosa la orina. Frerichs dice que solo pudo descubrir indicios de albúmina en unos cuantos casos despues de esta operacion. Meyer ha observado, por el contrario, que la albúmina fué abundante.

en él seis ó siete equímosis de extension variable. La vejiga contenía unos 4 gramos de orina albuminosa y sanguinolenta (l. c., pág. 79).

Estos resultados han sido confirmados por Frerichs y Meyer.

Hermann y Overbeck siguieron otro método en sus experimentos para producir la albuminuria artificial. El método de Hermann consistió en ligar las arterias renales por poco tiempo, y en separar luego la ligadura. La orina segregada despues de restablecerse la circulacion era siempre albuminosa. Overbek interrumpió el riego sanguíneo por otros medios. En una série de experimentos insufló una vejiga introducida préviamente vacía en el corazon; en la segunda série produjo la asfixia (y por lo tanto la suspension de la corriente sanguínea) comprimiendo la tráquea. En el primer caso, se mantuvo la obstruccion durante un minuto próximamente, y en el último por espacio de cuatro minutos. En las dos clases de experimentos, la orina que se segregó primero, despues de restablecerse la circulacion, fué siempre albuminosa y á veces sanguinolenta. La albuminuria producida de este modo, duró de ordinario unas cuantas horas y desapareció despues. Cuando se descamó el epitelio renal, este fenómeno fué *seguido* siempre de la aparicion de albúmina. No puede ser por lo tanto la causa de esta descamacion, como supone Johnson que sucede en la albuminuria del mal de Bright.

Para explicar los resultados obtenidos por Hermann y Overbeck, hay que suponer que la suspension transitoria de la corriente sanguínea crea un obstáculo en los capilares renales — probablemente una acumulacion de glóbulos sanguíneos en los corpúsculos de Malpighio — el que, cuando se restablece la circulacion, obra aumentando la presion en las arteriolas, en otras palabras, produce una congestion activa de la intensidad suficiente para que aparezcan en la orina albúmina y sangre.

Mi objeto, al llamar la atencion sobre estos estudios, es demostrar que la hiperhémia ó congestion simple de los riñones (sin inflamacion) debida, bien al aumento de aflujo sanguíneo á estos órganos, ó á un obstáculo á su circulacion de retorno, basta para que se presenten en la orina albúmina y sangre y hasta cilindros fibrinosos.

La circulacion á través de los riñones no puede suspenderse por mucho tiempo, sin que se produzcan en estos órganos alteraciones anatómicas graves y permanentes. La presencia de glóbulos san-

guíneos y de tapones fibrinosos en los tejidos tubulares tan delicados, destruye al fin más ó menos estos tejidos, y la hiperhémia persistente altera la nutricion de los alimentos glandulares. Es imposible precisar hasta qué punto son estas alteraciones de naturaleza inflamatoria. Uno de los resultados más importantes de la persistencia continuada de este estado de cosas, es al parecer la formacion excesiva de tejido conjuntivo adventicio que produce en ocasiones la retraccion y la atrofia. Es un error llamar «nefritis» á estas alteraciones.

CONGESTION ACTIVA.

(*Nefritis catarral de Virchow*).

Durante las fiebres eruptivas y contínuas, el crup, la difteria, el cólera, la erisipela, la puohémia, el reumatismo agudo, la pulmonía y otras enfermedades inflamatorias, participan los riñones de la hiperhémia general de los órganos internos. Pero muchas veces hay aflujo excesivo de sangre á los riñones, y aparecen en la orina albúmina y sangre. La cantidad de albúmina en estos casos, hablando en términos generales, es insignificante, pero en ocasiones existe en más abundancia y se acompaña de algunos glóbulos sanguíneos de cilindros transparentes de los tubos y de algo de epitelio renal. Suele notarse á la vez cierta sensibilidad en la region lumbar. En cuanto principia la efervescencia, disminuye la albúmina y desaparece por completo á los pocos dias.

El estado patológico descrito difiere por completo del verdadero mal de Bright, que puede presentarse tambien en relacion con las mismas enfermedades febriles, por la falta de anasarca, por no disminuir la proporcion de urea y por el período de invasion. La albuminuria por congestion coincide con el apogeo de la fiebre y desaparece con ella. El mal de Bright verdadero se presenta, por el contrario, como una consecuencia hácia la terminacion del período febril ó al principio de la convalecencia.

El exámen de los riñones de las personas que han muerto durante la fiebre primitiva mientras persistía la congestion renal, revela aumento de volumen y de sangre en estos órganos, equímosis pequeñas en la superficie y replecion de las venas renales. Al dividir el riñon fluye en la superficie cortada una gran cantidad de sangre, y los glomérulos y los vasos aparecen como puntos y estrías rojas. Con el microscopio se ve que los vasos de los glomé-

rulos y los capilares interlobulares, están tumefactos y repletos de glóbulos sanguíneos, y en el interior de los tubillos y entre los glomérulos y su cápsula se descubren infinidad de estos mismos glóbulos; las células epitélicas están tumefactas, muy granulosas y á veces se observan en ellas signos de alteraciones grasas, y con frecuencia están desprendidas.

La frecuencia de esta complicacion en las enfermedades zimóticas varía en las diversas epidemias. Segun Rosenstein, en una epidemia grave de tífus, que observó en 1857, la mayoría de los enfermos padecieron albuminuria transitoria con cilindros de los tubos, pero no hubo consecuencias más graves. En la fiebre tifoidea esporádica de esta ciudad, la albuminuria es rarísima.

La congestion activa de naturaleza catarral puede presentarse tambien independientemente de toda fiebre específica sólo por exposicion al frio. Estos casos son poco frecuentes, ó quizá, como cree Rosenstein, pasan á veces desapercibidos. Los síntomas se asemejan á los de una febrícula, y no analizando la orina, se desconoce la naturaleza del padecimiento. El caso siguiente está tomado de Rosenstein:

A. R., de treinta y nueve años, de buena salud, sintió el 7 de Octubre por la tarde un escalofrio seguido de calor, dolores fuertes en la region lumbar y vómitos. Cuando lo ví por vez primera tenía fiebre alta, mucha sed y estaba inapetente. La orina era escasa, ácida, albuminosa; dejándola en reposo precipitaba un sedimento compuesto de ácido úrico, glóbulos sanguíneos, cilindros epitélicos y epitelio libre. La presion sobre la region lumbar era dolorosa. Se aplicaron ventosas á esta region. Al dia siguiente eliminó 810 gramos de orina de 1026 de peso específico y de los mismos caracteres que la anterior. El dia 16 tenía 92 pulsaciones, la piel estaba sudorosa y el estado general era bueno. Orinó en las veinticuatro horas 840 gramos; peso específico de la orina 1025; era ácida, no tenía albúmina y sólo algunos cilindros. En los dias sucesivos aumentó la diuresis y disminuyó el peso específico de la orina. No contenía albúmina ni elementos figurados (pág. 79).

Son frecuentes los casos análogos relacionados con el reumatismo subagudo. Puede servir de ejemplo el siguiente, que observé con el difunto Dr. Mellor:

La enferma era una señora de veintinueve años; padecía desde algunos años atrás ataques recurrentes y frecuentes de reumatismo articular subagudo que habían quebrantado su salud. El 14 de

Abril tuvo un enfriamiento y fué atacada de amigdalitis. Al corregirse ésta se observó que la orina era sanguinolenta y albuminosa. Ví por vez primera á la enferma el 15 de Mayo. Estaba muy pálida y delgada; tenía mucha fiebre; 108 pulsaciones; la presion sobre la region lumbar era dolorosa; la piel estaba seca; tendencia frecuente á los vómitos. La miccion era frecuentísima (20 veces por dia); la cantidad de orina se elevaba á litro y medio en las veinticuatro horas; peso específico, 1016; contenía bastante sangre y albúmina y depositaba ácido úrico en abundancia. El sedimento abundante que se formaba dejando la orina en reposo contenía infinidad de cilindros voluminosos y transparentes (algunos sembrados de epitelio) y epitelio renal libre en abundancia. Ni los cilindros ni el epitelio presentaban la menor tendencia á la degeneracion grasa. Se descubrieron tambien gran número de células de las pélvis renales. No se notó el menor indicio de hidropesía ni de anasarca.

Se aplicaron ventosas secas á la region lumbar y despues cataplasmas calientes que se renovaban con frecuencia; se hizo tomar á la enferma polvo de jalapa compuesto y una mixtura de citrato de potasa.

A los cuatro dias desaparecieron la fiebre y los dolores y la piel se puso sudorosa. La miccion disminuyó de frecuencia y la orina contenía en menor cantidad, sangre, albúmina y cilindros. Siguió siendo abundante y depositando en exceso ácido úrico.

Cuatro semanas despues estaba la enferma en plena convalecencia y pudo levantarse. La cantidad de albúmina era insignificante. Se prescribió una mixtura de ácido fosfórico combinada con fosfato de hierro.

El 24 de Junio tuvo la enferma una recaida. Volvió á guardar cama y se empleó el mismo tratamiento que la vez primera. A los pocos dias remitieron los síntomas febriles; pero la orina siguió conteniendo en abundancia sangre, albúmina y derivados renales. Se prescribió con buen resultado ácido sulfúrico diluido á dósis progresivas. La orina recobró sus caracteres ordinarios y la enferma recuperó el apetito y las fuerzas.

El 24 de Julio la orina no contenía albúmina ni sangre y la convalecencia era completa.

El caso se consideró desde el principio como diferente del mal de Bright verdadero, y se creyó que presentaba los caracteres de un estado catarral (¿reumático?) de las porciones piramidales, con

cierto grado de pielitis subaguda. La falta completa de anasarca y los caracteres generales del padecimiento desechaban la idea del mal de Bright agudo, y el estado de la orina y la marcha de la enfermedad eran incompatibles con las formas crónicas de esta afeccion temible.

Ciertos irritantes—cantáridas, trementina, cubeba, copáiba, nitrato potásico y ácido fénico (1)—obran como estimulantes especiales de los órganos urinarios, y producen, cuando se administran á dósis elevadas, hemorragia de los riñones y de la parte inferior de las vías urinarias. Johnson cita un caso en el que se tomaron 15 gramos de trementina para expulsar una ténia. A las pocas horas se hizo sanguinolenta la orina y se descubieron en el sedimento «cilindros sanguíneos» y algunas cuantas células inflamatorias, pero no epitelio. A los seis dias contenía la orina menos sangre y albúmina. Los cilindros de los tubos eran visibles aún y contenían, además de los glóbulos sanguíneos, una gran proporcion de células inflamatorias casi de tamaño doble al de los glóbulos de la sangre (2). La orina siguió siendo más ó menos sanguinolenta durante varios dias. A los dieciseis no contenía ni sangre ni albúmina.

Bouillaud estudió los efectos de las cantáridas que obran á través de la piel. Observó, casi constantemente, que aplicando un vejigatorio extenso sobre porciones escarificadas de la piel, se hace albuminosa la orina. En la autopsia encontró la membrana mucosa de la pélvis renal y de los uréteres, y en ciertos casos la de la vejiga, inyectada y cubierta en algunos sitios de falsas membranas. Los riñones estaban de ordinario muy congestionados y sembrados de equímosis pequeñas. La albuminuria consecutiva á las cantáridas desaparece casi siempre en dos ó tres dias; en algunos casos dura cuatro semanas.

Leyden y Munk han referido dos casos de envenenamiento por ácido sulfúrico en los que aparecieron en la orina albúmina y cilindros (3).

Se han publicado casos de albuminuria consecutiva al uso externo de la tintura de iodo, del estoraque y del petróleo.

(1) La quina produce tambien hematuria congestiva en algunos casos raros. Este efecto es debido, al parecer, á la idiosincrasia. Lo he observado en una persona. En el *Brit. Medical Journ.*, Enero 1870, se citan otros dos casos.

(2) ¿Sería epitelio renal?

(3) *Arch. f. Path. Anat.*, Bd. XXII, pág. 237. En un caso referido por Gehle el ácido clorhídrico hizo aparecer en la orina albúmina, cilindros y sangre. (*Berl. Klin. Woch.*, 1884, número 22).

Frerichs incluye los irritantes de esta clase entre las causas del mal de Bright verdadero, y cita dos casos, observados por Reinhard, en los que el abuso de la copáiba y de la cubeba fué seguido de degeneracion renal, que terminó en uno por la muerte. Pero estos casos, como dice Rosenstein, no son decisivos, porque es probable que los riñones estuvieran ya enfermos antes de empezar á emplearse los irritantes.

Experimentos más recientes han demostrado que el uso interno de los irritantes produce alteraciones orgánicas típicas en los riñones ; pero los observadores no están aún conformes respecto á la naturaleza exacta de la alteracion. Cornil (1) administró cantáridas á los animales y produjo alteraciones marcadas de las células epitélicas, análogas á las que se descubren en la nefritis parenquimatosa. Las células estaban tumefactas, obstruían por completo el calibre de los lóbulos, que contenía gránulos grasos, y en ocasiones glóbulos rojos de la sangre. En muchas células se veían tambien glóbulos de una sustancia hialina. Browicz (2) ha observado alteraciones epitélicas análogas. Dunin (3) describe alteraciones celulares debidas á la « necrosis por coagulacion ». Aufrecht (4) ha observado la nefritis intersticial y ha conseguido producir hasta el riñon granuloso. Es probable que la naturaleza de la alteracion dependa de la dósis de veneno y del método de administracion, es decir, que las dósis pequeñas produzcan sólo efectos congestivos, las más elevadas alteraciones celulares, y las primeras repetidas con frecuencia, desarrollo de tejido intersticial.

Se ha dicho ya anteriormente que en los últimos períodos de la diabetes la orina se hace con frecuencia albuminosa. La funcion excesiva de los riñones en esta enfermedad produce su congestion constante, y despues de cierto tiempo, sobrevienen alteraciones anatómicas permanentes, degeneracion del epitelio, aumento del tejido intersticial, formacion de quistes y otras alteraciones de estructura que se clasifican á veces con el mal de Bright verdadero.

Pero existe otro estado capaz de producir, al parecer, en algunos casos raros, una congestion activa de los riñones, suficiente para ocasionar la albuminuria. En la hipertrofia compensadora del ventrículo izquierdo, consecutiva á la insuficiencia mitral, es impul-

(1) Journal de l'Anatomie, 1879, pág. 402.
(2) Centralb. f. med. Wissensch., 1879, pág. 145.
(3) Virchow Archiv., t. III, pág. 318.
(4) Centralb. f. Wissensch., 1883, pág. 849.

sada con gran fuerza la sangre en la aorta (cuando queda abierto el orificio), y la tension del sistema arterial al terminar el sístole ventricular supera con exceso al máximum, como lo demuestra la resistencia del pulso (1). Pero esta causa de albuminuria es rara. He analizado muchas veces la orina de personas que padecían hipertrofia considerable del ventrículo izquierdo, y sólo en dos ó tres he descubierto albúmina. El caso siguiente es uno de ellos, en el que sólo puede explicarse la albuminuria por la congestion renal consecutiva á la energía contráctil del ventrículo izquierdo:

T. H., guarda-almacen, se sometió al tratamiento en Febrero de 1864, por padecer una hipertrofia cardíaca excesiva. El vértice del corazon latía en el sétimo espacio intercostal, casi en la línea axilar y á 185 milímetros de la base media del esternon. El impulso era enérgico; todo el cuerpo se extremecía á cada latido cardíaco. El pulso era visible en todas las arterias superficiales. Se oía un murmullo fuerte y áspero sobre el cartílago aórtico, más prolongado en el diástole. Este murmullo era más fuerte en la base, se debilitaba hácia el vértice y dejaba de oirse más allá. La afeccion valvular estaba limitada, al parecer, al orificio aórtico. No había signo de insuficiencia mitral grave ni indicio alguno de alteracion en la mitad derecha del corazon. El enfermo no estaba cianótico; tenía, por el contrario, la cara pálida, y los labios y la lengua eran de color de rosa bajo; no se notaba replecion de las venas del cuello ni indicio de anasarca. El pulso era, por el contrario, duro, resistente, y el número de pulsaciones variaba de 92 á 104. El carácter de la orina era significativo en alto grado. No era escasa, y de color encendido, como en la congestion venosa, sino abundante, pálida y de peso específico ligero. La cantidad variaba de 1710 á 1950 gramos al dia, y el peso específico de 1010 á 1015. Contenía albúmina, pero en pequeña cantidad; no pudieron descubrirse, aunque se buscaron con interés, cilindros de los tubos ni otros derivados renales. Se observó perfectamente que la proporcion de albúmina oscilaba con arreglo á la energía del corazon. Cuando la energía de las contracciones ventriculares llegaba al máximum, aumentaba la cantidad de albúmina; si se moderaba

(1) No es probable que la presion lateral *media* del sistema arterial pueda exceder á la cifra fisiológica en la hipertrofia compensadora del ventrículo izquierdo; pero se concibe, y está de acuerdo con lo que se observa en la clínica, que el *máximum* de tension (al fin del sístole) sea excesivo y contrarrestado, y más que contrarrestado, por la disminucion de tension indebida durante el diástole del ventrículo.

á beneficio de la tranquilidad y de la digital, la albúmina casi desaparecía por algun tiempo. He visto de nuevo hace poco tiempo á este enfermo (Marzo 1865) y he observado que se encuentra en el mismo estado ; sólo hay un indicio de albúmina en la orina ; el estado general es mucho mejor.

El tratamiento de la congestion renal activa se estudiará á la vez que el de la pasiva.

CONGESTION PASIVA.

Los experimentos, ya citados, de Robinson y de Frerichs demuestran que cualquier obstáculo á la circulacion de retorno de los riñones produce la congestion pasiva de estos órganos, y si es bastante intensa, la orina se hace albuminosa y sanguinolenta. Si el obstáculo no es tan acentuado, la orina no se hace albuminosa, pero sí escasa, de color encendido, densa, y precipita uratos en abundancia. Estos dos grados de obstruccion se observan con frecuencia en la clínica.

La obstruccion puede estar localizada en el pecho, como sucede en los casos de lesiones valvulares, de enfisema y de derrame en la cavidad de la pleura, ó en el abdomen, como ocurre cuando el útero grávido ó algun otro tumor comprime las venas renales ó la parte superior de la cava inferior. El hígado cirrótico comprime á veces esta vena en la fosa hepática.

Las alteraciones de la orina no son proporcionadas siempre al grado de obstruccion circulatoria. Se observan casos de estancacion venosa grandísima, con hidropesía, ortopnea y pulsacion en las yugulares, sin indicio de albúmina en la orina, y otros en los que las alteraciones urinarias son notables y los síntomas de obstruccion venosa moderados.

Los dos casos siguientes son ejemplos notables de alteracion renal exagerada consecutiva á la obstruccion circulatoria intra-torácica. En el caso primero la obstruccion era debida á la insuficiencia tricúspide antigua ; en el segundo á un enfisema extenso.

Caso 1.° — Un abogado de cuarenta y cuatro años se sometió á la observacion el 6 de Diciembre de 1862. Padecía edema de las piernas, ascitis y bronquitis fuerte. El semblante estaba lívido, pero las venas del cuello no estaban distendidas. El vértice del corazon latía en el quinto espacio intercostal, un poco por fuera de la línea mamilar. La macidez cardíaca se extendía 10 centímetros

verticalmente y otros 10 en sentido diagonal desde la base al vértice. Los latidos del corazon eran irregulares en fuerza y en ritmo ; 104 pulsaciones. Se oía en el vértice un ruido de soplo de carácter regurgitante mitral, asociado á un ruido diastólico débil, más fuerte en el segundo cartílago costal derecho. Se oían por todo el pecho estertores bronquiales fuertes. La expectoracion era abundante, mucosa y con algunas estrías sanguinolentas; dispnea fuerte, que se convertía á veces en ortopnea.

La orina era escasa, rojiza, de 1025 de peso específico, y depositaba en abundancia uratos. Contenía una cantidad pequeña de albúmina (próximamente $^1/_8$). Examinando el sedimento con el microscopio, se descubrían glóbulos sanguíneos numerosos y diseminados (fig. 49) ; los cilindros de los tubos, casi todos perfectamente

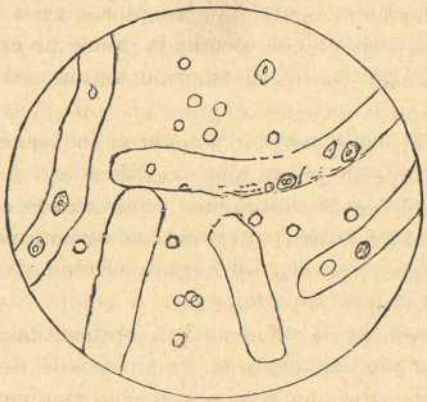


Fig. 49.— Cilindros de los tubos y glóbulos sanguíneos de la orina de un enfermo que padecía congestion renal pasiva.

hialinos, sólo eran visibles cuando se teñían con magenta ; en algunos cilindros se veía incrustado epitelio renal ó sus núcleos ; no se descubrieron partículas oleosas ni grasas.

Entre los antecedentes del enfermo, merecen citarse cinco ataques de reumatismo articular agudo, el primero ocurrido veinte años antes. En uno de ellos se afectó el corazon. El aspecto cianótico y los síntomas hidrópicos se manifestaron hacía pocos meses, pero se hicieron más intensos á causa de una bronquitis quince dias antes de observarse al enfermo.

El ataque bronquial se corrigió en unos diez dias á beneficio de la quietud del enfermo y de los medios apropiados. Los síntomas

hidrópicos y dispnéicos se mitigaron, y el estado del enfermo se hizo tolerable. La orina sufrió alteraciones correspondientes ; se hizo más abundante, más clara, y la albúmina desapareció casi por completo, pero no los cilindros.

Este enfermo padeció tres ataques de bronquitis mientras estuvo sometido á la observacion. En cada uno de ellos adquirió la orina los caracteres indicados. En los intervalos disminuía la cantidad de albúmina, y en dos ocasiones desapareció por completo.

Caso 2.°—El 16 de Octubre de 1862, ingresó en la Enfermería de Manchester, en un estado casi de asfixia, una mujer de cuarenta y dos años, fuerte y robusta. Su cara era de color azul subido ; no podía respirar no estando sentada; su voz era un murmullo casi imperceptible; tenía la lengua de color lívido; las venas del cuello estaban dilatadas en exceso ; se hallaba al parecer medio asfixiada. No había ni edemas ni ascitis; los miembros eran duros y musculosos. Se notaba somnolencia profunda, pero no coma. Los esputos eran espumosos, pero no sanguinolentos. Al auscultarla se descubrió bronquitis extensa capilar en pulmones enfisematosos ; había macidez en las bases. No se oyeron ruidos cardíacos; la macidez cardíaca superficial era inapreciable á causa del enfisema.

La orina era de color rojo oscuro, y se notaba en ella un fuego de colores con el ácido nítrico (prueba de que contenía bílis) ; no se descubrió azúcar, pero sí una gran cantidad de albúmina ($^1/_3$). En el sedimento, que era abundante y compuesto de uratos, se descubrieron infinidad de cilindros de los tubos, casi todos hialinos; algunos de ellos estaban sembrados aquí y allá de epitelio y glóbulos sanguíneos alterados ; se observaron tambien varias células libres, la mayoría glóbulos de pus, pero algunas con núcleos solitarios, indudablemente renales, y de aspecto casi natural. Un cilindro estaba sembrado de ellas en tal abundancia, que merecía el nombre de cilindro epitélico. No se descubrió en los derivados renales una partícula de grasa.

Al dia siguiente (18 de Octubre), la enferma respiraba al parecer algo mejor, pero la piel conservaba el color cianótico subido. La nota, respecto á la orina, dice lo siguiente : «algo menos encendida ; mucho menos albuminosa, en efecto, sólo se enturbia algo con el ácido nítrico ; abundancia de cilindros y de células».

Al otro dia la respiracion parecía ser más fácil, pero las fuerzas eran menores y la somnolencia se hizo más profunda. No se observaba en la orina el juego de colores debido á la bílis, pero era aún

de color oscuro. Para descubrir la albúmina fué necesario emplear un reactivo muy sensible; los cilindros habían desaparecido por completo; era difícil descubrir é identificar algunos cuantos fragmentos cortos (algo más granulosos que antes). Examinando la orina con atencion, se veían algunos glóbulos sanguíneos.

Octubre 20. Demacracion notable y disminucion de las fuerzas. La enferma apenas ha probado alimento desde su ingreso. La voz es débil y la piel lívida. Persisten los síntomas dispnéicos; somnolencia cada vez mayor.

Octubre 21. La orina no contenía ni albúmina ni cilindros. Por la noche murió la enferma tranquilamente, como si se quedara dormida, en parte por aniquilamiento, debido á la falta de alimentacion y á los esfuerzos que tenía que hacer para respirar, y envenenada por el estado mefítico de la sangre.

Autopsia dieciocho horas despues de la muerte. El corazon pesaba 330 gramos; las válvulas estaban sanas; en la aorta había algunas placas ligeras de ateroma. El enfisema pulmonar era acentuado y general; los pulmones sobresalían de la cavidad torácica, al abrirla, como vejigas llenas de aire. Al corte se descubrieron puntos de congestion intensa; la parte extrema de las bases se hallaba algo edematosa. El hígado estaba aumentado de volumen y congestionado. Los riñones estaban aumentadísimos de volumen y pesaban en conjunto 360 gramos; las cápsulas se desprendían con facilidad. Al corte aparecían distintas y en la proporcion debida las sustancias piramidal y cortical, ambas estaban muy congestionadas, pero normales por lo demás, tanto á simple vista como examinándolas con el microscopio. El cuerpo estaba aún bien nutrido. No había anasarca ni ascitis.

Hay una circunstancia en este caso que parece contradictoria á primera vista, á saber, la desaparicion de la albúmina de la orina aunque persistió y aumentó la obstruccion torácica, y llegó á paralizar el curso de la sangre. Explícase esto, segun creo, por el descenso de la presion sanguínea en el sistema arterial, á causa de la debilidad cada vez mayor del impulso cardíaco. Algunos de los experimentos de Robinson demuestran perfectamente este punto. Ha visto, ligando las venas renales de los conejos, que en los animales *fuertes* se observan las alteraciones de la orina (albuminuria, etc.), con mayor intensidad que en los *débiles;* y atribuye esta diferencia al hecho de que en los primeros las contracciones más enérgicas de los ventrículos sirven para mantener una contra-

presion mayor en la corriente arterial de los riñones, y de este modo aumenta la congestion ó presion intra-renal. En el caso antes citado, la presion arterial fué disminuyendo de un modo visible, dia por dia, á causa de la incapacidad de tomar alimentos, lo que disminuyó la masa de la sangre y la toxihémia progresiva (por dificultad respiratoria), debilitó poco á poco y aniquiló, por último, la contractibilidad del ventrículo.

El estado de los riñones en la congestion pasiva varía segun el tiempo que dura la obstruccion. Cuando ésta es de fecha reciente, como sucedió en la mujer citada, los riñones sólo se encuentran congestionados y aumentados de volumen ; se asemejan á los de los conejos, á quienes ligó las venas renales (Robinson). Son de color oscuro y al dividirlos la superficie de seccion exuda una gran cantidad de sangre negra. Aunque toda la superficie está más roja que en estado normal, se vé no obstante que la congestion es más marcada en la porcion piramidal, donde se distinguen estrías rojizas, casi negras, que se dirigen desde el vértice á la base de cada pirámide. Los corpúsculos de Malpighio no presentan un aspecto prominente como en la congestion activa. Al exámen microscópico se vé que las venas y las arterias están llenas de glóbulos sanguíneos, y alrededor de los vasos pueden verse glóbulos rojos en el tejido inmediato y hasta en los tubillos mismos. Estos contienen en muchos sitios cilindros hialinos y el epitelio suele ser granuloso y á veces graso. Pero cuando la congestion existe hace varios meses ó años, se observan en el parénquima renal alteraciones más profundas. Los órganos suelen ser entonces algo menores que en estado normal, pero duros y ásperos. La cápsula externa se desprende casi siempre con facilidad, y queda entonces una superficie lisa ó ligeramente granulosa. Al corte se observa el mismo estado congestivo de la porcion piramidal. La proporcion entre la sustancia cortical y la piramidal, no está alterada gran cosa, pero en los casos muy crónicos, suele atrofiarse algo la corteza.

La lesion más característica que se descubre con el microscopio es un aumento grandísimo del tejido intersticial que existe entre los tubillos y alrededor de los glomérulos. Se compone de tejido fibroso completamente formado, que contiene muy pocas células; la membrana de los tubillos está tambien engrosada y convertida en tejido intersticial grueso. Las paredes de las arterias están engrosadas, pero no se descubre endarteritis. Los tubos aglomera-

dos se ven unos contraidos y otros dilatados, y sus células son de ordinario pequeñas y cúbicas.

Las opiniones varían respecto á la naturaleza exacta de estas alteraciones. Frerichs, Bergson y Bamberger las consideran idénticas á las del riñon granuloso del mal de Bright; pero Traube sostiene que difieren en su esencia. Cornil cree tambien que la lesion no es una nefritis.

Cualquiera que sea la dificultad con que se tropiece para separar estos casos del mal de Bright crónico, las diferencias clínicas entre ellos son claras é indudables. La afeccion renal debida á la congestion pasiva, sigue una norma distinta del mal de Bright, de orígen independiente, y del que se presenta en el curso de un padecimiento crónico de los huesos ó en la tísis. El contraste entre el primero y el tercero es marcadísimo.

En el primero (congestion pasiva) la afeccion renal no tiene un momento propio ni sigue una marcha independiente; oscila segun aumente ó disminuya la intensidad de la obstruccion venosa; es una complicacion completamente secundaria de la enfermedad primitiva, y no adquiere ninguno de los caracteres especiales del mal de Bright (urémia, etc.). Por el contrario, cuando la enfermedad renal se desarrolla durante el curso de la tísis crónica, adquiere desde el momento una posicion temible. Se transforma en absoluto el aspecto clínico del caso. En ocasiones hasta es suplantado por completo el padecimiento pulmonar y relegado á segundo término por la marcha más rápida y fatal de la enfermedad renal (véase caso de M. C., en el cap. IV).

TRATAMIENTO DE LA CONGESTION DE LOS RIÑONES.

La congestion de los riñones, sea activa ó pasiva, exige el mismo tratamiento. Su marcha é intensidad son accidentes de los progresos del padecimiento primitivo, del que es sólo un fenómeno secundario. Pero á veces la congestion activa reconoce un orígen independiente; en otros casos, aunque secundaria, es bastante temible para exigir una detencion especial. La congestion pasiva por obstrucciones pulmonares ó cardíacas, puede corregirse lo suficiente á beneficio de los medios empleados contra estos padecimientos. Pero la congestion pasiva por compresion del útero grávido —casos que se estudiarán con más detenimiento en el *Apéndice* á este capítulo —exige con frecuencia un tratamiento propio y enérgico.

Los medios más eficaces para combatir la congestion renal activa, son la tranquilidad completa del cuerpo, las ventosas en la region lumbar, los purgantes ligeros, los baños calientes y otros diaforéticos. En la congestion pasiva sólo son útiles las ventosas cuando es debida á una causa pasajera como el embarazo ; en la mayoría de los casos son más eficaces los revulsivos ligeros sobre el sitio afecto, á saber : tintura de iodo, embrocaciones, etc. La derivacion sobre los intestinos y la piel es tambien un medio importante de disminuir la congestion renal.

APÉNDICE

Relaciones de la congestion renal, de la albuminuria y del mal de Bright, con el embarazo y la eclampsia puerperal.

Lever. — Guy's Hospital Réports, 1843, p. 495.
Devilliers y Regnauld. — Archives générales, 1848.
Frerichs. — Loc. cit., p. 211.
Vieger. — Schmidt's Jahrbücher. Bd. 87, p. 57.
Braun. — On Uræmic Convulsions in Pregnancy and Parturition, 1857.
Rosenstein. — Loc. cit., p. 62.
Abeille. — Traité des maladies á urines albumineuses et sucrées. Paris, 1863.
Braxton Hicks. — Trans. of. Obst. Soc., t. viii, p. 323.
Barnes. — Ibid.
Schröder. — Lehrbuch d. Geburtsh. 5.ª edic. 1877.
Leyden. — Zeitsch. f. klin. Medicine, Bd. ii, p. 171.
Hiller. — Ibid. Bd. ii, p. 685.
Bartels. — Ziemssen's Cyclopæd. t. xv, p. 304.
Wagner. — Id. Morbus Brightii. 3.ª edic. pág. 193.
Flaischlen. — Zeitsch. f. Geburtsh. t. vii.

El difunto J. Simpson fué, segun creo, el primero que llamó la atencion sobre la presencia ocasional de la albúmina en la orina de la mujer embarazada. El asunto ha sido estudiado despues por varios autores con el fin de demostrar la relacion del puerperio, y, en particular, de las convulsiones puerperales con el mal de Bright.

La albuminuria no suele presentarse en el embarazo hasta el sétimo ú octavo mes, y en ocasiones sólo poco antes del parto. Pero á veces se observa antes, áun en el tercer mes. Se complica por lo general con edema de las extremidades inferiores, y en ocasiones tambien de la cara y de las partes superiores del cuerpo.

Blot observó en las enfermas de los hospitales de maternidad,

que de cada cinco mujeres embarazadas padece una albuminuria ; pero este cálculo es muy elevado para que sea cierto siempre. Abeille observó en la práctica privada que la proporcion era de 1 por 10 ; y Van Arsdale y Elliot de 1 por 55 (*New-York Journ. of. Med.*, 1856). Este último cálculo es probablemente el más exacto.

La albúmina del embarazo y el anasarca que la acompaña, suelen aumentar hácia la época del parto y despues desaparecen con rapidez. La albúmina desaparece por regla general en cuarenta y ocho horas, en ocasiones hasta en veinticuatro ; pero puede tardar en desaparecer diez ó quince dias. Si persiste este tiempo, hay motivos más fundados para sospechar que existe una enfermedad orgánica del riñon.

La orina en estos casos es casi siempre escasa, de peso específico grande, de color oscuro, contiene una gran cantidad de albúmina, algo de sangre, y dejándola en reposo precipitan cilindros hialinos de los tubos. Hiller descubrió en un caso cristales de hematoidina.

El orígen de la albúmina del embarazo puede explicarse por dos causas capaces de obrar aisladamente ó en combinacion, á saber: *(a)*, alteraciones circulatorias á través de los riñones, y *(b)*, alteraciones de la cualidad de la sangre, propios del embarazo.

Los observadores antiguos y quizá la mayoría de los autores modernos, creen que la alteracion circulatoria principal del riñon es la congestion pasiva, debida á la compresion del útero sobre las venas renales. Segun esta hipótesis, el útero grávido al elevarse dentro del abdomen, comprime necesariamente el contenido de esta cavidad, y entre otros órganos, las venas cava inferior y renales. Esta compresion mecánica ocasiona la congestion pasiva de los riñones que, si es suficientemente grave, determina la aparicion en la orina de albúmina, sangre y cilindros de los tubos. Que esta causa es una de las más eficaces de la albuminuria en el embarazo, lo demuestra el hecho de que las primíparas, en las que los tejidos son más resistentes, y mayor por lo tanto, la compresion, están mucho más predispuestas á la albuminuria ; ésta es tambien más frecuente cuando el líquido amniótico es excesivo; en el embarazo gemelo no suele aparecer la albuminuria en la orina hasta los últimos períodos de la gestacion, cuando la estancacion venosa llega al máximum.

Pero las observaciones recientes de Leyden ponen en duda la exactitud de esta hipótesis. Ha observado en varias autopsias que el riñon poco despues del parto es voluminoso, pálido, *anémico*,

que la sustancia cortical está tumefacta y el epitelio presenta alteraciones grasas avanzadas. Cuando se le examina en un período más remoto despues del parto, se encuentra aún pálido ; pero ha desaparecido la tumefaccion y no se observa la degeneracion grasa.

La orina difiere de la que se elimina en la congestion venosa, por contener mayor cantidad de albúmina.

La descripcion de Leyden ha sido confirmada por Hiller; pero la causa de la anemia de los riñones es oscura (1).

Flaischlen supone que la anémia es debida á la irritacion del útero, que obra por accion refleja sobre el sistema vaso-motor y contrae los vasos renales.

Se han invocado otras muchas hipótesis, pero hasta ahora carecen de hechos que las sirvan de apoyo.

La alteracion de la sangre contribuye probablemente más que la presion mecánica, al desarrollo de las tumefacciones edematosas, en particular de la parte superior del cuerpo. La sangre durante el embarazo es más pobre en glóbulos rojos y más acuosa que en estado normal, condicion favorabilísima para que se produzcan el anasarca y la albuminuria.

La expulsion del feto es, segun hemos indicado, la señal para que desaparezcan las tumefacciones edematosas y para que recupere la orina su estado normal; pero en algunos casos se presentan las convulsiones eclámpsicas en el momento del parto, y de ellas el 30 por 100 son fatales ; en otros casos no desaparece la albuminuria despues del alumbramiento, sino que persiste, con ó sin derrames hidrópicos, y entonces no queda la menor duda de que se ha desarrollado el mal de Bright.

Se han sostenido grandes discusiones sobre la naturaleza verdadera de la relacion que existe entre estos fenómenos y el puerpepio. Unos autores han supuesto, y otros lo han negado, que el embarazo es una causa determinante eficaz del mal de Bright: y se ha supuesto y negado tambien, que las convulsiones puerperales son de orígen renal (urémico).

Es indudable que muchos de los casos en que el mal de Bright coexiste con el embarazo ó se desarrolla despues, son ejemplos de coincidencia de dos estados independientes. La mujer embarazada

(1) En su obra sobre la *Albuminuria*, cita el Dr. Dickinson casos de albuminuria en el embarazo, en los que se encontraron los riñones pálidos y grasos ; una de las láminas de la obra representa el riñon de otro caso con congestion venosa perfectamente marcada.

está predispuesta, lo mismo que todas, á contraer el mal de Bright por cualquiera de sus causas ordinarias; y además, la mujeres que padecen ya esta enfermedad pueden quedar embarazadas. Pero despues de descartar los casos que pertenecen á estas dos categorías, quedan, segun creo, muchos en los que el mal de Bright ha sido en realidad *producido* por el embarazo. El registro general suministra datos de gran valor sobre este asunto. En cinco años, 1857-61, se inscribieron 6220 muertes por mal de Bright. De éstas 3699 fueron hombres y 2521 mujeres, estando éstas en relacion con aquéllos en la proporcion de 68 por 100: es la proporcion relativa de ambos sexos en todas las edades. Pero el número de muertes por mal de Bright en las mujeres durante el período de fecundidad (de veinticinco á cuarenta y cinco años), excede de esta proporcion, 80 mujeres por cada 100 hombres. Despues de los cuarenta y cinco años la proporcion de muertes por mal de Bright desciende de nuevo á 59 mujeres por 100 hombres. Al parecer, no puede sacarse más conclusion de estas cifras, que la de que el puerperio es una causa eficaz de mal de Bright.

Cierto número de mujeres embarazadas que padecen albuminuria (probablemente el 10 por 100), son atacadas de convulsiones epileptiformes (ó eclampsia) antes, durante ó despues del parto (1).

Es de la mayor importancia saber si la eclampsia puerperal es debida ó no al envenenamiento urémico. Frerichs, Braun, Litzmann, Wieger y otros autores, defienden esta hipótesis; Scanzoni, Depaul, Rosenstein y varios más la niegan.

Los que defienden esta hipótesis aducen en su favor: 1.°, que los ataques de eclampsia son análogos por su sintomatología á las convulsiones urémicas; 2.°, que la orina de las enfermas de eclampsia es casi siempre albuminosa, y que en varios casos se han encontrado en la autopsia pruebas indudables de lesion orgánica de los riñones; 3.°, que coexisten muchas veces con la albuminuria, anasarca de la parte superior del cuerpo y sequedad de la piel, lo que confirma el diagnóstico del mal de Bright.

Los adversarios de esta doctrina sostienen: 1.°, que existen casos auténticos (descartando la epilepsia, la apoplegía ó el histerismo)

(1) Blot, Meyer, Devilliers y Regnauld calculan en una cifra más elevada la predisposicion de las mujeres embarazadas á la eclampsia. Las estadísticas unidas de estos observadores suman una proporcion casi de 1 por 4. Reuniendo todos los casos de embarazo — con y sin albuminuria — se observa que padecieron eclampsia próximamente el 1 por 500. Segun Braun, la proporcion es de 1 por 545.

de eclampsia puerperal sin albúmina (1); 2.°, que solo se han descubierto en pocos casos pruebas anatómicas del mal de Bright, y que se han encontrado con más frecuencia los riñones congestionados sin alteraciones orgánicas que puedan identificarse con las de cualquier forma de dicho padecimiento; 3.°, que se han descubierto con frecuencia otras causas (y no el mal de Bright) al hacer la la autopsia de mujeres que han muerto de eclampsia puerperal, á saber, edema del cerebro y congestion de las meníngeS, que probablemente no tenían relacion alguna con el orígen de los ataques.

La falta de separacion de los casos que nada prueban, impiden analizar de la manera debida los hechos aducidos en este debate. Pero indudablemente la existencia de casos auténticos de eclampsia sin indicio de albúmina en la orina, es fatal para la *universalidad* de la teoría urémica. Por otra parte, la coexistencia indudable del mal de Bright permite suponer con fundamento que muchas veces las convulsiones son verdaderamente urémicas. Pero es necesario no olvidar, que las mujeres embarazadas que padecen mal de Bright confirmado, dan muchas veces á luz sin la menor convulsion.

Segun los datos que poseemos hoy, no puede atribuirse siempre la eclampsia puerperal á una causa única é invariable. En ciertos casos las convulsiones son al parecer de carácter esencialmente reflejo, y su orígen es la irritacion de los órganos genitales que obra sobre un sistema nervioso de sensibilidad exaltada. Pueden presentarse las convulsiones en el período en que la sensibilidad llega á su apoyo, es decir, durante el acto del parto. Pero tambien en este período es cuando la presion intraabdominal se hace más fuerte y más completa la estancacion de las venas renales y la supresion secretoria de la orina. Cuando principia el parto, es preciso añadir á estas causas de trastorno las contracciones musculares generales y fuertes que congestionan el semblante y las meníngeS del encéfalo. Se reunen en el mismo período varios elementos explosivos, y es casi un milagro que conserve su equilibrio el sistema nervioso.

La distincion de dos ó más categorías de eclampsia puerperal es importantísima para el pronóstico y el tratamiento; la falta de una clasificacion racional de los casos, es indudablemente causa de

(1) Pueden citarse entre otros ejemplos los siguientes: Abeille, l. c., pág. 607; Riedel, Zeitschr. f. d. Geburlsheilk, 1858, pág. 13; Rossi, ibid., 1863, Bd II, pág. 72. Véanse tambien Schröeder, Ingerslev y Löhlein, citados por Wagner, loc. cit.

la diversidad de opiniones de los distintos observadores, sobre los efectos benéficos de la sangría y de otros planes terapéuticos.

Existen al parecer, cuando menos, tres categorías, á saber: 1.ª *Casos debidos al mal de Bright crónico y confirmado.* En estos casos debe considerarse la eclampsia como principal ó exclusivamente urémica; el pronóstico es fatal y los medios deplectivos están menos indicados que el cloroformo, etc. 2.ª *Casos debidos á la congestion pasiva de los riñones ó á un estado parecido, si no idéntico, al mal de Bright agudo.* Se observan de preferencia en las primíparas; los fenómenos son probablemente en parte urémicos y en parte reflejos; el pronóstico es favorable cuando cesan los ataques; están indicados los medios deplectivos. 3.ª *Casos debidos á la irritacion uterina refleja y á la congestion de las meninges.* La orina *no* es albuminosa en estos casos; el pronóstico es favorable una vez que se corrigen los ataques; están indicados los medios deplectivos.

Queda por decir algo sobre la indicacion diagnóstica en los casos de embarazo complicados con albúmina.

Cuando es albuminosa la orina de una mujer embarazada ¿cómo conocer si existe un mal de Bright confirmado ó solo una alteracion pasajera inofensiva que desaparecerá despues del parto? Los datos siguientes indican el mal de Bright confirmado: orina pálida, poco densa y abundante; cilindros granulosos ó grasos; cantidad considerable de albúmina y relajacion del abdomen y de los tejidos en general; anémia; hipertrofia moderada del ventrículo izquierdo; anasarca distribuida por igual, ó casi por igual, por todo el cuerpo. Los datos que indican la existencia de una congestion ó del mal de Bright agudo (y curable), son: signos evidentes de presion fuerte intra-abdominal; ser primípara la enferma; ser proporcionada la cantidad de albúmina á la congestion venosa que existe; orina escasa, densa y de color encendido; edema limitado en su mayor parte ó exclusivamente á las extremidades inferiores; falta de anémia y de hipertrofia cardíaca.

He podido, fijándome en estos datos, diagnosticar los casos que he observado sin incurrir en error.

CAPÍTULO II

Mal de Bright.

Bright.—Reports of medical casee, vol. i. Lond. 1827. Y otros trabajos en los Guy's Hospital Reports for 1836 and 1840.

Christison.—On granular degeneration of the kidneys. Edin. 1839.

Osborne. — On dropsies connected with suppressed perspirations and coagulable urine. Lond. 1835.

Rayer. — Traité des Maladies des Reins. Paris, 1839, 1840.

Johnson (Geo). — On diseasses of the kidneys. Lond. 1852; y Med. Chir. Trans., vol. xlii, é ibid., vol. lvi, y Lectures on Bright's Disease. Lond., 1873.

Simon. — Med. Chir. Trans., vol. xxx, pág. 153.

G. O. Rees.—On the nature and treatment of diseasses of the kidney. Lond. 1850.

Frerichs. — Die Bright'sche Nierenkrankheit, Braunschweig, 1851.

Todd.—Klin. Lects. on certain Dis. of Urin. Organs. Lond. 1857.

Wilks. — Guy's Hosp. Reports, 2.ª série, vol. viii.

Dickinson.—Med. Chir. Trans., vols. xliii and xliv., and on the Pathology and Treatment of Albuminuria. Lond. 1868.

Friedreich and Kekulé. — Arch. f. path. Anat., Bd. xvi, pág. 50.

Beckman. — Ibid., Band. xiii, pág. 94.

Wagner.—Archiv. der Heilkunde, 1861, pág. 481.

Rosenstein. — Path. u. Therap. d. Nierenkrankheiten, 2.ª edicion, Berlin, 1870.

Grainger Stewart. — Bright's diseases of the kineys., 2.ª edicion, Edin, 1871.

Traube. — Ueber den Zusammenhang von Herz- und. Nierenkrankheiten. Berlin, 1856; y Deutsche Klinik, 1859, pág. 6; y Schmidt's Jahrbücher, 1862, núm. 3.

C. Schmidt. — Ann. de Chem. u. Pharm., Band. lx. pág. 250.

B. W. Richardson. — On uræmie coma. Clinical Essays. Lond. 1862.

Petroff. — Zur Lehre von der Urämie. Archiv. f. path. An., Bd. xxiv, página 91.

Treitz.—Ueber uräm. Darmaffectionen. Prag. Vierteljahrschrift, 1859.

W. A. Hammond. — On uræmic intoxication. Americ. Journ. of Med. Sc., 1861.

Goodfellow. — Diseases of the kidney and dropsy. Lond. 1861.

Schottin. — Arch. d. Heilk., 1860, pág. 417.

Bernard and Barreswil. — Archives Génér., 1847, pág. 449.

Virchow. — Archiv. f. path. Anat., Bd. vi and viii.

Oppler. — Beitr. z. Lehre v. d. Urämie. Arch. f. path. Anath., Bd. xxi, pág. 260.
Zalesky. — Untersuch. ü. urämischen Process. Tub. 1865.
Harley. — On Albuminuria. Lond. 1866.
Basham. — On Dropsy., 3.ª ed. Lond. 1866.
Gull and Sutton. — Med. Chir. Trans., vol. lv, pág. 273.
Galabin.—On the connection of Bright's Disease with changes in the vascular system. Lond. 1874.
Mahomed. — Etiology and pre-albuminuric stage of Bright's Disease. Med. Chir. Trans., vol. lvii, pág. 197. Lancet, i, 1879.
Broadbent. — Lancet, ii, 1875, pág. 902.
Klein. — Reports to the Privy Council, 1876, pág. 39.
Greenfield. — Atlas of Pathology, Syden Soc.
Southey.—Brit. Med. Journ., i, 1881.
Bartels. — Ziemssen's Cyclop., Eng. Trans., vol. xv.
Wagner. — Ibid. Morbus Brightii, 3.ª ed.
Thoma. — Virchow's Arch., t. lxxi, págs. 44 y 227.
Ewald. — Idem, id., t. lxxi, pág. 453.
Senator. — Idem, id., t. lxxiii, págs. 1 y 313.
Leyden. — Zeitsch. f. Klin. Medicin, t. ii, pág. 133.

ORSERVACIONES PRELIMINARES.

Se incluyen en el término general de *mal de Bright* los casos caracterizados por albuminuria é hidropesía, dependientes de alteraciones de estructura renales.

Se designan indudablemente con este título estados patológicos algo distintos, y los casos ofrecen grandes diferencias, no sólo en la agudeza de su marcha, sino en su orígen y síntomas. Se han hecho tentativas numerosas para dividir y clasificar los diversos estados del riñon que se encuentran despues de la muerte en el mal de Bright, para relacionar cada uno de ellos con su historia clínica verdadera. Hasta ahora no ha sido feliz por completo ninguna de estas tentativas, y las dificultades naturales del asunto se han complicado con una nomenclatura difusa. A pesar de las diferencias citadas, los puntos de semejanza entre las diversas variedades del mal de Bright son tan marcadas y numerosas, que forman un grupo clínico perfectamente caracterizado. Su semejanza es debida, en gran parte, á que las alteraciones de estructura del riñon, por diversas que sean, conducen al mismo resultado final, á saber: empobrecimiento de la sangre por pérdida de albúmina, y envenenamiento sanguíneo por retencion en el organismo de las sustancias excrementicias de la orina; y los síntomas principales del mal de

Bright son debidos á esta alteracion de la sangre más que á los efectos *directos* de las alteraciones de estructura del riñon.

Las opiniones están divididas, en primer lugar, respecto á si hay una unidad fundamental detrás de la diversidad aparente; en otras palabras: si el «riñon blanco, voluminoso y liso», el «liso y pequeño», el «granuloso y no retraido», y el «granuloso retraido», son períodos sucesivos de un mismo proceso patológico, ó representan enfermedades completamente distintas.

El Dr. Bright, cuyos estudios sobre el asunto han hecho tan célebre su nombre en la ciencia médica, se expresa en términos ambíguos acerca del particular. En sus observaciones preliminares á los 23 casos que publicó primeramente en 1827, dice lo que sigue: «La experiencia me induce á creer que durante las afecciones hidrópicas, el riñon está predispuesto á varias formas de enfermedad. Y hasta creo que las alteraciones orgánicas que he observado, autorizan á admitir *tres* variedades, sino tres formas, completamente distintas de estructura patológica». Pero á la terminacion de las mismas observaciones dice lo siguiente: «Aunque me inclino á creer en la excelencia de estas tres formas diferentes de enfermedad, no garantizo la exactitud de semejante opinion. Por el contrario, puede ser que la primera forma de degeneracion á que me refiero, jamás pase del primer período, y que todos los demás casos, unidos con la segunda y tercera série, sean sólo como modificaciones y períodos más ó menos avanzados de una misma enfermedad» (*Reports*, pág. 67 y 69).

Poco despues de escribirse estos aforismos, progresó bastante el estudio de las enfermedades renales, gracias á las investigaciones de Bowman, que difundieron bastante luz sobre la anatomía complicada del riñon. Histólogos eminentes, tanto en este país como en Alemania — Busk, Toynbee, Simon, Henle, Rokitansky, Virchow — y observadores que hicieron un estudio especial del asunto — Johnson, Frerichs, Basham, Dickinson, Grainger Stewart y otros varios, trabajaron con perseverancia sin ejemplo para conocer la naturaleza y clasificar las variedades del proceso morboso que se efectúa en los riñones en el mal de Bright; pero la duda de Bright no se ha resuelto todavía.

Pero este trabajo no ha sido infructuoso por completo. Al contrario, se ha esclarecido bastante la fisiología patológica de la enfermedad, y se han obtenido datos de importancia para el pronóstico y el tratamiento. El exámen de las mezclas orgánicas de la

orina — epitelio renal y cilindros de los tubos uriníferos — ha suministrado al Dr. G. Johnson resultados de valor clínico grandísimo, que le colocan en lugar preferente en este campo de la patología.

Frerichs cree que el mal de Bright es uno, y su naturaleza inflamatoria. Divide las alteraciones anatómicas renales en tres formas, que considera como períodos del mismo proceso fundamental, á saber:

1.° El período de hiperhémia y de exudacion incipiente.

2.° El período de exudacion y de alteracion incipiente del exudado.

3.° El período de degeneracion y atrofia.

El Dr. Johnson admite, por el contrario, varios procesos distintos en el mal de Bright — pero principalmente dos, ambos de naturaleza inflamatoria — uno caracterizado por la descamacion y destruccion de la capa epitélica de los tubos uriníferos (*nefritis descamativa*), y otro sin esta descamacion y que afecta los tejidos intertubulares del órgano (*nefritis no descamativa*). Separa tambien la « degeneracion grasa » y la « degeneracion cérea » de los riñones.

El Dr. Dickinson divide el mal de Bright en tres variedades principales:

1.° *Nefritis tubaria*, en la que los tubos uriníferos son atacados de inflamacion. Esta la subdivide en forma aguda y crónica.

2.° *Degeneracion granulosa*, en la que hay aumento y retraccion ulterior del tejido renal intertubular.

3.° *Enfermedad depurativa*, nombre que da á la infiltracion amilóidea y cérea de los riñones.

El Dr. Grainger Stewart, cree que el nombre «males de Bright» es más descriptivo que el antiguo de « mal de Bright ». Clasifica los casos de la manera siguiente:

1.° *La forma inflamatoria*, de la que hay tres períodos:

a. El de inflamacion.

b. El de transformacion grasa.

c. El de atrofia.

2.° *La forma cérea ó amilóidea*, de la que existen tambien tres períodos:

a. El de degeneracion de los vasos.

b. El de alteraciones secundarias de los tubos.

c. El de atrofia.

3.° *La forma cirrótica, retráctil ó gotosa.*

Describe además dos tipos mixtos, de los que en un caso la forma cérea y en el otro la cirrótica, está combinada con la inflamatoria.

Me conduciría demasiado lejos la discusion de los méritos de estas y de otras muchas clasificaciones que se han hecho. Me contento con indicar las más importantes. En las páginas siguientes se estudia este asunto más bajo el punto de vista clínico que anatomo-patológico, y los casos se clasifican en dos clases principales, mal de Bright *agudo* y *crónico*. El primero comprende un grupo numeroso y reconocido por todos, que se designaba antiguamente con el nombre de «hidropesía inflamatoria». Corresponde á la nefritis aguda descamativa de Johnson, al primer período de Frerichs y á la nefritis tubaria aguda de Dickinson. El segundo comprende los casos de larga duracion, que han pasado á la forma crónica de la aguda, ó lo que es más frecuente, que han revestido la forma crónica desde el principio. Se admiten tres tipos del mal de Bright crónico: 1.° Casos consecutivos al estado agudo (riñon liso, blanco, voluminoso y degenerado pocas veces). 2.° Casos que han revestido la forma crónica desde el principio (riñon granuloso, rojo, retraido). 3.° Casos complicados con degeneracion cérea ó lardácea (llamada amilóidea) de los riñones.

La presencia de grasa en el parénquima renal y en el epitelio de los tubos, no es patognomónica de ningun tipo de degeneracion del riñon, sino que se encuentra asociada con las alteraciones anatómicas de las variedades más diversas; no exige, por lo tanto, un estudio especial.

ETIOLOGÍA GENERAL DEL MAL DE BRIGHT.

En los dos capítulos siguientes se estudiará separadamente la etiología especial de los diversos tipos del mal de Bright, pero conviene estudiar aquí algunos puntos que se relacionan con la etiología de este padecimiento en conjunto.

La falta de uniformidad en nuestra nomenclatura de las enfermedades orgánicas de los riñones disminuye bastante el valor de las listas del Registro general en esta rama de la patología. Los casos suscritos por el certificado de defuncion como «mal de Bright» se excluyen en estas listas como « nefria »; pero es indudable que el mayor número áun de los casos reconocidos como mal de Bright durante la vida, no están inscritos con este nombre, sino clasifica-

dos como « nefritis » y « enfermedad del riñon ». Para formarse alguna idea del predominio del mal de Bright, citaremos el total de muertes suscritas con estos tres nombres. En 1868 se inscribieron en Inglaterra y el país de Gales :

2.076 muertes por « nefria ».
495 — — « nefritis ».
2.836 — — « enfermedad del riñon».

lo que suma un total de 5.407. La proporcion es sólo de 1,1 por 100 del total de muertes por todas causas, número que es probablemente inferior á la verdadera mortandad proporcional del mal de Bright. Aún no admitiendo, como hace el Dr. Simon, que las dos terceras partes de los casos de mal de Bright siguen una marcha latente ó ignorada, no puede menos de comprenderse que muchos casos no se incluyen en estas listas, y sí, probablemente, en los 6.284 casos considerados como «hidropesía», ó entre los citados como «convulsiones, pneumonía» y otros calificativos (1).

El mal de Bright es casi una tercera parte más frecuente en el hombre que en la mujer (1.215 hombres, por 861 mujeres). El exceso de mortandad entre los hombres, aunque existe en todas las edades, no es igual en los diferentes períodos de la vida: es mayor entre los cuarenta y cinco y sesenta y cinco años.

La mortandad, por mal de Bright, presenta un aumento progresivo desde la niñez, hasta los cincuenta años; en los veinte años sucesivos sigue estacionaria ó desciende algo, pero es todavía elevada; la década siguiente se caracteriza por una disminucion notable, respecto al mal de Bright, aunque la mortandad general en esta época llega á su apogeo. El cuadro siguiente demuestra estas particularidades.

(1) Indudablemente el mal de Bright va siendo mejor conocido, cada vez en este país, y diagnosticado con más frecuencia. En 1852 sólo se inscribieron 570 casos de muerte como « nefria ». En cada año sucesivo ha ido aumentando el número, sin relacion con el aumento de poblacion, hasta ascender, en 1861, á 1.148, casi tres veces más que en 1852; y en 1868 llegó á 2.076, número casi cuatro veces superior al del año citado. Las defunciones atribuidas á la « hidropesía », disminuyeron proporcionalmente, de 9.788 á 7.301 y á 6.284, en los mismos tres años.

CUADRO *que contiene el número de muertes inscritas como « Nefria » (Mal de Bright), en Inglaterra y pais de Gales en* 1868, *en los diversos periodos de la vida:*

	Menos de 5 años.	5-15 años.	15-25 años.	25-35 años.	35-45 años.	45-55 años.	55-65 años.	65-75 años.	75 años y más.	Total en todas las edades.
Hombres..	41	60	87	157	216	247	225	133	49	1.215
Mujeres...	34	39	68	133	160	147	148	97	35	861
Ambos sexos.....	75	99	155	290	376	394	373	230	84	2.076

La causa más frecuente del mal de Bright, en su forma aguda, es el conjunto de impresiones que se designan, vulgarmente, con el nombre de *enfriamiento*. El *frío*, que obra de una manera más lenta y contínua, es tambien una causa fecunda del mal de Bright crónico. Las personas expuestas, por su profesion, al frío, á la humedad y á las inclemencias de las estaciones, sin el abrigo necesario, los que trabajan en talleres caldeados, y tienen la costumbre de enfriarse al aire libre, las clases proletarias que viven en habitaciones húmedas, que están súcias y mal alimentadas, y que permanecen entre la inmundicia, suministran bastantes víctimas á esta enfermedad.

El Dr. Johnson ha procurado explicar el *modus operandi* de esta causa frecuente de enfermedad renal. Sostiene que la accion defectuosa de la piel acumula en la sangre ciertas sustancias deletéreas, de cuya eliminacion se encargan los riñones que se lesionan así. Es imposible aceptar esta hipótesis en absoluto, al observar que la supresion de la traspiracion cutánea produce varios estados inflamatorios y febriles, sin ocasionar una enfermedad renal. Es innegable que cuando una persona sufre un enfriamiento, la secrecion de la piel disminuye ó se suprime en absoluto; pero es imposible predecir sobre qué órgano se dejará sentir al fin la impresion nociva, si sobre los bronquios, la pleura, el parénquima pulmonar, ó algun otro órgano ó parte del cuerpo; de modo que no puede sostenerse que exista relacion *especial* alguna entre la secrecion cutánea suprimida y la génesis de la enfermedad de los riñones.

El abuso de bebidas alcohólicas es una causa determinante efi-

caz del mal de Bright. Christison calcula la proporcion debida á esta causa, en Edinburgo, en las $\frac{3}{4}$ ó $\frac{4}{5}$ de todos los casos; y manifiesta, con mucha razon, que no son únicamente los que se embriagan de contínuo los que manifiestan esta tendencia á la enfermedad renal, sino tambien los que acostumbran á beber licores varias veces al dia, sin llegar á embriagarse (1).

Los licores de cebada germinada, aunque menos nocivos que los alcohólicos, tienen cierta influencia en la etiología del mal de Bright, cuando se abusa de ellos. En un panadero que ingresó en la Enfermería de Manchester, la enfermedad fué indudablemente producida por el hábito de embriagarse desde el sábado por la tarde hasta el lunes por la mañana, costumbre que adquirió este individuo hacía varios años.

Los hábitos de intemperancia se combinan muchas veces con la suciedad y las ocupaciones á la intemperie ; los casos de mal de Bright son mucho más numerosos entre los labradores, poceros, cocheros, carreteros, vendedores ambulantes, empleados en las fábricas de cristal, fundidores, y en los que trabajan en purificar la fundicion.

Muchos casos están relacionados con algun *vicio constitucional*, en particular la tuberculosis ó el escrofulismo, y el envenenamiento crónico por el plomo. Entre las clases acomodadas los antecedentes más comunes son la gota y la sífilis constitucional.

Hoy es un hecho perfectamente demostrado que el *paludismo* puede producir el mal de Bright en sus diversas formas (2).

Las afecciones crónicas de la parte inferior de las vías urinarias (cistitis, estrechez, etc.) son muchas veces causa de la enfermedad renal. En un niño de siete años que murió en la Enfermería Real, se encontró cerca del cuello de la vejiga un cálculo del tamaño de una almendra. Se le había sondado varias veces en vida sin poderlo descubrir ; despues no se practicó la operacion. Algunas semanas antes de la muerte se presentó anasarca general. Los riñones estaban atrofiados en exceso ; la sustancia cortical se ha-

(1) La obra «De la albuminuria», del Dr. Dickinson, contiene un capítulo sobre la eficacia de los hábitos intemperantes como causa frecuente del mal de Bright crónico. He examinado esta afirmacion con todos sus detalles en un trabajo publicado en el *Brit. Med. Journ.*, 4 de Noviembre 1871, y he demostrado por completo, segun creo, que los argumentos que aduce Dickinson, no pueden invalidar la opinion antigua.

(2) En un trabajo de Kiener y Kelsch, *Archives de Physiologie*, Febrero de 1882, se hace una buena reseña de las alteraciones anatómicas que produce el paludismo en el riñon.

bía reducido á un borde delgado, del grosor de una peseta; la pélvis del riñon y los uréteres estaban dilatados y su membrana engrosada y bañada en pus. En los casos de esta clase, la influencia que tiende á producir la degeneracion renal es doble, á saber: la persistencia de la supuracion que debilita al enfermo y la transmision directa del proceso inflamatorio por continuidad de tejido.

El empleo del mercurio, que segun Wells y Blackall, es capaz de producir la albuminuria y el padecimiento renal, no tiene este efecto segun la opinion de observadores de más experiencia. De 40 casos tratados por el mercurio en el Hospital de Venéreos, sólo en dos observaron Rayer y Desir una cantidad ligera de albúmina—en los dos su presencia se explicó por la existencia de pus en la orina. Rayer manifiesta además que durante varios años ha empleado multitud de preparaciones mercuriales en el tratamiento de varias enfermedades, sin observar que produjeran hidropesía. Dice tambien que ha tratado infinidad de doradores afectos de temblor mercurial, y que no ha visto sobrevenir un caso de hidropesía con orina coagulable durante ó despues de este temblor (véase tambien la nota de la pág. 189).

Existen ciertos casos de mal de Bright crónico en los que el análisis más minucioso es incapaz de descubrir la causa determinante del padecimiento. En algunos de ellos la afeccion de los riñones es sólo manifestacion parcial de una caquexia más extensa, como en un ejemplo (M. H.) referido en el cap. IV, en el que coexistía la degeneracion grasa en el corazon, en los vasos gruesos, en el cerebro y en los riñones.

CAPÍTULO III

Mal de Bright agudo.

Sinonimia. — Hidropesía inflamatoria. — Nefritis aguda difusa. — Nefritis aguda descamativa (Johnson). — Nefritis tubaria aguda (Dickinson).

Véase la bibliografía del cap. II.

CARACTERES ANATÓMICOS.

Los riñones están siempre más ó menos aumentados de volumen, á veces su tamaño es doble del ordinario; su superficie es lisa; la cápsula delgada, transparente y fácil de desprender; su color varía; es, por lo general, rojo oscuro subido, pero á veces es pajizo claro, casi blanco; en otros casos es jaspeado de rojo y blanco. Las venas superficiales son más gruesas y perceptibles que en estado normal. Dividiendo el riñon, se ve que la sustancia cortical es desproporcionada en relacion con la piramidal. El riñon congestionado rojo exuda en abundancia sanies sanguinolenta de la superficie de seccion; suelen verse varios puntos hemorrágicos diseminados por la corteza ó debajo de la cápsula. La superficie de seccion es de color rojo oscuro y sembrada de puntillos rojos más oscuros aún, que son los corpúsculos de Malpighio aumentados de volumen. Los riñones *pálidos* y *jaspeados* ofrecen un contraste de color entre la corteza y las pirámides. Estas son de color rojo anormal, y desde su base á la sustancia cortical irradian líneas rojas en forma de abanico. La porcion cortical es lisa y blanca ó blanco-amarillenta y súcia, lo mismo que el marfil.

Con el microscopio se ve que están afectas casi todas las partes del riñon, pero en proporciones variables en los diferentes casos. La alteracion principal está localizada casi siempre en el contenido epitélico de los tubos aglomerados. Sus diámetros se ven aumentados, y en los casos extremos hasta dos y tres veces su tamaño normal. Las células epitélicas están tambien aumentadas de volumen, es difícil distinguir una de otra, y sus extremidades libres son re-

dondas. No se descubren las estrías del protoplasma en la base en cada célula, pero se observa en cambio un estado granuloso excesivo, que en los casos avanzados es sustituido por una coleccion de glóbulos de grasa. Los núcleos de estas células suelen estar ocultos por el protoplasma ; cuando se descubren, se les ve bastante proliferados, y se observa además una division de la sustancia celular alrededor de cada núcleo, una multiplicacion de las células (1). Cornil ha descubierto en el protoplasma celular ciertos glóbulos hialinos que avanzan, al parecer, de la base al borde libre, y que se vierten en la luz del tubillo. Las células epitélicas pueden hipertrofiarse de modo que obstruyan por completo los tubillos. Casi siempre se hallan éstos obstruidos por acumulaciones de células compuestas de epitelio desprendido y de leucocitos, ó por una exudacion fibrosa que en los tubillos superiores adquiere la forma de una estrella ó de una red, pero en los inferiores, y en particular en los rectos, forma cilindros brillantes de diverso tamaño, segun que los tubos hayan conservado ó perdido su membrana propia. En el epitelio de los tubos rectos se observan alteraciones análogas, pero menos acentuadas. Su diámetro mayor y su trayecto menos tortuoso favorece la salida del epitelio desprendido, de modo que algunos de ellos están denudados en parte ó por completo. En los últimos períodos se destruyen las células de los tubos aglomerados, y Klein ha descrito en los riñones escarlatinosos un depósito de sales calcáreas en las células (2).

El líquido intersticial del riñon puede no afectarse, pero á veces se observa una infiltracion de leucocitos, áun en un período relativamente precoz. Están localizados casi siempre alrededor de los glomérulos y constituyen la llamada nefritis « pericapsular »; despues se observa tambien la acumulacion celular entre los tubillos y alrededor de las arterias.

Las arterias y los capilares están distendidos con glóbulos sanguíneos, y se observa roturas más ó menos extensas en ellos. La hemorragia constituye á veces un rasgo característico. Descúbrense entonces masas de glóbulos rojos depositados en el tejido intertubular, que distienden los tubos, y á veces entre las células epitélicas ó incrustados en el protoplasma celular. Klein ha descrito un en-

(1) Algunos observadores, y más recientemente Cornil y Brault, han negado que se produzca semejante proliferacion de epitelio cuando se inflama un riñon antes sano.

(2) Litten ha descrito tambien la calcificacion de las células. Véase *Virch. Arch.*, Bd. 83, pág. 508.

grosamiento hialino de la túnica interna de las arterias, y en particular de los vasos aferentes del glomérulo. Los núcleos del endotelio y de las fibras musculares, se hallan tambien en estado de proliferacion (1).

El proceso morboso consiste al parecer, en su esencia, en un estado catarral de los tubos uriníferos con tumefaccion y proliferacion prodigiosa de sus elementos epitélicos. Al principio hay congestion inflamatoria de los órganos con tumefaccion rápida y rotura de los capilares. Al poco tiempo aumenta la produccion de células epitélicas; éstas se multiplican, obstruyen y distienden los tubos uriníferos, comprimen, por lo tanto, los capilares renales é impiden la circulacion á través de los riñones.

Cuando llega á cierto grado esta proliferacion, los riñones, que antes eran de color rojo oscuro, se vuelven pálidos ó jaspeados, no tanto á causa de una verdadera deficiencia de sangre en estos órganos, sino más bien, como dice Dickinson, por el color blanco de las masas de epitelio, que sobrepuja al rojo natural.

La obstruccion de los tubos por su propio epitelio impide necesariamente las funciones depuradoras de los riñones, y la sangre se envenena con las sustancias excrementicias. La orina es escasa en cantidad y deficiente en sus ingredientes normales; arrastra con ella, como si los lavara, los conductos afectos, el epitelio desprendido, la sangre y las exudaciones fibrinosas, ó desprende los restos de la membrana; todos estos objetos forman un sedimento urinario grumoso y abundante.

La conversion de rojo en blanco depende de la rapidez con que se multiplican las células epitélicas. He visto adquirir el estado exangüe extremado en seis semanas. Segun el Dr. Dickinson, puede ocurrir en cuatro dias.

Durante estos últimos años se han ocupado los patólogos y los clínicos de las alteraciones que sufren los glomérulos en ciertos casos de mal de Bright agudo y subagudo. Cuando existen los estados descritos se ven los glomérulos como puntos rojos sobre la superficie de seccion del riñon; con el microscopio se observa que los capilares de los corpúsculos de Malpighio están inyectados, y el

(1) Algunos autores utilizan varios de los aspectos descritos como bases de la clasificacion. Wagner, por ejemplo, describe cuatro formas de mal de Bright agudo. 1.ª, la catarral hemorrágica; 2.ª la catarral hemorrágica con alteracion intersticial; 3.ª, el riñon agudo pálido y voluminoso; 4.ª el riñon agudo linfomatoso. No creo conveniente en una obra como ésta hacer clasificacion alguna fundada en los caracteres anatómicos.

espacio que media entre el corpúsculo y la cápsula se halla lleno de glóbulos sanguíneos rojos. En los casos de la llamada glomerulo-nefritis los glomérulos aparecen al corte como puntos pálidos; se descubren en ellos alteraciones inflamatorias extensas, que suprimen casi por completo sus funciones secretorias, mientras que en el resto del riñon las alteraciones son ligeras ó nulas. Los resultados de los diferentes observadores varían bastante respecto á las alteraciones exactas observadas en el corpúsculo de Malpighio, pero pueden sintetizarse en pocas palabras.

Se ve, con más frecuencia, una acumulacion de células entre la cápsula de Bowman y el glomérulo. Esta acumulacion se compone de algunos cuantos leucocitos salidos de los vasos, y en su mayor parte de células procedentes de la proliferacion de la capa epitélica de la cápsula de Bowman. Se ha observado tambien proliferacion de la capa delgada de epitelio que cubre el glomérulo, y se introduce entre sus divisiones, é indudablemente esto contribuye á la acumulacion de células en su cavidad. Mi colega el doctor Leech (1) ha descrito, en un caso observado por él, proliferacion de estas dos capas, y ha podido seguir el desarrollo de las células en una masa de tejido fibroso completamente formado que llenaba el espacio glomerular. El glomérulo estaba comprimido por el tejido de nueva formacion y su circulacion suspendida. De aquí su aspecto pálido cuando se divide el riñon. Pero aparte de cualquier exudacion entre el glomérulo y la cápsula, la circulacion á través de aquél suele afectarse por las alteraciones del glomérulo. Estas alteraciones son, por lo general, más evidentes por el gran aumento del número de núcleos en el glomérulo. Este aumento suele ser debido en parte á la proliferacion de las porciones de la capa epitélica que cubre el glomérulo y que se introduce entre sus diversas divisiones. Pueden ser tambien los núcleos de los leucocitos salidos de los vasos. Klebs cree que será debido á la proliferacion inflamatoria de las células del tejido conjuntivo que reune las divisiones del glomérulo. Esta hipótesis tiene en su apoyo muy pocos datos, porque se niega la existencia del tejido conjuntivo en el glomérulo normal. Otro orígen de los núcleos numerosos es la proliferacion de los núcleos de los capilares. Klein ha demostrado que las paredes de los capilares suelen tumefactarse y presentar la misma alteracion hialina que se observa en la arteria aferente del glomérulo,

(1) On Glomerulo-Nephritis. Brit. Méd. Jour., t. I, 1881, pág. 994.

Friedländer ha descrito alteraciones en el interior de los capilares del glomérulo. En este caso se suspende su circulacion, no sólo á causa de la compresion externa, porque los vasos son de más calibre que en estado normal, sino porque se atascan los capilares con una masa granulosa que contiene núcleos, y que es producida, segun creo, por un engrosamiento de la pared capilar (1).

En la nefritis aguda concomitante ó consecutiva á las enfermedades infecciosas se han descubierto en el riñon grupos de microorganismos. Suelen ocupar los vasos y producir trombosis, ó bien los tubillos urinarios ó el interior de las células epitélicas.

Curso y síntomas. — La invasion de la enfermedad es casi siempre brusca, y puede atribuirse á una causa definida. Un individuo sufre un enfriamiento ó hace excesos en la bebida, y á la mañana siguiente ó á los dos ó tres dias, principia á ponerse tumefacta la cara, despues las manos, y por último, todo el cuerpo. En otra clase de casos la enfermedad se presenta durante la convalecencia de la escarlatina, ó — con mucha menos frecuencia — de otros padecimientos febriles ó zimóticos.

El mal de Bright agudo suele principiar por escalofrios, cefalalgia, náuseas, vómitos, dolores en el dorso y en los miembros, supresion de la traspiracion cutánea y opresion en el pecho.

El Dr. Mahomed ha hecho algunas observaciones importantes sobre el período pre-albuminúrico del mal de Bright consecutivo á la escarlatina. Dice que en el período de descamacion de esta enfermedad se presentan algunos síntomas prodrómicos de la aparicion de la albúmina en la orina, á saber : tension elevada del sistema arterial, que puede medirse por el esfigmógrafo, y trasudacion en la orina de las sustancias cristaloides, segun demuestra el guayaco y el éter ozónico. El precursor casi universal y la causa probable de estos síntomas es, segun dice, el extreñimiento. Un dia de extreñimiento es susceptible de producirlos. Si se administra un purgante enérgico, desaparecen; si no, son seguidos por los signos ordinarios de la alteracion renal grave.

Los síntomas perfectamente desarrollados son característicos. El semblante está pálido y tumefacto y su expresion es triste y

(1) Las obras principales sobre la glomerulo-nefritis, son :

Klein, Reports to the Privy Council, 1876, pág. 39; Greenfield (Atlas of Pathology, Syden. Soc.); Waller, Journ. of Anat. and Phys., t. xiv, pág. 432; Leech, Brit. Méd. Journ., t. i, pág. 994.

Klebs, Handb. d. Pat. Anat., t. i, pág. 645; Laughans, Virch. Arch., t. 76, pág. 85; Litten, Charité Annalen, t. iv, pág. 30; Friedländer, Fortschr. d. Medicin., t. i, núm. 3

estúpida ; los miembros y el tronco están edematosos. Las partes edematosas son duras á la presion y se deprimen poco ó nada. En las cavidades serosas, en particular en la pleura y el peritoneo, se observa más ó menos derrame.

Hay por lo general fiebre ; el pulso es duro, lleno y tenso, el apetito se pierde y la sed es excesiva ; la piel está seca y toda la superficie blanca y tumefacta. Se siente en los lomos molestia ó dolor sordo, y la region renal es sensible á la presion.

La orina es de color humoso ú oscuro — en ciertos casos moreno oscuro, como el porter — á causa de la presencia de sangre alterada. Dejándola en reposo, deposita un sedimento abundante, vedijoso, de color moreno sucio ó achocolatado, análogo al que se forma en el extracto de carne. Es muy albuminosa, y puede hasta solidificarse por completo por la ebullicion. El peso específico en el período de incremento suele ser superior á 1020, á veces mucho más elevado, en ocasiones llega á 1030, y en uno de mis casos llegó á 1065. Cuando la orina tiene un peso específico elevado, es proporcionalmente escasa ; no suele exceder de 360 á 540 gramos en las veinticuatro horas ; en los casos extremos desciende á 120 ó 180 gramos, y así continúa ó se suprime por completo durante dos ó tres dias. Los deseos de orinar son más frecuentes que de ordinario, en particular por la noche ó cuando el enfermo adopta el decúbito supino ; necesita levantarse tres ó cuatro veces durante la noche para vaciar la vejiga. La orina es por lo general ácida y muy cargada de pigmento ; en ocasiones deposita uratos amorfos. Pocas veces es alcalina por álcali fijo. Pierde su olor urinoso natural ; tiene un olor desagradable, que se ha comparado al agua en que se lava carne.

Examinando el sedimento con el microscopio, se ve que está compuesto de glóbulos sanguíneos, epitelio renal libre, núcleos libres de las células epitélicas, cilindros de los tubos, masas informes de fibrina coagulada y detritus de todos estos tejidos (fig. 50).

Se descubren tambien, por lo general, células epitélicas de la pélvis del riñon y de la vejiga.

El aspecto del epitelio renal es muy variable. Unas veces es casi natural y sólo está algo tumefacto y opaco. Casi siempre está más alterado ; se ven sus núcleos libres ó cubiertos únicamente en parte por el contenido granuloso que los rodea en estado normal. El epitelio disgregado forma un detritus amorfo, de aspecto granuloso oscuro, diseminado por el campo del microscopio. Cuando es muy

abundante, da un aspecto lechoso á la orina. Los núcleos libres se asemejan bastante á los glóbulos de la sangre, tanto por su forma, como por su tamaño, pero no tienen la figura bicóncava y refractan más la luz. La disolucion de Magenta les tiñe de un color rojo encendido más ocuro. La forma de los glóbulos sanguíneos libres suele estar alterada. Cuando la orina es de peso específico elevado, están encogidos y arrugados en los bordes, pero si tiene 1017 de peso específico ó menos, se distienden, pierden sus depresiones centrales y á veces se rompen y no puede conocérseles.

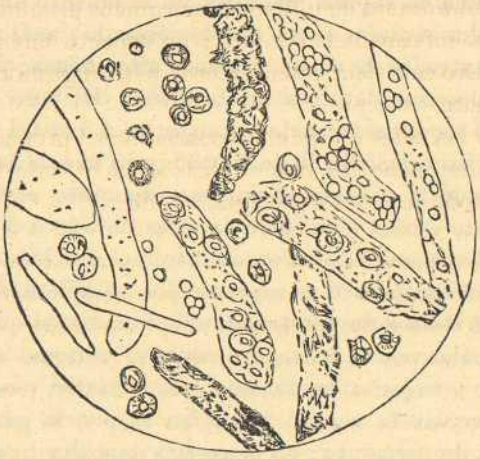


Fig. 50.—Cilindros transparentes, granulosos, sanguíneos y epitélicos de un caso de mal de Bright agudo; epitelio renal libre y glóbulos sanguíneos.

Los cilindros de los tubos son abundantes y de tamaño y aspecto variado. Los más frecuentes son los de tamaño « medio » transparentes y contienen bastantes células epitélicas ó glóbulos sanguíneos. Mezclados con éstos, suele haber otros cilindros hialinos « mayores » y algunos « pequeñísimos », mezclados con otros granulosos opacos (fig. 50).

Las manchas de aceite faltan por lo general, pero en ocasiones se ven algunas pequeñísimas, bien en los cilindros ó dentro del epitelio, pero su número es siempre insignificante en los primeros períodos de la enfermedad.

La proporcion de albúmina en la orina durante el apogeo de la enfermedad varía, segun Frerichs, de 8,2 á 12,7, 17,5 y 24,8 por 1000. Cristison calcula esta cantidad en 27 y Heller en 57 por 1000.

La cantidad perdida en las veinticuatro horas varía de 4 á 20 gramos (Frerichs, Gorup Besanez). Los ingredientes sólidos naturales de la orina disminuyen en proporcion á la obstruccion de los riñones. La excrecion de urea desciende á 5 ó 10 gramos (de 20 á 25 que se eliminan en estado normal) y las sales inorgánicas disminuyen de un modo notable. El ácido úrico conserva casi su proporcion ordinaria.

La sangre tarda poco en alterarse, á causa de la alteracion de las funciones renales. Se hace acuosa, más pobre en albúmina, y se acumulan en exceso en ella urea, ácido úrico y las sustancias extractivas. El número de glóbulos sanguíneos disminuye á medida que avanza la enfermedad, y resulta un aspecto anémico general. La fibrina existe casi siempre en exceso, y la sangre forma una capa de color de ante.

La grasa y las sales inorgánicas conservan su proporcion ordinaria. Frerichs ha hecho los tres análisis siguientes de la sangre en el primer período del mal de Bright agudo :

	I.	II.	III.
Peso específico	1.025	1.022	1.019
1.000 partes de suero contenían:			
Agua	908,10	915,88	938,9
Sólidos	91,90	84,12	61,1
Albúmina	81,40	72,00	51,7
Grasa	1,42	1,53	9,4
Sales y sustancias extractivas	9,09	10,59	

Examinando el pulso con el dedo ó el esfigmógrafo se nota siempre lo elevado de la tension del sistema arterial. En algunos casos raros puede conocerse de este modo la hipertrofia del corazon, áun antes de que la enfermedad pase al período subagudo. Pero, por lo general, no se observa hipertrofia en el mal de Bright agudo (1).

Despues de durar la enfermedad un período variable de unos cuantos dias á varias semanas, termina de una de las tres maneras siguientes : por curacion, por la muerte ó pasando al estado crónico.

Cuando el caso se halla en vías de curacion, la cantidad de la orina aumenta á litro y medio ó dos litros por dia; su densidad desciende de la cifra natural media (1012-1008), y disminuyen y des-

(1) Véase Wagner, Ziem. Cyclop., 3.ª ed., pág. 131. Riegel, Berl. Klin. Woch., 1882, núm. 28, y Zeitsch. f. Klin. Méd., 1883, pág. 260.

aparecen, por último de ella, la sangre, los elementos renales y la albúmina. La piel se humedece á la vez y los derrames serosos se reabsorben. La mejoría sigue una marcha variable. Si la albúmina ha desaparecido por completo en seis ú ocho semanas, la curacion debe considerarse como rápida. El período más corto que he observado desde los primeros síntomas, hasta el restablecimiento completo de la salud, fué de seis dias.

Algunos enfermos curan despues de una convalecencia larga é interrumpida de varios meses. La orina, durante este período, sigue siendo abundante, de poco peso específico y á veces de color carmesí, por estar mezclada con algo de sangre. El anasarca suele reaparecer y desaparecer y presentarse de nuevo, quizá varias veces, acompañándose su aparicion de exacerbaciones febriles de carácter subagudo. En uno de mis casos tardaron los síntomas en desaparecer cinco meses. Ví casi un año despues al enfermo y su orina no contenía nada de albúmina. En otro caso la orina siguió siendo cada vez menos sanguinolenta por espacio de un año. En estos dos casos, y en un tercero análogo á ellos, los caracteres de la orina fueron uniformes: era abundante (litro y medio á dos litros por dia), de poco peso específico, mezclada con algo de sangre y ligeramente albuminosa; los derivados renales carecían de grasa y fueron relativamente escasos durante la convalecencia.

Muchas veces, durante el curso ordinario de curacion del mal de Bright agudo, los elementos renales—tanto cilindros como epitelio—presentan signos ligeros de alteraciones grasas. Esta circunstancia es capaz de dificultar el diagnóstico y de hacer sospechar que existe un mal de Bright crónico confirmado, si se observa por vez primera el caso en este período. La duda sólo puede resolverse observando al enfermo durante una ó dos semanas.

Pero la enfermedad no termina siempre de un modo tan favorable, y se presentan dos nuevas clases de síntomas que ponen en peligro inminente la vida, ó que ocasionan la muerte. Son inflamaciones secundarias de las membranas serosas y de los pulmones é intoxicacion urémica.

De las complicaciones inflamatorias la más mortífera es la pericarditis, pero es rara. La pulmonía es más frecuente; se desarrolla sin causa determinante apreciable, suele durar poco tiempo y producir la muerte. La pleuresía y la peritonitis son tambien frecuentes, pero menos temibles. La bronquitis más ó menos intensa existe casi siempre. Cuando el anasarca llega á un grado extremo, la piel

de las piernas suele inflamarse y hasta gangrenarse. Estas inflamaciones secundarias son mucho más frecuentes en los últimos períodos del mal de Bright crónico que en la forma aguda.

Los fenómenos urémicos son debidos á la retencion de las sustancias excrementicias de la orina en la sangre. Consisten en un cortejo de síntomas nerviosos —cefalalgia, vómitos, diarrea, convulsiones y coma— que son accidentes comunes y temibles del mal de Bright agudo. Suelen ser consecutivos á la disminucion excesiva ó á la supresion de la orina por aumento de obstruccion de los riñones. Es preferible estudiarlos más adelante, cuando se trate de la urémia relacionada con el mal de Bright en general.

Se observan con frecuencia ciertas desviaciones de la marcha natural y de los síntomas ordinarios. Aunque, por regla general, el derrame seroso aparece primero en la cara, debajo de los ojos, y despues invade el tronco y las extremidades, puede principiar en otro cualquier punto—en los piés, en las manos ó en el escroto—ó puéden afectarse á la vez todos los puntos del cuerpo. El derrame puede cambiar tambien de sitio de vez en cuando ó ser excesivo en ciertos puntos (pulmones, pleura, tejido submucoso de la glotis) y producir de repente síntomas alarmantes ó fatales.

El anasarca desaparece de ordinario en algunos dias ó semanas ó áun varios meses antes de que lo haga la albúmina; pero en ocasiones sucede todo lo contrario, en particular en los individuos poco robustos y anémicos. Cuando se observan por vez primera casos de este género despues de desaparecer la albuminuria, el diagnóstico es difícil y sólo se conoce la naturaleza verdadera de la enfermedad por la historia anterior del enfermo.

Diagnóstico.—Los síntomas graves y las alteraciones de la orina, son tan significativos durante el apogeo del ataque, que es casi imposible confundir la enfermedad con otra. Pero cuando ha pasado el período febril, y el caso se prolonga, es difícil muchas veces decir si se trata del período de declinacion de una enfermedad aguda y curable, ó de otra que ha pasado ya al estado crónico é irremediable, ó que es crónica desde el principio. El mal de Bright crónico está expuesto á recrudescencias febriles ocasionales que tienen una semejanza engañosa con un ataque de la forma aguda. Los signos de la enfermedad aguda y reciente, son: presencia de sangre y de epitelio renal en la orina, falta de grasa en los elementos eliminados, y de complicaciones crónicas, como hipertrofia del ventrículo izquierdo, tísis, cáries, necrosis y artritis. El es-

tudio minucioso de la historia anterior y de la causa ostensible de la enfermedad, es tambien un elemento importante para el diagnóstico. Cuantos menos motivos se tienen para atribuir un caso á la exposicion al frio, á los excesos en la bebida, á la escarlatina, ó á cualquier otra enfermedad zimótica, más razon hay para temer que se trate de un mal de Bright confirmado.

Pronóstico. — Se carece de datos exactos respecto al carácter fatal del mal de Bright. La mayoría de los casos terminan por la curacion. Frerichs calcula las curaciones en las $\frac{2}{3}$ de los enfermos. Esta proporcion es probablemente inferior á la verdadera, si se incluyen los casos escarlatinosos.

Los signos de terminacion favorable, son: aumento de la cantidad de orina, disminucion de la sangre y de la albúmina, desaparicion de los fenómenos febriles, del anasarca y de los derrames serosos, y restablecimiento de la traspiracion cutánea. El semblante pierde á la vez su expresion estúpida y su color anémico, y recobra su aspecto sano ordinario. La coexistencia de todos estos signos no deja la menor duda de que el caso adelanta hácia la curacion; pero si se observa sólo alguno de ellos, la esperanza es menor. Puede desaparecer por completo el anasarca y dejar la orina de ser sanguinolenta; aumentar considerablemente esta sesecrecion, corregirse la fiebre y mejorar bastante el estado general del enfermo; pero si la orina sigue conteniendo albúmina en abundancia, hay motivos fundados para temer que la enfermedad pase al estado crónico, ó para que la mejoría sea pasajera y la siga al poco tiempo una exarcerbacion de los síntomas, más funesta que el ataque primitivo. Jamás puede considerarse como definitiva la curacion, hasta que la orina deja de ser albuminosa por completo.

Si la orina se hace cada vez más escasa y densa, y contiene en mayor abundancia albúmina, cilindros de los tubos y epitelio renal, son de temer consecuencias más graves. Las complicaciones inflamatorias, el edema de los pulmones y de la glotis, y, en particular, los signos acentuados de envenenamiento, uremia, son tambien de pronóstico funesto y dan pocas esperanzas de terminacion favorable.

El pronóstico es mucho más favorable en los enfermos de edad que en los jóvenes. He observado varias veces la enfermedad en personas de más de sesenta años, y en cierta ocasion en un hombre de ochenta; pero en la mayoría de estos casos la enfermedad fué benigna y en todos terminó por la curacion.

Etiología. — El mal de Bright agudo, aunque no es patrimonio exclusivo de una edad determinada, se observa, en la mayoría de los casos, en la niñez y adolescencia. Los individuos atacados gozaban, por lo general, antes buena salud; pero en dos casos he visto complicarse la enfermedad con la tuberculosis pulmonar aguda.

La causa determinante suele ser la exposicion al frio, (un lecho húmedo, la humedad en los vestidos, acostarse para dormir sobre el terreno húmedo, sentarse á una corriente de aire frio, beber un vaso de agua fria estando sudando), ó la embriaguez. La mayoría de los casos son consecutivos á la escarlatina, ó, (en mucha menos frecuencia), á otra enfermedad zimótica. Se han descrito, en casos de catarro intestinal agudo, la albuminuria, y á veces todos los demás fenómenos del mal de Bright agudo. Algunos casos son debidos al ambarazo.

Tratamiento. — Si se observa el caso en el período de invasion, debe aconsejarse al enfermo guardar cama, envolverlo en franela y hasta entre sábanas. Es necesario aplicar, sin perder tiempo, ventosas escarificadas á la region lumbar, de modo que se extraigan de 240 á 360 gramos de sangre (en los niños de 60 á 90). Despues se aplica, en la misma region, una gran cataplasma de harina de linaza caliente, y se renueva cada tres horas. Todas las tardes, ó una tarde sí y otra no, debe hacerse tomar al enfermo un baño caliente ó de vapor. Cuando es imposible emplear el baño de vapor, puede sustituirse por la envoltura de sábanas mojadas. Se moja en agua hirviendo una sábana grande y gruesa, se la estruja para que quede lo más seca posible, y se envuelve en ella al enfermo; de este modo se calientan las ropas del lecho. A los veinte ó treinta minutos se extrae la sábana caliente y se enjuga con rapidez el cuerpo del enfermo con una tohalla suave y caliente.

Es necesario favorecer las deposiciones intestinales, empleando para ello un purgante activo, por ejemplo, el polvo de jalapa compuesto. Debe procurarse mitigar la fiebre y restablecer las funciones cutáneas, administrando de dos en dos horas efervescentes de nitrato de potasa, ó una mixtura de licor de acetato amónico, á la dósis de 8 ó 12 gramos, con quince gotas de tintura de beleño, en 30 gramos de infusion de linaza. El Dr. Barlow recomienda el tártaro emético á la dósis de 15 ó 7 milígramos, y yo mismo he empleado este medicamento cada cuatro horas con grandes resultados. El Dr. Johnson recomienda tambien eficazmente el vino de antimonio, combinado á veces con los polvos de Dover.

La alimentacion debe componerse de sustancias harinosas poco pesadas, leche, extracto de carne y caldos. La carne en cualquier forma es de utilidad dudosa en el primer período.

La extraccion de sangre debe emplearse con precaucion, por la tendencia á la anémia en los últimos períodos de la enfermedad; y si el organismo del enfermo está quebrantado por padecimientos anteriores, ó por una debilidad constitucional, hasta se debe omitir la evacuacion sanguínea local. Si se presentan cefalalgia fuerte, coma, ó convulsiones, deben repetirse las ventosas. En los casos esténicos graves, cuando la fiebre es algo elevada, debe hacerse la sangría.

Si la fiebre remite y el anasarca disminuye, es necesario suprimir los medios activos ó emplearlos con menos energía; pero es necesario seguir procurando restablecer y conservar las funciones cutáneas. En los últimos períodos, cuando el enfermo está ya en convalecencia, los alcalinos y diaforéticos deben ser sustituidos por las preparaciones ferruginosas. Es preferible empezar siempre por dósis pequeñas, y vigilar sus efectos. Si se emplean demasiado pronto las preparaciones ferruginosas, suelen reproducirse los síntomas agudos. Cuando es tolerado el hierro, obra de un modo eficaz, y contribuye á que desaparezcan de la orina la albúmina y la sangre. Mi experiencia concuerda con la del Dr. Parkes, respecto á la ineficacia del ácido gállico en la forma aguda del mal de Bright.

El empleo del mercurio es de eficacia dudosa, á causa de la gran susceptibilidad de los enfermos que padecen mal de Bright, para los efectos fisiológicos de este medicamento. Se ha visto sobrevenir la salivacion con dósis pequeñísimas. En uno de sus enfermos, 10 centígramos de masa pilular azul administrados con extracto de coloquíntida, cada dos mañanas, produjeron un ptialismo abundantísimo.

Los vómitos rebeldes que suelen presentarse en ocasiones, deben combatirse con la creosota ó con dósis pequeñas de cloroformo, administradas en vehículos helados. Es necesario vigilar la alimentacion. Los síntomas gástricos son debidos unas veces á la simpatía directa con la irritacion intestinal y otras al envenenamiento urémico verdadero. El tratamiento de la urémia se tratará en otro capítulo.

Las inflamaciones torácicas secundarias son refractarias al tratamiento; se desarrollan por lo general cuando no pueden em-

plearse los medios antiflogísticos ordinarios; siguen una marcha muy rápida y gravísima. Pueden emplearse con energía los revulsivos. Es preciso evitar las cantáridas y la trementina, por su efecto irritante especial sobre los riñones; pero pueden aplicarse sobre el pecho ó en puntos más distantes, las pantorrillas, los piés, etc., paños mojados en agua caliente, sinapismos y epitemas de cloroformo. Las ventosas secas sobre el tórax son tambien eficaces é inofensivas.

Cuando se obtiene la curacion, es necesario emplear grandes precauciones para evitar las recaidas, á las que están expuestos los enfermos durante mucho tiempo. La exposicion más ligera es suficiente á veces para despertar de nuevo la fiebre, y para hacer la orina albuminosa y sanguinolenta. Es necesario que el enfermo lleve un vestido de franela; por regla general no debe salir de la habitacion durante la convalecencia hasta que desaparece por completo la albúmina de la orina. Cuando ocurre esto (ó antes si el enfermo está bien abrigado), es muy conveniente el cambio de aire, y si se traslada á una localidad abrigada, tarda poco en corregirse el empobrecimiento de la sangre.

Se han hecho objeciones, fundadas en datos teóricos, al empleo de los diuréticos salinos (acetato y citrato de potasa) en el mal de Bright agudo. Pero la experiencia ha demostrado que pueden emplearse con grandes ventajas. Se convierten en las *primæ viæ* en carbonatos alcalinos que disminuyen la acidez de la orina y la hacen más emoliente al filtrarse por el parénquima renal. En una enfermedad que tiende á la curacion espontánea con un tratamiento profiláctico é higiénico sencillo, es por necesidad muy difícil convencer al enfermo de la eficacia curativa de los medicamentos; en muchos casos de mal de Bright agudo, sometidos al tratamiento desde el principio, he obtenido casi siempre resultados felices administrando á dósis elevadas el citrato de potasa, y jamás he observado los síntomas urémicos graves, ni las inflamaciones secundarias, cuando se hacía alcalina la orina en la primer semana. En los últimos períodos, cuando la fiebre ha desaparecido por completo, pero la orina sigue siendo aún albuminosa y sanguinolenta, he visto que este medicamento era ineficaz por completo.

Para combatir la hidropesía pueden usarse en cualquier período la digital y las puntas de retama á dósis elevadas. El Dr. Christison recomienda la combinacion de la digital y el bitartrato de potasa como superior á la digital sola. «Esta se administra de ordi-

nario á la dósis de 5 á 10 centígramos en polvo, ó á la de 10, 15 ó 20 gotas de tintura, tres veces al dia, en un poco de agua de canela ó de casia. El crémor tártaro se administra tres veces al dia á la dósis de 4, 6 ú 8 gramos en 150 de agua. Con estos medios suele producirse de ordinario la diuresis á los tres ó cuatro dias, á veces antes, pero casi nunca despues de los siete dias» (pág. 144).

Dickinson procura hacer comprender á los enfermos la conveniencia de beber agua en abundancia con objeto de facilitar la eliminacion de las sustancias sólidas de la orina por los riñones, y disminuir así el peligro de la intoxicacion urémica.

Hamburger recomienda con eficacia la quinina en la hidropesía escarlatinosa despues de remitir la fiebre. A los niños la administra á la dósis de 7 á 10 centígramos, y á los adultos á la de 15 á 20 centígramos dos veces por dia. De 47 casos graves, tratados por este método, obtuvo mejoría en 44, inmediatamente ó á los pocos dias (Prag. Vierteljahr, de 1861).

CAPÍTULO IV

Mal de Bright crónico.

Véase la bibliografía del cap. II.

ALTERACIONES ANATÓMICAS DE LOS RIÑONES.

Los riñones de los que mueren de mal de Bright crónico, presentan tres tipos principales de alteracion, á saber :

TIPO I.— *Riñon liso, blanco* y aumentado de volumen ; en los casos extremos se observa alguna vez el riñon atrófico (nefritis crónica).

TIPO II. — *Riñon granuloso, oscuro ó rojo* y retraido (riñon cirrótico).

TIPO III. — *Riñon lardáceo ó céreo* (llamada tambien degeneracion *amilóidea*).

No se ha hecho con la exactitud suficiente, para poderlos conocer siempre en vida, la historia clínica especial propia de cada uno de estos tipos anatómicos ; pero en estos últimos años se ha difundido sobre el asunto la luz suficiente para poder hacer un resumen de los síntomas y condiciones de orígen de los tres tipos.

No son siempre simples y típicos. Por el contrario, el tipo de alteracion principal que se observa en cada caso, suele estar complicado por nuevas alteraciones pertenecientes á otro. Por ejemplo, en el riñon blanco liso se observa con frecuencia la degeneracion cérea ó el desarrollo de tejido conjuntivo intersticial, y el granuloso y céreo están predispuestos á ataques inflamatorios que producen alteraciones propias del primer tipo. De este modo se produce un estado anatómico complejo que se asocia á una historia clínica compleja tambien.

I. — Riñon blanco liso.

(*Nefritis crónica.*)

Las alteraciones de estructura del riñon blanco liso, son análogas á las descritas como propias del mal de Bright agudo, pero en un período más avanzado; la superficie sigue siendo perfectamente lisa; el riñon está muy aumentado de volumen, la cápsula es delgada y se desprende con facilidad. Se ven sobre la superficie blanca ó jaspeada placas estrelladas aparentes de vasos sanguíneos. Al corte aparece la sustancia cortical bastante aumentada de volumen; su color es blanco como el marfil ó amarillento, en los casos de transformacion grasa. Los conos conservan su color ordinario, pero aparecen rojos por el contraste que forman con la blancura de la corteza.

Las alteraciones microscópicas descritas por Dickinson y Grainger Stewart, están limitadas en su esencia á los tubos uriníferos. La capa epitélica se halla aumentada en cantidad y los tubos se ven distendidos y aumentados de volumen. Las células están tumefactas, por lo general opacas y granulosas, y muchas veces contienen partículas oleosas en abundancia. En la forma pura no se altera el tejido interlobular, pero está casi siempre algo aumentado. Durante la marcha de la enfermedad varios tubos distendidos y su contenido se convierten en detritus granuloso que se absorbe despues. En ocasiones se ven mezcladas dentro de los tubos la exudacion fibrinosa transparente y la sangre. Los corpúsculos de Malpighio conservan su tamaño natural ó están algo aumentados de volumen, y sus cápsulas son delgadas como en el riñon normal. Los conos sufren alteraciones del mismo carácter que las de la corteza, pero menos acentuadas; en el interior de los tubos rectos se ven cilindros fibrinosos.

El riñon liso voluminoso conserva de ordinario esta forma hasta el fin; pero á veces, si el enfermo vive lo suficiente, el aumento de volumen es sustituido por una retraccion progresiva, y en los casos más extremos el riñon se atrofia de tal modo, que pesa 30 gramos ó menos. Pero esta retraccion no es invariable, aunque el enfermo viva algunos años. Como ejemplo de ello cita el Dr. Wilks el caso siguiente:

« Una jóven de veintitres años padeció escarlatina *tres* años an-

tes de su muerte. La erupcion ligerísima fué seguida de hidropesía que duró un año. La enferma mejoró entonces algo, pero siguió teniendo edematosas las piernas, y en los cinco meses últimos se hizo la hidropesía general y persistente. La orina era escasa y formaba un sedimento compuesto de exudados. Esta enferma tuvo tres ataques epileptiformes y murió á consecuencia de pleuresía y pericarditis. Los pulmones estaban muy edematosos. La aorta y demás arterias se hallaban cubiertas con un depósito ateromatoso, y los *riñones* eran de gran volumen y blandos, contenían un sedimento abundante que había sufrido en su mayor parte la degeneracion grasa (*Guy's Hosp. Rep.* 2.ª série, t. VIII, pág. 243)».

Cuando se atrofia el riñon liso la cápsula está algo engrosada y predispuesta á adherirse á la superficie renal, y se forman depresiones ligeras que dan al órgano un aspecto ligeramente granuloso.

Esta atrofia es debida, al parecer, á la destruccion y absorcion gradual de los tubos distendidos y de su contenido epitélico. La sustancia cortical se consume así progresivamente, mientras que la piramidal conserva sus dimensiones normales. Los vasos sanguíneos están bastante engrosados, y segun Grainger Stewart, hay un aumento relativo del estroma fibroso, pero no en el grado que en el riñon cirrótico.

El riñon blanco voluminoso está muchas veces bastante infiltrado de grasa. Se ven infinidad de partículas oleosas en el epitelio y libre dentro de los tubos. Constituye una forma del « riñon graso». Esta alteracion principia en ocasiones en un período precoz de la enfermedad, pero adquiere un grado excesivo en los casos de fecha antigua. La transformacion grasa es mucho más frecuente si la enfermedad es consecutiva al frio que cuando depende de la escarlatina.

RESUMEN DE LOS SÍNTOMAS Y DE LA ETIOLOGÍA.

El riñon liso se observa en los casos de mal de Bright agudo que pasan al período crónico. La invasion de la enfermedad ha sido brusca, y suele descubrirse alguna causa determinante, el frio ó la escarlatina. He observado tambien el riñon blanco voluminoso en el mal de Bright crónico, consecutivo á los embarazos repetidos y en un caso se desarrolló en el curso de la tísis.

La edad media de 106 casos de riñon blanco voluminoso observados por Dickinson, fué de 28,2 años; en 11 casos de riñon liso

y atrofiado, la edad media fué de 43,6 años; mientras que en 250 de riñon granuloso fué de 50,2 años.

El derrame seroso es un fenómeno casi invariable; el cuerpo suele estar hinchado por la hidropesía; la cara está pálida y abotagada, y la piel blanca, lisa y viscosa. Hay tambien predisposicion grandísima á las inflamaciones secundarias y al estado urémico; pero la tendencia á las lesiones cardíacas y á la hipertrofia del ventrículo izquierdo es menor.

La orina es de ordinario escasa. Su peso específico es normal ó algo superior al normal. Es pálida y turbia, y en ocasiones humosa y sanguinolenta. Dejándola en reposo, precipita cierta cantidad de detritus renal amorfo y cilindros de los tubos. Los cilindros son de carácter variable «epitélico», «granuloso», «graso» y «hialino». En los últimos períodos se observan con frecuencia células que tienen el aspecto de glóbulos de pus.

La enfermedad es de duracion más corta que el riñon granuloso. En los casos fatales dura menos de seis meses. Son frecuentes las curaciones y recaidas temporales. Puede esperarse la curacion áun despues de transcurrir un año ó más. En estos casos de larga duracion persiste la albuminuria despues de desaparecer los síntomas hidrópicos. He observado casos en los que la orina fué bastante albuminosa más de un año despues de haberse corregido todos los demás síntomas. La albuminuria disminuye al fin poco á poco y el enfermo cura.

En algunos casos excepcionales la enfermedad suele durar varios años. El Dr. Johnson cita un caso en el que duró diez años y el enfermo disfrutó buena salud durante parte de este tiempo. Nueve años antes de la muerte, el sedimento urinario indicaba con toda claridad la degeneracion grasa de los riñones. Estos órganos pesaban 53 gramos (1).

II. — Riñon granuloso retraido.

(Riñon cirrótico).

La glándula está disminuida de volumen y de peso. En los casos extremos pesa el riñon 60 ó 90 gramos y áun menos. Su superficie es lisa y sembrada de elevaciones redondas numerosas, cuyo volumen varía desde el de una cabeza de alfiler al de un cañamon ó un guisante pequeño. La cápsula está opaca, engrosada y adherida á la

(1) Méd. Chir. Trans. t. XLIII, p. 160.

superficie subyacente, de modo que no puede desprenderse sin desgarrar la estructura del riñon. En algunos puntos penetra la cápsula en la sustancia cortical y divide irregularmente el órgano, dándole un aspecto lobulado. Al corte se ve la corteza atrofiada, en relacion con los conos, y formando un borde delgado de una línea ó menos de grosor alrededor de las bases de las pirámides. Es de color rojo ó rojo oscuro y de textura granulosa tosca. El órgano es duro y resistente. En la porcion cortical del riñon granuloso producido por la gota, suelen verse estrías longitudinales blancas ó amarillentas, producidas por un sedimento de urato de sosa.

Examinando con el microscopio un corte delgado del riñon granuloso, se ve que el tejido secretorio se ha destruido casi por completo. Los corpúsculos de Malpighio están reducidos á la mitad y aglomerados de un modo anormal. Sus asas vasculares se hallan rodeadas de tejido granuloso y fibroso, y, en los casos extremos, comprimidos en una ligadura impermeable en el fondo de sus cápsulas.

La cubierta está formada por una hipertrofia del tejido fibroso que rodea el glomérulo, ó por una tumefaccion é hipertrofia fibrosa de la cápsula de Bowman y de la capa epitélica. El asa vascular se halla transformada muchas veces en una masa fibrosa y puede sufrir tambien la degeneracion colóide.

Los tubos uriníferos están alterados de diversas maneras y en distintos grados. Unos se hallan desprovistos de epitelio y reducidos á simples filamentos tubulares; otros, denudados tambien, contienen cilindros fibrinosos vítreos, mientras que algunos de ellos están llenos del epitelio desprendido. Varios de los tubos aglomerados se ven disminuidos de volumen y tapizados de una capa de epitelio cúbico en vez de las células grandes granulosas ordinarias.

Existe con frecuencia sustancia oleosa tanto en el exudado fibrinoso como en el epitelio desorganizado, pero no con tanta frecuencia y abundancia como en el riñon liso. Entre los tubos alterados hasta este extremo, existen otros menos alterados y tapizados de epitelio sano. La membrana de los tubos está engrosada. Entre los tejidos atrofiados hay una gran cantidad de tejido conjuntivo adventicio al que debe el riñon su dureza.

Las arterias de este órgano sufren grandes alteraciones. Se observa engrosamiento de todas sus túnicas. El Dr. Johnson fué el primero que llamó la atencion sobre el aumento notable de la tú-

nica muscular, y aunque algunos autores han negado esta alteracion, la han confirmado otros. El Dr. Klein ha observado que probablemente en el primer período de esta alteracion del riñon escarlatinoso, es cuando se descubre proliferacion de los núcleos en las paredes de las arteriolas. En la adventicia se observa muchas veces engrosamiento fibroso, que se confunde con el tejido conjuntivo general del riñon, mientras que la túnica interna presenta con frecuencia las alteraciones de la endarteritis crónica, que disminuye en alto grado el calibre del vaso.

Sólo en ocasiones muy contadas se observa el riñon granuloso en el primer período de su desarrollo. Cuando sucede así, se ve que la retraccion es precedida de engrosamiento de la cápsula y de granulacion ligera de la superficie, de modo que en este período conserva el órgano su volumen normal. En el riñon granuloso, en el período de retraccion, se ven prolongaciones que penetran de un modo imperfecto. Dickinson ha observado que haciendo atravesar por los vasos una corriente de agua, pasa en un tiempo dado una cantidad mucho menor que en el riñon sano — y menos tambien que en el riñon liso voluminoso — lo que demuestra que la permeabilidad circulatoria de la glándula está bastante disminuida. En el riñon sano pasan en diez minutos, á través de las venas renales, 3570 gramos de sangre por término medio; en el riñon liso voluminoso 2700 gramos; y en el riñon granuloso retraido 750 gramos. Esta disminucion de la permeabilidad no es debida por completo á la cirrosis del tejido interlobular, sino en parte tambien al engrosamiento de las paredes de las arteriolas renales, segun ha demostrado el Dr. Johnson. (*Brit. Méd. Journ.*, Abril 1870).

Thomas ha obtenido resultados análogos á los del Dr. Dickinson empleando para las inyecciones bien sangre de vaca desfibrinada ó disoluciones de gelatina. Considera la endarteritis como causa de la obstruccion al curso de la sangre, pero ha demostrado tambien que toma parte en ella la obliteracion de los glomérulos, y que las arterias renales permiten la trasudacion más fácil á través de sus paredes. La influencia de la destruccion de los vasillos es contrarrestada, hasta cierto punto, por las anastomosis que se forman. Cuando se destruye un asa vascular del glomérulo se establece una comunicacion directa entre los vasos aferentes y eferentes; si el glomérulo se convierte en quiste, un sistema de capilares que rodea la pared quística pone de nuevo en comunicacion dichos vasos; además, las anastomosis normales entre las ramas de la arteria re-

nal y de las inmediatas, se dilatan y permiten pasar más cantidad de sangre que en estado fisiológico.

Hay diversidad de opiniones respecto á la naturaleza íntima del proceso que produce este estado del riñon. El Dr. Johnson cree que el padecimiento principia por las células epitélicas y que el tejido fibroso es el resto de los tubos atrofiados. Dickinson y Grainger Stewart suponen que el proceso principia en la matriz intertubular, y que consiste en su esencia en una hipertrofia enorme del estroma fibroso del órgano. A causa de la compresion y retraccion de este tejido fibroso se destruyen los tubos uriníferos y los corpúsculos de Malpighio, y disminuye progresivamente el volumen del riñon. Segun Dickinson, el tejido fibroso principia debajo de la cápsula, y desde allí penetra en el interior de la corteza. Los sitios por donde penetra están deprimidos, y cuando existen en gran número y su distribucion es regular, la superficie toma un aspecto granuloso. La enfermedad se propaga de este modo desde la superficie hasta las partes centrales, y á veces interesa las pirámides. Pero en muchos ejemplares se ve el tejido fibroso agrupado alrededor de los glomérulos y de las arterias y no procedente de la cápsula.

Sir Wm. Gull y el Dr. Sutton sostienen una opinion diferente respecto á la fisiología patológica del riñon granuloso. Para estos autores el proceso morboso consiste en el depósito de una sustancia «hialino fibroide» en las túnicas fibrosas de las arteriolas y capilares. Esta alteracion morbosa se complica con atrofia de los tejidos subyacentes; no se limita á los riñones, sino que puede propagarse por toda el área vascular. Aunque principia de ordinario por estos órganos, hay pruebas evidentes de su orígen en otros. Al estudiar las relaciones del mal de Bright con las enfermedades del corazon y del aparato vascular, se hará un análisis ligero de estas teorías.

El desarrollo de quistes es frecuente en el riñon granuloso. Su tamaño varía desde el de una cabeza de alfiler al de un guisante ó una avellana; pero otros son tan pequeños que sólo pueden descubrirse con el microscopio, y sus diámetros son idénticos á los de los tubos uriníferos. El Dr. Simon cree que están formados por la dilatacion inmensa de las células epitélicas, desarrollo que parece increible considerando la fragilidad de la parte exterior de estas células, y fenómeno además sin paralelo en histogenesis. Segun otra hipótesis más fundada, y que cuenta con más partidarios, son producidos por obstruccion de los tubos uriníferos á causa de la exu-



dacion, á intervalos, ó por compresion de sus paredes en ciertos sitios por el tejido retráctil adventicio. Los espacios cerrados de este modo son distendidos por un líquido seroso, y á veces se encuentran tapizados de una capa epitélica. Su contenido no es urinoso sino que se compone de un líquido salino-albuminoso ó de una masa colóide. En los conos son oblongos á veces, y se tocan por sus extremos como las ristras de salchichas (Dickinson). (Véase QUISTES Y DEGENERACION QUÍSTICA DE LOS RIÑONES).

RESÚMEN DE LOS SÍNTOMAS Y DE LA ETIOLOGÍA.

El riñon granuloso se observa en la mayoría de los casos de mal de Bright que revisten desde el principio la forma crónica, que principian de un modo insidioso, sin causa determinante fija. En muchos de ellos falta por completo la hidropesía (quizá en la cuarta parte, segun otros en la mitad de los casos), y cuando se presenta es de ordinario ligera y se reduce á edema de los maleolos ó de las piernas y á tumefaccion debajo de los ojos. Suele desaparecer y presentarse de nuevo.

La enfermedad suele seguir una marcha crónica durante meses y años. En muchos casos se observa caquexia constitucional profunda. Estos enfermos son de más edad que los que padecen riñon liso y voluminoso (véase la nota de la pág. 426). (1). La piel, aunque pálida y anémica, no tiene la blancura notable del tipo anterior y el semblante suele estar crispado y cetrino. Este tipo de mal de Bright se complica de un modo especial con hipertrofia del ventrículo izquierdo y con ciertas alteraciones de las arteriolas y de las retinas, que se describirán despues con más detalles. (Véase COMPLICACIONES).

La orina es abundante—litro y medio á dos litros por dia—y de peso específico ligero; la cantidad de albúmina es relativamente pequeña; en ciertos casos raros hasta puede faltar por algun tiempo. Pero hácia la terminacion de la enfermedad la orina se hace escasa y hasta se suprime. El sedimento es ligero, compuesto de cilindros hialinos granulosos, mezclados con algo de epitelio y grasos pocas veces : el sedimento suele ser tan escaso, que no llame la aten-

(1) Suelen ser víctimas de este tipo de mal de Bright los jóvenes y hasta los niños. He visto con el Dr. Barlow un ejemplo notable en un niño de cinco años, del que ha hecho éste una relacion notable en la *Lancet*, 1.° Agosto, 1874.

cion, ó puede en realidad ser nulo. Por regla general, no contiene sangre la orina.

Las causas predisponentes más comunes son los excesos alcohólicos habituales, la gota, el envenenamiento plúmbico, la exposicion contínua al frio y la degeneracion grasa extensa de los tejidos.

Como estos dos tipos — riñon liso blanco y voluminoso y riñon granuloso rojo y retraido — constituyen la mayoría de los casos de mal de Bright, la cuestion de la unidad ó multiplicidad de este padecimiento casi se limita á lo siguiente, si éste es el período último de aquél ó si los dos son distintos desde el principio al fin.

Reinhardt y Frerichs creen que el riñon blanco voluminoso se hace algunas veces granuloso rojo y retraido si sobrevive el enfermo. Esta hipótesis ha tenido partidarios numerosos en Alemania, y Rosenstein la adopta sin discutirla en su obra. En Inglaterra ha ganado terreno la opinion contraria, y las pruebas aducidas por Johnson, Wilks y Dickinson, resuelven, al parecer, por completo la cuestion. En Alemania son partidarios de esta hipótesis varios autores modernos, entre los que merecen citarse á Bartels, Senator y Leyden.

Johnson ha visto que de 26 casos fatales de riñon voluminoso observados por él, había hidropesía en 24, ó sea el 92 por 100, mientras que en 33 casos fatales de riñon contraido, sólo se observó este síntoma en 33, ó sea el 42 por 100. « Si todos los riñones retraidos del mal de Bright — dice con mucha razon — tienen un período prévio de aumento de volumen, es difícil comprender cómo la mayoría de los enfermos que llegan al último período de la degeneracion renal no padecen hidropesía, la que, en más ó en menos grado, se observa en casi todos los que mueren durante el primer período de la misma enfermedad » (1).

Las convulsiones y las inflamaciones secundarias (pulmonía y peritonitis) son más frecuentes en los casos de riñon liso, mientras que la hipertrofia del ventrículo izquierdo, el ateroma y la apoplegía lo son en los de riñon granuloso.

Debe tenerse en cuenta que nadie pone hoy en duda que el riñon blanco voluminoso sufre á veces alteraciones atróficas, y que en algunos casos excepcionales queda reducido al fin á dimensiones muy pequeñas. Johnson, Dickinson y Grainger Stewart, citan varios casos de este género, pero insisten en que áun en el último período de retraccion puede distinguirse el riñon blanco liso del

(1) Med. Chir. Trans., t. XLII, pág. 156.

rojo granuloso. La alteracion atrófica del primero se acompaña de alteraciones análogas de sus rasgos clínicos ; los síntomas se asemejan entonces por su carácter á los del riñon granuloso rojo y pequeño.

Los síntomas de las dos variedades indicadas de mal de Bright no son lo suficientemente característicos para permitirnos pronosticar siempre por los signos clínicos, la lesion anatómica exacta. Existen á veces varias formas « mixtas ». El riñon granuloso pequeño está expuesto á sufrir ataques de congestion é inflamacion aguda, y puede presentar bajo su influencia varias de las alteraciones del riñon blanco voluminoso. Leyden ha llamado la atencion sobre casos en los que los síntomas eran idénticos por completo á los del riñon granuloso rojo y pequeño, y en la autopsia se encontraron los riñones voluminosos y pálidos. El microscopio revela en estos casos exceso de tejido intersticial, lo mismo que en la forma retraida, pero suele estar combinado con alteraciones parenquimatosas.

III. — Riñon céreo ó lardáceo.

(*Degeneracion amiloidea de Virchow. — Enfermedad depurativa de Dickinson*).

Para la mayoría de los patólogos, el riñon céreo ó lardáceo es una variedad del mal de Bright.

Al exterior, el riñon céreo es liso ó algo áspero ; la cápsula se desprende fácilmente. El órgano está de ordinario aumentado de volumen y disminuido otras veces. El aspecto del corte es característico. La corteza es exangüe, de color blanco ó amarillento, de aspecto liso, céreo ó trasluciente, como la corteza de tocino. El órgano es bastante duro. En la superficie de seccion lisa apenas se nota aspecto alguno de estructura secretoria natural, pero está sembrado de puntos radiantes de gran brillo ; son los corpúsculos alterados. Los conos son visibles y de color rojo anormal. Esta descripcion se refiere á los casos extremos ; en los ligeros sólo puede descubrirse la alteracion empleando los reactivos (1). Cuando se

(1) Para los fines microscópicos es un buen reactivo el licor de iodo de la Farmacopea inglesa diluido en agua hasta que tome el color del vino de Jerez oscuro. Con el iodo adquieren las partes afectas un color de caoba oscuro, mientras que las sanas toman un tinte amarillento. Para los usos microscópicos, el mejor reactivo es la violeta de metilo. Este reactivo tiñe de rojo las partes afectas y de azul las sanas.

examina con el microscopio un corte fino preparado de este modo, se ve que la degeneracion cérea afecta principalmente (á veces sólo) los vasos sanguíneos. Los corpúsculos de Malpighio son las partes que se afectan primero. No empleando reactivos, tienen el aspecto de partículas brillantes con cápsulas engrosadas; las asas vasculares están tumefactas y dan la reaccion característica. En los casos avanzados, se afectan de igual manera los vasos aferentes, las arterias, la red capilar de la corteza y hasta los vasos de las pirámides. El depósito disminuye bastante el calibre de los vasos.

El Dr. Dickinson ha descrito una rigidez patológica de los tubos renales cuando se examina el riñon en los primeros períodos. Despues las células epitélicas de los tubos uriníferos se vuelven blancas y á veces se infiltran de moléculas grasas; rara vez se observa en ellas la degeneracion cérea, pero la membrana de los tubos se afecta con frecuencia (1). Algunos tubos contienen cilindros hialinos. El estroma de la glándula aumenta en cantidad, á veces con exceso. El riñon suele estar retraido entonces y se asemeja por sus caracteres microscópicos al rojo granuloso pequeño.

El hígado y el bazo se hallan de ordinario aumentados de volumen y en estado lardáceo cuando se afectan de igual manera los riñones. De 77 casos coleccionados por Rosenstein, se encontraron afectos los tres órganos en 48, el bazo y los riñones en 20, el hígado y los riñones en 4 y los riñones solos en 5.

La naturaleza química de la sustancia lardácea no se ha estudiado hasta estos últimos tiempos. Virchow deduce por el color de violeta que producen el iodo y el ácido sulfúrico, que pertenece al mismo grupo que el almidon y la celulosa, que toman este color con dichos reactivos. Pero análisis posteriores de C. Schmidt y Kekulé demuestran que contiene nitrógeno — en efecto, hasta el 15 por 100, casi en la misma proporcion que los compuestos protéicos —. Ninguno de los químicos citados pudo producir una partícula de azúcar hirviendo de esta sustancia con ácido sulfúrico diluido. Se asemeja tambien á los compuestos albuminosos por adquirir un color violeta con el líquido cupro-potásico, por disolverse completamente en la potasa cáustica diluida y por precipitar de esta disolucion en copos blancos con los ácidos (2). La proporcion por

(1) Segun el Dr. Grainger Stewart, se encuentran á veces en el sedimento urinario células epitélicas que dan la reaccion especial de la sustancia lardácea.

(2) Frerichs dice haber observado la « reaccion amiloidea » (por medio del iodo y del ácido sulfúrico) con todos sus caracteres en la fibrina decolorada de un hematocele antiguo.

ciento de carbono, hidrógeno y nitrógeno descubierta por Kekulé en la sustancia cérea purificada de un ejemplar tipo de bazo lardáceo fué : C 53,58 ; H 7,00 ; N 15,4 — que corresponde por completo á la proporcion por ciento de los mismos elementos en la albúmina —. Dickinson la considera como una variedad de fibrina que difiere de la ordinaria por contener casi una cuarta parte menos de álcali y una proporcion algo mayor de sales térreas. El nombre de « amilóidea » es erróneo y poco apropiado, porque tiende á dar nociones confusas respecto á la existencia de alguna relacion entre la degeneracion cérea y la sustancia amilóidea (la verdadera) que se encuentra en el hígado sano.

RESUMEN DE LOS SÍNTOMAS Y DE LA ETIOLOGÍA.

La degeneracion cérea de los riñones se desarrolla siempre de un modo insidioso, y en las personas caquécticas debilitadas por alguna enfermedad consecutiva preexistente. En 145 casos coleccionados por Fehr, coexistía con los padecimientos siguientes (1) :

Tubérculos pulmonares (Complicados con cáries en 5 casos, con otras enfermedades en 6).	43	casos.
Sífilis	34	—
Cáries con escrofulismo	26	—
Empiema con fístula	4	—
Dilatacion bronquial y bronquitis crónica	3	—
Alcoholismo crónico	5	—
Reumatismo articular crónico	2	—
Cáncer (por lo general del útero)	3	—
Paludismo	4	—
Nefritis crónica con hidronefrosis	3	—
Peritonitis crónica, escarlatina, viruela, cirrosis del hígado, tumor ovárico, fístula uretral, con estrechez... en cada caso	1	—
Ulceras atónicas de los piés	3	—
Sin causa apreciable	9	—

Se ha observado tambien asociada con la gota, el raquitismo, diversos tumores del abdomen y la intoxicacion mercurial.

El aspecto de los enfermos que padecen degeneracion cérea de los riñones, es pálido y caquéctico, y el padecimiento sigue una marcha esencialmente crónica. Se observa hidropesía en la mayor parte de los casos (en 98, de 152 coleccionados por Fehr); en

(1) A. Fehr: Ueber die Amyloide Degeneration, insbesondere der Nieren. Berna, 1867.

unos es abundante y general, en otros parcial y ligera. Los síntomas urémicos son poco frecuentes.

La orina es abundantísima en los primeros períodos de la enferdad, 1.800, 3.000, y hasta 6.000 gramos por dia; el Dr. Grainger Stewart llama la atencion sobre esta poliuria, que es un fenómeno marcado aún antes de que la orina se haga albuminosa y como un epifenómeno de esta forma de mal de Bright. La cantidad de albúmina es pequeña al principio, pero á medida que avanza la enfermedad se hace más escasa la orina, más albuminosa y de mayor peso específico (1). El color de la orina es de ordinario pálido, y forma, dejándola en reposo, un sedimento pequeñísimo compuesto de cilindros y células renales atrofiadas y grasas en ocasiones. A veces se observan células análogas á los glóbulos del pus, aisladas ó aglomeradas alrededor de un cilindro. Los cilindros de los tubos suelen ser hialinos, y no adquieren el color moreno con el iodo. Se ven tambien á veces cilindros epitélicos.

Münch ha descubierto «cuerpos amiláceos» en la orina de un hombre que padecía degeneracion lardácea de los riñones; eran constantes, y se teñían de violeta por el iodo y el ácido sulfúrico (2).

El diagnóstico de la degeneracion cérea de los riñones, se funda en parte en la coincidencia de la hidropesía con la orina albuminosa abundante y pálida, pero principalmente en la coexistencia ó preexistencia de una de las enfermedades consuntivas, de las que son complicacion frecuente los riñones céreos, á saber: la tísis, la cáries, la supuracion persistente, y la sífilis constitucional.

MARCHA GENERAL Y SÍNTOMA DEL MAL DE BRIGHT CRÓNICO.

El mal de Bright crónico principia la mayoría de las veces de un modo lento é imperceptible. Casi nunca se descubre hasta que cuenta ya varios meses de existencia, quizá años. La atencion del enfermo se fija al fin, por la pérdida gradual de sus fuerzas, el aumento de la palidez ó lividez del semblante, y la adversion al ejercicio; ó bien despiertan sus sospechas al observar algo de edema debajo

(1) Litten ha descrito casos en los que se observó la degeneracion amilóidea en un período avanzado, sin presentarse albúmina en la orina. (*Berl. Klin. Wochens*, 1878, números 22 y 23). Strauss ha observado que en estos casos las arterias rectas son las partes que se afectan de preferencia. (Véase Cornil y Brault, *loc. cit.*).

(2) Citado por Parkes, *Composition of the urine*, pág. 394.

de los ojos, una tumefaccion ligera alrededor de los maléolos por la noche, deseos frecuentes de orinar y opresion al respirar.

En otros casos faltan por completo estos síntomas prodrómicos ó pasan quizá desapercibidos. La desorganizacion fatal de los riñones se efectúa en silencio, con una salud aparente, y despues de pronto, se manifiesta por una hemorragia cerebral, un ataque de convulsiones, coma rápido, amaurosis, edema pulmonar ó una inflamacion grave.

O bien la enfermedad se desarrolla de un modo insidioso durante el curso de algun padecimiento crónico preexistente: tísis, cáries, necrosis, lesiones articulares, sífilis constitucional, gota, alcoholismo crónico ó supuracion persistente.

O puede ser continuacion á consecuencia del mal de Bright agudo.

Finalmente, la enfermedad puede quedar oculta durante un período indeterminado, y manifestarse despues á causa de la exposicion al frio, ó de una embriaguez con los síntomas de un ataque agudo, anasarca general rápido y orina escasa y sanguinolenta.

Los síntomas principales de la enfermedad son : orina albuminosa que deposita cilindros de los tubos y epitelio renal ; sequedad de la piel ; micciones frecuentes, en particular, por la noche ; derrames hidrópicos en el tejido celular subcutáneo, cavidades serosas y parénquima pulmonar ; alteraciones digestivas; hidrohémia progresiva ; fenómenos urémicos (cefalalgia, ambliopía, convulsiones, coma, vómitos y diarrea) ; hipertrofia del ventrículo izquierdo ; inflamacion secundaria de los órganos parenquimatosos y de las membranas serosas.

Son pocos los casos que presentan todos estos síntomas ; en muchos sólo se observan dos ó tres de ellos. Las alteraciones de la composicion de la orina son los síntomas más invariables, y los primeros y más característicos siguen despues, por órden de constancia, el empobrecimiento de la sangre, los síntomas hidrópicos, y por último, los accidentes urémicos é inflamatorios.

La enfermedad sigue pocas veces una marcha contínua. Está expuesta, de vez en cuando, á exacerbacion, con intervalos de calma. Las exacerbaciones son producidas casi siempre por la exposicion al frio ó por alguna imprudencia en la alimentacion ó en el régimen : otras veces no puede descubrirse causa apreciable alguna. Se caracterizan por fiebre, y se asemejan por completo, en ocasiones, á un ataque de mal de Bright agudo. Los intervalos de

calma suelen ser más cortos ó más largos, de semanas ó meses ó de años ; la remision de los síntomas es de ordinario sólo parcial, persisten los caracteres principales de la enfermedad aunque atenuados. Pero en ocasiones la remision es casi completa, y, excepto el estado albuminoso de la orina, apenas queda nada que indique la existencia del padecimiento renal. En algunos casos excepcionales falta hasta la albuminuria y se desconoce la naturaleza del caso, en vida del enfermo.

Despues de cada exacerbacion se observan pruebas evidentes de que la enfermedad ha dado un paso hácia adelante y adquirido un desarrollo más completo, y que probablemente se ha interesado otra parte más del riñon, respetado hasta entonces, ó afecta muy poco.

Pero ya se afecten los riñones *per saltum*, ó de un modo más contínuo, al fin se lesionan de una manera grave, y sus funciones depuradoras se alteran de tal manera, que es imposible la vida.

Las causas inmediatas de la muerte son varias. Unas veces el enfermo muere tranquilamente aniquilado por la anémia, el anasarca y la mala digestion de los alimentos. Pero la escena final es casi siempre tumultuosa. Dos de los casos, que se referirán despues, terminaron en medio de una exacerbacion febril con formacion de coágulos en las cavidades cardíacas. Casi una tercera parte de los enfermos de mal de Bright crónico mueren por envenenamiento urémico, bien en forma de coma ó convulsiones, ó de vómitos y diarrea refractaria al tratamiento. Muchos mueren á consecuencia de la abundancia del derrame hidrópico ó por producirse en un sitio peligroso para la vida, por ejemplo, los pulmones ó la glotis ; la muerte puede ser debida tambien al hidrotórax ó á la erisipela gangrenosa desarrollada en la piel hidrópica ó tensa de las piernas, los muslos ó los órganos genitales. Casi una quinta parte de los enfermos mueren de pneumonía, pericarditis ó pleuresía doble secundarias. Los restantes fallecen á causa de complicaciones de relacion menos íntima: apoplegía, cirrosis, tísis, ulceracion intestinal, etc.

La *duracion* solo puede calcularse de una manera aproximada, por ser difícil precisar la fecha exacta de la invasion. Pero se conoce lo suficiente para saber que sus límites son muy variables. El período usual es de dos á tres años ; otros casos pueden terminar en seis meses ó prolongarse por cuatro ó cinco años. Se citan algunos ejemplos excepcionales, en los que sobrevivieron los enfermos

diez años. (Johnson y Kusmaul) y hasta quince (Bright), y veintitres (Oppolzer). El riñon blanco y voluminoso es fatal en un plazo más breve que la variedad roja y retraida.

Los casos siguientes servirán para demostrar los caracteres generales de la enfermedad, en sus aspectos más familiares, y para preparar el estudio más minucioso de los síntomas y de las complicaciones:

Caso 1.°—*Mal de Bright crónico, latente dos años, sin hidropesía, cilindros y células grasas en la orina. Muerte por convulsiones urémicas.* — V..., procurador, de hábitos morigerados y de cincuenta años. Dos años y medio antes padeció ciática, contra la que

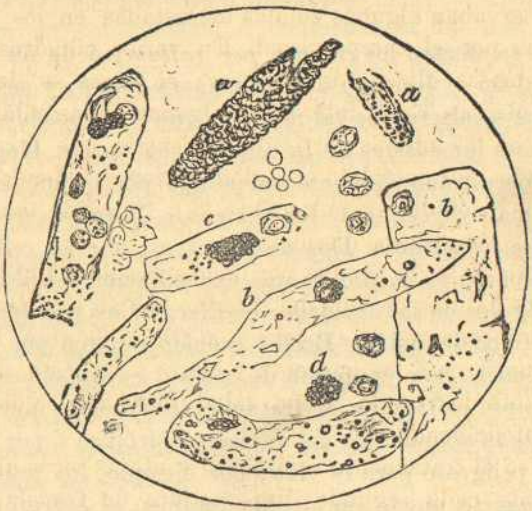


Fig. 51.— Cilindros y células renales de la orina del Sr. V. — *a a*, cilindros granulosos opacos; *b b*, cilindros hialinos; *c c*, masas grasosas.

se emplearon medios farmacológicos. En esta época se observó que la orina era albuminosa, pero no se dió por entonces importancia á este fenómeno. El Sr. V. curó al poco tiempo de su ciática, disfrutó buena salud, y se dedicó á sus negocios hasta hace cuatro meses que observó dificultad al hacer la inspiracion y síntomas catarrales. La tos no fué bastante fuerte para impedirle dedicar á sus ocupaciones hasta principio de Abril de 1864; ví entonces al enfermo con el difunto Dr. Mellor. Se quejaba de dificultad para respirar cuando hacía ejercicio y de falta de fuerzas; no había edema ni ascitis. El hígado y el bazo no estaban aumentados de

volumen, ni se notaban murmullos cardíacos, pero se observó un abultamiento precordial ligero y que el vértice del corazon latía en la línea vertical de la mamila. La dificultad para respirar dependía indudablemente del edema del pulmon. El semblante estaba pálido y cetrino, y el cuerpo delgado pero no muy demacrado. La orina era abundante (litro y medio) de peso específico ligero (10,12) y bastante albuminosa (1/3); precipitaba un sedimento abundante de aspecto de harina, compuesto de cilindros y de epitelio renal, en la mayoría de los cuales se observaban signos avanzados de degeneracion grasa (fig. 51). La mayoría de los cilindros eran de tamaño mediano: Unos eran granulosos y opacos (*a*); otros casi hialinos y de contornos apenas apreciables ligeros (*b*). Se observaban algunas células incrustadas en los cilindros ó diseminadas por el campo visual. En varios cilindros había incrustadas masas alveolares grasosas; en otros se descubrieron partículas oleosas. En el interior de algunas de las células renales se observaron las mismas partículas, mientras que otras estaban transformadas por completo en aglomeraciones redondas de moléculas grasas (glóbulos granulosos) (*c, d,*). Se veían tambien algunos glóbulos sanguíneos diseminados.

La historia anterior pecaba por deficiencia de indicaciones etiológicas. Los hábitos de vida del enfermo habían sido morigerados; no había antecedentes de exposicion al frio ni de gota. El padre y la madre murieron á los cuarenta y cinco años, ésta de tísis. El enfermo había disfrutado buena salud hasta que se desarrolló el padecimiento indicado.

Se empleó el tratamiento siguiente : ventosas secas al pecho, un baño caliente cada segundo dia, vestidos de franela, aceite de hígado de bacalao y hierro. La dispnea desapareció al momento con las ventosas y el enfermo mejoró bastante en un mes.

Este individuo siguió sometido á la observacion hasta su muerte, ocurrida á los tres meses. Mejoró algo y pudo trasladarse á Southport durante quince dias, donde encontró algunas ventajas. Se halló tan bien á su regreso, que durante una semana ó dos creyó que había curado. Se dedicó á sus ocupaciones por espacio de unos quince dias. Pero esta tregua fué engañosa por completo; el estado de la orina jamás varió. Se hizo cada vez más escasa, primero descendió á 1200 gramos, despues á 900, y su peso específico siguió fluctuando entre 00,9 y 0,11, los cilindros del sedimento se hicieron más y más granulosos y opacos y cada vez menos grasos.

Aumentó la demacracion, reapareció la dispnea, que fué refractaria á las ventosas secas. El enfermo empezó á tener fiebre; las noches fueron agitadas, pero por el dia estaba triste, casi somnoliento é indiferente. No se observó durante toda la enfermedad el menor indicio de edema. La hipertrofia del corazon se acentuó cada vez más.

En los últimos quince dias de enfermedad, la orina se hizo muy escasa (y de poco peso específico) y se suprimió por completo veinticuatro horas antes de la muerte; hubo vómitos frecuentes y repugnancia para los alimentos, en particular los animales. La vista se fué debilitando y dos dias antes de la muerte quedó el enfermo ciego por completo durante más de media hora. Aumentó la agitacion que se complicó con delirio errático, la lengua se puso seca, la indiferencia rayó en el sopor y el enfermo murió despues de un ataque convulsivo.

La marcha general y los síntomas indicaban bien á las claras el riñon granuloso retráctil; no pudo hacerse la autopsia.

Caso 2.°—Mal de Bright crónico por hábitos de intemperancia, anasarca repentina despues de una mojadura. Muerte por pericarditis. Riñones granulosos retraidos. — W. M., carretero, de cuarenta años, de hábitos relajados, ingresó en la Enfermería Real el 1.° de Marzo de 1858, con anasarca general y ascitis. Había desempeñado sus ocupaciones y disfrutado buena salud hasta tres meses antes, que sufrió una mojadura y dejó secar las ropas sobre su cuerpo. Al poco tiempo sintió dolores lumbares y tumefaccion general. Al ingresar en el hospital se observó edema de la cara, del cuerpo y de las extremidades, y ascitis considerable. La piel estaba seca; la orina, de peso específico ligero, contenía cilindros de los tubos, pero no sangre. A los quince dias se hizo escasa y se desarrolló una pericarditis intensa que produjo la muerte cinco dias despues. El enfermo murió en un estado comatoso; la anemia era completa. Al hacer la autopsia se encontraron los riñones granulosos y muy atrofiados; apenas existía la sustancia cortical. En el pericardio había exudacion fibrosa abundante; el ventrículo izquierdo se encontró muy hipertrofiado, las paredes tenían 25 milímetros de grosor; las válvulas estaban sanas.

El estado de los órganos despues de la muerte, indicaba que el padecimiento existía en realidad mucho antes de los pocos meses, durante los cuales observó los síntomas el enfermo.

Caso 3.° — *Mal de Brihgt crónico por embarazos repetidos.* — *Convulsiones urémicas recurrentes.* — *Riñones granulosos retraidos.*—X..., de treinta y nueve años, quedó embarazada de su sexto hijo en el otoño de 1862. Hácia el tercer mes observó por la noche deseos frecuentes de orinar, y al poco tiempo edema ligero de la cara y de las piernas. La orina era albuminosa. El feto fué expulsado sin accidente al quinto mes, y á los pocos dias desapareció el edema pero persistió la albuminuria. Ví á esta enferma dos meses despues del aborto. No observé el menor edema. La orina era de peso específico ligero y algo albuminosa. El sedimento contenía al-

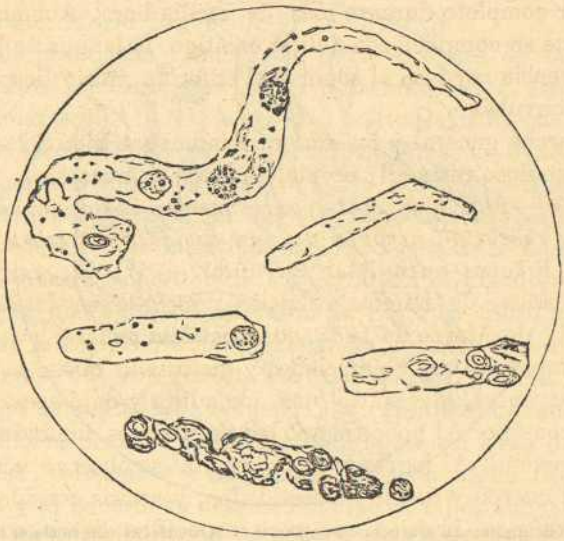


Fig. 52. — Cilindros transparentes y opacos de la orina de X.

gunos cilindros transparentes de los tubos, en varios de los cuales se observaba cierta alteracion grasa; estos eran opacos y sembrados de células epitélicas diseminadas. (fig. 52).

La enferma estuvo sometida á mi observacion durante casi un año, y murió al fin comatosa, despues de ataques convulsivos repetidos. Cada período catamenial se caracterizaba por una gran excitacion nerviosa; y varias veces se presentaron en estos períodos convulsiones complicadas con amaurosis. La cefalalgia fuerte era un síntoma constante, en particular durante los dias que precedían al período menstrual. Despues de la muerte se encontraron

los riñones granulosos y atrofiados y el ventrículo izquierdo hipertrofiado en exceso.

Caso 4.° — *Mal de Bright crónico par intemperancia y exposicion al frio.* — *Hidropesía general complicada con peritonitis crónica antigua.* — *Muerte por síncope. Riñon liso, blanco, con retraccion incipiente. Miriadas de calculillos de ácido úrico en los infundibulums.* — J. R., de cuarenta y ocho años, bruñidor, francés, de Oldham, ingresó en la Enfermería Real el 4 de Abril de 1864.

Se observó ascitis considerable, edema tenso de las extremidades inferiores, estado erisipelatoso de la piel de la parte superior é

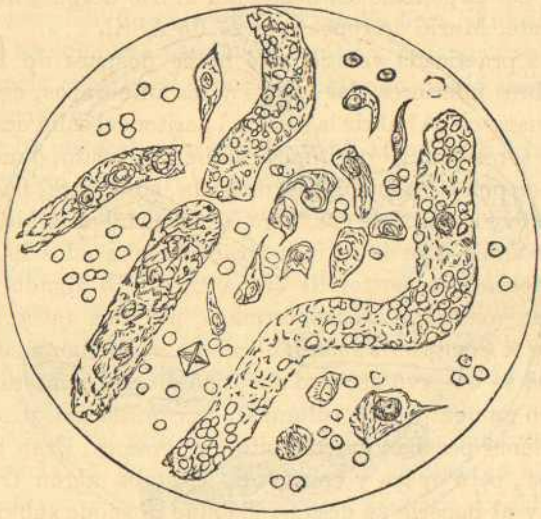


Fig. 53. — Cilindros sanguíneos y grasos, glóbulos de la sangre, células caudales é irregulares de la pelvis renal de la orina de J. R.

interna de los muslos y del escroto; edema de los brazos y de la cara dorsal de las manos. El corazon estaba rechazado hácia arriba y muy hipertrofiado; no se descubrieron murmullos cardíacos. Había demacracion excesiva, tos, expectoracion purulenta y ortopnea.

La orina era escasa, teñida de color oscuro por la sangre y muy albuminosa; precipitaba un sedimento abundante compuesto de «cilindros sanguíneos, granulosos, células epitélicas», epitelio renal libre abundante y glóbulos sanguíneos. Mezcladas con estos elementos había infinidad de células fusiformes y caudales, que procedían indudablemente de la pelvis renal (fig. 53).

Segun manifestó este individuo, llevaba enfermo veinte meses; los síntomas se desarrollaron poco á poco. La tumefaccion apareció primero en el abdomen y el aumento de volumen de éste llegó á adquirir las proporciones de la hidropesía general. El enfermo había llevado una vida relajada durante varios años, se había expuesto á enfriamientos por salir de pronto desde el taller abrigado al aire libre. Era no obstante un hombre sano y jamás había dejado de trabajar un dia hasta la enfermedad actual.

Persistió casi el mismo estado durante veinticinco dias, y despues se presentaron fiebre y delirio, al parecer á causa de un enfriamiento por exponerse sin necesidad al frio despues de tomar un baño caliente. Murió de repente el 27 de Abril.

Autopsia practicada veinticuatro horas dospues de la muerte. Los miembros inferiores, las manos y los antebrazos, estaban bastante edematosos. Al abrir la cavidad peritoneal salió una cantidad enorme de serosidad. El peritoneo estaba engrosado, ó mejor dicho, cubierto por una falsa membrana delgada, adherente, frágil, translúcida y de color de perla, análoga á la membrana hialina de un quiste hidatídico. Los intestinos estaban rechazados hácia la columna vertebral; la peritonitis era antigua. El hígado se hallaba cubierto por una capa áspera formada por una falsa membrana hialina que le comprimía indudablemente y disminuía su volumen. Al corte no se observó aspecto cirrótico de esta víscera. El bazo estaba algo aumentado de volumen; su cápsula era gruesa y opaca; los riñones pesaban en conjunto 330 gramos. Eran duros y su cápsula lisa, pero opaca y engrosada. Costaba algun trabajo desprenderla y al hacerlo se desgarraba algo el tejido subyacente. La superficie de la glándula era de color blanco amarillento salpicado de blanco súcio, análogo al marfil. Al corte se observó el mismo aspecto que en la sustacia cortical. Las proporciones de esta sustancia eran casi normales. Las pirámides tenían un color rojo bajo pero de aspecto ordinario. Los infundibulums estaban algo dilatados y contenían (en ambos riñones) miriadas de cálculos pequeños y amarillos de ácido úrico. Unos eran del grosor de una cabeza de alfiler y otros microscópicos; su forma era irregular. Las papilas estaban aplanadas y varias de ellas obliteradas. Los riñones pertenecían indudablemente á la variedad «lisa blanca», pero principiaban á retraerse. El corazon pesaba 375 gramos; el ventrículo izquierdo estaba muy hipertrofiado; sus paredes tenían casi 25 milímetros de grosor. El ventrículo derecho se hallaba tambien hi-

pertrofiado y el orificio de la arteria pulmonar algo abierto. Todas las válvulas se encontraron completamente sanas. Los pulmones estaban muy comprimidos y en parte privados de aire por el derrame pleurítico.

PARTICULARIDADES DE LOS SÍNTOMAS Y COMPLICACIONES.

Orina.—La orina es albuminosa en diversos grados. Puede solidificarse completamente por la ebullicion, ó contener solo indicios de albúmina áun en los casos confirmados é incurables. En el riñon granuloso rojo, la cantidad de albúmina de la orina es pequeña y hasta puede existir solo en ciertas horas del dia (1). En el riñon blanco voluminoso, es por el contrario abundante la albuminuria.

La falta completa de albúmina, áun durante períodos cortos, es rarísima: estoy convencido de que el no haberse descubierto la albúmina muchas veces, fué culpa de lo defectuso del análisis. Pero es innegable que existe en ciertos casos sin albuminuria la degeneracion crónica de los riñones, imposible de distingnir de ciertas formas del mal de Bright. He observado el ejemplo siguiente de hidropesía escarlatinosa, que siguió una marcha crónica y terminó por la muerte sin albuminuria.

J. K., de ocho años, ingresó en la Enfermería Real en Abril de 1864 padeciendo anasarca general. Había tenido escarlatina cuatro meses antes y durante la convalecencia (en la tercer semana) se observó de repente tumefaccion general que persistió desde entonces. Al ingresar en el hospital presentaba el tipo perfecto de la hidropesía escarlatinosa, anasarca general é intensa, dificultad de deprimir los tejidos, comprimiendo con el dedo, tumefaccion pastosa, palidez excesiva de la cara y dificultad para respirar. Al analizar la orina no pudo descubrirse la menor partícula de albúmina, ni cilindros ni otros derivados renales ; era escasa y de color encendido. La piel estaba muy seca y había algo de fiebre.

Permaneció en observacion hasta que murió cuatro semanas despues. El edema quedó estacionario ; se analizó varias veces la orina y jamás se descubrió albúmina. La fiebre y la dispnea aumentaron y la lengua se puso seca ; en los últimos dias se presentó diarrea que aceleró la muerte.

(1) El Dr. Mahomed sostiene que en el riñon rojo retráctil puro, no hay albuminuria, y que solo se presenta bajo la influencia de una afeccion intercurrente del epitelio renal.

Autopsia practicada á las veinticuatro horas. Se encontraron en los intestinos delgados varias úlceras tuberculosas antiguas y profundas. Debajo del peritoneo y alrededor de la base de las úlceras, había algunos nódulos tuberculosos del tamaño de guisantes. Los ganglios mesentéricos eran de gran volumen y tuberculosos. No había tuberculosis general del peritoneo. En los vértices de los pulmones se descubrían algunos tubérculos antiguos de poco volumen. Las masas tuberculosas eran antiguas é inactivas.

Las pleuras encerraban una cantidad de líquido que comprimía los pulmones.

El hígado estaba muy exangüe. El corazon era normal.

Los riñones eran tipos de la variedad «blanca lisa» del mal de Bright.

Estaban algo aumentados de volumen y pesaban 210 gramos. Eran flexibles y su superficie pálida y lisa ; la cápsula se desprendía con facilidad. Lo más notable en ellos era la existencia de varias depresiones planas de contorno perfectamente limitado, que diferían del resto de la superficie. Esta tenía en general, un color bajo característico, jaspeado de blanco ; pero en las depresiones era apizarrado y contrastaba por su aspecto blanco gris con el jaspeado del resto. Era indudable que en estos puntos habían principiado las alteracianes atróficas. Al corte presentaban los riñones el aspecto ordinario de la variedad «blanca lisa».

Se carece de datos respecto al estado de la orina cuando principió el anasarca ; pero un mes antes de la muerte no era albuminosa, aunque los síntomas generales y el estado de los riñones al hacer la autopsia, demostraban la existencia del mal de Bright (1).

La cantidad de albúmina perdida en las veinticuatro horas varía de ordinario, de 2,25 á 15 gramos. El Dr. Parkes ha observado en un caso 27,25 gramos. La cantidad es mayor durante la digestion que en la abstinencia ; puede ser hasta doble. Aumenta y disminuye de un modo irregular durante la enfermedad, en ocasiones queda reducida solo á indicios, y despues se hace abundantísima.

La orina es de ordinario pálida pero no clara por completo. Dejándola en reposo precipita un sedimento blanquecino amorfo de epitelio renal y cilindros de los tubos. Contiene á veces sangre — hasta en gran cantidad — aunque por lo general su proporcion

(1) De 60 casos de hidropesía escarlatinosa observados por Hamilton en Edinburgo, en 2 no descubrió albuminuria.

es solo microscópica. Cuando se presenta una fiebre intercurrente ó se complica el caso con tísis ó insuficiencia de las válvulas del corazon, la orina suele ser de color encendido y turbia á causa de los uratos.

La cantidad de orina eliminada al dia varía segun el tipo de la enfermedad y la existencia ó no de fiebre, sudores, vómitos y diarrea. Es escasa en el riñon blanco voluminoso; he visto que no excedía de 1050 gramos diarios, en un período de cuatro meses, que descendió á 600 durante las tres semanas sucesivas y hasta á 360 por espacio de varios dias consecutivos. Puede descender á 30 ó 60 gramos. En el riñon granuloso retraido, la orina es abundante (de litro y medio á dos litros por dia) en los períodos medios de la enfermedad; pero hácia la terminacion se hace cada vez más escasa; en ciertos casos excepcionales es profusa la diuresis y la cantidad de orina asciende en ocasiones á dos y medio y cuatro y medio litros por dia (1). Las cantidades más elevadadas se han observado despues de un ataque de convulsiones urémicas ó coincidiendo con la desaparicion brusca de la hidropesía.

El peso específico es bajo cuando la orina es abundante (1006 á 1015); pero cuando es escasa varía de 1030 á 1040.

Es casi siempre de reaccion ácida y precipita con frecuencia ácido úrico y oxalato de cal. He observado en ocasiones que es alcalina por álcali fijo y dos veces amoniacal en el momento de su emision.

Los *derivados renales* (epitelio y cilindro de los tubos) son mucho más escasos en la forma crónica del mal de Bright que en la aguda, y muchas veces faltan por completo durante períodos limitados. Pero se descubren con frecuencia cuando deja de ser albuminosa por algun tiempo la orina. La aparicion del epitelio y de los cilindros es muy variable y da una idea exacta de las alteraciones de estructura que sufre el riñon. Las células epitélicas pueden estar sólo ajadas; en ocasiones más raras se hallan convertidas por completo en un detritus amorfo granuloso; en otros casos contienen estrías de aceite ó pueden estar completamente convertidas en una aglomeracion de partículas oleosas de aspecto idéntico al llamado «glóbulo granuloso» ó «de Gluge». Los cilindros presentan en ocasiones las mismas estrías graves; se ven tambien gotas oleosas libres diseminadas por el campo visual. Esta asociacion indica la

(1) Christison, págs. 174 y 186. Pfeufer, en los Henle and Pfeufer's Zeitsch. Bd. 1., página 58.

desorganizacion fatal de los órganos, bien el riñon graso voluminoso ó el granuloso retraido. Pero los cilindros que se observan *con más frecuencia* en el mal de Bright crónico son formas hialinas «pequeñas» y «voluminosas» y algunos opacos y «granulosos». Algunos de ellos suelen presentar unas cuantas células epitélicas gastadas. Los cilindros «epitélicos» perfectos, son raros en los casos crónicos y los sanguíneos más raros todavía, excepto cuando hay á la vez insuficiencia de la válvula tricúspide.

Si se presentan exacerbaciones febriles intercurrentes del proceso renal, suelen observarse (cualquiera que sea el carácter anterior de los cilindros) otros nuevos de tamaño mediano, de aspecto más sólido, de color pajizo pálido y albuminosos, análogos al vidrio fundido (véase fig. 55).

Un individuo puede eliminar cilindros de aspecto diverso áun en el mismo dia. Las conclusiones respecto al estado probable del riñon, sólo pueden sacarse del carácter *predominante* del sedimento, pero no de una ó dos células ó cilindros especiales. La diversidad de carácter de los cilindros es debida al estado distinto de las varias partes de las glándulas. En ciertos puntos los tubillos suelen estar desprovistos de epitelio, y la exudacion toma en ellos la forma de cilindros hialinos gruesos; si las porciones denudadas se han retraido despues, los cilindros son hialinos y pequeños. En otros tubos, revestido en todo ó por completo de epitelio, la exudacion contenida en ellos desprende alguna de sus células y los cilindros están más ó menos incrustados de restos epitélicos. Cuanto más queda retenida la exudacion en los tubillos, más oscuro y granuloso es el aspecto de los cilindros y viceversa, los cilindros que tardan poco en eliminarse son hialinos. La sustancia colorante de la sangre da á algunos cilindros un color oscuro; los opacos y granulosos (en ocasiones cuando menos) están compuestos de detritus epitélico magullado y moldeado en la forma de los tubillos. (Véase DIAGNÓSTICO).

Las sustancias sólidas normales de la orina disminuyen en el mal de Bright crónico. La urea, por lo general, está muy disminuida, la cantidad diaria media es sólo de 5 gramos; Frerichs la ha visto descender á 75 centígramos (1). No hay relacion directa ó

(1) Esta regla tiene excepciones. Mosler cita un caso de mal de Brigh en el que se eliminaron en un dia 32 gramos de urea (*Archiv. d. Vereins.*, Bd. XI, pág. 513). Schottin ha observado aumento de creatina y de creatinina en la orina en el mal de Bright, aumento que coincidió con la intensidad de los síntomas urémicos (*Archiv. der Heilk*, 1860, página 417).

inversa entre la excrecion de urea y la eliminacion de albúmina. Si se desarrolla un padecimiento febril intercurrente, aumenta la cantidad de urea.

Las alteraciones de la *sangre* son complemento de las de la orina. Se hace más acuosa y más pobre en albúmina y glóbulos rojos. Se acumulan, por el contrario, en ella la urea, el ácido úrico, las sustancias extractivas y los glóbulos blancos. Esta alteracion de la crásis sanguínea tiene relaciones íntimas con la patogenia de los síntomas más característicos de la enfermedad, anémia, derrames hidrópicos, fenómenos urémicos é inflamaciones secundarias.

La *hidropesía* falta muchas más veces en la forma crónica que en la aguda. Es mucho más constante en la forma de riñon liso y voluminoso que en el granuloso y retraido. En esta última la tercera ó la cuarta parte do los casos siguen su marcha sin que se presente en la hidropesía. El derrame principia antes y con más frecuencia en los piés y en las piernas que en la cara; es de ordinario ligero y limitado, pero en ocasiones es excesivo y general. Cuando enferman el corazon ó el hígado adquieren grandes proporciones la ascitis y el edema de las piernas. El derrame cambia de sitio, al capricho y aparece y desaparece de vez en cuando. En ocasiones desaparece por completo durante varios meses y despues se presenta de nue vo. Muchas veces, despues de desaparecer la hidropesía general, persiste el edema en uno ó en dos sitios, en la cara interna de las tíbias, alrededor de los maleolos, debajo de los párpados ó de las conjuntivas ó en los órganos genitales. La presencia ó falta de la hidropesía corresponde de ordinario, pero no siempre, con la abundancia ó escasez de la orina; pero no tiene relacion alguna con la cantidad de albúmina.

La sequedad de la *piel* es, por lo general, constante, y el sudor excepcional, y cuando se presenta es debido, de ordinario, á los medios diaforéticos que se emplean. En ciertos casos se presentó espontáneamente sudor profuso que persistió por espacio de varias semanas. En uno de mis enfermos apareció en la piel un brote abundante de vesículas de pénfigo. En ciertos casos está la piel pálida y viscosa, pero casi siempre tumefacta y áspera. Hay poca ó ninguna sensibilidad en la region renal en los casos crónicos y la frecuencia de la miccion se observa de preferencia por la noche.

La *bronquitis* más ó menos fuerte es un fenómeno casi constante en el mal de Bright, tanto agudo como crónico.

El *pulso* revela casi siempre en el mal de Bright la tension ele-

vada del sistema arterial, ya se emplee para examinarlo el dedo ó el esfigmógrafo. La tension elevada se manifiesta, no sólo por el pulso, sino por ciertos signos que se manifiestan al auscultar, entre los que merecen citarse la acentuacion del segundo ruido aórtico, señalado por el Dr. Sibson (1), y la reduplicacion del primer ruido del corazon en el vértice. Los Dres. Broadbent y Mahomed han demostrado que esta tension elevada suele preceder á todos los demás signos del mal de Bright, y que el tratamiento apropiado previene muchas veces manifestaciones más graves.

La *retina* en el mal de Bright, y con más frecuencia en los casos de riñon rojo granuloso, presenta diversas alteraciones, algunas de ellas características. El Dr. Gowers (2) describió por vez primera una estrechez de las arterias retinianas que coincidía con la elevacion de la presion sanguínea; en las arterias estrechadas se observaba con frecuencia un borde blanco. Se observa tambien inflamacion del nervio óptico é inflamacion difusa de la retina; es frecuente la hemorragia, en particular «en forma de llama», localizada en la capa de fibras nerviosas. Pero la lesion más característica es un aspecto especial de estrías blancas que irradian de la mancha amarilla. Estas estrías son debidas á la degeneracion de las fibras nerviosas. La afeccion renal precede siempre á las alteraciones de la retina, aunque en ocasiones han llamado éstas primero la atencion del observador sobre la posibilidad de la existencia del mal de Bright (3).

COMPLICACIONES Y RELACIONES CON OTRAS ENFERMEDADES.

En los casos de larga duracion se presentan á veces hemorragias de las diversas superficies mucosas. La hemoptísis ligera es frecuente, y en ocasiones la epistáxis abundante. Los órganos digestivos se alteran casi siempre: al principio hay pérdida del apetito y náuseas; en los últimos períodos vómitos frecuentes y á veces incoercibles. Alternan el extreñimiento y la diarrea. Se presenta con frecuencia, en particular en los últimos períodos de la enfermedad, una diarrea abundante y caprichosa, que no disminuye los derrames hidrópicos. Muchas veces se descubren en los *intestinos*

(1) Brit. Med. Journal, 1877, t. I, pág. 33.

(2) Brit. Med. Journ, 1876, t. II, pág. 743.

(3) Véase J. Clifford Allbutt.—On the use of the Ophthalmoscope y Gower's Médical Ophthalmoscopy.

lesiones anatómicas que explican estos trastornos; en otros casos la diarrea es urémica. Segun Treitz, la urea penetra en los intestinos desde la sangre, y se convierte en carbonato amónico que obra como irritante sobre la membrana mucosa intestinal. Las alteraciones más notables que se observan en los intestinos, son: úlceras catarrales, disenterías, en ocasiones con esfacelo de la mucosa. En 220 casos de mal de Bright, coleccionados por Treitz, se observó, al hacer la autopsia, las lesiones intestinales siguientes (1):

Hidrorrea (intestinos llenos de un líquido verde-amarillento)..	80	veces.
Blenorrea y catarro	60	—
Disentería cruposa y ulcerosa	19	—
Esfacelo	12	—
Contenido sanguíneo sin causa apreciable de la hemorragia...	4	—
Heces normales	5	—
Contenido intestinal indeterminado	11	—

Las inflamaciones secundarias de los pulmones, del endocardio, del pericardio, de la pleura, del peritoneo ó de la piel, pueden presentarse en cualquier período del mal de Bright crónico. La tendencia á estas inflamaciones es uno de los peligros principales del padecimiento. La hipertrofia del corazon, las lesiones valvulares y la tuberculosis pulmonar, son complicaciones frecuentes.

El cuadro siguiente indica la frecuencia relativa con que se afectan los diversos órganos, además de los riñones, en el mal de Bright en general. Contiene el resultado de 406 autopsias, distribuidas de la manera siguiente: Bright, 100; Christison, 14; Gregory, 87; Martin-Solon, 8; Rayer, 48; Becquerel, 44; Bright y Barlow, 10; Malmsten, 9; Frerichs, 21; Rosenstein, 114.

(1) Prag. Vierteljahrsch., 1859.

Corazon.	Pulmones.	Pleura.	Pericardio.	Peritoneo.	Hígado.	Bazo.	Estómago é intestinos	Cerebro.
125 veces hipertrofia; 54 veces con lesion valvular; 55 veces sin lesion valvular;	115 veces edema de los pulmones; 52 veces pulmonía; 8 veces apoplegía pulmonar; 4 veces gangrena; 37 veces tubérculo; 33 veces enfisema vesicular;	57 veces pleuresía	30 veces pericarditis.	46 veces peritonitis.	41 veces cirrosis; 37 veces hígado graso.	58 veces tumor crónico. 17 veces tumor esplénico agudo.	36 veces catarro gástrico. 85 veces catarro y ulceracion folículosa del intestino; 13 veces tuberculosis intestinal.	14 veces apoplegía sanguínea; 59 veces derrame seroso sub-aracnóideo.

Deben citarse además : 1 caso complicado con cáncer del hígado ; 4 casos con cáncer del píloro ; 2 con úlceras tíficas de los intestinos ; 2 con meningitis ; 1 con tubérculo de las meninges ; 11 con tumores cerebrales ; 3 con absceso del pulmon ; 11 con hígado moscado ; 3 con hígado lardáceo ; 9 con retraccion del hígado ; 3 con difteritis intestinal ; 1 con reblandecimiento del cerebro ; 6 con aracnitis crónica, y 1 con meningitis supurada.

Mal de Bright y tísis. —Esta complicacion es frecuente. En la mayoría de los casos la enfermedad pulmonar se encuentra, en sus últimos períodos, antes de que se manifiesten los síntomas renales. La supuracion persistente de los pulmones produce á la larga alteraciones renales céreas, seguidas de albuminuria y derrame hidrópico. Tal es la historia ordinaria de estos casos ; pero á veces la enfermedad renal precede á la pulmonar, y las alteraciones que se encuentran en los riñones, despues de la muerte, no son siempre del tipo céreo.

La coexistencia de dos enfermedades de tendencia fatal, es de suponer que acelere el desenlace funesto ; pero muchos casos de esta clase siguen una marcha excesivamente crónica, y permane-

cen estacionarios durante varios meses. La aparicion de la albuminuria ocasiona un descenso de la temperatura (1). En el caso siguiente la enfermedad renal hizo retrogradar y suplantó por completo á la afeccion pulmonar (que estaba ya en su tercer período).

M. C., de veinte años, mecánico, ingresó en la Enfermería Real el 27 de Octubre de 1863. Era un hombre jóven y bien desarrollado, de semblante pálido, piel seca, ojos tristes y edema moderado de las extremidades inferiores. El abdomen estaba aumentado de volumen por la ascitis, y la piel de las caras laterales y del hipogastrio era edematosa; pulso pequeño y regular, 112 pulsaciones; 21 movimiento respiratorio; lengua húmeda y algo saburrosa. El estado del pecho, al ingresar el enfermo, era el siguiente: Expansion menor que la normal en ambos vértices, pero más en el derecho que en el izquierdo; depresion notable en la region infraclavicular derecha. Había macidez casi completa en el lado derecho hasta más abajo del segundo espacio intercostal. Las regiones escapulares derechas superiores, daban tambien un sonido macizo al percutir. Se oían en ambos lados, debajo de la clavícula, crepitacion húmeda y extertores cavernosos. Debajo de la derecha se notaba pectoriloquia perfectamente marcada y menos característica en el vértice izquierdo. Los ruidos del corazon eran normales; no había hipertrofia apreciable. La expectoracion era abundante, sin burbujas de aire y purulenta.

La orina era escasa, de color ambarino, de 1030 de peso específico, y tan albuminosa que casi se solidificaba por la ebullicion. Precipitaba en el fondo de la vasija un sedimento ligero de epitelio renal ajado, y cilindros trasparentes de los tubos, sin el menor signo de alteracion grasa.

Segun los antecedentes, el enfermo disfrutó buena salud hasta diez meses antes, en cuya época principió á toser. Atribuyó estos síntomas á un enfriamiento que cogió al salir de una habitacion abrigada. Su familia era tuberculosa: asistió despues á una de sus hermanas que padecía tísis. Tenía desde hacía seis meses sudores nocturnos. Tres semanas antes de ingresar en el hospital, principiaron á ponerse tumefactos los maléolos; pero la piel había estado seca durante tres meses.

Se prescribieron aceite de hígado de bacalao y hierro, y un baño tíbio en tardes alternas. El enfermo permaneció constantemente en

(1) Brit. Med. Journ., 1889, t. II, p. 1.224.

el lecho, porque al ponerse en pié aumentaba la tumefaccion de las piernas.

No pude acudir al hospital en dos meses, por encontrarme enfermo, pero durante mi ausencia se continuó, sin interrupcion, el tratamiento, y el enfermo permaneció constantemente en el lecho. Cuando volví á verle, en Enero de 1865, observé que los síntomas renales estaban algo avanzados ; pero el padecimiento pulmonar había retrocedido bastante. La orina era muy escasa, fluctuaba entre 360 á 540 y 780 gramos al dia; el peso específico variaba de

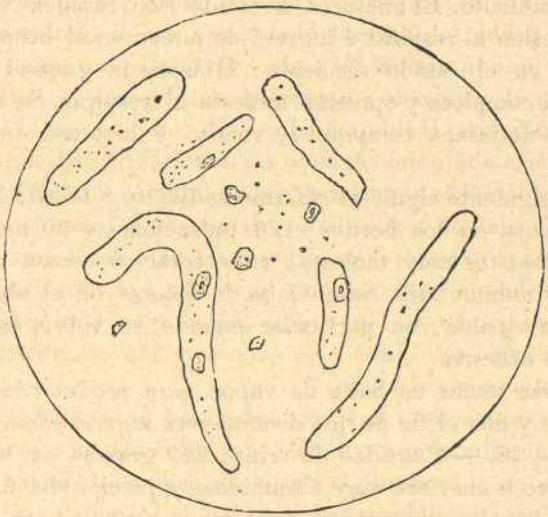


Fig. 54. — Cilindros hialinos transparentes en la orina eliminada por M. C. el 29 de Enero. (período de calma).

1030 á 1034 ; depositaba en ocasiones uratos amorfos. El 29 de Enero el sedimento urinario tenía los caracteres siguientes: Era escaso y compuesto de células renales atrofiadas, y de algunos cilindros hialinos pequeños y muy transparentes, varios de ellos sembrados de gránulos granulosos, y de partículas de carácter dudoso (fig. 54). El enfermo se encontraba por entonces tranquilo y apirético.

El padecimiento torácico estaba por entonces completamente en calma; apenas había expectoracion y los signos físicos indicaban una mejoría marcada. La depresion subclavicular derecha era menor y el movimiento había mejorado; el sonido de la percusion era

idéntico, los extertores seguían siendo cavernosos, pero no tan abundantes; el número de pulsaciones variaba de 88 á 100 y el de movimientos respiratorios de 20 á 22.

Durante el mes de Febrero disminuyó la cantidad de orina (360 á 600 gramos por dia) y su peso específico varió de 1033 á 1041. Se solidificaba casi por completo por la ebullicion. El anasarca aumentó y se extendió á la cara y á los miembros superiores. El enfermo tuvo algunos vómitos y perdió por completo el apetito.

En la última semana de Febrero insistió este individuo en tomar el alta. Pero al dia siguiente de salir del hospital sufrió un gran enfriamiento. El anasarca aumentó con rapidez; el enfermo sintió opresion al respirar é ingresó de nuevo en el hospital, á los tres dias, en el estado siguiente: Hidropesía general excesiva, anuria casi completa y opresion molesta al respirar. Se le hizo tomar polvo de jalapa compuesto; vomitó é hizo tres deposiciones pequeñas.

Al dia siguiente siguió el enfermo sediento y febril; lengua saburrosa, roja en los bordes; 128 pulsaciones y 30 movimientos respiratorios; tos muy molesta; expectoracion escasa compuesta de esputos nummulares. Se quejaba de dolores en el abdomen, el pecho y la espalda, en particular cuando se volvía en el lecho. Agitacion excesiva.

Se le hizo tomar un baño de vapor para producir la diaforesis abundante y con el fin de que disminuyera algo el edema.

Febrero, 28. — Cantidad de orina, 240 gramos en las últimas veinticuatro horas; era muy albuminosa y precipitaba uratos. Los derivados renales presentaban un nuevo carácter, segun demuestra la figura 55, que consistía en la aparicion de cilindros macizos, grandes y medianos, análogos al vidrio fundido. Algunos de ellos eran ligeramente granulosos en ciertos sitios; otros pocos estaban sembrados de epitelio escaso, pero no eran verdaderos «cilindros epitélicos»; la orina no contenía ni sangre ni grasa. Varios de los cilindros voluminosos estaban reunidos lo mismo que trozos gruesos de leña, y parecía como si estuviesen hendidos en direccion longitudinal en sus extremidades.

El 28 aumentó la agitacion y la debilidad del enfermo; se presentaron vómitos rebeldes que persistieron hasta la muerte, ocurrida el 29 por la mañana. En las últimas veinticnatro horas, orinó el enfermo solo 60 gramos. No se observó ni convulsiones ni coma; la vision fué perfecta hasta el fin.

Autopsia treinta horas despues de la muerte. El pulmon derecho era un buen ejemplar de tísis retrógrada. En el lóbulo superior había media docena de cavernas pequeñas — del tamaño de un guisante al de un haba — tapizadas de una membrana puogénica gruesa. No se descubrió la menor partícula de tubérculo alrededor de estas cavernas, ni en el resto del lóbulo. El tejido pulmonar era correoso, de color oscuro y poco permeable al aire. El vértice derecho está hepatizado, retraido y cruzado en varias direcciones por líneas blancas gruesas, de tejido cicatricial. En el lóbulo inferior del mismo pulmon se descubrió una vómica del tamaño de una

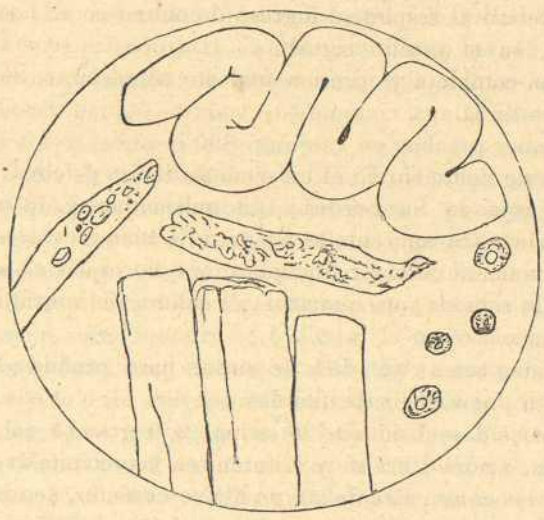


Fig. 55. — Cilindros sólidos de aspecto de vidrio fundido, observados en la orina eliminada por M. C. el 28 de Febrero (período febril).

avellana, de contornos anfractuosos compuestos de sustancia tuberculosa. Había diseminadas por el mismo lóbulo masas pequeñas de tubérculo en estado rudimentario, unas cretáceas, otras de aspecto de almáciga.

El pulmon izquierdo era crepitante por completo. En el lóbulo superior había tres cavernas — una del tamaño de una nuez — tapizadas de membranas puogénicas y rodeadas de tejido sano. En los lóbulos superior y medio se veían nodulillos tuberculosos, unos cretáceos, otros de aspecto de almáciga, y otros crudos y sin reblandecer. El lóbulo inferior estaba muy edematoso. No había de-

rrame líquido en las pléuras, pero sí adherencias antiguas en ambos lados.

El corazon tenía las dimensiones normales; las paredes del ventrículo izquierdo eran más gruesas de lo que podía esperarse en un caso de tísis. Las cavidades cardíacas estaban llenas de coágulos duros y voluminosos, de fibrina amarillenta, adheridos con fuerza á las desigualdades de la cavidad, y que enviaban prolongaciones voluminosas á la aorta y á la arteria pulmonar. La formacion y presencia de estos coágulos constituía indudablemente la causa inmediata de la muerte.

El hígado era voluminoso y pálido; las células hepáticas no habían sufrido alteracion en su forma, ni contenían más cantidad de moléculas grasas que la normal.

El bazo estaba algo aumentado de volumen; su textura era blanda y natural.

Los riñones pesaban en conjunto 690 gramos, y los dos tenían casi el mismo volumen. Eran un ejemplo típico de riñon liso, voluminoso y jaspeado. Sus superficies eran lisas por completo; la cápsula delgada y transparente se desprendía bien sin desgarrar el tejido glandular. El color predominante de la superficie era pálido, jaspeado de rojo en varios puntos; el color pálido estaba jaspeado de blanco sucio como el marfil. Los riñones eran muy blandos y flácidos. Las partes rojas de la superficie presentaban manchas de inyeccion de los vasos superficiales.

Al corte se descubrió que la sustancia cortical estaba muy hipertrofiada; medía 12 ó 18 milímetros en las extremidades ensanchadas de los conos. Era de color pálido jaspeado, de estrías rojas que partían en líneas divergentes desde la base de las pirámides. Estas eran muy pálidas, aunque á causa del estado exangüe de la corteza ofrecían un contraste marcado de color con ella. La capa epitélica de los tubos aglomerados estaba bastante desorganizada; tanto las células como los núcleos se habían reducido á un detritus graso granuloso. Era casi imposible descubrir una célula aislada que se aproximara á la perfeccion. El volumen de los corpúsculos de Malpighio era normal; pero estaban infiltrados por una sustancia granulosa que les hacía opacos. El epitelio de los tubos rectos estaba mucho mejor conservado; no solo eran perceptibles los núcleos, sino hasta el contorno de las células. Se descubrió una gran cantidad de fibro-células fusiformes y cilindros macizos de mediano tamaño, análogos á los observados en la orina poco antes de la muerte.

Había dos cosas, al parecer, singulares en relacion con estos riñones, á saber: que la orina contuviera tan pocos derivados renales cuando el riñon los contenía en tanta cantidad en estado de desorganizacion, y segundo, que esta sustancia desorganizada contuviera grasa en tal cantidad, y en el sedimento urinario no se descubriera ó se descubriera muy poca. Es fácil que la degeneracion del epitelio no llegara á este grado máximo hasta el último ataque febril intercurrente que precedió á la muerte; esta falta de derivados renales puede explicarse tambien por la obstruccion de los conductos de las pirámides por los cilindros gruesos que aparecieron entonces por vez primera en la orina, y que pudieron haber sido la causa determinante de la supresion urinaria.

Mal de Bright y enfermedades del corazon y del aparato vascular. — Las relaciones de la enfermedad del corazon con el padecimiento renal son cuando menos triples.

En la *primer* clase de casos se observa *hipertrofia* cardíaca simple, en partìcular del ventrículo izquierdo, sin insuficiencia valvular y sin degeneracion de las fibras musculares. En esta clase numerosa, segun demuestra el cuadro de la pág. 451, la afeccion cardíaca es secundaria á la renal.

Bright (1), el primero que llamó la atencion sobre esta coincidencia curiosa, la explicaba de dos maneras, bien por la alteracion de la crasis sanguínea debida al estímulo irregular é insólito que sufre el tejido muscular del corazon, ó por obstáculo circulatorio en los capilares que exige un esfuerzo mayor del ventrículo para impeler la sangre á través de las ramillas más distantes de los vasos sanguíneos. Traube (2) explica de una manera algo distinta la hipertrofia cardíaca simple en el mal de Bright crónico. Segun su experiencia, los riñones están en estos casos muy atrofiados (3). La retraccion del parénquima renal destruye cierta cantidad de tejidos secretorios y disminuye el aflujo de sangre á través de los órganos por destruccion de los vasos sanguíneos. Síguense de aquí dos consecuencias, á saber: que pasa una cantidad

(1) Guy's Hospital Reports, t. I, pág. 396.

(2) Ueber den Zusammenhang von Herz-und Nieren-Krankheiten, pág. 58.

(3) En otro trabajo posterior cita Traube nuevas pruebas para demostrar que la hipertrofia del ventrículo izquierdo es un fenómeno casi constante del riñon granuloso retraido. En 77 casos coleccionados por él, se encontró hipertrofiado este ventrículo en el 93 por 100. (*Deutsch Klinik*, 1859, pág. 315). De 187 casos de riñon granuloso coleccionados por Sibson, se encontró en 128 hipertrofia del ventrículo izquierdo (sin lesion valvular).

menor de sangre del sistema arterial al venoso, y que se toma tambien menos cantidad de sangre del sistema arterial para la formacion de orina. Las dos circunstancias, pero en particular la segunda, obran aumentando la tension en las arterias, y por lo tanto, la resistencia que necesita vencer el ventrículo izquierdo para vaciar su contenido. Por consiguiente, la hipertrofia consecutiva es, segun Traube, una alteracion conservadora ó compensadora, análoga, por el mecanismo de su produccion, á la que se desarrolla en la insuficiencia valvular ó en la estrechez del orificio aórtico. Si la compensacion es completa, el aumento de tension en el sistema arterial produce la trasudacion abundante de agua y hasta de urea y de otras sustancias sólidas de la orina á través de los riñones, y de este modo ayuda materialmente á evitar los derrames hidrópicos y los síntomas urémicos. Pero cuando existe algun otro obstáculo circulatorio adicional, bien por inflamacion intercurrente de los bronquios, de los pulmones, de la pléura, ó del pericardio, el corazon — por mucha que sea su hipertrofia y energía — es incapaz de vencer el aumento de resistencia, y tardan poco en presentarse derrames hidrópicos ó urémia. Traube cita algunos ejemplos típicos de individuos con riñones retraidos que disfrutaron buena salud y estuvieron libres de anasarca y de urémia hasta que se presentó alguna complicacion que rompió el eqnilibrio circulatorio, y entonces la orina se hizo escasa y se acentuaron los síntomas del padecimiento renal latentes antes.

La primera parte del argumento de Traube, es decir, que el riñon granuloso opone resistencia al paso de la sangre arterial, ha sido demostrada por los experimentos de Dickinson y Thomas ya citados; pero no puede afirmarse si esta obstruccion es capaz de producir el aumento de la tension arterial. Los resultados experimentales son contradictorios. Ludwig ligó las arterias renales sin producir tension vascular elevada ni hipertrofia; Grawitz é Israel estrecharon el calibre de la arteria renal y extirparon un riñon, pero aunque consiguieron producir hipertrofia cardíaca, aseguran que no hubo aumento de tension. Lewinski (1) ha conseguido producir con estos experimentos la hipertrofia y el aumento de tension. Bamberger objeta á la primera parte de la hipótesis de Traube el que puede observarse la hipertrofia del corazon cuando no están destruidos los vasos sanguíneos renales ó cuando se han formado anastomosis, segun demuestra Thomas que sucede en el riñon gra-

(1) Zeitschr. f. Klin. Medic., t. I, pág. 561.

nuloso; que la ligadura hasta de troncos vasculares gruesos no ocasiona hipertrofia; y que esta hipótesis no es aplicable á la hipertrofia del ventrículo derecho que se observa tambien. Bamberger (1) acepta la segunda parte de la hipótesis de Traube de que la hipertrofia es producida por un aumento de volumen de la sangre, debido á la excrecion deficiente de líquidos. En el riñon granuloso cree que el período de aumento de la cantidad de orina es precedido por otro de excrecion deficiente, y que la hipersecrecion presente es debida sólo al equilibrio orgánico.

El Dr. G. Johnson ha descubierto que en el mal de Bright crónico hay hipertrofia extensa de las túnicas musculares de las arteriolas. La ha observado no sólo en las arterias de los riñones, sino tambien en las de la pía-madre, de la piel, de los intestinos y de los músculos. Explica de la manera siguiente el desarrollo de esta hipertrofia y su manera de reobrar sobre el ventrículo izquierdo: « A causa de la degeneracion de los riñones sufre la sangre una alteracion patológica. Contiene la excreta urinaria, y es pobre en algunos de sus ingredientes normales propios. Es, por lo tanto, más ó menos impropia para nutrir los tejidos, más ó menos nociva para ellos. Las arteriolas se oponen al paso de esta sangre anormal. El resultado de estas fuerzas antagonistas es que las paredes musculares de las arterias y la del ventrículo del corazon se hipertrofian simultáneamente y en igual grado. La accion exagerada y persistente del tejido muscular, tanto arterial como cardíaco, se manifiesta en la autopsia por una hipertrofia notable é inequívoca ».

El Dr. Broadbent acepta casi por completo esta hipótesis. Pero cree que la alteracion renal precede al enviciamiento de la sangre. Durante el período prenefrítico, la contraccion de las túnicas musculares de las arteriolas produce aumento de la tension sanguínea, pero á beneficio de un tratamiento adecuado pueden prevenirse las alteraciones renales. El Dr. Broadbent ha demostrado que la tension elevada, áun en el mal de Bright confirmado, no es permanente, sino que desaparece por algun tiempo durante un ataque febril, ó bajo la influencia del nitrito de amilo, que relaja las arteriolas. Esto tiende á demostrar que el aumento de tension es producido por la accion del tejido muscular de las arterias, y no por una alteracion permanente, por ejemplo, la fibrosis capilar de Gull y Sutton, que se citará despues.

El Dr. Galabin cree que el obstáculo circulatorio en el mal de

(1) Volckmann's Samml. Klin. Vorträge, núm. 173.

Bright crónico no radica en las arteriolas, como supone el doctor Johnson, sino en los capilares, y que es debido á una modificacion de la atraccion capilar entre la sangre y las paredes de los vasos, y que aumentando así la tension arterial, se hipertrofian en proporcion las paredes musculares cardíacas y las arterias, porque ambas necesitan vencer este aumento de resistencia.

Sir Wm. Gull y el Dr. Sutton defienden otra hipótesis de la fisiología patológica del riñon granuloso y de las alteraciones asociadas del aparato cardio-vascular. Dicen haber descubierto un nuevo estado patológico, al que dan el nombre de « fibrosis arterio-capilar ». Consiste en el depósito de una sustancia « hialino-fibroide » en las túnicas fibrosas de las arteriolas y de los capilares. Esta alteracion puede interesar la mayor parte del sistema vascular, riñones, piel, pía-madre, corazon, pulmones, bazo, estómago y retina. Se asemeja por su naturaleza, aunque no es idéntica, á las alteraciones seniles. Principia casi siempre en los riñones, pero puede principiar en otro cualquier órgano ; de modo que la hipertrofia cardíaca con degeneracion de los vasos sanguíneos puede observarse estando sanos los riñones, y cuando existe la atrofia y granulacion de éstos, es sólo parte de una alteracion morbosa general. La forma granulosa del mal de Bright, es en su esencia para estos autores, un ejemplo de fibrosis arterio-capilar. Esta hipótesis ha sido calurosamente defendida por el Dr. Mahomed en Inglaterra, y por Leyden en Alemania.

Es hoy un hecho perfectamente conocido que en el mal de Bright existe una alteracion extensa de las arteriolas del cuerpo, pero su naturaleza es desconocida. Thomas ha demostrado que hay engrosamiento de la capa sub-endotélica de las arteriolas que corresponde con la lesion análoga observada en la sífilis por Huebner. Este estado de los vasos es limitado por lo general, al menos en lo que se refiere al riñon. Thomas cree que la túnica muscular, en vez de estar hipertrofiada, se halla en realidad atrofiada. Ewald, que ha examinado en 62 casos de mal de Bright los vasos de la pía-madre que cubre el puente de Varolio, no confirma el descubrimiento de Gull y Sutton. Cree que el aspecto descrito por estos autores, es resultado de los reactivos empleados. Confirma, por el contrario, la opinion de G. Johnson respecto á la hipertrofia en la túnica muscular, y ha demostrado además que la alteracion general de los vasos se asocia más con las intersticiales de los riñones que con las parenquimatosas.

Para Senator, el carácter de la hipertrofia, varía segun que la alteracion renal principie en el epitelio ó en el tejido intersticial. En el primer caso la dilatacion se combina con hipertrofia del corazon, mientras que en el segundo no hay más que hipertrofia. En el primer caso cree, como el Dr. G. Johnson, que la retencion de sustancias excrementicias en la sangre aumenta la tension arterial y produce la hipertrofia ; en el segundo supone que la hipertrofia es debida á una alteracion general de las arteriolas. Pero su hipótesis, respecto á la diferencia de hipertrofia cardíaca, no puede ser sostenida, porque en los últimos períodos del riñon granuloso es frecuente la dilatacion del ventrículo izquierdo debida á la debilidad del músculo cardíaco.

Buhl (1) coloca en primer lugar la alteracion cardíaca. Cree que la causa de la hipertrofia es una miocarditis. Debove (2) y Letulle han demostrado, en apoyo de esta hipótesis, que en el mal de Bright se desarrolla tejido fibroso entre las fibras musculares del ventrículo izquierdo. Esta opinion no cuenta con muchas pruebas en su favor.

Estas hipótesis se han debatido bastante y están aún en litigio, pero han demostrado lo que á cada observador de gran experiencia en los casos de riñones granulosos debe haberle llamado la atencion, á saber : que la enfermedad renal no es sólo un padecimiento local, sino que forma parte de una alteracion de tejido más extensa que interesa todo el cuerpo ó la mayor parte.

De las diversas formas del mal de Bright crónico, el riñon granuloso rojo es el que se complica con más frecuencia con hipertrofia del corazon ; en el riñon blanco voluminoso, esta complicacion es menos frecuente ; mientras que en el riñon amilóideo la hipertrofia del ventrículo izquierdo es excepcional.

En la *segunda* clase de casos las alteraciones *valvulares* y sus consecuencias coexisten con el mal de Bright. La mayoría de ellos son ejemplos de endocarditis secundarias á la enfermedad renal. Pero en otros casos las afecciones renal y cardíaca son independientes y debidas á alguna causa comun de ambas, como en el ejemplo siguiente :

J. H., de cuarenta años, ingresó en la Enfermería Real de Manchester, el 22 de Noviembre de 1862. Padecía hemiplegia derecha : las facultades intelectuales estaban desordenadas por com-

(1) Mittheilungen a. d. path. Institut., Munich, 1878.
(2) Progrès Médical, 1879, núm. 52.

pleto; había incoherencia y locura alegre, pero no fiebre. El vértice del corazon latía en el quinto espacio intercostal á 25 milímetros por fuera de la línea mamilar; en el vértice y en la parte media del esternon se oía un ruido sistólico fuerte que se propagaba por la aorta; en el segundo cartílago derecho se oía perfectamente un ruido diastólico. La orina contenía casi un quinto de albúmina; no había hidropesía.

El enfermo permaneció un mes en el hospital. Las alteraciones intelectuales y la incoherencia desaparecieron en diez dias. Los demás síntomas no sufrieron variacion alguna. Se dió de alta al enfermo, y á los pocos dias se presentó un coma que produjo la muerte al poco tiempo. En la autopsia se vió que los riñones eran rojos, granulos y que contenían grasa en abundancia; hipertrofia cardíaca con degeneracion grasa en las fibras musculares; lesion extensa de la válvulas mitral y aórtica, con placas ateromatosas en la aorta; dos coágulos apopléticos antiguos en el hemisferio izquierdo y degeneracion grasa extensa de las arterias de la base del cerebro.

En este caso la degeneracion grasa invadió simultáneamente el corazon, el cerebro y los riñones, y produjo una série triple de síntomas, independientes en su esencia unos de otros.

La *tercer* clase de casos son aquellos en los que el padecimiento renal (congestion, etc.), es secundario y está subordinado á la enfermedad cardíaca. Estos casos se han descrito ya en el cap. I, al estudiar la CONGESTION DE LOS RIÑONES.

URÉMIA.

Ciertos fenómenos que se presentan en el curso del mal de Bright, en particular los que afectan el aparato neuro-muscular, se han atribuido al envenenamiento de la sangre por retencion de las sustancias excrementicias que no pueden eliminar de la manera debida los riñones incapacitados de funcionar como en estado normal. Estos fenómenos se llaman *urémicos*; consisten en calambres y convulsiones de los músculos voluntarios, cefalalgia, somnolencia, coma, alteraciones visuales y auditivas, vómitos y diarrea.

Un rasgo característico de los fenómenos urémicos es el que los de índole paralítica afectan el sensorio y los sentidos especiales, pero no los músculos voluntarios; mientras que los de la variedad opuesta (irritabilidad exaltada), afectan los músculos voluntarios, pero no el sensorio. El delirio es raro y el coma frecuente; las pa-

rálisis de los miembros son casi desconocidas (excepto cuando hay alguna lesion anatómica concomitante del cerebro) y las convulsiones frecuentes.

La manera de presentarse los síntomas urémicos y las formas que revisten varían en los diversos casos.

Por lo general principian de un modo insidioso, con cefalalgia ó vómitos seguidos de abatimiento, apatía y somnolencia. Estos prodromos pueden desaparecer en algunos dias sin más consecuencia, ó ser seguidos de convulsiones generales y de coma. En otros casos el enfermo es acometido de pronto de convulsiones ó insensibilidad, ó queda repentinamente ciego, ó bien se presentan vómitos incoercibles.

El síntoma más comun es la *cefalalgia;* pocos enfermos con degeneracion renal se ven libres de ella. Notan una sensacion de peso ó de compresion en la frente ó en el vértice de la cabeza. El dolor está fijo á veces en la nuca ó detrás de las órbitas.

Las *alteraciones visuales* consisten bien en ofuscacion de la vista (ambliopía) que aparece y desaparece — los objetos se ven como velados por una niebla — ó en ceguera rápida y completa, aunque transitoria casi siempre. Los ataques convulsivos suelen complicarse con ceguera transitoria, que persiste, por lo general, en más ó en menos grado algun tiempo despues de haber desaparecido los espasmos.

En la ambliopía urémica verdadera no revela el oftalmoscopio alteracion orgánica del ojo; es un fenómeno puramente cerebral que no debe confundirse con la ceguera hemorrágica (retinitis apoplética) que es frecuente tambien en el mal de Bright y debida, segun ha demostrado V. Graefe, á la rotura de los vasos de la retina. En esta última afeccion (que no es en sentido alguno urémica) rara vez se pierde por completo la vision, pero lo hace de un modo más permanente. Es debido casi siempre á la hipertrofia del ventrículo izquierdo, que complica con tanta frecuencia el riñon retraido, y al aumento de tension arterial consecutivo; es un fenómeno del mismo género que la apoplegía sanguínea á que están expuestos estos enfermos.

La *sordera* urémica es mucho menos frecuente que la ambliopía y su aparicion excepcional por completo.

Las *convulsiones* urémicas son del tipo epiléptico, y como, por regla general, se amoldan estrictamente á él, se complican con pérdida del conocimiento, insensibilidad completa, movimientos gi-

ratorios de los ojos, mordedura de la lengua y espuma en la boca. Los accesos dejan casi siempre al enfermo en estado comatoso profundo.

En algunos casos excepcionales no se pierde por completo el conocimiento. En una de mis enfermas los accesos coincidían con los períodos menstruales; durante las convulsiones conocía á las personas que la rodeaban y las llamaba en alta voz para que la sujetaran. Bright refirió un caso en el que los espasmos se asemejaron al principio á calambres; fueron seguidos de movimientos convulsivos de las manos, brazos, hombros, pecho y piernas. Los espasmos fueron casi constantes y daban al semblante del enfermo, al hablar, una expresion algo vivaracha, pero la inteligencia era perfecta. A medida que avanzó la enfermedad se hicieron más y más fuertes los espasmos, y se complicaron con retraccion forzada de las piernas y distorsion de los músculos del semblante; el enfermo conservó sus facultades hasta última hora (1).

El ataque de convulsiones urémicas puede consistir en un acceso solo, pero, por lo general, hay una série sucesiva de ellos seguida de intervalos irregulares de unos cuantos minutos ó varias horas. El enfermo se encuentra durante las remisiones en un estado de insensibilidad completa, con respiracion estertorosa, cara pálida y dilatacion de las pupilas, ó en un estado de somnolencia profunda, pero es capaz de despertar cuando se le habla ó se le agita.

Si el primer ataque no es fatal, puede repetirse á intervalos irregulares de semanas ó meses, ó ser reemplazado por síntomas urémicos de otro órden. En vez de las convulsiones clónicas se observan á veces espasmos tónicos limitados á grupos de músculos especiales que en ocasiones producen el opistótonos (2).

El *coma* urémico puede convertirse en estupor profundo en dos ó tres dias, ó puede presentarse de repente y perder el enfermo el conocimiento, como en la apoplegía, hallándose quizá de paseo en la calle ó dedicado á sus ocupaciones ordinarias. Los casos de este género, cuando no hay anasarca y se ignora el estado anterior de la orina, se confunden fácilmente con la apoplegía ó con el envenenamiento por un narcótico. Los Dres. Moore y Richardson han referido los ejemplos siguientes, que son bastante instructivos:

Caso 1.°—Un antiguo soldado, llamado Price, ingresó en el Hospital Real de Birmingham, con los síntomas siguientes: respi-

(1) Guy's Hospital Reports, 1840, pág. 139.
(2) Jaccoud: Pathol. Interne, 6.ª edic., t. II, pág. 439.

racion difícil y estertorosa á veces; si se le dejaba solo caía en un estado de estupor, pero contestaba acorde á las preguntas cuando se despertaba; las pupilas estaban algo dilatadas y eran insensibles á la luz.

Segun parece, este individuo padeció diarrea durante varios dias y compró en una droguería un penique de tintura de ruibarbo. El droguero añadió á la tintura unas cuantas gotas de otro frasco, y Price deglutió todo antes de salir á la calle.

Inmediatamente despues de tomar la mezcla se puso somnoliento y vomitó; por consejo de un vecino volvió á la droguería y preguntó al droguero si le había dado láudano. Este contestó que en vista de la intensidad de los síntomas le había administrado unas cuantas gotas. Al regresar Price á su casa quedó sumido en un sueño profundo, y continuó durmiendo, excepto á intervalos muy cortos. Ingresó en este estado en el hospital, y se le trató como si fuera un envenenamiento por el ópio. Se prescribió al momento un emético de mostaza; el enfermó estuvo en movimiento constante y se le hizo tomar café concentrado. Mejoró bastante con este tratamiento y habló de sus campañas antiguas con el enfermero encargado de asistirle. Al dia siguiente volvió á caer en un estado de letargo; se empleó sin éxito el galvanismo; se le paseó agarrado á dos hombres por el jardin del hospital y se le hizo tomar una infusion concentrada de té verde. Mejoró algo con estos medios, pero á las dos de la mañana volvió á empeorar y aumentó la opresion respiratoria. Mientras se le mantuvo en movimiento respondió á las preguntas que se le hacían; pero por la tarde aumentó la somnolencia á pesar del tratamiento. Se aplicaron á las fosas nasales éter y amoníaco; se rociaron la cara y el cuello con agua fria; pero á las ocho de la noche la somnolencia se hizo invencible y aumentó el estertor. Se aplicaron sinapismos á las pantorrillas. Se ensayó la sangría, pero cuando se habían extraido 120 gramos de sangre, se hizo el pulso filiforme y se creyó prudente desistir. El coma aumentó de intensidad, y el enfermó murió á las dos y media de la tarde, cuarenta y cuatro horas despues de su ingreso y á las ciento dos de tomar la dósis del medicamento.

Hubo informacion judicial por sospechar se trataba de un envenenamiento; pero los resultados de la autopsia sirvieron para salvar al droguero, porque se encontraron los riñones granulosos y atrofiados y se vió que la orina contenida en la vejiga era albuminosa (J. Moore, *London Med. Gaz.*, 1845, pág. 821).

Caso 2.°—Una mujer de treinta y cuatro años, aficionada á las bebidas y que había padecido recientemente fenómenos sifilíticos primarios, sintió horripilaciones el 18 de Noviembre de 1859. Fué asistida por un químico de la vecindad, quien la administró el 22 del mismo mes una mixtura que contenía, segun dijo, ácido nítrico diluido, nitrato potásico, jarabe de cambron, sulfato de magnesia y agua. El análisis del resto de la mixtura demostró despues la exactitud de la afirmacion. El medicamento fué remitido á la enferma el 22 por la tarde; tomó una dósis de la mixtura despues de una buena cantidad de extracto de carne. Cinco minutos despues se puso histérica y convulsa, y los parientes, creyendo que estaba envenenada, llamaron al químico; éste se alarmó, la hizo tomar algo de ipecacuana, pero sin resultado. Se llamó por la noche á un médico que encontró á la enferma en un estado de coma tífico, con las pupilas algo dilatadas é inmóviles; de vez en cuando se presentaban convulsiones de tipo epileptiforme. Se emplearon todos los medios convenientes de tratamiento, pero el coma se hizo más profundo y la enferma murió setenta horas despues de tomar la mixtura citada. Se abrió informacion judicial, se practicó la autopsia y se hizo el análisis químico del resto de la mixtura. El cerebro se encontró completamente sano; los riñones estaban muy enfermos, voluminosos, flácidos, pálidos, estriados, blandos y grasosos. El anális químico no descubrió veneno alguno. (Richardson, *Clinical Enssays*, pág. 135).

Caso 3.°— Un hombre de sesenta y tres años salió de paseo en un coche abierto por la villa de Mortlake en 1853; el criado observó que estaba constantemente somnoliento; de pronto su estado se agravó y cayó del asiento. Se le llevó á su casa y fué llamado el Dr. Richardson. Observó todos los síntomas del envenenamiento narcótico; las pupilas estaban fijas y muy dilatadas. Se extrajo algo de orina de la vejiga y se observó que era muy albuminosa. El enfermo curó del ataque, que volvió á repetirse á las tres semanas, y ocasionó la muerte en un estado de coma tífico; la orina se suprimió bastantes horas antes de la muerte y fué muy albuminosa durante toda la enfermedad (Richardson, *Clinical Enssays*, pág. 141).

El *diagnóstico* entre el coma urémico y la apoplegía, se funda en la falta (en el primero) de parálisis y en recobrar en parte el conocimiento durante los intervalos de los ataques convulsivos, si hay alguno. Del envenenamiento por el ópio se diferencia el coma renal por la dilatacion ó semi-dilatacion de las pupilas, y por el

carácter intermitente de la insensibilidad. El diagnóstico con la epilepsia ordinaria, excepto por los antecedentes, que si son epilépticos bastan para indicar la naturaleza del caso, es difícil en ocasiones. Los incidentes del ataque suelen ser idénticos, hasta por la existencia del áura. En la urémia la respiracion presenta de ordinario el tipo Cheyne-Stokes. En los ataques urémicos no suele observarse el color purpúreo del semblante y el carácter asfixico de la epilepsia verdadera. La cara en la urémia es casi siempre de color pálido cadavérico y la respiracion libre.

El Dr. Richardson refiere los casos de dos niños envenenados por bayas de belladona, en los que los síntomas se asemejaron por completo al coma urémico consecutivo á la escarlatina. La insensibilidad fué completa y la dilatacion de las pupilas grande. El exámen de las sustancias vomitadas y de la orina es el mejor medio de hacer el diagnóstico en los casos de este género.

En todos los casos de convulsiones ó de insensibilidad por causas dudosas, debe analizarse la orina, y si es necesario, extraerla con una sonda para este objeto. Pero debe no olvidarse que la apoplegía sanguínea es un fenómeno frecuente en el mal de Bright crónico, como sucedió en el caso de J. H., citado anteriormente.

El coma urémico y las convulsiones pueden presentarse separadamente; pero por lo general, los ataques son de carácter mixto y se combinan varios ó todos los fenómenos citados.

Por regla general, la cantidad de orina y la excrecion de urea disminuyen de un modo notable en el período que precede inmediatamente al ataque urémico; pero á veces puede haber (en el mal de Bright agudo) una gran escasez de orina y hasta suprimirse ésta por completo, sin que se presente síntoma urémico alguno. En un caso de hidropesía escarlatinosa, referido por Biermer, hubo anuria completa durante cinco dias sin fenómenos urémicos; siguió á este período otro de cuatro dias y medio, en el que se segregó orina, pero en las proporciones más insignificantes (unas cuantas cucharaditas al dia) y á pesar de esto, no se observó urémia. Al fin de este segundo período, principió á segregarse la orina en abundancia durante poco tiempo y se hizo escasa de nuevo. Tres dias despues se presentó coma urémico, seguido de convulsiones, que terminó por la muerte.

Si el enfermo cura del coma, suelen presentarse varios síntomas mentales, por ejemplo, manía ó melancolía (1).

(1) Wagner, Ziemssen's Cyclopœd. 3.ª edic.

La *diarrea* y los *vómitos* urémicos son fenómenos frecuentes en el mal de Bright. Pero los vómitos que se presentan en esta enfermedad no son siempre urémicos. Las funciones digestivas están bastante alteradas en este padecimiento, y los alimentos pesados ó indigestos suelen ser devueltos de vez en cuando, como en la dispepsia debida á otras causas. Cuando los vómitos son verdaderamente urémicos, se presentan cualquiera que sea el contenido del estómago, y son de ordinario frecuentes é incoercibles; la sustancia vomitada es un líquido acuoso de olor amoniacal, ó (si es ácido) desprende amoníaco en abundancia cuando se añade potasa cáustica. Las sustancias alvinas presentan caracteres idénticos cuando son debidas á la misma causa.

Los *accesos de dispnea* pertenecen á las formas menos frecuentes de la urémia, si es que alguna vez son estos ataques verdaderamente urémicos. Fournier cita varios casos de este género. Sólo he observado el ejemplo siguiente, algo dudoso. El caso es además notable, por el estado amoniacal transitorio de la orina.

W. R. S., de cincuenta y ocho años, empleado en un ferrocarril, ingresó en la enfermería de Manchester el 6 de Diciembre de 1860. Era un hombre robusto de vida disipada. Había disfrutado buena salud, y fueron contados los dias que perdió de trabajar. Dos meses antes de ingresar en el hospital, principiaron á ponérsele edematosas las manos y despues la cara. Siguió desempeñando sus ocupaciones, aunque con trabajo, hasta dos dias antes de su ingreso.

Se observó anasarca general, pero moderada; palidez del semblante; hipertrofia del corazon; orina copiosa y poco albuminosa, con sedimento abundante de cilindros granulosos y trasparentes, y epitelio renal. Ni los cilindros, ni el epitelio presentaban el menor indicio de degeneracion grasa. La orina era unas veces ácida y precitaba uratos; y otras muy amoniacal en el momento de su emision.

El 27 de Diciembre se presentó un acceso repentino y más intenso de dispnea con sofocacion inminente. Se asemejaba, por todos sus caracteres, á un acceso de asma espasmódico, y duró cinco horas. Desapareció entonces, y no volvió á presentarse con la misma intensidad; pero en dos ocasiones se observaron ataques más ligeros y de igual naturaleza.

El 11 de Enero de 1861 tuvo el enfermo vómitos repetidos, tos fuerte con expectoracion acuosa y debilidad cada vez menor. Se

presentó somnolencia que convirtió poco á poco en coma, y terminó por la muerte á los tres dias.

En la autopsia se encontró hipertrofia del ventrículo izquierdo; engrosamiento de la válvula mitral; vegetaciones abundantes y móviles de las válvulas aórticas. La aurícula y el ventrículo derecho estaban llenos por un coágulo fibrinoso amarillo, duro y de bastante volumen. A excepcion de edema denso del lóbulo inferior del pulmon izquierdo, los órganos respiratorios nada de anormal presentaban. Los riñones estaban granulosos y con atrofia incipiente. La parte inferior de las vías urinarias se encontró sana.

El estado amoniacal de la orina persistió en este enfermo durante varios dias sucesivos; y aunque esta secrecion estaba tan cambiada con el carbonato amónico, que tenía un olor picante, y añadiendo ácido, se producía bastante efervescencia cuando era completamente fresca. El enfermo no observó ni dolor ni molestia alguna en la vejiga durante el acto de la miccion, que era poco frecuente. La orina no contenía pus. El amoníaco en este caso debía proceder directamente de la sangre, y no ser debido, como sucede en las orinas amoniacales, á la transformacion de la urea en la parte inferior de las vías urinarias. Este fenómeno indica una formacion abundante de amoníaco en la sangre; en los dias en que la orina fué amoniacal, no se observaron síntomas urémicos. ¿Evitó los accidentes de la urémia la eliminacion de amoníaco por los riñones?

TEORÍAS DE LA URÉMIA.

La falta de lesiones anatómicas cerebrales en las personas que mueren de coma y convulsiones urémicas, han inducido á los patólogos á buscar en otro punto su causa determinante; y se ha supuesto que reside en ciertas alteraciones de la composicion de la sangre por acumulacion en ella de las sustancias excrementicias (y de los productos de su descomposicion), que en estado normal se eliminan de la economía por los riñones. La sangre envenenada de este modo es incapaz de contribuir á los actos tranquilos y fisiológicos del sistema neuro-muscular, y engendra las diversas anomalías del movimiento y de la sensibilidad, que se acaban de descubrir.

Pero los patólogos no se han contentado con esta apreciacion general del asunto, y han intentado atribuir los fenómenos á la

presencia de alguna de estas sustancias excrementicias en la sangre, ó á los derivados de ellas. En una obra práctica como ésta no deben estudiarse con todos sus detalles estas controversias, indecisas aún. Basta indicar las diferentes hipótesis sostenidas ; y expresar, mi propia conviccion, despues de hacer una revista minuciosa de las observaciones y experimentos citados por unos y otros, de que ninguna de las teorías exclusivas de la urémia es aceptable en absoluto.

Hammond y Richardson, de acuerdo con la idea primitiva de Willis, sostiene que el veneno especial en estos casos es la urea (1).

Frerichs y otros varios observadores más modernos, sostienen, por el contrario, que la urea es por sí inofensiva ; que puede inyectarse sin inconveniente en las venas de los animales ; que la causa de la urémia es debida á la transformacion de la urea acumulada en la sangre en carbonato amónico, y que este es el excitante inmediato de los síntomas nerviosos. Frerichs funda esta doctrina en dos proposiciones que pretende haber demostrado : á saber, 1.ª, que el carbonato amónico existe, invariablemente, en la sangre de los enfermos urémicos, y que en los animales en quienes se produce la urémia experimental, por extirpacion á los riñones, puede descubrirse hasta en el aire espirado ; 2.ª, que el carbonato amónico inyectado en las venas de los animales sanos, produce accesos convulsivos con pausas intermedias de coma, análogos por completo á los ataques urémicos verdaderos.

Treitz ha propuesto una modificacion de esta teoría. Segun él la urea no se transforma en los vasos sanguíneos, sino que hay primero una excrecion viciosa en el conducto digestivo ; el moco gastro-intestinal la convierte al momento en carbonato amónico ; éste penetra despues, por absorcion, en la sangre, y produce sus efectos nocivos. Es indudable que la urea es excretada en los intestinos en el mal de Bright ; Bernard ha demostrado experimentalmente su conversion rápida en carbonato amónico. Esta teoría de Treitz da al menos una explicacion racional de la diarrea y vómitos urémicos, y de la presencia del álcali volátil en las sustancias eliminadas.

(1) Richter observó que aplicando directamente á los nervios ciáticos de las ranas disoluciones de urea al 30 por 100, se producen convulsiones ligeras é inciertas de los muslos, más débiles que las que produce una disolucion de sal comun. La disolucion saturada de urea no produce siempre convulsiones (F. Richter, *Inaug. Diss.* : Erlangen, 1860).

Despues de publicarse la teoría de Frerichs han demostrado Richardson y Hammond que el amoníaco existe naturalmente en la sangre de los animales sanos; y todos los observadores posteriores (á excepcion de Petroff), no han podido descubrir en la sangre de los animales que se hacen urémicos, por extirpacion de sus riñones, una cantidad de amoníaco superior á la que existe en estado normal. Se ha demostrado tambien que otras sustancias, además del carbonato amónico (cloruro de sodio y urea), son capaces, cuando se inyectan en los vasos, de producir fenómenos comatosos y convulsivos.

Experimentos posteriores de Oppler, Schottin, Perls y Zalesky, han dado, al parecer, el golpe de gracia á la teoría urémica por el amoníaco y la urea, é indican con toda claridad que las manifestaciones urémicas dependen principal y esencialmente de la acumulacion en la sangre y en los tejidos de aquellos productos primarios de la metamorfosis del tejido (creatina, creatinina y otras sustancias extractivas) que en un período ulterior de histolisis se convierten en urea y ácido úrico.

Cuffer (1) ha manifestado recientemente que los síntomas urémicos son debidos á la destruccion de los glóbulos rojos sanguíneos. Esta suele ser producida por las diversas sustancias excrementicias que se acumulan en la sangre. Pero no niega que en ciertos casos sean debidos los síntomas al espasmo de los vasos cerebrales, hipótesis que sostiene el Dr. Hughlings Jackson.

Feltz y Ritter (2) creen que las sustancias venenosas que se acumulan en la sangre no son las sustancias excrementicias indicadas, sino las sales de potasa.

Los que procuren explicar la teoría de la urémia deben recordar la falta notable de coma y convulsiones — los rasgos característicos más comunes de la urémia clínica — en los casos de supresion obstructora en la orina. Los casos referidos en el cap. I, seccion V, de esta obra, demuestran de un modo innegable que la supresion fatal de la orina por obstruccion de los uréteres sigue casi siempre su curso sin los síntomas ordinarios de la urémia, como se observa en el mal de Bright.

El Dr. O. Rees cree que el empobrecimiento de la sangre en el mal de Bright influye en la produccion de los síntomas cerebrales. Traube ha desarrollado esta idea. Sostiene que el estado acuoso

(1) Thèse de Paris, 1877.
(2) De l'urémie expérimentale, 1881.

de la sangre predispone á las trasudaciones intersticiales ; que la hipertrofia del ventrículo izquierdo aumenta en grado excesivo la presion lateral en las arterias que cuando, por cualquier causa, aumenta el empobrecimiento del suero sanguíneo, se efectúa la trasudacion serosa á través de los capilares cerebrales y resulta el edema. Este comprime los vasillos cerebrales y produce la anémia del cerebro, y la anémia las convulsiones urémicas y el coma. Cree además este autor, que los síntomas son de carácter comatoso cuando el edema y la anémia afectan los hemisferios, y convulsivos si se interesan los ganglios centrales.

Jaccoud (*Pathol. Interne*, t. II, pág. 443, 6.ª edic.) sostiene que los síntomas urémicos pueden explicarse en varios casos por algunos de los estados antes referidos, como amonohémia, cretinhémia y el edema y la anémia del cerebro, hipótesis de Traube.

El Dr. Mahomed ha encontrado hemorragias pequeñas en la sustancia cortical del cerebro, y cree que son la causa de los síntomas.

Ninguna de estas teorías, consideradas exclusivamente, explican de un modo satisfactorio los fenómenos protéicos de la intoxicacion urémica tal como se observa á la cabecera del enfermo. En los que padecen mal de Bright, la composicion de la sangre y de los tejidos es anormal. La sangre es excesivamente acuosa y pobre en albúmina ; tanto la sangre, como los tejidos, contienen una cantidad excesiva de productos histolíticos primitivos (creatina, sustancias extractivas, etc.), de compuestos urinarios excrementicios (urea, ácido úrico) y quizá tambien sustancias debidas á la descomposicion de algunos de ellos. Este estado produce, al parecer, en los centros nerviosos tendencia al desórden brusco y á la rotura del equilibrio. Puede producirse en un momento una crísis por la exaltacion de uno ó de varios de los elementos perturbadores, ó por presentarse alguna causa de irritacion nueva y diferente (histerismo, flujo ménstruo). En el primer período de la vida predomina un estado hipersensitivo normal análogo del sistema nervioso ; y cualquier irritacion ineficaz en el adulto (denticion, vermes intestinales, indigestion, irritacion de la piel, etc.), es suficiente en el niño para producir ataques convulsivos y comatosos, análogos por completo á los de la urémia.

Diagnóstico.—En las circunstancias ordinarias, el mal de Bright crónico presenta síntomas y un estado de la orina tan característicos, que es casi imposible confundirle con otra cualquier enfer-

medad. Aunque falte la hidropesía, la albuminuria persistente, sin contar la enfermedad del corazon, es patrimonio casi exclusivo de este padecimiento.

Segun hemos indicado (véase *Congestion de los riñones*), la albuminuria transitoria se observa algunas veces en varios padecimientos febriles é inflamatorios, sin alteraciones de estructura importantes de los riñones. Estos casos difieren del mal de Bright por la falta de derrame hidrópico; la cantidad de albúmina es tambien casi siempre pequeñísima; la excrecion de urea, en vez de disminuir, es natural y hasta excesiva. Cuando se presenta la defervescencia, es seguida al momento por la desaparicion completa de la albúmina.

Las verdaderas dificultades diagnósticas dependen: *(a)* en distinguir los casos agudos y curables de los crónicos confirmados; *(b)* en precisar las alteraciones anatómicas que existen en los riñones, y *(c)* en conocer la enfermedad cuando está enmascarada por alguna complicacion inflamatoria ó por un acceso de urémia.

a) Debe considerarse el caso como perteneciente á la clase crónica y confirmada, si la enfermedad se desarrolla de un modo insidioso ó se complica con tísis crónica, cáries, supuraciones de larga duracion, sífilis constitucional, infarto del hígado ó del bazo ó hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Si la invasion ha sido aguda y persiste aún la albuminuria despues de corregirse los síntomas febriles, es de necesidad absoluta dejar transcurrir algun tiempo para hacer el diagnóstico. Cada dia que pasa sin que disminuya la albúmina de la orina, afirma la creencia de que la enfermedad se ha confirmado. En estos casos el carácter del sedimento urinario suministra datos de importancia. Si continúan siendo abundantes los elementos epitélicos y los glóbulos sanguíneos y no se observan en los derivados renales signos de alteracion grasa, ó son poco importantes, hay motivos fundados para creer que se trata del período de declinacion de un padecimiento agudo. Si, por el contrario, persiste la albúmina en cantidad considerable despues del período febril y de dejar por completo ó casi por completo de presentarse sangre en la orina, es probable que la enfermedad haya pasado al estado crónico y confirmado; y si además de estos signos funestos presenta el sedimento alteraciones grasas marcadas, la probabilidad se convierte en seguridad.

Es preciso recordar, que los enfermos que padecen mal de Bright

crónico, están expuestos á exacerbaciones febriles, durante las cuales la orina se hace escasa, de color encendido y quizá sanguinolenta. Estas exacerbaciones se confunden fácilmente con la forma aguda; y cuando no hay indicaciones claras de cronicidad en la historia anterior, en el carácter de los derivados renales, ó en la coexistencia de complicaciones, el diagnóstico entre ambas formas es imposible en absoluto, hasta que el tiempo se encarga de resolver el problema.

b) Para el diagnóstico de los diferentes tipos de degeneracion que sufren los riñones, puede consultar el lector el resumen de síntomas diferenciales expuesto en la primera parte de este capítulo.

c) Cuando se observa por vez primera el caso enmascarado por una complicacion inflamatoria (pulmonía, endo ó pericarditis) el padecimiento primitivo sólo puede conocerse por la historia anterior del caso y los síntomas asociados. Si falta la hidropesía (ó la historia de alguna) suele desconocerse la enfermedad renal primitiva, y considerarse el caso como de inflamacion simple del órgano afecto; la orina (en estos casos) adquiere un carácter febril, la urea es abundante en ella, y su peso específico se eleva. Si es pequeña la cantidad de albúmina en estas circunstancias, puede creerse en la falta del mal de Bright; pero no puede garantirse la conclusion contraria. He visto la orina en la pulmonía, durante varios dias, «muy» albuminosa, sin que existiera degeneracion renal alguna. En la pleuresía y en la pulmonía (en particular en aquella) el carácter bilateral del padecimiento hace prevenir, con fundamento (suponiendo que la orina sea albuminosa), que la inflamacion no es simple, sino secundaria á una enfermedad de los riñones. La existencia de la hipertrofia cardíaca sin lesion valvular, ó de la anémia notable, es favorable tambien á la suposicion de mal de Bright.

El diagnóstico de las convulsiones y coma urémico se ha estudiado ya.

La falta de cilindros en una orina albuminosa no garantiza la no existencia de la degeneracion renal; esta falta es, en efecto, más aparente que real. Cuando los cilindros son poco numerosos y pequeños, precipitan mal y suelen no descubrirse aunque el exámen sea muy minucioso (1). En otros casos la falta de cilindros es pa-

(1) Hace varios años me consultó un médico que padecía albuminuria persistente. El enfermo, y otro práctico acostumbrado á estas investigaciones, habían examinado repe-

sajera ; he visto que faltaban por completo en algunos casos más desesperados, cuando la enfermedad renal era expresion final de una caquexia escrofulosa ó sifilítica.

Pronóstico. — El porvenir de un enfermo que padece mal de Bright crónico confirmado, es tristísimo. Las alteraciones de estructura renales son de tal índole, que no admiten reparacion. Los corpúsculos de Malpighio están envueltos en un exudado de linfa plástica, cuya única tendencia es la retraccion progresiva, y los tubillos se hallan obstruidos por tapones fibrinosos y se convierten en fibras inútiles. Pero la glándula no se afecta por igual en todas sus partes, y las porciones menos lesionadas se encargan de desempeñar de un modo imperfecto las funciones depuradoras. Como las partes sanas se afectan cada vez más — y la tendencia á ello es casi inevitable, aunque lenta — las funciones renales son más y más difíciles y la sangre se va enviciando con los elementos histolíticos y urinosos hasta que al fin se llega á un límite incompatible con la vida. Mucho antes de llegar á este límite extremo, sobreviene la muerte en muchos casos por una ó por otra de las complicaciones numerosas á que están expuestos los que padecen degeneracion renal.

En algunos casos más favorables, las alteraciones de estructura dejan de progresar, los derrames hidrópicos (si existe alguno) se absorben, y el estado del enfermo queda estacionario durante meses, quizá años, y adoptando las precauciones necesarias puede prolongarse la existencia con cierto bienestar, y hasta desempeñar el enfermo algunas ocupaciones ligeras durante mucho tiempo. Son frecuentes los casos que sobreviven cinco y seis años, y se citan algunos ejemplos raros en los que el enfermo sobrevivió diez, quince y hasta veinte años (1). La prolongacion de la vida en estas circunstancias es precaria en exceso, y cualquier exceso ó exposicion imprudente puede ocasionar la muerte en pocos dias ó en algunas

tidas veces la orina sin descubrir un cilindro. El ejemplar que me remitieron, hacía doce horas que estaba á propósito en un orinal de cristal. No pude descubrir ni un cilindro. Pero al dia siguiente precipitó la orina un sedimento abundante de cristalitos de ácido úrico. Al buscar de nuevo cilindros encontré sin dificultad varios que habían precipitado al hacerlo el ácido úrico.

(1) La duracion prolongada de los casos de mal de Bright es notabilísima: en algunos casos raros no produce la muerte. Es posible que en estos casos sólo se afecte un riñon, y el otro quede sano. Puede deducirse que existe esta posibilidad, no sólo por la gran diferencia con que se encuentran lesionados los dos riñones al hacer la autopsia, sino por casos como el del Dr. Moxon, en el que un riñon estaba en un período avanzado de degeneracion y el otro sano. (*Path. Soc. Trans.*, t. XIX, p. 268).

horas; el enfermo se encuentra como sobre un volcan apagado y que puede en cualquier momento entrar en ignicion.

Pero aunque el pronóstico final es desfavorable en los casos crónicos y confirmados, puede esperar el enfermo que con un tratamiento prudente mejorarán los síntomas más molestos. Excepto en los últimos períodos de la enfermedad, son capaces de combatirse con cierta probabilidad de éxito los síntomas dispépticos, las irregularidades de los intestinos, los derrames hidrópicos y el catarro bronquial. El caso que vamos á referir, es un buen ejemplo de curacion aparente, aunque los síntomas eran al parecer desesperados.

B., delineante, de hábitos morigerados, de treinta y ocho años, me consultó el 9 de Mayo de 1862. Padecía anasarca abundante y ascitis. La orina era escasa y muy albuminosa. Precipitaban en abundancia cilindros de los tubos y epitelio renal. Estos tejidos presentaban el aspecto de la degeneracion grasa avanzada.

Segun manifestó el enfermo, los síntomas hidrópicos se habían presentado sin causa conocida hacía doce meses y fueron aumentando gradualmente.

Quince dias despues volví á ver al Sr. B. en su casa. Se encontraba en cama; la tumefaccion había aumentado bastante; las piernas estaban tensas y eran imposibles sus movimientos á causa de lo excesivo del edema; el derrame del peritoneo era grandísimo. Se habían presentado síntomas graves (ortopnea) y vómitos frecuentes. La anuria era completa.

Teniendo en cuenta el estado de la orina, el carácter del sedimento y el tiempo de existencia de la enfermedad, unido á la gravedad inminente de los síntomas generales, parecía casi imposible que mejorara el enfermo, pero mejoró. Se le hizo tomar en abundancia polvo de jalapa compuesto y se le envolvió todos los dias en una sábana mojada. Se produjeron deposiciones abundantes; la piel de las piernas se rompió y se derramó una cantidad inmensa de líquido. El enfermo mejoró bastante en un mes; en Setiembre habían desaparecido casi por completo la hidropesía y la ascitis. Se me remitió para su análisis una muestra de orina que se segregaba en abundancia. Era poco voluminosa y no pude descubrir cilindro alguno á pesar de hacer un exámen minucioso.

No he vuelto á ver desde entonces al enfermo, pero el doctor Briggs, que le vió conmigo en consulta, me manifestó poco despues que se había trasladado á Escocia y que continuaba mejorando; el edema era insignificante y el apetito bueno; había recobrado

hasta tal punto las fuerzas, que podía andar más de 30 kilómetros al dia.

Pero al regresar á la ciudad reaparecieron los síntomas hidrópicos y adquirieron bastante intensidad; el enfermo empezó á tener tos con expectoracion purulenta. Los síntomas pulmonares progresaron poco á poco y sobrevino la muerte en Setiembre de 1863, unos dieciocho meses despues de mi primer visita.

Los signos favorables ó adversos del mal de Bright se refieren al estado de la piel, duracion de la enfermedad, grado de alteracion de la cantidad y composicion normales de la orina, y existencia de complicaciones.

Los signos que indican la terminacion desfavorable próxima son: sequedad constante de la piel, disminucion de la cantidad de orina sin aumento proporcionado de su peso específico, existencia de la enfermedad durante varios años, recurrencia repetida de los fenómenos urémicos, abundancia del derrame seroso, hipertrofia cardíaca excesiva, estado febril persistente. La inminencia de la muerte se indica por el desarrollo de pulmonía ó pericarditis, por la supresion de la orina y por la diarrea ó vómitos incoercibles. La falta de estos signos puede traducirse en sentido favorable por indicar el estado estacionario y la probabilidad de que el enfermo no muera en breve plazo.

La proporcion excesiva de albúmina, aunque prueba de la actividad del proceso morboso y signo, por lo tanto, de augurio funesto, no indica la muerte inminente. En un caso que ví con el doctor Stephens, la orina, que se analizó casi todos los dias, se solidificó constantemente por la ebullicion por espacio de más de dos meses. Durante este período el estado del enfermo fué estacionario; se presentó despues una pulmonía fatal que produjo la muerte en pocos dias.

Tratamiento.—En el tratamiento de los casos de mal de Bright confirmado deben llenarse tres objetos principales, á saber: *(a)* evitar la extension de las alteraciones de estructura renales; *(b)* prevenir los accidentes urémicos é inflamatorios; y *(c)* paliar ó corregir ciertos síntomas inminentes ó molestos, anémia, hidropesía, fenómenos dispépticos y urémicos, etc.

Para llenar la primer indicacion deben conocerse perfectamente las condiciones en que se ha desarrollado el padecimiento, y poner al enfermo lo mejor posible al abrigo de su influencia. En ciertos casos puede conseguirse esto, por ejemplo, cuando la enfermedad

es consecutiva á la embriaguez ó á la exposicion prolongada, á la humedad ó al frio. En las supuraciones de larga duracion, en la cáries, necrosis, artritis, estrecheces de la uretra y cistitis crónica debe no olvidar el cirujano la posibilidad de que ocurra esta degeneracion renal, y tenerlo en cuenta al considerar la conveniencia de la operacion. En todas estas afecciones es necesario observar cuidadosamente el estado de la orina; la primer aparicion de albúmina es un aviso de que si se pierde la oportunidad para operar, jamás volverá á presentarse.

No hay prueba alguna de que los revulsivos enérgicos—fuentes, sedales, moxas, etc.—, aplicados sobre los riñones, produzcan efecto benéfico alguno; las úlceras que ocasionan á veces suelen ser refractarias al tratamiento. Cuando hay dolor agudo en la region lumbar es preciso recurrir á los sinapismos, á la tintura de iodo ó á las ventosas secas; pero su influencia sobre la lesion renal es probablemente *nula*. Las cantáridas están contraindicadas á causa de sus efectos irritantes específicos sobre el aparato urinario.

El enfermo debe llevar constantemente vestidos de franela; conviene favorecer la actividad cutánea por el ejercicio moderado á pié ó en carruaje, y por el uso de los baños tíbios y de fricciones sobre la piel. Los intestinos deben moverse cuando menos una vez al dia, y la alimentacion conviene que sea ligera y nutritiva. La mayoría de estos enfermos toleran perfectamente la leche y pueden tomarla en abundancia (1). Se les puede permitir beber un vaso de vino clarete, de vino añejo del Rhin ó de cerveza clara; pero los vinos fuertes y los licores son perjudiciales casi siempre y no deben emplearse, excepto cuando lo hacen necesario circunstancias especiales.

Deben administrarse de vez en cuando los tónicos corroborantes, en particular las preparaciones de hierro. Acostumbro, si los síntomas secundarios ó las complicaciones no exigen un tratamiento especial, á administrar de 15 á 25 gotas de tintura de percloruro de hierro en un cortadillo de agua mañana y noche, combinadas, en el caso de diátesis escrofulosa, con el aceite de hígado de bacalao. Si la tintura produce cefalalgia ó perturba la digestion, debe emplearse otra cualquier preparacion ferruginosa—el citrato de hierro,

(1) Los Dres. Sparks y Bruce han hecho algunas observaciones minuciosas sobre la influencia de la alimentacion en el mal de Bright. Han observado que la dieta láctea exclusiva, ó la alimentacion completamente no-nitrogenada disminuye la cantidad de albúmina excretada (*Med. Chir. Trans.*, 1879, pág. 243).

el de hierro y quinina, los jarabes de fosfato ó de ioduro ferroso, el carbonato azucarado ó el hierro reducido—. Una ú otra de estas preparaciones suele ser bien tolerada. Conviene administrar hierro á los enfermos de mal de Bright porque la saturacion ferruginosa de la economía es el medio más eficaz para evitar la anemia profunda, que es una causa fecunda de peligro y de sufrimientos para los que padecen degeneracion renal crónica.

¿Existe algun medicamento capaz de disminuir la cantidad de albúmina que se pierde por la orina? Las observaciones exactas no dan una respuesta afirmativa á esta pregunta, aunque gozan de cierta reputacion los ácidos minerales (en particular el nítrico), el ioduro potásico, el tanino y el ácido gállico. El Dr. Parkes ha empleado estas dos últimas sustancias á grandes dósis, sin observar disminucion alguna de la albúmina. He administrado en algunos casos, durante varias semanas, el ácido gállico, pero jamás he podido convencerme de que ejerza influencia favorable alguna sobre la excrecion de la albúmina, y en ciertos casos ha producido alteraciones gástricas graves. Oppolzer ha recomendado el alumbre, y los ensayos de Heller confirman las afirmaciones de aquel autor.

Sabiendo, como sabemos, que los que padecen albuminuria y degeneracion de los riñones disfrutan una salud tolerable durante varios años, mientras la digestion es buena, la sangre no se empobrece en demasía y no se presentan complicaciones. La intervencion demasiado activa no se halla justificada si se conserva este estado estacionario, siendo preciso contentarse con observar las reglas higiénicas y los medios preventivos. El enfermo debe comprender que su conducta ha de ser la de un valetudinario, y que necesita vestir, comer, beber, hacer ejercicio y vivir con método, única condicion para evitar peligros graves.

Los medios más eficaces para combatir los *derrames hidrópicos* son los catárticos hidragogos y los baños templados. Por regla general, el mejor hidragogo es el polvo de jalapa compuesto y combinado con algo de bitartrato. Obra con rapidez y produce dos ó tres deposiciones acuosas abundantes. Las únicas objeciones á su empleo, son las náuseas y el malestar que produce con frecuencia. Para disminuir en lo posible este inconveniente, debe administrarse en ayunas dos ó tres veces por semana una dósis activa, 12 gramos de bitartrato y 7 á 10 decígramos de jalapa adicionada de un poco de gengibre. La accion del medicamento desaparece á las pocas horas, y los enfermos pueden rehacerse en los intervalos entre las

dósis. Este procedimiento es preferible á emplear contínuamente un purgante menos activo.

Christison alaba la gutagamba, que emplea á la dósis de 25 centígramos, á veces de 35 y rara vez de 45, cada dos dias, y en los casos graves diariamente. Para evitar los dolores cólicos, la administra en polvo fino y mezclada con 2 gramos de bitartrato de potasa. Diversos autores han empleado la coloquíntida, la escamonea y el elaterio. Si la acumulacion serosa pone en peligro la vida del enfermo y son necesarios efectos inmediatos, no hay remedio superior al elaterio. Debe administrarse á la dósis de 10 á 15 milígramos cada tres ó cuatro horas, hasta que produzca tres ó cuatro deposiciones. Al emplear los purgantes debe tenerse presente que á veces se presenta de una manera espontánea la diarrea colicuativa en los últimos períodos de la enfermedad, y se sabe que el uso de los drásticos la produce en ocasiones. Es necesario, por lo tanto, vigilar la accion de estos evacuantes y suspender su empleo si la diarrea se hace más abundante de lo necesario.

Los baños calientes son, á no dudarlo, los diaforéticos más eficaces; no sólo favorecen la traspiracion cutánea, sino que suelen aumentar á la vez la secrecion de la orina. Puede emplearse en todas sus diversas modificaciones, baño de agua, de aire caliente, de vapor ó envoltura en una sábana mojada. Cuando fracasa una modificacion, puede ser eficaz otra. El Dr. Liebermeister describe como eficacísimo un método de emplear el baño de agua caliente, cuya temperatura se eleva poco á poco despues de sumergido el enfermo. Al sumerger al enfermo en el agua, la temperatura del baño debe ser de 36°; despues se agrega poco á poco agua caliente hasta elevar la temperatura á 42° c.; el enfermo permanece en el baño durante treinta y cinco minutos, y despues se le envuelve en mantas calientes (1).

El baño caliente es seguido á veces de consecuencias desagradables — cefalalgia, congestion de la cara, calor molesto de los piés — que exigen suspender su empleo. Estos inconvenientes disminuyen, por lo general, al repetirse el baño; y despues de varios ensayos, los enfermos de padecimientos crónicos de los riñones toman los baños con placer y con beneficio.

De los diaforéticos farmacológicos, los que se han empleado principalmente, son los polvos de Dower y de James y el acetato amónico; sus efectos son muy inseguros.

(1) Prag. Vierteljahrschr., 1861.

Los diuréticos son de un valor inferior al de los purgantes, pero si hay tendencia á la diarrea espontánea ó á alteraciones gástricas, es necesario abandonar éstos y recurrir á aquéllos. La experiencia no me ha enseñado á confiar mucho en su eficacia. El testimonio de los autores sobre su utilidad, es variable. Al juzgar sus efectos, no han considerado lo suficiente algunos observadores que en los casos de hidropesía renal aguda que tiende á la curacion, se presenta espontáneamente una diuresis profusa; y que en los enfermos que padecen la forma retráctil de los riñones, esta diuresis es un rasgo característico normal del estado de calma en los períodos medios de la enfermedad, de modo que cuando la orina se hace escasa y aumentan los derrames hidrópicos durante una exacerbacion febril intercurrente, el restablecimiento de la diuresis y la disminucion del anasarca al volver el período de calma, no debe atribuirse á la ligera al diurético empleado durante el período pirético.

Los autores han recomendado los diuréticos de las clases más opuestas. Bright, que tenía muy poca confianza en ellos, acostumbraba á emplear la uva ursi y la pyrola umbellata. Christison usaba la digital combinada con el crémor tártaro. Rayer obtuvo pocos resultados con la digital ó la escila, y observó que casi siempre perturban al fin las funciones digestivas. Segun su experiencia, el mejor diurético es el rábano rusticano en infusion (1). La cerveza de abeto es una bebida mucho más grata y de accion diurética igual. Mi antiguo colega el Dr. Eason Wilkinson, ha obtenido muchas veces buenos resultados con esta cerveza; la he ensayado por su recomendacion en varios casos, y he obtenido siempre resultados favorables; es tolerada perfectamente por el estómago y sacia la sed, que atormenta muchas veces á los enfermos de mal de Bright, mejor que otra cualquier bebida.

El Dr. Wells empleó la tintura de cantáridas en siete casos, á dósis de 30, 50 y hasta de 60 gotas por dia, y obtuvo buenos resultados en cinco enfermos. Rayer la usó tambien con éxito en varios casos; pero dice, con mucha razon, que «es un remedio incierto, que puede ser peligroso en manos inexpertas».

He ensayado, con resultados poco satisfactorios, el taraxacon, las sumidades de retama y la belladona.

(1) Rayer acostumbraba á emplear al principio 15 gramos en infusion en un litro de agua; elevaba la dósis gradualmente á 30 y 45 gramos. La infusion de rábano seco es menos ácre que la del fresco, del que debe emplearse una cantidad más pequeña *(Mal. de Reins*, t. II, pág. 152).

Cuando fracasan los medios de evacuar los derrames hidrópicos y la tension de la piel hace temer el desarrollo del eritema y de la gangrena, no queda más recurso que la acupuntura, ó la incision de las piernas. Este método, fácil y rápido, tiene la desventaja de que no comprimiendo las punturas, suelen convertirse en focos de inflamacion erisipetalosa, que puede esfacelarse y ocasionar consecuencias desastrosas. Esta complicacion puede presentarse lo mismo en las punturas con aguja que en las incisiones, y despues de varios ensayos prefiero el último medio. Deben hacerse con una lanceta dos ó tres incisiones longitudinales en la pantorrilla, ó una en la pantorrilla, y otra en la cara dorsal del pié. Las incisiones deben tener 18 milímetros de longitud é interesar el tejido subcutáneo. Para prevenir la erisipela es preciso adoptar las precauciones siguientes : el miembro en que se hacen las incisiones debe envolverse en franela húmeda y caliente, que se renueva cada dos ó tres horas. Cada vez que se muda la franela es necesario lavar perfectamente con agua caliente el miembro, y en particular las partes incisas ; la franela mojada con el derrame debe limpiarse antes de aplicarse de nuevo. Traube recomendaba lavar con frecuencia las incisiones con agua clorurada. Adoptando estas precauciones, puede emplearse con seguridad este tratamiento, siempre con gran alivio y á veces prolongado.

El Dr. Southey (1) ha introducido, con sus tubos capilares de desagüe, un aparato más conveniente para evacuar las acumulaciones serosas de los miembros. Estos tubos evitan bastante el peligro de la erisipela.

En los casos caracterizados por la abundancia de orina (riñon retraido), los derrames hidrópicos, si existen, suelen ser ligeros y parciales; y su existencia depende, principalmente, del estado acuoso de la sangre y de la poca tonicidad de los vasos sanguíneos. Los diuréticos y los catárticos son en estos casos poco eficaces para corregir el edema ; se obtienen mejores resultados con las preparaciones ferruginosas, los tónicos y los ácidos minerales. Si mejora el estado general con estos medios, tardan poco en desaparecer los derrames serosos. En los casos de esta clase puede aconsejarse tambien un cambio de aires, y hasta un viaje por mar, siempre que la enfermedad no esté muy avanzada.

En el tratamiento del *catarro bronquial y de las inflamaciones*

(1) Lancet, 1877, t. I, p. 649.

secundarias, debe tenerse presente la enfermedad primitiva. Son inadmisibles el mercurio y las emisiones sanguíneas, aquél (excepto con gran prudencia), á causa de la susceptibilidad especial de la economía por las preparaciones mercuriales en el mal de Bright, y las últimas, por la gran falta de fuerzas que existe ya. Pueden emplearse los antiflogísticos internos, acónito, digital y antimonio; y tambien los tópicos, epitemas de cloroformo, cataplasmas calientes, ventosas secas, etc.

Los síntomas *dispépsicos* se corrigen fácilmente, en los primeros períodos, por medio de una alimentacion apropiada, de los amargos vegetales, del ácido prúsico y de los antiácidos (1). Cuando se presentan vómitos rebeldes de orígen urémico, es muy difícil contenerlos; los medios más eficaces son la creosota, la morfina y el hielo, que es preciso dejar derretir en la boca. La diarrea urémica debe combatirse por el acetato plúmbico, el ópio y el ácido sulfúrico.

Si se presentan síntomas *urémicos*, debe procurarse aumentar la secrecion de la orina, y estimular las funciones de la piel y de los intestinos, por los medios ya descritos. Si se desarrollan coma y convulsiones, es necesario una intervencion más enérgica. Frerichs, fundándose en la hipótesis de que en estos casos se trata de un envenenamiento por el carbonato amónico, recomendaba un tratamiento dirigido á neutralizar el amoníaco libre, y á reducirlo á un estado de combinacion inofensiva. Empleaba el cloro (inhalado en forma gaseosa ó disuelto en agua), y los ácidos vegetales al interior, las fricciones con vinagre, y el vinagre en inyecciones.

Durante los accesos convulsivos, el medio más eficaz y rápido para corregir los espasmos, es el cloroformo en inhalacion. Cuando el acceso urémico principia por somnolencia, que se convierte gradualmente en insensibilidad, ó si se presentan convulsiones que interrumpen el estado comatoso contínuo, el cloroformo es poco eficaz. El cloral, en particular si se administra por el recto, es de gran utilidad para corregir las convulsiones.

En la época en que Bright, Christison y Rayer, publicaron sus observaciones sobre este asunto, todo cuanto revestía la forma de un ataque apoplético ó convulsivo, era la señal para una sangría inmediata y abundante; no debe sorprender, por lo tanto, que en

(1) El Dr. Lauder Brunton ha observado que el arsénico es eficacísimo en los casos de mal de Bright, cuando predominan los síntomas dispépsicos.

estos casos se dijera que las sangrías abundantes y repetidas anunciaran casi siempre la aparicion del acceso urémico. El doctor Richardson ha recomendado, recientemente, el mismo plan terapéutico. El efecto inmediato, en muchos casos, es corregir la insensibilidad ; el enfermo recobra, en ocasiones, el conocimiento en cuanto empieza á salir la sangre. Pero el empleo imprudente de este medio tan enérgico, es la mejor manera de desacreditarlo. Debe hacerse una distincion, segun que los casos sean agudos ó crónicos, y segun las fuerzas y el estado general del enfermo. Debe tenerse en cuenta que la sangre acuosa y empobrecida es una causa eficaz de los fenómenos urémicos, y que la sangría, aunque corrija el ataque del momento, aumenta la predisposicion á los futuros. En el coma urémico del mal de Bright agudo, y en el de ciertas clases de eclampsia puerperal, la sangre no está materialmente empobrecida, y el tipo de padecimiento renal es de los que tienen más probabilidades de curar, mientras que el ataque es por sí peligroso. En estos casos, la sangría abundante y hasta repetida, es eficacísima y está perfectamente indicada. Todo lo contrario sucede, cuando el padecimiento del riñon es crónico é incurable. Los ataques no son tan inminentemente peligrosos como cuando ocurren en la forma aguda de la enfermedad ; los enfermos sobreviven á los ataques urémicos repetidos, sin el auxilio de la veniseccion ; la sangre es de ordinario clara y empobrecida ; y, por último, no hay esperanza alguna de curacion. La pérdida de sangre en estas circunstancias, suele acortar la vida en vez de prolongarla. Además, como dice Christison (hablando del padecimiento renal avanzado), cuando el estupor es grande la sustraccion de sangre es de poca ó ninguna eficacia. En varios de los casos referidos de mal Bright, los enfermos murieron en estado comatoso el mismo dia en que se hicieron sangrías abundantes y repetidas. Sólo en dos casos está indicada la extraccion de sangre en la enfermedad renal crónica ; cuando el coma se presenta con rapidez en una persona cuya constitucion no está alterada de un modo grave, ó lo está muy poco, y que (sin la urémia) puede vivir varios meses ó algunos años ; y cuando la restauracion temporal de las facultades es de más importancia que la probabilidad general de prolongar la vida.

Si el desarrollo de los síntomas comatosos es gradual, antes que la sangría deben emplearse los medios indicados ya.

En estos últimos años se ha empleado con éxito en la urémia

una gente terapéutico, la pilocarpina, alcalóide del jaborandi. Inyectando debajo de la piel una dósis de pilocarpina (12 á 25 milígramos), se observa al poco tiempo un sudor profuso que mejora los síntomas urémicos. Este medicamento es eficaz tambien en los derrames hidrópicos. Tiene la desventaja de producir síntomas de colapso que deben evitarse por los estimulantes.

CAPÍTULO V

Supuracion y embolia renal.

Howship.—A practical treatise on the complaints affecting the secretion and excretion of the urine. London, 1833, pág. 21.
Rayer.— Op. cit., t. II y III.
Johnson.—Diseases of the Kidneys. Lond., 1852.
Todd. — Clin. Lects. on urin. dis. Lond., 1852.
Kirkes. — Med. Chir. Trans., t. XXV.
Virchow.— Gesammelte Abhandlungen, pág. 602.
Traube. — Ueber den Zusammenhang von Herz-und Nierenkrankheiten, pág. 77.
Beckmann.—Archiw f. path. Anat. Bd. XLI, pág. 59.
Chambers. — Decennium pathologicum-Kidneys. Brit. and For. Méd. Chir. Rev., t. XXXVI, pág. 489.
Moxon. — Thrombosis of renal veins. Path. Soc. Trans. 1869, pág. 227, y 1870, pág. 248.
F. J. Robers. — Renal Abscess — Reynold's System. of Medicine, t. V, página 595.
M. Beck.—Consecutive Nephritis, ibid, pág. 529.
Ebstein.—Ziemssen's Cyclop, t. XV, pág. 543.

La formacion de pus en el parénquima renal, es debida á tres causas, á saber: 1.°, inflamaciones flemonóides que terminan en abscesos circunscritos; 2.°, abscesos múltiples por infeccion purulenta, y 3.°, en ciertos casos á la embolia independiente de la puohémia (1).

(1) El Dr. Johnson describe otra variedad de «nefritis supurada» en la que se forma el pus en los tubos uriníferos por transformacion del epitelio renal. Este estado suele asociarse á la aparicion de «cilindros purulentos» en la orina. He observado varias veces cilindros de este carácter, pero me inclino á explicar de distinta manera su aparicion. Se observan con frecuencia en la orina durante el mal de Bright células adheridas á cilindros fibrinosos con dos ó tres núcleos. Pero estas no son pruebas más evidentes de pus que lo son de la existencia de éste en la sangre los glóbulos pálidos que se observan en dicho líquido (y que son, bajo el punto de vista anatómico, imposibles de distinguir de los glóbulos purulentos). Cuando proliferan con rapidez las células renales adquieren un aspecto muy parecido al de los glóbulos de pus y ostentan nucleolos con hendiduras.

Los casos citados por el Dr. Johnson no son decisivos; el primero (caso 28) era un ejemplo de mal de Bright complicado con forúnculos; se desarrolló la puohémia

Es necesario diferenciar los abscesos situados en el parénquima del riñon de la distension purulenta de la pélvis é infundibulums, con degeneracion sacciforme ulterior del órgano (puo-nefrosis). Estos dos estados se designaban con el nombre comun de «absceso del riñon» hasta que Rayer indicó los caracteres que les distinguen.

1.° El *absceso flemonóide* está limitado casi siempre á un riñon. Suele ser debido á un traumatismo externo (golpes ó caidas sobre la region lumbar) ó á la inflamacion ó supuracion alrededor de uno ó más cálculos incrustados en el parénquima renal, ó puede ser consecutivo á la supuracion de la parte inferior de las vías urinarias.

En este último caso el absceso suele ser debido á la propagacion del proceso inflamatorio por continuidad de tejido á lo largo de los conductos rectos de las pirámides; pero en ocasiones la inflamacion primitiva está localizada en la vejiga ó en la uretra y no se descubre una relacion directa entre los dos focos de supuracion. Estos casos son difíciles de explicar. Lo más probable es que sea exacta la hipótesis de Klebs (1), segun la cual, los agentes que propagan la inflamacion son los micrococos. En muchos casos la supuracion del riñon es sólo manifestacion local de un estado puohémico general, cuyo punto de partida se halla en la parte inferior de las vías urinarias. Un absceso, formado de cualquiera de estos modos, puede destruir todo el riñon y convertido en una bolsa de pus.

El absceso del riñon se abre casi siempre en la pélvis del órgano y su contenido sale por el uréter. Esta terminacion es la más favorable. Pero el pus se abre paso otras veces en otra direccion; puede perforar la túnica propia por su parte posterior y salir á través de la region lumbar; se han observado curaciones áun en es-

y se encontraron en los riñones y en los pulmones abscesos metastásicos; el segundo (núm. 29) era, al parecer, un ejemplo de riñon blanco jaspeado, de forma aguda, complicado con erisipela cutánea, pero por lo demás, de marcha normal. En el tercer caso, enfermo gotoso y de hábitos relajados, se presentaron de repente hidropesía y albuminuria. El Dr. Johnson encontró en la orina cilindros purulentos que desaparecieron despues de algun tiempo y el enfermo sobrevivió casi un año. Es un error dar el nombre de nefritis supurada á casos análogos á los dos últimos, porque son análogos bajo el punto de vista clínico al mal de Bright típico.

(1) *Handbuch d. path. Anatomie*, p. 654. La sustancia séptica puede llegar al riñon por los tubos renales, ó, como dice el Dr. M. Beck, puede pasar á los linfáticos que rodean la pélvis y los tubos rectos del riñon, por medio de las soluciones de continuidad de la superficie epitélica y de este modo se disemina por todo el órgano. Véase un artículo del Dr. Stevens, *Glasg. Med. Journ*, Setiembre 1884.

tos casos, pero por lo general son mortales. El absceso renal se abre otras veces, más raras, en el cólon ó en el duodeno, y el pus es expulsado con los excrementos, ó penetra en el saco peritoneal y produce la muerte rápida; en otros casos, más raros aún, se abre en la cavidad torácica y es eliminada con tos.

Los síntomas del absceso circunscrito del riñon, son: dolor en el órgano afecto, fiebre, hematuria, horripilaciones sucesivas (á veces regulares); y si la coleccion de pus es bastante voluminosa, se nota en la region lumbar distension ó un tumor fluctuante. Cuando el absceso se abre en los infundibulums, se observa eliminacion repentina y abundante de pus y de orina — si se abre en los intestinos se elimina con los excrementos — seguida de la desaparicion simultánea del tumor. Cuando falta la distension de la region lumbar ó los signos de apuntamiento en los lomos, el diagnóstico es por necesidad incierto. El absceso perinefrítico se complica á veces con hematuria y otros signos que se asemejan por completo á los del absceso del parénquima renal (1). La albuminuria no es un síntoma indispensable de la supuracion de los riñones. Puede faltar por completo ó ser poco abundante. Cuando se forma con lentitud un absceso del riñon durante el curso de una enfermedad supurada de la parte inferior de las vías urinarias, no suele acompañarse de síntoma especial alguno y su existencia sólo se conoce al hacer la autopsia.

El pus de un absceso del riñon, en vez de evacuarse, se concreta poco á poco; la parte líquida se absorbe y el resíduo se convierte en una masa parecida á la almáciga que contiene glóbulos de pus arrugados y mezclados con grandes cantidades de fosfato y carbonato cálcico. Si el absceso sufre estas transformaciones, queda latente para siempre y no produce más molestias. Cuando se destruye así un riñon, el otro aumenta de volumen y desempeña las funciones de los dos.

Tratamiento. — Si el traumatismo es de tal índole que hay motivos para temer la nefritis supurada, deben aplicarse sobre la region lumbar ventosas escarificadas ó sanguijuelas en bastante número; es preciso que el enfermo permanezca en reposo durante varios dias y á media dieta, evitándose el extreñimiento por medio de enemas emolientes. Es necesario seguir en principio el mismo tratamiento, pero modificado, segun las circunstancias, si se teme que los cálculos renales produzcan un absceso.

(1) Véase un caso referido por Told en sus *Clin. Lect. on Ur. Dis.*, p. 39.

Cuando se notan en la region lumbar los signos de formacion de un absceso, debe favorecerse por medio de cataplasmas calientes ; en cuanto se aproxima el pus á la superficie, es necesario evacuarle para evitar el peligro de que se abra paso hácia el tórax ó el peritoneo. La causa primitiva de la supuracion (cálculos atascados, ó enfermedad de la parte inferior de las vías urinarias), es muchas veces irremediable, y si se evacua un absceso se forman otros que aniquilan por último al enfermo (1).

2.° *Abscesos múltiples metastásicos.* — Al hacer la autopsia de las personas que han muerto de puohémia, suelen encontrarse abscesos secundarios en los riñones, lo mismo que en otros puntos del cuerpo. Pero estos órganos se afectan con menos frecuencia que los pulmones y el hígado. En 2161 autopsias practicadas en el Hospital de San Jorge, ha encontrado el Dr. Chambers doce veces abscesos puohémicos renales, en los pulmones 106 veces y 22 en el hígado. Se ha observado esta afeccion renal en la puohémia debida á casi todas las causas, amputaciones, litotomía, litotricia y otras afecciones quirúrgicas y gangrenosas, ántrax, muermo, viruela y supuraciones crónicas, en particular de la parte inferior de las vías urinarias. En cuatro casos de puohémia consecutiva á un padecimiento de estas vías, no descubrió el Dr. Chambers abscesos de los riñones.

El padecimiento primitivo (puohémia) es de tanta gravedad que la lesion renal carece relativamente de impostancia. No hay síntoma que permita predecir con seguridad durante la vida la existencia de abscesos múltiples de los riñones. Puede suponerse con fundamento, que existen estos abscesos si en los casos de puohémia confirmada se observa que las regiones renales son dolorosas á la presion y que se elimina con la orina una cantidad considerable de albúmina.

Los abscesos secundarios de la puohémia están á veces limita-

(1) Además de las obras citadas al principio de este capítulo, puede consultar el lector: *Lancet*, 1847, I, p. 335 ; 1853, I, p. 32 ; 1863, II, p. 69 ; 1873, II, p. 772. — *Med. Times and Gaz.*, 1854, I, p. 23 ; y II, pp. 241, 343 ; 1874, II, p. 632.—*Med. Gazette*, t. XIX, p. 888 ; XXIV, p. 563 ; XXVII, 141 ; XLV, p. 552. — *Path. Soc. Trans.*, 1849-1850, p. 234 ; t. V, pp 178, 179 ; XIII, p. 131. — *Gaz.Hebd.*, 1863, p. 40. — *Dublin Hosp. Gaz.*, 1854, p. 147 ; y t. I, p. 121. — *Med. Chir. Rev.* (1824-1834), nueva série, XII, p. 81 ; XIX, pp. 159, 234.—*Med. Commentaries*, VII, p. 41.—*Med. Facts and Obs.*, VI, núm. 3.—*Encycl. d. Sc. Med.*, V, 54, h. 19. — *Wilson, Lects., on dis. of ur. organs*, Lond. 1821, pp. 281, 283. —*Bennet, Clin. Lects.*, 2nd ed., p. 731.—*Ulrich, cited by Rosenstein*, l. c, p. 287.—*Southey, Clin. Soc. Trans.*, 1869, p. 58.— *Burritt, Med. and Sur. Rep. of New Orleans*, 1868, p 520.—*Hough, Amer. Journ.*, 1870, p. 280, y *Arch. Gén.*, 1869, p. 348.

dos casi por completo á los riñones, como sucedió en el ejemplo siguiente:

El 9 de Enero de 1865 practiqué la autopsia á un hombre de cuarenta y cinco años, que murió en Salford Workhouse de una enfermedad oscura, á los dos dias de ingresar en este establecimiento. Se encontró la vejiga engrosada y retraida; su membrana mucosa estaba reblandecida, roja y congestionada, pero sin ulcerar. Los uréteres estaban dilatados. Los riñones eran de un volumen doble del natural y contenían centenares de abscesillos, el mayor del tamaño de un haba y los más pequeños como cabezas de alfileres. Estaban diseminados por el interior y la superficie de los riñones, y la mayoría agregados en grupos poco extensos. Cada absceso se hallaba rodeado de una zona inflamada rojiza. Algunos de los superficiales estaban adelgazados casi á punto de romperse y en ciertos puntos tenían el aspecto de placas de erupcion herpética. Ninguno de estos abscesos se había abierto en los infundibulums, y si el pus había penetrado en el uréter debía haber salido á lo largo de los conductos uriníferos. Al corte se observó que los abscesillos manifestaban tendencia general á agruparse en líneas que seguían la direccion de los conductos de las pirámides.

La vejiga contenía unos 240 gramos de orina; dejándola en reposo precipitaba un sedimento abundante de pus; contenía tambien bastante cantidad de albúmina, más de la correspondiente al pus. No fué posible descubrir cilindros de los tubos.

En los pulmones había algunos abscesos secundarios; se descubrió pleuresía doble reciente. Las cavidades derechas del corazon estaban algo dilatadas; el órgano era por lo demás sano, lo mismo que el hígado.

La puohémia en este caso fué producida, al parecer, por la cistitis crónica.

La causa determinante de los abscesos es probablemente siempre la presencia de micrococos. Los capilares inmediatos se encuentran muchas veces llenos de ellos y no puede descubrirse embolia. Pero en algunos casos se obstruye un vasillo por un trozo de coágulo desprendido de una vena inflamada, y se produce un infarto que termina al poco tiempo por la supuracion; pero la causa de la formacion de pus, áun en este caso, es casi siempre la irritacion producida por la presencia de micro-organismos.

3.° *Embolia renal.*—Rayer sabía perfectamente que la endocarditis reumática se complicaba á veces con la formacion de depósi-

tos renales numerosos de color amarillo, que creyó eran de igual naturaleza que la linfa plástica. Describió en estos casos con el nombre de «nefritis reumática» (1). Pero la verdadera naturaleza de estas lesiones se desconoció hasta que Kirkes, Virchow y otros autores, explicaron la doctrina de la embolia.

Las vegetaciones fibrinosas móviles que se forman en las válvulas aórticas y mitral en la endocarditis, suelen desprenderse, ser arrastradas con la corriente sanguínea por el sistema arterial, y se atascan al fin en alguna arteriola del cerebro, de los riñones ó de algun otro órgano. Pero estos fenómenos no ocurren sólo en la endocarditis. Lo mismo puede suceder en las erosiones ateromatosas de las válvulas y de la aorta; puede desprenderse tambien algun trozo de la capa fibrinosa de un aneurisma y ser conducida á los riñones ó á otro cualquier órgano (2).

El efecto de la penetracion de estos tapones ó émbolos en las arterias renales varía segun su magnitud. Los émbolos pequeños no producen síntomas apreciables, ó sólo ocasionan una molestia ligera en la region renal; su existencia se conoce únicamente al hacer la autopsia. Pero si se obstruye alguna de las arterias más gruesas, no sólo se presentan síntomas que pueden referirse á los riñones (dolor agudo repentino en la region lumbar, que se propaga por el uréter abajo), sino que puede diagnosticarse en vida en condiciones favorables (3).

En tres casos de embolia descritos por Kirkes (que terminaron por la muerte á causa del reblandecimiento cerebral consecutivo á la obstruccion de una de las arterias principales del cerebro por un tapon fibrinoso procedente de las vegetaciones verrugosas formadas en las válvulas de las cavidades izquierdas del corazon) se observaron en los riñones masas numerosas de depósito amarillo rodeadas de areolas rojas. Se hizo en las arterias renales una inyeccion que no penetró lo más mínimo en estas placas amarillas. Los estudios posteriores de Virchow y de Beckmann han completado la descripcion de Kirkes. Las placas amarillas están situadas casi exclusivamente en la sustancia cortical; son de ordinario de forma de cuña con la base formando eminencia debajo de la túnica propia y los vértices dirigidos hácia los infundibulums. Su tamaño varía

(1) Rayer: Loc. cit., t. II, pág. 73.

(2) Véase la historia de un caso de aneurisma aórtico, por Murchison y Moore, en el tomo XLVII de las *Med. Chir. Trans.*, pág. 129.

(3) Traube, *Loc. cit.*, pág. 77, refiere un caso de este género.

desde el de un cañamon al de una avellana. A primera vista parecen placas hemorrágicas rojas; al poco tiempo se forma en un centro una mancha amarilla (1). Esta aumenta de volumen y se reblandece en su parte central (convirtiéndose en un detritus graso, más rara vez en pus verdadero) ó se retrae y forma una cicatriz y se destruye el tejido secretor adyacente. Es muy difícil demostrar la existencia de obstrucciones ó de tapones en los vasillos cerca de estas manchas amarillas y su demostracion es dudosa. Cuando se obstruye una de las ramas principales es más fácil descubrir el émbolo y el aspecto es algo distinto. El primer efecto de la interrupcion del riego arterial en una zona extensa del riñon es producir la hiperhémia de las partes adyacentes, la rotura consecutiva de los capilares y el derrame de sangre en los tejidos inmediatos. De este modo se forma un área apoplética cuneiforme, que interesa todo el espesor del órgano. Cohnheim ha observado que en las lesiones análogas producidas en la lengua de la rana, se invierte la corriente venosa y favorece la congestion de la zona infartada.

Los efectos de la embolia renal tienen, de ordinario, poca importancia clínica; la mayoría de las veces se desconoce; es consecutiva casi siempre á otra afeccion primitiva más grave que domina por completo el diagnóstico y el tratamiento. Los émbolos voluminosos producen en ocasiones la supuracion y en ciertos casos raros la gangrena.

(1) Estudios posteriores hacen dudar de que el infarto del riñon adquiera la forma hemorrágica excepto cuando se combina con la estancacion venosa. En la sala de autopsias se descubre casi siempre en forma de una masa amarilla. La razon de este fenómeno es dudosa.

CAPÍTULO VI

Pielitis y puonefrosis.

Rayer. — *Loc. cit.*, t. III.
Bright. — Memoirs on Abdominal tumours (Nev. Syd. Soc.), pág. 224.
Howison. — Case of Sero-purulent distension of kidney. Edin. Med. Journ., 1822, pág. 557.
Basham. — On dropsy., 3.ª edic. Lond., 1866, pág. 348.
Oppolzer. — Wiener Med. Wochenschr., 1860.
Todd. — Clin. Lects. on dis. of urin. organs. Lond., 1852.
Chuckerbutty. — Lancet, 1860, t. II.
Mosler. — Archiv. der Heilkunde, 1863, pág. 420.
Kussmaul. — Würzb. Med. Zeitsch, 1863, pág. 56.
Mackey. — Brit. Med. Journ., t. I, 1869, pág. 587.
Stevens. — Glasgow. Med. Journ., 1869, pág. 257.
Michaelis. — Zur Lehre, v. d. Pyel. Wien. Med. Presse, t. XI, págs. 33 y 34.
Wells. — Dublin Quart. Journ., t. XLIII, pág. 131.
Pathological Soc. Trans., t. I, pág. 117; X, pág. 209; XIX, pág. 278; XXI, pág. 278; XXI, pág. 25.
Charles. — Brit. Med. Journ., 20 Marzo 1875.
Ebstein. — Ziemsen's Cyclop. Eng. Trans., t. XV, pág. 562.

Anatomía patológica. — La inflamacion de la pélvis y de los cálices del riñon, ó pielitis, puede ser aguda ó crónica, unilateral ó bilateral.

En la pielitis *aguda* la mucosa está inyectada; la superficie se halla sembrada á veces de equímosis pequeños, y puede derramarse sangre de su superficie; el epitelio está más ó menos desprendido, y en otro período posterior se forma pus. En ciertos casos raros la superficie se encuentra cubierta de falsas membranas (pielitis diftérica), que pueden desprenderse y obstruir el uréter.

En la pielitis *crónica* la membrana mucosa es de color blanco sucio, á veces gris ó apizarrada; no se observa la menor inyeccion ó se descubren venas dilatadas que atraviesan la mucosa. Esta se halla engrosada y los infundibulums dilatados. La dilatacion, á medida que aumenta, disminuye más y más el parénquima de la

glándula : primero se aplanan ú obliteran las pupilas, despues se destruyen las pirámides, y por último, la sustancia cortical, y el riñon, excavado ó sacciforme, se convierte en una bolsa multilocular llena de pus. Rayer ha observado casos en los que la membrana de la pélvis renal estaba sembrada de vesiculillas numerosas, parecidas á la sudamina.

Cuando la enfermedad es debida á la presencia de cálculos, la membrana mucosa suele estar ulcerada, y las úlceras producen á veces la perforacion, y el pus y la orina se derraman en el tejido celular inmediato, en el intestino ó en el peritoneo. Estos accidentes suelen ocurrir despues de la degeneracion sacciforme y de la dilatacion del riñon, pero á veces cuando el órgano conserva sus dimensiones ordinarias.

Si el pus y la orina quedan retenidos en un riñon excavado por obstruirse el uréter con un cálculo, un coágulo de sangre, pus concreto, detritus tuberculoso ó canceroso, etc., estos líquidos se acumulan detrás del obstáculo y distienden el órgano, formando una cavidad parecida á un absceso (puonefrosis), y resulta un tumor apreciable á veces á través de las paredes del abdomen. El líquido retenido suele abrirse paso al exterior en cualquier direccion, hácia atrás, á través de la region lumbar ; hácia abajo, á lo largo del músculo psoas hasta la fosa ilíaca, ó debajo del ligamento de Poupar ; hácia arriba, por los tubos bronquiales, aunque esta terminacion es rara ; penetra con más frecuencia en el cólon ó duodeno, y por último en el peritoneo.

La cavidad de la pélvis renal inflamada contiene con frecuencia, además del pus y de la orina, sangre, cálculos urinarios en número y de forma variable, costras calcáreas, hidátides, tubérculo, cáncer ó cualquier otra sustancia extraña ó adventicia que puede ser la causa de la inflamacion.

Si la orina sigue siendo ácida, suelen precipitar en el interior de la pélvis el ácido úrico y los uratos ; pero si se hace amoniacal, como sucede de ordinario en los casos avanzados, precipitan los fosfatos mixtos. El precipitado es en ocasiones abundante, se mezcla con el contenido purulento del saco, convirtiéndose todo en una sustancia semi-líquida análoga á la almáciga. En estos casos la sustancia fosfática forma incrustaciones, que se adhieren en varios sitios de las paredes de la cavidad, ó que quedan sueltas como concreciones friables. Otras veces el órgano excavado, en vez de formar un tumor (ó como período ulterior de este tumor), se retrae

poco á poco hasta quedar reducido al fin á una bolsa arrugada de poco peso.

En otros casos el pus se hace poco á poco concreto y se impregna con la sustancia mineral (carbonatos y fosfatos de cal y de magnesia), hasta que se convierte en una sustancia parecida á la almáciga ó á la cal, que llena las cavidades del riñon sacciforme. Los tabiques fibrosos que separan las cavidades de este órgano sufren

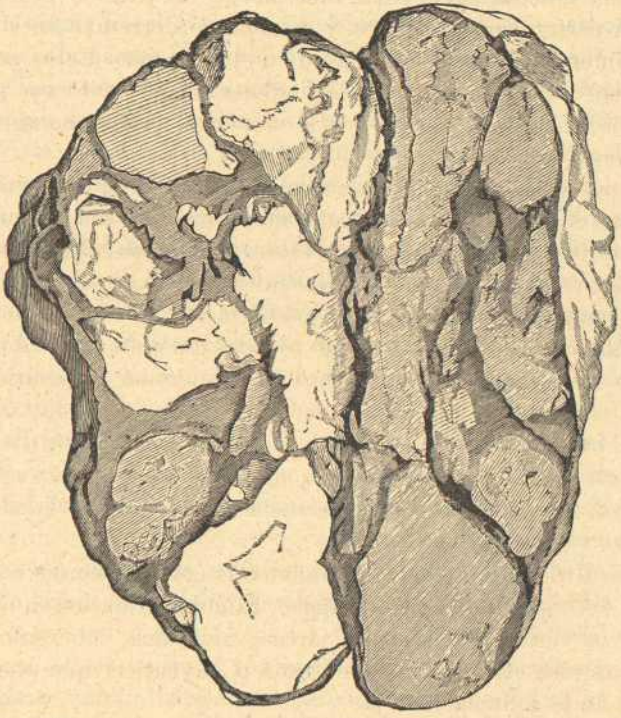


Fig. 56. — Riñon sacciforme abierto; cavidades llenas de una sustancia sólida análoga á la almáciga.

á veces la degeneracion calcárea. En un ejemplo de este género (presentado por el Dr. J. Medd, en la Sociedad Médica de Manchester), y que examiné, fué necesario una sierra para cortar el riñon al través, y un trozo de uno de los tabiques óseos que se desprendió, presentaba todos los caracteres histológicos del hueso verdadero, aunque en estado rudimentario. La fig. 56 representa un ejemplar de transformacion análoga, que se conserva en el Colegio de Owens.

Es raro que en la pielitis crónica no se afecten las demás partes del aparato urinario. La combinacion más frecuente es la cistitis crónica con dilatacion, engrosamiento y supuracion de los uréteres. El parénquima renal, ó lo que queda de él, suele sufrir á la larga una degeneracion de naturaleza idéntica á la del mal de Bright crónico (pielo-nefrosis); y si se afectan ambos riñones, se presentan los síntomas ordinarios de esta enfermedad, anasarca general y alteraciones características de la orina.

Etiología. — Los síntomas de la pielitis y los diversos accidentes que pueden presentarse durante su curso, sea agudo ó crónico, tienen una relacion tan directa é íntima con la causa del proceso inflamatorio, que para los fines prácticos es necesario describrir á la vez las diferentes especies de pielitis y su etiología. Es indudable que el nombre de pielitis sólo expresa un hecho anatómico. Como título nosológico, incluye varios casos que tienen muy poca afinidad clínica. En algunos, la inflamacion de la pélvis renal y de sus apéndices es un carácter importante, quizá el más importante del padecimiento ; pero en la mayoría de ellos es un incidente subordinado é insignificante á veces en la historia de una enfermedad más grave. La pielitis puede ser debida á causas muy variadas, á saber :

1.° Dósis elevadas de trementina, cantáridas y otros diuréticos estimulantes.

2.° Algunos grados de pielitis suelen complicar el mal de Bright agudo y crónico y la diabetes.

3.° Ciertas enfermedades generales se complican á veces con pielitis, tífus, algunas fiebres eruptivas, puohémia, escorbuto, difteria, cólera, ántrax, etc.

4.° Irritacion mecánica producida por la presencia de un cuerpo extraño en la pélvis del riñon ó en los infundibulums, arenillas y cálculos urinarios, hidátides y otros parásitos, coágulos sanguíneos, depósitos cancerosos y tuberculosos.

5.° Estancacion y descomposicion de la orina en la pélvis é infundibulums. La estancacion simple de la orina (sin descomposicion) por obstruccion de un uréter, suele producir solo la dilatacion (hidronefrosis); pero si ocurre de repente la presion de la orina retenida, suele ocasionar la pielitis aguda (1). Si la orina se descompone y la urea se convierte en carbonato amónico, sobre-

(1) Véase un caso referido por Brunner en el *Verhandl. d. phys. med. Gessellsch in Würzb.* t. VIII, pág. 146.

vienen alteraciones inflamatorias más graves. Es probable que la pielitis refractaria al tratamiento, y mortal casi siempre, consecutiva algunas veces al embarazo, sea debida á esta causa.

6.° Propagacion hácia arriba de la inflamacion de la vejiga. Es una causa frecuente de las formas más graves de pielitis. La cistitis, cualquiera que sea su orígen—cálculo urinario, infarto de la próstata, afeccion fungosa ó tuberculosa de la vejiga ó estrechez de la uretra — no puede persistir con cierta intensidad durante mucho tiempo, sin producir alguna de las consecuencias siguientes ó todas ellas: dilatacion y supuracion de los uréteres, pélvis é infundibulums, supuracion que se propaga por los tubos rectos, y por último, degeneracion sacciforme de los riñones y destruccion del tejido renal. Algunos autores han designado esta série de alteraciones con el término impropio de «riñon quirúrgico».

7.° Propagacion de una inflamacion próxima, por ejemplo, absceso perinefrítico ó inflamacion relacionada con cáries de las vértebras, como en un caso referido por el Dr. Cullingworth (1).

8.° Frio y causas desconocidas. La pielitis es secundaria casi siempre á algun proceso morboso anterior ó á la irritacion mecánica; pero se observan de vez en cuando casos de esta enfermedad sin antecedentes definidos que les explique, como sucedió en el ejemplo siguiente:

En Marzo de 1857 ingresó en la Enfermería de Manchester un hombre muy demacrado y con síntomas hécticos. La orina contenía pus en abundancia; era de reaccion ácida; no se descubrieron cilindros de los tubos ni más albúmina que la correspondiente al pus. Segun manifestó el enfermo, la orina era lechosa hacía más de un año, y desde entonces principió á quebrantarse su salud. Jamás había expulsado arenilla ni padecido cólico nefrítico. Nunca había sido sanguinolenta la orina. Atribuía el padecimiento á su profesion; trabajaba en una fábrica de bicromato de potasa. Murió á los once dias de ingresar en el hospital. Al hacer la autopsia se encontraron los órganos torácicos completamente sanos, lo mismo que el hígado, el bazo y el conducto intestinal. La mucosa de la vejiga estaba inyectada, pero no engrosada; la víscera no se había retraido. Los dos uréteres estaban dilatados casi el doble y llenos de pus. Las pélvis é infundibulums se encontraron aumentados de volumen y su membrana opaca y bañada de pus. Los riñones eran casi normales; las papilas estaban aplanadas y te-

(1) Lancet, 1880, t. I, pág. 14.

nían un color amarillento como si sus conductos estuviesen llenos de pus; el resto del tejido del riñon parecía normal. No se descubrió cuerpo extraño alguno en la pélvis, ni obstáculo para la salida de la orina. La muerte solo podía atribuirse al derrame persistente de pus, que no se intentó corregir hasta once dias antes de la muerte.

Síntomas. — Los síntomas de la pielitis son los debidos directamente á la inflamacion de la pélvis y de los cálices, y los de la lesion primitiva causa determinante del proceso inflamatorio. Solo nos ocuparemos de los primeros; los últimos se describen al tratar de las enfermedades que les originan.

Son casi constantes en la pielitis el dolor y la sensacion de debilidad. El dolor puede estar limitado á un lado ó á los dos, segun que la enfermedad sea uni ó bilateral. Pero en ocasiones la pielitis única se complica con dolor en las dos regiones lumbares. El dolor aumenta por la compresion.

Se observa en una ó en otra época, ó repetidas veces, síntomas de cólico nefrítico cuando la enfermedad es debida al atascamiento de un cálculo. En la pielitis ocasionada por hidátides, y algunas veces tambien en la tuberculosa y cancerosa, se observan con frecuencia ataques análogos.

Los síntomas *directos* más importantes de la pielitis consisten en la alteracion de los caracteres de la orina. En el primer período contiene sangre (á veces en cantidad microscópica) moco y células epitélicas de la pélvis é infundibulums. La aparicion de estas células es un signo diagnóstico segurísimo. Son muy irregulares, fusiformes, caudales, con tres cuernos, oblongas y de forma circular grosera, etc. (véanse figs. 23 y 53). La orina es ácida de ordinario. La cantidad de albúmina corresponde á la de mezcla de la sangre y del pus.

En los períodos más avanzados el epitelio característico suele ser sustituido por pus que se elimina de ordinario en grandes cantidades. La orina sigue siendo casi siempre ácida; pero cuando el riñon se hace sacciforme, la mezcla de pus y de orina suele descomponerse y la orina se hace amoniacal.

Si los conductos urinarios no se obstruyen, el derrame purulento es constante y regular; pero si, como sucede con frecuencia, se obstruye el uréter con un cálculo, un hidátide, un coágulo sanguíneo, una masa purulenta viscosa ó cualquier otro *detritus*, la eliminacion de pus se suspende, y si la enfermedad es unilateral la

orina recobra temporalmente su transparencia y sus caracteres normales. Cuando desaparece el obstáculo vuelve á presentarse de pronto el pus en la orina en gran cantidad. Si la distension de la pélvis renal es tal, que se forma un tumor en la parte lateral del abdómen, la tumefaccion es influida por necesidad de un modo notable por la existencia ó falta de este obstáculo. Cuando disminuye el derrame de pus, aumenta el volumen del tumor y se hace doloroso; al restablecerse el derrame, el tumor desaparece de pronto y la orina se hace de nuevo purulenta. Estos fenómenos esclarecen bastante la naturaleza del padecimiento. La obstruccion del uréter puede durar períodos variables — unos cuantos dias ó varios meses — ó hacerse permanente. Si se afectan ambos lados, la obstruccion de un uréter disminuye el peso de la orina, pero no lo hace desaparecer por completo; lo mismo puede decirse cuando la obstruccion es parcial.

La miccion es siempre más frecuente en la pielitis que en estado normal; y durante los ataques nefríticos es dolorosa é incesante.

Las horripilaciones son frecuentes, en particular cuando hay un tumor; suelen ser de carácter periódico cuotidiano, y se presentan todas las tardes con regularidad notable. En los últimos períodos suelen presentarse síntomas hécticos perfectamente marcados.

Las funciones intestinales se perturban casi siempre. Es frecuente la diarrea, rebelde al tratamiento, producida indudablemente por las adherencias inflamatorias que se forman entre el riñon dilatado y el cólon que pasa por cima de él. En otros casos (cuando hay tumor), se observa extreñimiento rebelde que exige el empleo de enemas. Es debido á la compresion del tumor sobre el cólon; en un caso referido por Bright, el cólon descendente estaba tan estrechado por la compresion de un tumor puonefrítico que parecía un cordon grueso.

La formacion de un tumor en la cara lateral del abdomen es casi siempre uno de los últimos fenómenos de la pielitis. Suele notarse en el sitio del tumor fluctuacion oscura; es por lo general doloroso y sensible á la presion. Da un sonido macizo á la percusion, excepto cuando lo cruza el cólon. Si el tumor ocupa el lado derecho, está separado del hígado por el cólon transverso; pero cuando se forman adherencias entre el saco y la cara inferior del hígado, suele faltar este signo. El tumor se halla expuesto á variaciones importantes de volumen, segun se obstruya ó no el uréter. En ciertos casos es tan voluminoso que se extiende hasta más

allá de la línea media ; pero por lo general sólo distiende la region lumbar ó el espacio comprendido entre la cresta ilíaca y las costillas falsas. El contorno del abdomen pierde su simetría.

La terminacion de la puonefrosis es muy variable ; apenas hay dos casos que siguen una marcha idéntica. Los sitios por donde puede abrirse el tumor se han indicado ya, y los síntomas varían segun el punto de la abertura. El saco puede no romperse y el enfermo muere aniquilado por el derrame consuntivo. Es la terminacion más frecuente. O las cosas pueden seguir una marcha más favorable ; el derrame disminuye poco á poco y cesa por último ; el saco se retrae y seca, y, si el riñon opuesto está sano, el enfermo se restablece por completo. Puede conseguirse tambien la curacion de distinta manera : la coleccion purulenta en vez de evacuarse se convierte en una masa parecida á la almáciga, y deja de ser perjudicial.

El resumen siguiente de casos servirá para ilustrar el curso y los síntomas de los tipos principales de pielitis crónica. En los capítulos dedicados á los parásitos, á la tuberculosis y al cáncer de los riñones, se encontrarán otros ejemplos.

Caso 1.° — *Pielitis calculosa doble (Dance, Archives Gén.*, tomo XXIX, pág. 149*).* — El 12 de Enero de 1824 ingresó en el Hôtel Dieu una mujer de veintitres años. Dos años y medio antes había padecido una enfermedad insidiosa, que principió por hematuria y se complicó con dolores fijos y contínuos en la region lumbar. La orina se hizo despues turbia y purulenta, se eliminaba en pequeña cantidad y con frecuencia. A los dieciocho meses, despues de aplicar una gran cantidad de sanguijuelas á la region lumbar, principió la mejoría. Los dolores renales fueron sustituidos por una sensacion de peso ; la orina siguió siendo purulenta. Tres semanas antes de ingresar la enferma en el Hospital, se suprimió de repente la menstruacion, á causa de un enfriamiento; cuando la vió, por vez primera, el Dr. Dance, tenía la cara demacrada y los ojos hundidos ; sentía dolores abdominales fuertes que aumentaban al comprimir, y eran más fuertes en la region lumbar. La orina era turbia, escasa, y su eliminacion dolorosa. Se aplicaron sanguijuelas en gran número. Se presentaron vómitos incoercibles y la enferma murió á los cinco dias.

Autopsia. — Los riñones tenían un volumen tres veces mayor que en estado normal ; sus superficies eran nodulosas y muy duras, pero se notaban aquí y allá puntos de fluctuacion. Al dividir estos

órganos se observó que estaban convertidos en sacos y llenos de pus. El riñon izquierdo contenía 9 cálculos y el derecho 15 ; los cálculos estaban retenidos en los cálices dilatados. El parénquima renal estaba adelgazado pero sano. Los uréteres eran de color oscuro, jaspeados en su superficie, y su membrana estaba engrosada.

Caso 2.°— *Tumor formado por el riñon izquierdo (puonefrosis), debido á un cálculo renal voluminoso ; derrame abundante de pus por la uretra y el recto* (Bright, *loc. cit.*, pág. 227). — El 30 de Abril de 1836, vió, por vez primera, el Dr. Bright, á un hombre de cuarenta años, que padecía, en ocasiones, desde veinte años antes, dolor en el lado izquierdo, que atribuía á un golpe ; sentía tambien algunas veces dolor al orinar, y la orina era turbia y formaba un sedimento ; tres meses antes de ver al enfermo el doctor Bright, se observó ó sospechó que existía un tumor en las regiones lumbar é ilíaca izquierdas. El enfermo estaba muy demacrado. La orina era neutra, de olor desagradable ligero, y contenía pus en abundancia y algo de sangre. La cantidad de pus eliminada al dia era de 120 á 180 gramos.

Se descubrió en el lado izquierdo del abdomen un tumor que llegaba hasta debajo del ombligo, duro y fijo en las regiones lumbar ilíaca izquierda. Era liso al tacto y sensible en ciertos puntos.

Un mes despues (1.° de Junio), ocupaba, al parecer, el tumor casi el sitio del bazo infartado, pero el Dr. Bright observó que lo cruzaba el cólon. La orina eliminada en las veinticuatro horas sólo contenía 90 gramos de pus. Los sudores eran abundantísimos.

Junio 6. — El enfermo ha tenido bastante dolor en el lado izquierdo y fiebre ; se le suspendieron los tónicos y los alimentos que tomaba.

Junio 15. — Dos dias despues de la última visita, se presentó diarrea complicada con tenesmo. El volumen del tumor disminuyó bastante ; al examinar los excrementos se observó que contenían bastante cantidad de pus. La orina era menos purulenta ; no quedaba la menor duda de que el absceso del riñon se había abierto en el cólon descendente. Se presentó hipo rebelde ; el pus siguió eliminándose por el recto y la uretra, hasta la muerte del enfermo ocurrida cuatro semanas despues.

Autopsia. — Cuando se abrió el abdomen se observó que el riñon izquierdo ocupaba el espacio comprendido desde el diafragma al estrecho superior de la pélvis; el cólon descendente estaba muy retraido. Había una abertura fistulosa pequeña entre el saco y la

flexura sigmóidea del cólon que pasaba sobre el sitio del riñon donde se había notado antes sensibilidad. El pus se había derramado en gran cantidad en el psoas y músculos lumbares. Al extraer el riñon izquierdo y examinarlo con más detenimiento, se observó que contenía un cálculo voluminoso de ácido úrico, de forma de coral, cuyas ramas se extendían por las cavidades de una pélvis sacciforme. El riñon estaba lleno de pus y en varios puntos había una sustancia cerebriforme en la que se veían penetrar asas vasculares.

Los casos de esta clase, envueltos en más ó en menos oscuridad respecto al sitio exacto de las lesiones intra-abdominales, son más instructivos cuando la autopsia puede aclarar la historia clínica; pero la naturaleza de algunos que terminan por la curacion está tan perfectamente indicada por los síntomas, que puede predecirse sin la menor duda.

El caso siguiente está tomado de Todd (*Loc, cit.*, caso XLVIII).

Caso 3.°—Mujer soltera, de veinticinco años. Eliminaba pus con la orina en gran cantidad y constantemente lo menos desde hacía un año. En los últimos cinco años había sentido dolor en la region lumbar, en particular en el lado derecho. El dolor se presentaba con intensidad variable; era de ordinario ligero, pero se hacía fuerte de vez en cuando. No se habían observado síntomas de ataque agudo, ni escalofrios ni vómitos. La orina jamás había sido sanguinolenta ni se expulsaron arenillas ni cálculos; tampoco había habido dolores á lo largo del uréter.

Un año antes de ingresar la enferma en el hospital se presentó de repente una retencion urinaria que duró veinticuatro horas; en cuanto cesó, principió la orina á formar un precipitado de carácter purulento. Este ataque de retencion urinaria fué precedido de escalofríos ligeros, pero el padecimiento general fué de carácter tan benigno que no llamó la atencion.

Cuando ingresó en el hospital eliminaba todos los dias con la orina 60 á 120 gramos de pus; á pesar de esto las molestias generales eran insignificantes.

Al reconocer á la enferma se descubrió un tumor voluminoso en la region renal izquierda, que sobresalía bastante debajo de la pared del abdomen. El tumor, que tenía tres veces el volumen normal del riñon, era elástico al tacto, y daba la sensacion de una tumefaccion blanda elástica llena de pus. Había macidez á la percusion sobre toda la superficie del tumor, que era lisa, redonda, y sin nódulos ni elevaciones.

El tumor no era sensible al tacto; la enferma toleraba sin dolor las manipulaciones, pero al comprimirlo sentía un dolor sordo. El síntoma más alarmante era un dolor dislacerante que sentía algunas veces en el cuello de la vejiga, y que se complicaba con dificultad para orinar. La enferma dijo que notaba algunas veces una sensacion de plenitud que desaparecía con rapidez, como si se rompiera algo, y poco despues aumentaba la cantidad de pus en la orina. En ocasiones eliminaba en las veinticuatro horas hasta 240 gramos de pus. El Dr. Todd diagnosticó estrechez del uréter, probablemente cerca de la vejiga, que producía compresion en direccion del riñon, el que se había dilatado y adquirido la forma de un saco.

Dieciocho meses despues volvió á ver el Dr. Todd á la enferma. Dijo que al salir del hospital se había dirigido á Brighnton; allí mejoró con rapidez y el derrame de pus disminuyó poco á poco. El tumor había desaparecido y la orina sólo contenía algunos glóbulos de pus que podían proceder de la vagina ó de la vejiga.

Caso 4.°—*Puonefrosis por cálculo en el uréter sin orina purulenta* (Howison, *Ed. Med. J.*, 1822, pág. 557). — Un médico, de veinticinco años, padecía síntomas graves y contínuos de cólico nefrítico en lado izquierdo desde la edad de quince años. Curó de este ataque, pero en los años siguientes volvió á padecer accesos dolorosos en el mismo lado, que se propagaban hasta el ombligo. La orina era á veces escasa, y en una ó dos ocasiones salió teñida de sangre, pero jamás se observó que fuera lechosa ni contuviera nada parecido al pus.

Su salud era excelente entre los intervalos de los ataques; se dedicó á su profesion y se fatigaba bastante. El síntoma más notable de los accesos era un dolor fijo, de carácter mordicante, que se propagaba desde el ráquis á la region umbilical, y que aumentaba por la compresion más ligera durante el apogeo del ataque. El extreñimiento era habitual y el enfermo notaba además una sensibilidad exagerada para el frio.

El último ataque ocurrió en Febrero de 1821; curó en unas seis semanas despues de extraerse 3900 gramos de sangre. Quedó bastante bien y podía hacer viajes largos en su birlocho; pero la equitacion le producía tal dolor, que hacía imposible este ejercicio.

En el mes de Setiembre principió á fatigarse bastante; se supuso que padecía dolores fuertes por haberse observado varias veces que

doblaba el cuerpo para buscar alivio, pero nada dijo cuando se le preguntó.

Un jueves por la tarde, á fines de Setiembre, se acostó antes de la hora acostumbrada por encontrarse muy fatigado. Se levantó al dia siguiente á las siete de la mañana y el ataque fatal principió á las ocho. Los síntomas fueron idénticos á los de otros ataques; había dolor fuerte en la region renal izquierda, y aplicando la mano en la zona dolorosa, se notaba dureza y una sensacion crepitante especial. Los síntomas se agravaron con rapidez, y, á pesar de todos los medios empleados, incluso la sustraccion de 4500 gramos (!) de sangre murió el enfermo á los cuatro dias (1).

Autopsia. — El riñon izquierdo y su pélvis estaban convertidos en un saco reniforme de 30 centímetros de longitud y de 225 milímetros de anchura. La superficie del saco estaba dividida en tres lóbulos. Al abrirlo se encontró lleno de un líquido análogo al pus, mezclado con serosidad. Del parénquima quedaban porciones muy pequeñas, que formaban un quiste cavernoso compuesto de la membrana externa del riñon y de la interna muy engrosada. Estaba dividido en tres cavidades extensas é irregulares que comunicaban con la pélvis dilatada, en cuyo vértice se abría el uréter, que era de tamaño natural. Los tabiques que separaban las cavidades eran duros como el cartílago y sus bordes estaban engrosados.

El orificio del uréter estaba obstruido por un cálculo pequeño.

Caso 5.° — *Cálculo alojado en la vejiga durante dieciseis años; extraccion por la talla recto-vesical; muerte por pielitis cinco años despues.*—J. H., de veintiun años, ingresó en mi clínica de la Enfermería Real, en Setiembre de 1858, con síntomas de cálculo vesical. Al sondarlo se descubrió en la vejiga un cálculo voluminoso Segun manifestó el enfermo, venía padeciendo desde la edad de cinco años dolor y dificultad para orinar. Cuando ingresó en el hospital estaba tan demacrado, que parecía un esqueleto. La miccion era frecuentísima, la orina amoniacal y muy purulenta. Los síntomas se mitigaron bastante por la quietud en el lecho y el tratamiento anodino; el 17 de Diciembre practicó la talla recto-vesical el Dr. Southam, que se había encargado del enfermo. El cálculo pesaba 135 gramos y contenía un núcleo de oxalato de cal envuelto en una masa inmensa de fosfatos secundarios.

(1) Es probable, segun lo que se deduce de la narracion, que la causa directa de la muerte fuera la pérdida de sangre; el enfermo apretó la ligadura y *se sangró* él mismo la noche de su muerte.

El enfermo tardó bastante en reponerse de la operacion. A fines de Abril de 1859, la comunicacion fistulosa entre la vejiga y el recto estaba cerrada al parecer; salió con alta restablecido por completo.

La historia ulterior del caso hasta su muerte, comprende un período de cinco años. Poco despues de salir del hospital se abrió de nuevo la fístula recto-vesical y no volvió á cerrarse. El estado general siguió siendo bueno, sin más molestia que la fístula, hasta un año antes de la muerte. Entonces principió á aumentar el derrame purulento por la fístula, el enfermo fué debilitándose y enflaqueciendo gradualmente, y murió á principio de 1864.

Autopsia. — Se extrajeron la vejiga, los uréteres y los riñones. La vejiga estaba retraida y engrosada; los uréteres se hallaban dilatados y eran largos y tortuosos; los riñones habían sufrido la degeneracion sacciforme y estaban llenos de pus, pero no aumentados de volumen; el tejido secretor se había reducido á una capa delgada de sustancia cortical de 12 milímetros de grosor.

Caso 6.° — *Pielitis con tumor, desarrollada cinco meses despues del parto; mejoría.* — B. F., de treinta y tres años, casada, madre de nueve hijos, ingresó en mi clínica de la Enfermería Real el 30 de Noviembre de 1860. Padecía un tumor en la region derecha del abdomen, y la orina era purulenta.

Tuvo su último parto hacía catorce meses, y cinco meses despues sintió de repente, mientras fregaba el suelo, un dolor pungitivo en el lado derecho del abdomen, exactamente debajo de los cartílagos costales. Persistió por algun tiempo y á veces la obligaba á guardar cama varios dias. Observó por entonces un abultamiento pequeño, doloroso á la presion, en el lado derecho del abdomen. Tres meses despues notó que la orina era blanquecina, carácter que conservó desde entonces. Nunca tuvo escalofrios, ni dolor al orinar. La diarrea alternaba con el extreñimiento.

Estado al ingresar en el hospital. — La enferma estaba muy demacrada y la piel era de color cetrino. Los pulmones, el corazon y el hígado estaban sanos. El abdomen era flácido y algo prominente. En la region lumbar derecha se descubrió un tumor globuloso, liso, elástico, pero fluctuante de una manera clara; ocupaba toda la cara lateral derecha del abdomen y se extendía por dentro casi hasta el ombligo, y por abajo hasta el hipocondrio derecho. Era inmóvil por completo y muy sensible á las manipulaciones. La percusion producía un sonido macizo en este sitio, pero la cara an-

terior del abdomen estaba cruzada por el cólon ascendente, cuya direccion podría apreciarse por la palpacion y la percusion. Entre el tumor y los límites hepáticos había una línea que daba un sonido claro al percutir (véase fig. 57).

La orina era ácida, de 1020 de peso específico, turbia, y depositaba un sedimento abundante de pus. La cantidad de albúmina era proporcionada á la de éste.

La enferma permaneció en el hospital tres semanas. Todos los dias eliminaba con la orina unos 90 gramos de pus. En la segunda semana se observó exacerbacion febril, el tumor se hizo más doloroso, y la temperatura matutina se elevó á 38°,3 c.; la cifra media ordinaria era de 37°,2 c. La fiebre desapareció á los tres dias, fenómeno que coincidió con la eliminacion de una gran cantidad de pus. Un dia llegó á eliminar 240 gramos de pus con la orina. El volumen del tumor disminuyó de un modo considerable, se hizo despues más pálido y la enferma principió á recobrar las fuerzas y el apetito. La reaccion de la orina era ácida, aunque á veces en grado ligero. El 23 de Diciembre pidió y obtuvo el alta.

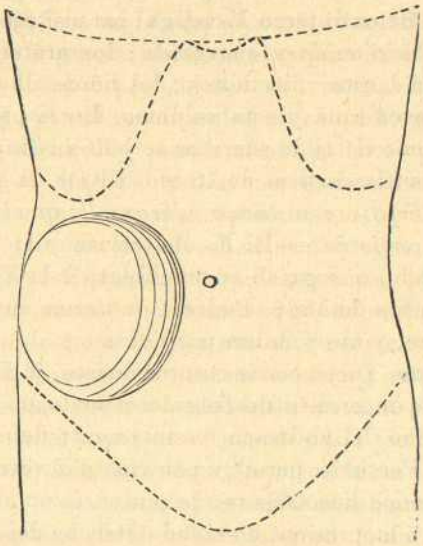


Fig. 57. — Caso de B. F. Esquema que representa la posicion del tumor.

Aunque en este caso no se confirmó por la autopsia la exactitud del diagnóstico, casi no admite duda alguna. La reaccion de la

orina y la relacion del volumen y tension del tumor con el derrame del pus, mezclado con el líquido urinario, unido á los signos físicos, indican á las claras la existencia de un tumor pielítico, y es probable que su orígen estuviera relacionado con la pielitis desarrollada durante el último embarazo.

Caso 7.° — Pielitis con tumor despues del parto (*Bright's Memoirs on Abd. Tumours, New Syd. Soc.*, p. 212). — El 13 de Junio de 1832 ingresó en el Guy's Hospital una mujer de treinta años. Padecía un tumor abdominal voluminoso. Ocupaba próximamente la mitad del abdomen, casi el mismo sitio que el bazo infartado, pero se dirigía más hácia atrás por la region lumbar, y era tenso y algo elástico al tacto. Estaba al parecer fijo completamente; no variaba de sitio aunque la enferma adoptara el decúbito lateral derecho. Parecía estar fijo debajo del borde de las costillas que sobresalían algo á causa de su volumen. En la parte inferior, y en particular debajo de la cresta ilíaca, y hácia la pélvis, el infarto era mucho más blando y menos tenso. El Dr. B. supuso que el tumor era producido por un riñon enfermo, y que la blandura de la parte inferior podía depender de una porcion del intestino, probablemente el cólon que pasaba por enfrente del riñon.

Tres años antes había padecido la enferma durante varios meses miccion frecuente y dolorosa, y la orina algunas veces estuvo teñida de sangre. Dieciocho meses más tarde dió á luz un niño vivo, y al levantarse de la cama despues del puerperio, descubrió por vez primera el tumor. Tuvo despues otro parto feliz (nueve meses antes de ingresar en el hospital) y por Navidad principió á eliminar con la orina grandes cantidades de pus.

Al ingresar en el hospital estaba débil, su aspecto era héctico, orinaba con frecuencia y la miccion era dolorosa. La orina, que era ácida, contenía pus. La cantidad de éste era pequeñísima algunos dias, pero en otros se elevó hasta 180 y 240 gramos; despues de la eliminacion abundante el volumen del tumor disminuía durante un dia ó dos. Había algo de extreñimiento. Hácia el 13 de Julio se presentaron síntomas torácicos complicados con diarrea, que ocasionaron la muerte de la enferma.

Autopsia. — El tumor lo constituía el riñon izquierdo distendido, que llegaba desde el diafragma al estrecho superior de la pélvis. El cólon descendente, retraido y formando un cordon delgado, cruzaba en sentido longitudinal la superficie del tumor. Este estaba adherido al cólon y á las paredes lumbares. El páncreas aplanado

cruzaba su superficie por sus caras anterior é interna. El uréter se hallaba engrosado y parecía una arteria, pero su calibre no estaba aumentado proporcionalmente. Seguía hasta la vejiga, donde su orificio formaba una abertura permanente, por la que podía introducirse una pluma de ganso ; su mucosa estaba sembrada de tubérculos. La vejiga era pequeñísima ; el útero normal. El tumor contenía unos 700 gramos de pus loable, depositado en cavidades, que comunicaban con la pélvis renal, formadas, al parecer, por los infundibulums distendidos.

El riñon derecho y los demás órganos abdominales estaban sanos.

Diagnóstico. — a). *Pielitis sin tumor.* — En el primer período del padecimiento la presencia del epitelio característico de la pélvis y cálices del riñon en el sedimento urinario, basta, por lo general, para indicar la naturaleza de la enfermedad. Cuando se hace purulenta la orina, se encuentran estos elementos mezclados con glóbulos de pus ; pero en los casos más avanzados falta este signo y es necesario averiguar por otros medios el orígen del pus que se elimina. Las indicaciones en estos casos son más bien de carácter negativo que positivo. Cuando la orina es purulenta y ácida y no se descubren signos de enfermedad de la vejiga, de la próstata ó de la uretra, parece, á primera vista, que procede de la pélvis renal (1) ; esta suposicion se convierte casi en certidumbre si se observa sensibilidad en cualquiera de las regiones lumbares ó hay antecedentes de cólicos nefríticos.

Es más fácil conocer la existencia de la pielitis cuando existe sola que si es consecutiva á una enfermedad crónica de la parte inferior de las vías urinarias. La pielitis es una complicacion frecuente de los casos antiguos de cistitis, infarto de la próstata ó estrechez de la uretra. No observándose tumor en la region renal, suele ser imposible en estos casos conocer con exactitud la coexistencia de la pielitis. Pocos datos pueden sacarse del carácter de la orina, por creerse con más fundamento que se trata de un padecimiento prostático ó uretral; pero puede sacarse una conclusion exacta prestando la atencion debida á los puntos siguientes. Es de suponer que estén afectas las partes superiores de las vías superiores si la cantidad de pus es elevada, 60, 90 ó más gramos de pus al dia ; si la cantidad de pus es grande y la orina muy poco amoniacal; si la compresion sobre la region lumbar es dolorosa ; si la

(1) Para los signos diagnósticos de los orígenes del pus eliminado con la orina, véase pág. 134.

fiebre y la pérdida de fuerzas son desproporcionadas al padecimiento uretral ó vesical; y por último, si el padecimiento de la uretra cuenta varios años de existencia.

b). *Pielitis con tumor.*—*Puonefrosis.* — El diagnóstico de esta clase de casos suele ser fácil. Hay un aumento de volumen fluctuante y elástico en un lado del abdomen, que ocupa el sitio de un tumor renal, y un derrame abundante de pus con la orina. Este derrame suele variar de vez en cuando; las dimensiones del tumor aumentan ó disminuyen en sentido inverso.

Cuando el contorno del saco no varía la naturaleza del tumor lumbar es mucho más oscura. Puede confundirse con la hidronefrosis, con un quiste hidatídico, con un absceso perinefrítico ó con un absceso ó quiste del bazo (1) ó del hígado. El diagnóstico en este caso versa primero sobre la existencia de un tumor que presenta los signos físicos renales (véase DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DEL RIÑON); segundo, sobre la evidencia de su contenido líquido; y tercero, sobre los signos de que el líquido sea purulento (horripilaciones recurrentes y fenómenos hécticos).

Pronóstico. — El porvenir de un enfermo que padece pielitis varía bastante segun se afecten uno ó los dos lados, y segun la naturaleza de la causa determinante.

La pielitis doble que llega al período purulento es una enfermedad de consecuencias gravísimas, cualquiera que sea su causa, y casi siempre termina por la muerte. Si la pielitis es unilateral, la terminacion suele ser favorable, destrúyase ó no el riñon. Los casos de esta última clase son frecuentes: se han referido ejemplos numerosos en los que se encontró, al hacer la autopsia, un riñon con signos indudables de pielitis anterior. En ocasiones sólo se encuentra en el sitio del riñon la cápsula de la glándula y un cálculo en su interior; otras veces un saco celular vacío, y otras una bolsa sacciforme completamente llena de pus concreto. Kussmaul (2) ha referido un ejemplo en el que al hacer la autopsia se encontró la puonefrosis, al parecer, en el primer período de descenso. El enfermo murió de sífilis constitucional, con hígado y bazo lardáceos y degeneracion bríghtica del riñon izquierdo. El derecho estaba

(1) Caffe cita un caso de puonefrosis observado en un médico portugués, que residía en Paris, que se confundió con un quiste del bazo. No se descubrió pus en la orina; ni se presentaron jamás síntomas urinarios. Nélaton punzó el supuesto quiste y extrajo cuatro litros y medio de pus. El enfermo sobrevivió cincuenta y cinco dias *(Gaz. des Hóp.*, 1855).

(2) Würzb. Med. Zeitsch., 1863, pág. 43.

convertido en un tumor blando, de paredes gruesas ; tenía el volumen de la cabeza de un niño y estaba situado en el hipocondrio derecho. Se hallaba lleno de pus espeso é inodoro ; el líquido renal había desaparecido por completo. El saco estaba adherido á los tejidos inmediatos. El uréter se había adherido á la pared del saco de modo que el pus no pudo ser evacuado. Fué, sin embargo, posible introducir por él un estilete hasta la pélvis dilatada. La enfermedad era indudablemente de fecha antigua ; no se observaron en vida del enfermo síntoma alguno, excepto los signos físicos del tumor ; la causa del padecimiento fué oscura áun despues de la muerte.

La gravedad de la pielitis depende de la naturaleza de la causa primitiva. La pielitis cancerosa y tuberculosa es fatal ; el pronóstico es tambien funesto cuando depende del infarto de la próstata ó de una enfermedad incurable de la vejiga ó de la uretra. El pronóstico es más favorable, aunque grave, en los casos consecutivos al embarazo ó producidos por la arenilla, los cálculos ó las hidátides renales.

Si la pielitis es secundaria á una enfermedad aguda (fiebres zimóticas, etc.), sus consecuencias son ligeras y desaparecen al curar el padecimiento primitivo.

La rotura del saco en las cavidades peritoneal ó torácica produce la muerte al poco tiempo. La rotura en los intestinos es fatal al fin, aunque no siempre ; el saco puede tambien romperse á través de la region lumbar y curar el enfermo ; pero esta terminacion es excepcional.

Tratamiento. — Las indicaciones principales del tratamiento en los casos de pielitis son : suprimir la causa determinante, y segundo, suspender ó moderar el derrame de pus.

Si la pielitis es secundaria al mal de Bright, á la diabetes, al escorbuto, á la púrpura, á la difteria, al tífus ó á otra fiebre zimótica, la gravedad del padecimiento primitivo excede de tal modo á la de la afeccion secundaria, que ésta pocas veces exige una atencion especial. El uso interno de los astringentes y estípticos sólo está indicado en los casos hemorrágicos raros, cuando la pérdida de sangre por la orina es abundante.

El tratamiento especial aplicable á las diversas especies de pielitis se describe en los diversos capítulos de CÁLCULOS, PARÁSITOS, TUBÉRCULO Y CÁNCER RENAL.

Las observaciones siguientes se aplican á los casos, tanto agu-

dos como crónicos, en los que la inflamacion de la pélvis é infundibulums, es el carácter principal del padecimiento, y la causa de los síntomas más importantes.

Si el ataque es agudo y se acompaña de dolor en la region renal, micciones frecuentes y dolorosas, orina sanguinolenta y fiebre, deben aplicarse ventosas escarificadas á los lomos, para extraer de 240 á 360 gramos de sangre; las ventosas deben ir seguidas de baños tíbios y de cataplasmas calientes aplicadas sobre la region lumbar. Conviene administrar en abundancia diluentes tíbios. El ópio y otros anodinos están indicados, en ocasiones, á causa de la intensidad de los sufrimientos y del espasmo del uréter.

En los casos crónicos, cuando la secrecion de pus es profusa, debe procurarse disminuir el derrame y que el tumor renal, si existe alguno, se retraiga, y conservar en lo posible la salud general.

Entre los medicamentos más eficaces para corregir el derrame del pus, figuran: los ácidos minerales, el alumbre, los astringentes vegetales, la tintura de cantáridas, la trementina y las sustancias balsámicas. Estos últimos sólo son de utilidad cuando el padecimiento es crónico y está indicado un estimulante en la membrana mucosa.

En ciertos casos, cuando han sido inútiles otros medios, se han empleado, con éxito, los astringentes metálicos. Mosler refiere el caso siguiente de pielitis simple, debida, probablemente, al frio, en el que se obtuvieron buenos resultados con el acetato plúmbico:

David S., de diecinueve años, cuchillero, se sometió al tratamiento en Agosto de 1861. En la primavera de aquel año estuvo trabajando en un sitio muy frio, y su enfermedad empezó por escozor doloroso al orinar. El dolor fué seguido de aparicion de pus en la orina. Cuando ví al enfermo, no había complicaciones; el único sufrimiento consistía en escozor y deseos frecuentes de orinar. Al comprimir la uretra no aparecía pus en el meato urinario; el pus estaba perfectamente mezclado con la orina y daba á ésta un aspecto turbio. Dejándola en reposo se formaba en el fondo de la vasija una capa purulenta de 12 milímetros de altura. Con el microscopio se descubrieron glóbulos purulentos y diversas formas de células epitélicas, algunas de ellas grasas. La albúmina correspondía con la cantidad de pus. La orina era de reaccion ácida, y así continuó durante toda la enfermedad. Se emplearon al principio los astringentes vegetales á grandes dósis, (5 decígramos de ácido tánico

tres veces al dia); despues los balsámicos bajo la forma de mixtura de Griffith, y luego los alcalinos (12 gramos de bicarbonato sódico al dia). La cantidad de pus quedó estacionaria, á pesar de este tratamiento; pero el escozor al orinar desapareció casi por completo.

Al principio de Octubre empezó á quejarse el enfermo, por vez primera, de un dolor en la region lumbar derecha. Se descubrieron por entonces en la orina glóbulos sanguíneos además del pus y del epitelio. El pus había aumentado. Se combinaron los alcalinos con los baños calientes; la sangre desapareció al momento de la orina y los dolores cesaron, pero persistió el pus en igual cantidad.

El 1.° de Enero de 1862, se principió á administrar el acetato plúmbico, á la dósis de 15 centígramos, tres veces al dia. A los ocho dias se aumentaron 5 centígramos por dósis. El efecto del tratamiento sobre la eliminacion del pus fué marcado; á los diez dias disminuyó de un modo notable su cantidad, y poco despues desapareció por completo. Volví á ver al enfermo á los pocos meses; la orina era normal y el estado general excelente. Las dósis elevadas de acetato produjeron dolores cólicos á fin de la segunda semana; este fenómeno coincidió con la disminucion marcada, aunque no excesiva, de la cantidad de orina.

La tintura de sesquicloruro de hierro ha sido eficaz algunas veces, como en el caso siguiente:

B. H., de cincuenta y un años, ingresó en mi clínica de la Enfermería Real, en Diciembre de 1862, muy débil y demacrada. Al examinar la orina se vió que era ácida y estaba mezclada con pus y algo de sangre. La miccion era frecuente y dolorosa. Se exploró con cuidado varias veces la vejiga sin descubrir cálculo alguno. El riñon derecho era doloroso á la presion, y la anamnesis daba datos confusos de cálculo renal. No se observó aumento de volumen en la region lumbar. La cantidad de pus se calculó en 90 gramos. El sedimento urinario no contenía más elementos celulares que pus y sangre.

Se sometió á la enferma á un tratamiento alcalino ligero, y se la hizo tomar una alimentacion nutritiva y 180 gramos de vino. No se observó la menor mejoría hasta el punto de no poder abandonar el lecho, la enferma siguió empeorando; la lengua se ponía seca á veces, y se presentaron fenómenos hécticos graves. Se suspendieron los alcalinos y se administraron nueve veces al dia, 30 gotas de tintura de sesquicloruro de hierro en un cortadillo de agua;

la cantidad de vino se elevó á 300 gramos. Se continuó con este tratamiento varias semanas, mejorando con él bastante la enferma. La sangre desapareció por completo de la orina, y el derrame de pus disminuyó á menos de 15 gramos. El estado general mejoró proporcionalmente ; en Marzo de 1862 pudo abandonar la enferma el hospital en vías de curacion. Asistió durante varios meses á la consulta pública ; la mejoría era cada vez mayor. Perdí de vista á esta mujer hasta el mes de Abril de 1864. Algunas semanas antes se habían presentado de nuevo todos los síntomas con su intensidad primitiva. Rehusó ingresar en la Enfermería, y supe que había muerto un mes despues.

Entre los medios generales destinados á sostener el vigor del organismo, los más importantes son el aceite de hígado de bacalao, la quinina, la alimentacion nutritiva, y en particular el cambio de aires. Son preferibles las localidades de la costa, y hasta pueden recomendarse los baños de mar, si lo permiten las fuerzas del enfermo.

Cuando se forma un tumor renal, debe tratarse de la misma manera que los abscesos localizados en otras regiones, por la incision y el desagüe, adoptando las precauciones antisépticas, y de este modo puede conseguirse la curacion completa. Por regla general no debe hacerse nada para vaciar el saco á través de la piel, excepto cuando forma eminencia al exterior. Debe recordarse que hay siempre probalidades (cuando la pielitis es unilateral) de que, guardando quietud el enfermo, se concrete el pus y el absceso quede en estado de indiferencia; ó de que el saco se vacíe poco á poco y se atrofie al fin el tejido renal. El caso siguiente, referido por Henninger, demuestra las ventajas del tratamiento expectante:

El enfermo recibió un golpe en la region lumbo-renal izquierda, en 1848. El accidente fué seguido de dolores renales oscuros y contínuos. Tres años despues padeció un cólico nefrítico izquierdo, en forma de accesos periódicos, como los de la fiebre palúdica. En 1852 se reprodujeron los ataques cada tercer dia, y fueron seguidos de eliminacion de orina muy purulenta. Se encontraron mezclados con el pus células epitélicas y cristales. Se descubrió en el hipocondrio izquierdo un tumor elástico que se extendía hasta la columna vertebral. Despues de un acceso y de la iliminacion de pus con la orina, el tumor se hacía casi imperceptible, pero explorando á lo largo del uréter se descubría en su trayecto, en la fosa ilíaca, un cuerpo del tamaño de una nuez moscada. Se diagnosticó

la afeccion de pielitis calculosa con tumor. El Dr. Schutzenberger pensó formar una abertura fistulosa en la region renal, para dar salida al pus y corregir así los ataques neurálgicos. Se consultó el caso con el Dr. Sedillot, y se decidió esperar, suponiendo que el tejido renal iría desapareciendo poco á poco, y al reducirse el riñon á una bolsa membranosa y cesar la secrecion de la orina se retraería. Esta esperanza se realizó. Se empleó un tratamiento paliativo ; á los seis meses estaba curado el enfermo y no volvió á tener recaida (1).

Hay casos en los que la distension del saco es tan grande que el peligro de que se rompa en el peritoneo, supera á los que se corren haciendo una abertura en la piel.

El tratamiento radical de la puonefrosis unilateral por extirpacion del riñon, aunque se han publicado varios casos felices, debe considerarse aún *sub judice* (2).

(1) Kenninger, Thése de Strasbourg, 1862.

(2) Véase la discusion en la Sociedad Clínica. *Lancet*, 1882, t. I, p. 527.

CAPÍTULO VII

Concreciones renales.

Rayer. — Loc. cit., t. III, pág. 10.
Virchow. — Gesammelte Abhandl, pág. 833.
Rosensteins.—L. c., pág. 425.
Vogel.—Krankh. d. Harnbereitend. Organe, p. 684.
Leroy d'Étiolles (fils).—Traité practique de la Gravelle, pág. 235.
Oppolzer.—Wien. Med. Presse, t. VI, págs. 27, 35, 36 y 37.
Eustace Smith. — Calculus of the Kidney in Children. Lancet, 1882, t. I, pág. 266.
Casos de — Véase Path. Soc. Trans., t. XVIII, pág. 181; t. XIX, págs. 270 y 281; XXI, pág. 253; XXIV, pág. 148; XXVI, pág. 128 y 132; XXIX, pág. 155 y 160; Schmidt's Jahrb. Bd. 138, pág. 87; Bd. 140, pág. 44; Bd. 145, página 30. Dub. Quart. J., t. L, pág. 481. Lancet, 1873, t. II, pág. 810; 174, t. II, 695; *ib.*, 1874, t. II, pág. 1. Med. Times and. Gaz. 1882, pág. 165.

Examinando con detenimiento los cortes del riñon, suelen descubrirse estrías numerosas, de color moreno ó amarillo, que se dirigen desde las papilas hácia la base de las pirámides. Son debidas á la precipitacion de los uratos amorfos dentro de los tubos rectos. Es por lo general solo un fenómeno post-mortem; el enfriamiento del cadáver disminuye la solubilidad de los uratos, y es causa de que precipiten en los tubos uriníferos.

En los recien nacidos que han respirado, se observan con frecuencia estas estrías, en particular cuando ocurre la muerte entre el segundo y el cuarto dia despues del nacimiento. Virchow cree que este depósito depende de la excrecion excesiva de uratos, debida al aumento del metabolismo de los tejidos, consecutivo al establecimiento de la respiracion. Pero en algunos casos se ha observado este depósito en niños que no han respirado (Hoogeweg y Martin, Ebstein).

Durante la vida, puede ocurrir un fenómeno análogo, que constituye el primer eslabon de una cadena de consecuencias que conduce á veces á la formacion de arenillas y de cálculos urinarios. Pueden precipitar de igual manera el ácido úrico y el oxalato de

cal, y servir de núcleo á los cálculos futuros. Estas concreciones pueden atascarse de un modo permanente en los conductos uriníferos, hacerlos impermeables y suspender éstos su desarrollo, ó bien se depositan en los senos ó bolsas que comunican con los conductos y aumentan en volumen en medio del parénquima renal, ó por último, y lo más frecuente, son arrastrados á lo largo de los conductos por la orina, y se detienen en los infundibulums y pélvis renales; pueden encontrarse en dichos sitios despues de la muerte millares de calculillos formados de este modo (véase el caso de J. R.). Las aglomeraciones de mayor tamaño pueden principiar de igual manera, ó precipitar en la pélvis é infundibulums.

El número, el tamaño y la forma de las concreciones renales varía bastante. El riñon puede contener solo un cálculo, tres ó cuatro, ó varios centenares. Su tamaño varía desde el de una cabeza de alfiler, al de un cañamon ó un haba, y si la concrecion queda retenida para siempre en la pélvis ó en sus apéndices, suele seguir aumentando hasta adquirir bastante peso. Los cálculos de este género tienen casi siempre la forma de las divisiones de la pélvis renal, y adquieren aspectos grotescos, ramificados ó arborescentes.

Las *alteraciones anatómicas* producidas por las concreciones renales, son: congestion de los riñones, abscesos, pielitis, puonefrosis é hidronefrosis. Se estudian en sus diversos capítulos.

Síntomas. — La existencia de las concreciones renales suele indicarse por dolor agudo en la region lumbar, que se convierte á veces en accesos violentos (cólico nefrítico). Este dolor se caracteriza por su tendencia á propagarse á lo largo de los uréteres hasta los testículos y por los muslos abajo; se complica en ocasiones con sensacion de desfallecimiento, náuseas y hasta vómitos. La miccion es muy frecuente, suele complicarse con dolor en la extremidad del pene, y la orina contiene casi siempre sangre, pus y epitelio de la pélvis renal.

Los accesos de cólico son producidos por el paso del cálculo desde uno de los infundibulums á la cavidad de la pélvis, ó desde una parte de la pélvis á otra; los ataques más graves son ocasionados por el paso de un cálculo en el uréter.

El descenso de un cálculo á lo largo del uréter hasta la vejiga, produce síntomas característicos. El enfermo siente de pronto un dolor fuerte en la zona del riñon afecto, complicado con una sensacion de desfallecimiento alarmante, á veces con calambres y mal-

estar. El dolor irradia en varias direcciones, pero principalmente á lo largo del uréter hasta la vejiga, el escroto, la extremidad del péne y la cara interna del muslo. El testículo se retrae; hay deseo contínuo de orinar, pero la eliminacion de la orina se suprime en parte ó por completo. En el primer caso, la orina es de color encendido, suele estar mezclada con sangre, se elimina á gotas y la eliminacion es dolorosa. Al poco tiempo se presentan vómitos fuertes y frecuentes ; la piel se cubre de sudor frio ; la intranquilidad es constante ; el enfermo se agita en el lecho y adquiere una série de posiciones diferentes buscando alivio. Si los síntomas tardan en corregirse, se desarrolla fiebre, que llega á veces á un grado elevado y se acompaña de calor en la piel, rapidez del pulso y sed insaciable.

Despues de durar estos síntomas cierto tiempo — pueden durar horas ó dias — se nota alivio á veces de pronto. El enfermo siente que cae algo en la vejiga y desde aquel momento cesa su agonía, pero en ocasiones la concrecion no recorre todo el uréter, sino que se atasca en algun punto de su trayecto. En este caso, la desaparicion de los síntomas es más gradual y menos completa. En otros casos, por fortuna más raros, el uréter opuesto estaba ya impermeable á causa de un proceso análogo y la obstruccion del uréter es seguida de anuria total que termina al poco tiempo por la muerte (véase SUPRESION DE ORINA).

Los cálculos renales quedan á veces latentes por completo. Suelen adquirir un gran volumen y destruye porciones extensas de la glándula sin manifestar su presencia por el menor síntoma. Los síntomas renales pueden durar más ó menos tiempo y desaparecen al fin por completo. Esto último suele ocurrir en dos casos : cuando el cálculo obstruye por completo el uréter y produce la atrofia gradual del riñon, ó cuando se enquista en una bolsa ó diverticulum lateral y deja de suspender la salida de la orina y de irritar la membrana mucosa (1).

El *diagnóstico* de un cálculo ó de varios del riñon ó pélvis (excepto en los casos latentes) es casi siempre fácil. La localizacion, la distribucion y la forma accesional de los dolores unido á los caracteres pielíticos de la orina, son suficientes para indicar la causa del

(1) En un caso el cálculo salió al exterior á través de una abertura fistulosa de la region lumbar (*Path. Trans.*, t. XXIV, pág. 128). En otro caso el cálculo penetró en el tejido muscular donde permaneció hasta que se extrajo por la operacion (*Americ. Journ. Med. Sciences*, Abril, 1881).

padecimiento. La neuralgia de los nervios intercostales inferiores y de los abdominales suele ser fuerte y de caracter accesional. Se distingue del cólico renal por la falta de sangre, pus y epitelio transitorio en la orina. Más difícil es distinguir los casos en los que el cólico nefrítico es producido por el atascamiento de coágulos sanguíneos ó de hidátides en el uréter; no puede, en efecto, tenerse en estos casos una seguridad completa hasta que resuelve la cuestion la aparicion de arenillas, hidátides ó coágulos en la orina. Los antecedentes del enfermo esclarecen bastante el diagnóstico y el conocimiento de un ataque anterior indica la naturaleza del que existe.

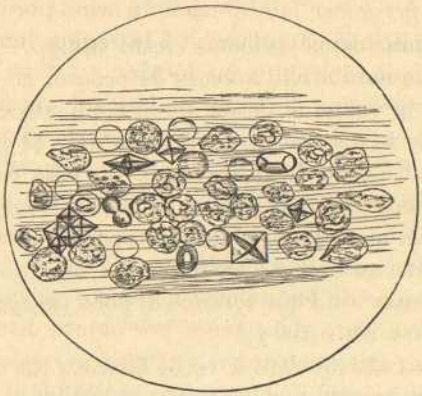


Fig. 58. — Octaedros y halterios de oxalato de cal incrustados en un copo mucoide. Orina fresca eliminada por un enfermo que padecía arenillas renales.

Cuando faltan los cólicos accesionales y los síntomas consisten sólo en dolores lumbares sordos y en alteraciones ligeras de la miccion, el exámen minucioso y repetido del sedimento urinario es el medio más eficaz para hacer el diagnóstico exacto. Si los síntomas son debidos á un cálculo, el sedimento suele contener glóbulos sanguíneos en corto número y células epitélicas fusiformes, caudales é irregulares de la parte superior de las vías urinarias. Suelen observarse á la vez glóbulos de pus y aglomeraciones pequeñas de ácido úrico, halterios de oxalato de cal ó alguna otra forma de sedimento calculoso (véase fig. 58); estos estados anormales de la orina aumentan por el ejercicio violento y disminuyen ó desaparecen por completo cuando permanece tranquilo el enfermo.

El *tratamiento* de las concreciones renales debe modificarse se-

gun los síntomas que existen y las alteraciones anatómicas que se supone ha sufrido el parénquima renal.

Durante los accesos de cólico nefrítico están indicados los baños tíbios, los enemas emolientes, las ventosas á la region lumbar, y en los casos esténicos la sangría. El espasmo doloroso del uréter debe combatirse por la administracion del ópio á grandes dósis. Este medicamento es perfectamente tolerado en tales casos, y es preciso repetir las dósis hasta que la economía se halle por completo bajo su influencia. Si la irritabilidad del estómago impide la absorcion del medicamento, debe administrarse por el recto ó en inyeccion hipodérmica. Si el ópio es mal tolerado puede sustituirse por la belladona.

Es necesario favorecer la secrecion de orina por medio de tisanas tíbias; deben aplicarse cataplasmas á la region lumbar ó al abdomen, segun indiquen los síntomas locales.

El cambio de posicion del enfermo basta á veces para desalojar un cálculo que ocupa el orificio del uréter sin estar encajado por completo en él. El amasamiento del abdomen en la direccion de los uréteres suele favorecer tambien el descenso del cálculo. Sir James Simpson (1) ha observado la mejoría en varios casos á beneficio de la inversion completa del cuerpo.

En los intervalos de los cólicos nefríticos, ó cuando no existe ninguno, el tratamiento debe tener por objeto disolver la concrecion (véase TRATAMIENTO DISOLVENTE DE LOS CÁLCULOS URINARIOS), ó bien guiarse por las reglas indicadas al tratar de la terapéutica de la pielitis.

Cuando se forma un absceso ó se desarrolla la hidro ó la puonefrosis deben emplearse los medios de tratamiento indicados al describir estas enfermedades.

La division del riñon á través de la region lumbar y la extraccion de los cálculos por la herida (nefrotomía), es un método de tratamiento tan antiguo que se remonta á la época de Hipócrates. Pero los cirujanos modernos sólo lo recomiendan cuando se desarrolla un absceso que forma eminencia en la region lumbar. Al abrirse un absceso de esta clase debe explorarse con una sonda, y si se descubren cálculos es necesario extraerlos con los instrumentos adecuados (Hevin y Velpeau-Oldfield, Thèse de Paris, 1863; véase tambien *Gaz. Heb.*, pág. 767; *Lancet*, 1882, t. I, página 184; 1883, t. I, pág. 278).

(1) Edin. Med. Journ., 1858-59, pág. 76.

La extirpacion del riñon, ó nefrectomía es una operacion que se ha practicado varias veces en estos últimos años. En el *American Journal of Medical Sciences*, Enero 1873, pág. 277, se citan ocho casos, de los que curaron dos y murieron seis. Brandt (*Wien. Méd. Woch.*, 1873, y *Ed. Med. Journ.*, Mayo 1874), refiere otro caso feliz de extirpacion de un riñon enfermo. El Dr. Campbell cita un caso de tumor quístico del riñon izquierdo que se confundió con un quiste del ovario el que se extirpó á la vez que el riñon. La enferma tardó bastante tiempo en curar (*Ed. Med. Journ.*, Julio 1874). En la *Lancet*, 1882, t. I, pág. 1070; 1882, t. II, págs. 567 y 892; 1883, tomo I, págs. 423, 424, 548 y 963, se citan casos felices de nefrectomía aún más modernos. Para conocer el estado actual de la cirugía renal, pueden consultarse las discusiones sostenidas en la Sociedad Clínica de Londres, publicadas en la *Lancet*, 1882, t. I, página 527, y t. II, pág. 942, y en la Sociedad Medico-Quirúrgica (véase *Med. Times and Gaz.*, 1883, t. I, pág. 642.

CAPÍTULO VIII

Hidronefrosis.

Glass. — Phil. Trans., 1747.
Johnson.— Monthly Med. Chir. Journ., 1816 (Julio).
König. — Krankheiten der Nieren. Leipzig, 1826, pág. 152.
Rayer. — Maladies des Reins, t. III, pág. 476.
Lée. —Med. Chir. Trans., t, XIX, pág. 238.
Hare. — Med. Times and Gaz., 1857, t. I, pág. 29.
Kussmaul. — Würzb. Med. Zeit. Bd. IV, Heft I.
Stadfeldt. — (Etiology of) Monatsschr. f. Geburtsk, 1862, pág. 69.
Farre. — Lancet, 1881, t. II, pág. 472.
Rosenstein. — Nieren-Krankheiten, 2nd ed., pág. 352.
Dumreicher. — Wiener Med. Halle, Marzo 27, 1864.
Strange. — Beale's Archives, t. III.
Simpson, A. R.— Glasg. Med. Journ. New Ser., t. II, pág. 332.
Friederich. — Virch. Arch. t. 69, pág. 308.
Schottelius.— *Ibid.* t. LXXI, p. 268.
Morris. — Med. Chir. Trans., t. LIX, pág. 227.
Englisch. — Zeitsch. f. Chirurg. Bd. t. XI, pág. 11 y pág. 252.
See also : Path. Soc. Trans., t. VII, págs. 262, 263, 265; t. IX, pág. 318; t. XIII, págs. 128, 137, 147, 151 ; t. XIV, pág. 195 ; t. XVI, pág. 164; t. XVIII, páginas 167, 171. — Brit. Med. Journ. 1874, t. II, pág. 401 ; 1878, t. II, página 457.—Lancet, 1880, t. I, pág. 601 y 870.—Med Times and Gaz. 1876, t. I, pág. 546 ; 1882, t. I, pág. 661.—Wien. Med. Wochenschr. Abril, 1876, — Virchow and Hirsch. Jahresber. 1880, 1881 y 1882. — Gazette des Hôpitaux, núm. 30, 1882.

Cuando existe algun obstáculo para la salida de la orina de los riñones, ésta se acumula detrás del sitio de la obstruccion y distiende las partes situadas más arriba. Los primeros efectos de la presion de la orina acumulada se dejan sentir en la parte superior del uréter y en la pélvis renal ; estas partes se dilatan. El parénquima renal es comprimido entonces y se atrofia y absorbe en parte ó por completo, de modo que el órgano se convierte al fin en una bolsa compuesta de la cápsula fibrosa del riñon. Cuando estas alteraciones se complican con supuracion de la mucosa, se produce el estado conocido con el nombre de puonefrosis. Pero en muchos

casos la obstruccion no se complica con formacion de pus ; la dolencia se efectúa de un modo indolente y gradual.

Así sucede cuando el obstáculo depende de algnn vicio congénito de conformacion, y cuando es incompleto ó se desarrolla por grados. Este estado se designaba con los nombres de «hidropesía del riñon» y « distension hidrorenal »; pero hoy se describe con el nombre de hidronefrosis, introducido por Rayer.

Anatomía patológica. — Hace algunos años presenté en la Sociedad Médica de Manchester un ejemplo típico de lo que suele llamarse hidronefrosis perfectamente desarrollada. Consistía en una gran bolsa membranosa de 365 milímetros de longitud por 200 de anchura. Representaba el riñon derecho de una mujer que en vida

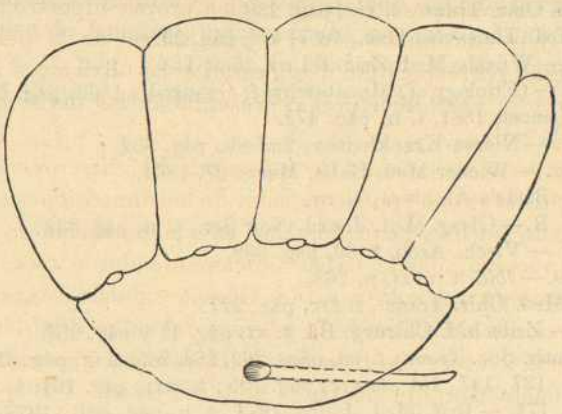


Fig. 59. — Bosquejo de una hidronefrosis completamente desarrollada.

se supuso padecía hidropesía del ovario. En esta creencia se la punzó dos veces, y murió de peritonitis despues de la segunda operacion. En la autopsia se observó que la alteracion patológica consistía en una dilatacion enorme del riñon derecho y de su pélvis. Llenando de líquido el quiste tenía un aspecto lobulado ó sacciforme parecido á un cólon enorme. El uréter se unía á la pared posterior del quiste y se abría oblícuamente en la pélvis dilatada, con una disposicion valvular análoga á la que existe á la entrada del uréter en la vejiga. El conducto era permeable, pero la deformidad valvular de su orificio (indudablemente congénita) impedía la salida libre de la orina.

Al abrir la cavidad se descubrió un esqueleto fibroso completo del riñon (véase fig. 59). La pélvis estaba dilatada hasta las dimen-

siones de una nuez de coco grande, y formada de una especie de átrio, en cuyo interior se abrían siete aberturas redondas y lisas, por las que podía introducirse el dedo meñique. Cada una de estas aberturas conducía á una cavidad piramidal, y el abultamiento de su base correspondía á una de las lobulaciones externas. Estas cavidades estaban separadas por tabiques membranosos gruesos, pero comunicaban indirectamente por las aberturas que se abrían en la pélvis ensanchada. No existía en parte alguna la menor partícula de sustancia renal ; pero se descubrieron en la pared externa del saco tres nódulos fibro-cartilaginosos aplanados. La membrana fibrosa que componía la bolsa y los tabiques era muy fuerte y sólida y se parecía bastante á la dura-madre. La membrana externa se componía indudablemente de la túnica propia hipertrofiada y engrosada, y se continuaba con el tejido fibroso de la pélvis renal. Los tabiques correspondían á algunas de las divisiones embrionarias del riñon, y las aberturas representaban las divisiones principales de la pélvis.

Hay diversas variaciones de este tipo. El saco puede ser casi del tamaño del riñon : puede exceder de las dimensiones del órgano sano ; puede ser más pequeño. Las cavidades varían en dimensiones y en número; puede haber únicamente dos ó tres, ó componerse el saco de una sola cavidad. El quiste puede estar compuesto en proporciones variables de la pélvis y del riñon dilatados ; la expansion está á veces limitada casi á la primera que se transforma en una tumefaccion que ocupa el hílio del riñon.

La absorcion del tejido secretorio no suele ser completo. La orina estancada comprime en primer lugar las papilas que se aplanan y borran ; despues se comprimen y atrofian poco á poco los cuerpos de las pirámides, y, por último, se afecta más y más la corteza hasta que queda reducida á islotes de tejido rojizo en las paredes membranosas, y al fin si se prolonga la vida lo suficiente, desaparecen y no queda vestigio del tejido glandular.

Cuando sólo se afecta un riñon se produce una hipertrofia compensadora del órgano opuesto, y la funcion urinaria no se altera mientras que éste permanece sano y libres sus conductos excretorios. Esto nada tiene de particular ; pero sorprende observar que la destruccion del tejido secretorio llegue á un grado extremo en *ambos* riñones sin producir síntomas acentuados de alteracion de la secrecion urinaria. Un individuo puede, al parecer, vivir algun tiempo con los dos riñones reducidos por completo ó sacos mem-

branosos desprovistos en absoluto de tejido tubular. En el caso ya citado del Dr. Strange, en el que la diuresis fué profusa desde la infancia, no se descubrió al hacer la autopsia ni una partícula de sustancia renal en los sacos renales, aunque el enfermo vivió dieciocho años. Faber (1) refiere otro caso tambien notable. El enfermo era un niño pequeño, cuya salud dejaba bastante que desear. La orina no había presentado nada de normal, pero el niño tuvo en dos ó tres ocasiones ataques graves de estranguria, cuyos síntomas se asemejaban á los de los cálculos vesicales. A pesar de estos ataques, el niño disfrutó el último año de su vida, mejor salud que en los cuatro anteriores. Cuando llegó á los cinco años y medio, sufrió una caida desde una silla y murió de repente. En la autopsia se descubrió el siguiente estado de los órganos urinarios. Los dos riñones estaban convertidos en bolsas ó sacos voluminosos que no contenían indicio de sustancia renal.

Las pélvis renales estaban tambien muy distendidas y los uréteres se asemejaban tanto al intestino delgado, que el disector les tuvo varias veces en la mano creyendo que eran un asa intestinal. La vejiga contenía un poco de orina turbia; sus paredes estaban muy engrosadas. No se descubrió enfermedad de la próstata, del cuello de la vejiga ni de la uretra. Los orificios vesicales de los uréteres estaban bastante abiertos. En este caso y en otros análogos se produjo indudablemente la atrofia del tejido secretor de un modo lento y progresivo despues del nacimiento. No es de suponer que existieran, al nacer la criatura, la degeneracion sacciforme de los riñones y la falta absoluta de sustancia renal, porque segun ha demostrado Rayer, los niños con hidronefrosis doble congénita, no son viables. La vida se prolonga probablemente en estos casos por la actividad suplementaria de los intestinos y de la piel que desempeñan en cierto modo las funciones depuradoras de los riñones. La muerte en los casos de esta clase, suele ser repentina, á veces con fenómenos urémicos violentos.

De 52 casos que he coleccionado, la hidronefrosis estaba limitada á un riñon en 32, y en 20 se hallaban afectos los dos (hidronefrosis doble). Cuando la hidronefrosis es única se afecta de preferencia el lado derecho (19 derecha y 13 izquierda).

La hidronefrosis adquiere á veces proporciones enormes, y llena el abdomen con una tumefaccion fluctuante blanda que se extiende desde los bordes de las costillas hasta el púbis. Rayer cita un caso

(1) Würtz. Correspondenz-Blatt, Bd. t. XII, pág. 266.

en el que se extrajeron del saco 28.800 gramos de líquido. Pero el el ejemplo más extraordinario de que tengo noticia, es el siguiente referido en 1747 por el Dr. Samuel Glass en las *Philosophical Transactions:*

« M. N., se distinguió toda la vida por el volumen preternatural. Segun manifestó su madre, había nacido hidrópica pero sana; por lo demás, á pesar de que siguió aumentando el volumen del vientre, vivió casi veintitres años.

Era una mujer alta y bien proporcionada si se exceptúa el volumen de su abdomen. La menstruacion fué siempre normal hasta ocho meses antes de su muerte. Sólo se quejó algunas veces de dolor al orinar.

La supresion del flujo ménstruo fué seguida de dispnea, inapetencia, demacracion, tumefaccion de una de las piernas y ulceraciones. Estos síntomas aumentaron gradualmente hasta la muerte. Al medir el cadáver antes de hacer la autopsia se vió que el abdomen tenía 190 centímetros de circunferencia, y que desde el cartílago xifoides al púbis medía 121. Los vasos cutáneos del abdomen eran muy gruesos. Al abrir el tórax se observó que el diafragma estaba rechazado con fuerza dentro de esta cavidad. La base del corazon correspondía debajo de la clavícula derecha y el vértice á la parte más convexa del diafragma; la convexidad de éste subía por cima de la tercer costilla. Los pulmones eran extraordinariamente pequeños, y su magnitud apénas excedía, á la de los de un recien nacido. Al abrir el abdomen se descubrió un quiste inmenso del que se extrajeron 127 litros de líquido límpido de color de café claro y nada fétido. Esta bolsa enorme se parecía por su figura, su color, su grosor y su magnitud al útero de una vaca en el último término de la gestacion. Toda la cara interna era desigual y de aspecto como medio cocida, y aquí y allá se encontró una cantidad pequeña de sedimento de color de café. En la parte interior izquierda se descubrió el orificio de un conducto (uréter) que se abría oblícuamente en la cavidad del saco y por el que podía introducirse una pluma gruesa de ave. Desde esta abertura recorría el tubo por entre las membranas unos 30 centímetros en direccion oblícua hácia arriba y á la derecha; despues se torcía hácia abajo, pasaba por entre el pliegue del ligamento ancho y penetraba en la vejiga. El riñon y el uréter izquierdos estaban sanos.

El líquido contenido en los quistes hidronefróticos es casi siem-

pre orina alterada. Se han encontrado en él úrea, ácido úrico y sales urinarias, alcalinas y térreas. Prout ha encontrado úrea y ácido úrico en el contenido de la hidronefrosis doble de un recien nacido. Hablando en términos generales, el líquido es mucho más acuoso que la orina ordinaria, y á veces sólo existe indicios de las sustancias orgánicas urinarias. Su color es variable; suele contener algo de sangre, pus y epitelio y es casi siempre más ó menos albuminoso.

En los dos casos siguientes contenía el quiste una sustancia parecida á la colóide. El primero fué descrito por el Dr. Dickinson.

La enferma era una mujer de setenta años; doce antes observó en el hipocondrio izquierdo un tumor que concluyó al fin por llenar todo el abdomen. El extreñimiento alternaba con diarrea. La enferma aseguró que había eliminado varias veces por la uretra «sustancia súcia» y que cuando ocurría esto disminuía el volumen del tumor por algun tiempo. Esta enferma murió al fin de pulmonía. En la autopsia se encontró el riñon izquierdo convertido en un saco inmenso de 30 centímetros de longitud próximamente, y dividido por tabiques en varios compartimientos. Estos compartimientos se hallaban llenos de una sustancia gelatinosa cuyos caractéres microscópicos eran idénticos á los de la sustancia colóide, pero no estaba adherida á las paredes del saco. No se observó obstruccion en el uréter ni en parte alguna de las vías urinarias. Dickinson supone que debió existir antes una obstruccion probablemente á causa de algun cálculo que originó la degeneracion sacciforme del riñon, y que la sustancia colóide se depositó despues (*Path. Soc. Trans.*, t. XIII, pág. 137).

El segundo caso ha sido referido por el profesor Dumreicher de Viena, y es notable por más de un concepto.

Una muchacha de trece años observó tres antes una tumefaccion en su abdomen. El tumor adquirió un tamaño enorme; la circunferencia del abdomen llegó á medir 1,100 milímetros. La percusion daba un sonido macizo, excepto en un espacio de 100 milímetros cuadrados situado á la izquierda y debajo del ombligo. Se notaba fluctuacion en todo el tumor.

El profesor Skoda en cuya clínica estaba la enferma, diagnosticó un quiste del ovario, pero indicó tambien que pudiera tratarse de una hidronefrosis. La enferma pasó despues á la clínica del profesor Dumreicher, quien en vista de la dispnea, hizo la puncion de las paredes del abdomen, extrayendo 9 litros de una sustancia

colóide oscura. La enferma sintió un gran alivio y la circunferencia del abdomen disminuyó á 750 milímetros. Seis semanas despues se extrajeron otros 8 litros de líquido y se introdujo en el quiste una inyeccion compuesta de 30 gramos de tintura de iodo, 4 de ioduro potásico y 1,200 de agua.

Esta inyeccion fué ineficaz. Un mes despues se extrajeron 7 litros más de líquido y se repitió la inyeccion. Se presentaron fenómenos graves de iodismo que persistieron durante dos dias. La enferma mejoró entonces bastante y dejó el hospital. A los tres meses volvió á ingresar en peor estado. El abdomen medía 1,150 milímetros y la respiracion era muy difícil. El vértice del corazon latía en el tercer espacio intercostal. En los cinco meses siguientes se punzó cuatro veces el tumor extrayéndose en conjunto 18 litros y medio, lo que hace un total desde el principio de 42 litros y medio. El líquido fué cambiando de carácter á medida que se repetían las punciones: cada vez contuvo más sangre y por último pus. En una ocasion se inyectaron 4 gramos de sesquicloruro de hierro disueltos en 180 de agua. Esta inyeccion fué seguida de accidentes graves. Se abrió al fin una abertura fistulosa en el quiste por medio de una sonda elástica, á través de la cual se vaciaba el tumor dos veces al dia y se le lavaba con agua caliente. A pesar de estas precauciones el contenido del quiste adquirió cada dia peor aspecto, y la enferma fué debilitándose por momentos. Murió al año de estar sometida á la observacion. Al hacer la autopsia se encontró dilatado de un modo enorme el riñon derecho. El saco tenía adherencias íntimas con el hígado; el lóbulo derecho de éste estaba tan comprimido que era una mitad menor que el izquierdo. El ciego y la extremidad del íleon estaban fijas por adherencias á la cara anterior del quiste; el resto de los intestinos se hallaba rechazado hácia el hipocondrio izquierdo. Cuando se abrió el saco se observó que era delgado en ciertos sitios y en otros bastante grueso: estaba dividido en varios compartimientos de cuyas paredes salían bridas que dividían estos en otros más pequeños, en cuyo interior había quistes de contenido amarillento.

La causa anatómica de las distensiones era oscura, pero al parecer consistía en una oblicuidad congénita del orígen del uréter que produjo una especie de válvula que impidió la salida de la orina. El uréter despues de salir del quiste describía un semicírculo hácia abajo y atrás, estaba muy adherido á las paredes del saco y comprimidos por ellas. Un poco debajo de la rama principal

salía de la aorta una pequeña arteria renal supernumeraria. El riñon izquierdo estaba aumentado de volumen pero sano. (*Wiener Méd. Halle*, 1864, pág. 139).

Etiología. — Las condiciones anatómicas que producen la distension hidronefrótica del riñon son muy variables. De 52 casos que he coleccionado, en 20 existía un vicio congénito de conformacion que interesaba el riñon, el ureter ó la arteria renal. En dos de estos había una arteria renal supernumeraria que cruzaba y comprimía el uréter cerca de su orígen; en 4 existía imperforacion congénita del uréter; en 3 penetraba el uréter oblícuamente en la pélvis renal formando una especie de obstáculo valvular que aumentaba por necesidad al distenderse la pélvis. En un caso de hidronefrosis doble que he observado, el uréter izquierdo era muy estrecho en su orígen y penetraba oblícuamente en la pélvis dilatada; el uréter derecho que era de calibre normal, estaba comprimido cerca de su punto de salida de la pélvis por una rama irregular de la arteria renal. En un caso referido por el Dr. Simpson los uréteres tenían en todo su trayecto, excepto en los puntos donde se doblaban sobre sí mismos, el grosor de un intestino delgado, mientras que sus orificios vesicales estaban tan retraidos por engrosamiento de las paredes de la vejiga que costaba trabajo introducir la punta de un soplete. En un caso referido por el doctor Hare, se descubrió en los dos uréteres una deformidad curiosa que describe así: «al coger en las manos la masa (el riñon dilatado) y aunque se comprimiera con fuerza, no salía líquido por el uréter; al examinar la causa de este fenómeno se descubrió que el uréter, á poca distancia de su orígen, estaba arrollado sobre sí mismo y adherido á la parte inferior de la pélvis dilatada; por cima de este sitio, estaba algo dilatado. Esta deformidad obraba á la manera de una obstruccion valvular que impedía el curso de la orina, porque al dividir con la punta del escalpelo el tejido que unía los uréteres con el tumor, salió sin dificultad todo el líquido retenido» (1).

En 13 de los 20 casos congénitos, la hidronefrosis era doble, es decir, que interesaba los dos riñones. Dos de estos niños nacieron muertos, uno vivió seis horas, otro treinta, otro treinta y seis, uno murió á los veinte dias de nacer, y otro á los tres ó cuatro meses; pero el enfermo del Dr. Hare (antes citado), vivió treinta y ocho años; los cuatro enfermos restantes vivieron de cinco y medio á veinte años. Es de suponer que en estos últimos casos el obstáculo para la sa-

(1) *Méd. Times and Gaz.*, 1888, t. 1, 234.

lida de la orina fué al principio incompleto (aunque la deformidad era congénita) y que sus efectos no se desarrollaron por completo hasta un período posterior, y entónces probablemente con gran lentitud.

En un caso citado por Rayer, la obstruccion (congénita) consistía en la imperforacion de la uretra (1); la vejiga, los uréteres y los riñones estaban convertidos en grandes sacos (*loc. cit.*, t. III, pág. 504). La fimosis se considera tambien como causa de hidronefrosis (2). La hidronefrosis congénita suele complicarse con vicios de conformacion de otros órganos, imperforacion del ano, labio leporino, pie zambo, etc.

De los 32 casos en los que la obstruccion se presentó en un período posterior de la vida, en 11 fué debida al atascamiento de un cálculo en el ureter, y es de suponer que en otros 3 existieran en una época anterior la misma causa, aunque no se descubrió al hacer la autopsia. En 5 casos había, cerca del orígen ó de la terminacion del uréter, una estrechez ú obliteracion producida probablemente por algun proceso inflamatorio ó ulceroso anterior que fué seguido de constriccion.

En 3 casos referidos por el Dr. Simpson, el uréter, que era de tamaño normal ó algo superior al normal, estaba comprimido por cima del estrecho pelviano por una brida tendinosa gruesa del peritoneo consecutiva al parecer á una inflamacion antigua. En 6 casos los uréteres estaban comprimidos cerca de su entrada en la vejiga por un tumor pelviano, útero grávido, quiste ovárico ó neoplasma canceroso: los casos de esta clase son indudablemente más frecuentes de lo que indican estas cifras; pero son, por lo general, poco acentuados, y rara vez forman un tumor palpable en la cara lateral del abdomen (3).

(1) En un caso de la práctica del difunto Dr. Ritchie, la causa de la obstruccion en un niño que murió á las treinta y seis horas de nacer, era la imperforacion de la uretra; la pélvis de cada riñon estaba tan dilatada que podía introducirse la punta de dos dedos. Los riñones conservaban el carácter lobulado de los órganos fetales.

(2) Véase un caso referido por el Dr. James en el *Edinburgh Médical Journal*, 1877, pág. 135. Cree que la causa próxima fué la miccion frecuente, porque las contracciones de la vejiga impidieron el curso de la orina por los uréteres.

(3) Stadfeldt ha observado con frecuencia dilatacion del uréter en las mujeres que mueren de puerperio, aunque no haya dislocacion lateral del útero. De 16 casos ha encontrado esta dilatacion en 9; principia casi siempre en el sitio donde el uréter cruza la fosa primitiva. La hidronefrosis debida á esta causa (puerperal), es mucho más frecuente en el lado derecho que en el izquierdo. De 12 casos sólo la ha visto Stadfeldt una vez en este lado. (*Monatsschr. f. Geburtsh*, 1862, pág. 71).

BIBLIOTECA

En varios de los casos coleccionados no pudo descubrirse una causa mecánica de la distension ó fué muy oscura. Es indudable que en varios de ellos se hubiera descubierto con una investigacion más minuciosa ; pero existen casos que deben considerarse como inexplicables bajo el punto de vista mecánico.

En algunos casos raros la hidronefrosis ha sido consecutiva al traumatismo de la region renal (1). Es probable que en estos casos el traumatismo fuera seguido de inflamacion y deformacion consecutiva de tejido cicatricial que comprimió el uréter.

Los dos casos siguientes demuestran de un modo palpable cómo un vicio congénito de conformacion que al principio dificulta muy poco el curso de la orina, llega por grados á aumentar la obstruccion y á producir al fin resultados funestos:

F. S., de veinte años, ingresó en mi clínica el 28 de Febrero de 1867. Desde la edad de dos años había padecido ataques de obstruccion intestinal que duraban cuatro ó cinco dias y que se presentaban á intervalos irregulares de varias semanas ó meses. Durante estos ataques—que fueron haciéndose cada vez más frecuentes y graves—el abdomen aumentaba de volumen y el enfermo tenía malestar y vómitos. El estado de la orina nunca llamó la atencion.

Cuando lo ví padecía uno de estos ataques. No había hecho deposicion intestinal hacía cinco dias ; el abdomen estaba distendido y doloroso; los vómitos eran frecuentes pero no estercoráceos. La orina era muy escasa.

Al dia siguiente (1.° de Marzo) eliminó sólo 120 gramos de orina de caractéres especiales. Estaba mezclada con sangre, y su peso específico era únicamente de 1.008; no se descubrieron cilindros renales pero sí infinidad de escamas epitélicas transitorias como las que tapizan la pélvis del riñon. El malestar había cesado pero persistían el abultamiento del abdomen y el extreñimiento.

Al reconocer la region lumbar se encontró abultada en ambos lados; las partes afectas eran elásticas al tacto y comunicaban á los dedos una sensacion fluctuante oscura. La percusion producía en estos sitios un sonido macizo y la macidez se extendía por delante hasta una línea dirigida desde el borde de las costillas á las espinas de las crestas ilíacas.

Al dia siguiente—sétimo de obstruccion intestinal—eliminó 90

(1) Véase Croft, *Brit. Méd. Journ.*, 1881, t. 1, pág. 123; Hicks, *New-York Méd. Record* Abril 17, 1880 y Solier, *Lyon Méd.*, núm. 45, 1880.

gramos de orina idéntica á la anterior. Al octavo dia hubo anuria completa. Al noveno dia orinó en abundancia y la cantidad de orina en las veinticuatro horas ascendió proximamente á cinco litros. El aspecto de la secrecion era casi normal. Era de color pajizo y claro; no contenía albúmina y sólo indicios de sangre. El peso específico de los diferentes ejemplares varió de 1005 á 1007. Persistía el extreñimiento pero el abdomen se puso mucho más blando y disminuyó bastante el volumen de la tumefaccion elástica del lado izquierdo. Al dia siguiente eliminó el enfermo antes de la noche 4 litros y medio de orina de caractéres idénticos. Hácia la media noche cedió la obstruccion intestinal y fué espulsada una cantidad inmensa de heces semilíquidas. Se creyó que curaría el enfermo — al menos por algun tiempo—pero en el undécimo dia se presentaron síntomas generales alarmantes; la anuria fué completa, la lengua y los dientes se cubrieron de fuliginosidades y la postracion se hizo extrema. Al otro dia hubo un ataque de convulsiones que terminó por la muerte; hacía sesenta horas que no había orinado el enfermo.

Autopsia. — Al abrir el abdomen se descubrieron dos tumores blandos lobulados, uno en cada region lumbar; eran los riñones aumentados de volumen y sacciformes. El izquierdo tenía 250 milímetros de longitud por 175 de anchura; el derecho era de una cuarta parte menos. El cólon descendente estaba adherido con fuerza al borde interno del riñon izquierdo en la extension de unos 75 milímetros. La obstruccion intestinal principiaba allí: el intestino estaba estrechado en este punto y estirado con fuerza sobre el riñon distendido de modo que impedía el paso de las heces. Los riñones, los uréteres y las arterias renales, se disecaron cuidadosamente para comprobar la causa mecánica del obstáculo al curso de la orina que produjo la enfermedad.

En el lado izquierdo (fig. 60) la distribucion de la arteria renal era normal; pero el uréter presentaba una anomalía. Era muy estrecho á su salida de la pélvis dilatada; tenía tan poco diámetro que apenas podía introducirse un estilete delgado. La entrada del uréter en la pélvis era tan oblícua que formaba una especie de obstruccion valvular. La accion de este último obstáculo se demostraba perfectamente cogiendo con la mano la masa sacciforme libre de sus adherencias y sometiéndola á diferentes grados de presion. Con la presion moderada no salía nada de orina por la extremidad dividida del uréter, pero comprimiendo

con fuerza la masa, la oblicuidad del orígen del uréter desaparecía por algun tiempo y la orina salía en abundancia. Es de suponer que ocurriría lo mismo en vida del enfermo. Cuando la distension del riñon era moderada, estaba interrumpido el curso de la orina; pero si se acumulaba ésta y la distension se hacía mayor, concluía por vencerse el obstáculo y se vaciaba el contenido del saco. La parte inferior del uréter izquierdo no estaba obstruida y sus dimensiones eran normales. Cuando se abrió este riñon (con la pélvis), se vió que estaba convertido en un saco lobulado inmenso

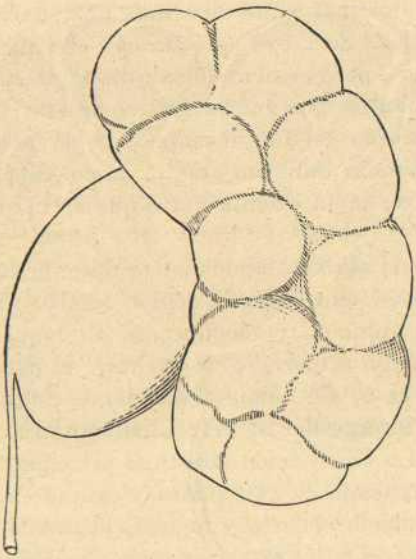


Fig. 60. — Riñon izquierdo: representa la estrechez al principio del uréter y la oblicuidad de su entrada en la pélvis dilatada (casi una cuarta parte de su verdadero tamaño).

lleno de orina (fig. 61). El parénquima renal se había reducido á una capa delgada de 1 á 2 líneas de grosor que formaba la pared externa del saco. No había indicios de pirámides. Los infundibulums y los cálices estaban muy dilatados y á esto debía la masa su carácter lobular.

La série de alteraciones que produjeron en el riñon izquierdo el estado en que se encontró, fueron, segun toda probabilidad, la siguiente: la estrechez del principio del uréter era indudablemente congénita, y opuso desde el nacimiento un obstáculo ligero á la salida libre de la orina y ocasionó poco á poco en el trascurso de

los años, por la fuerza distensiva de la orina acumulada, la dilatacion de la pélvis é infundibulums y la excavacion progresiva del riñon. Al aumentar de volumen la pélvis y distenderse con la orina adquirió una forma más globulosa; el orificio del uréter se dirigió hácia arriba y su direccion se hizo oblícua, de modo que resultó un obstáculo adicional la salida del líquido urinario que sólo podía vencerse á intervalos cuando la presion interior se elevaba. La adherencia del cólon era indudablemente un fenómeno posterior consecutivo á la irritacion é inflamacion producidas por la

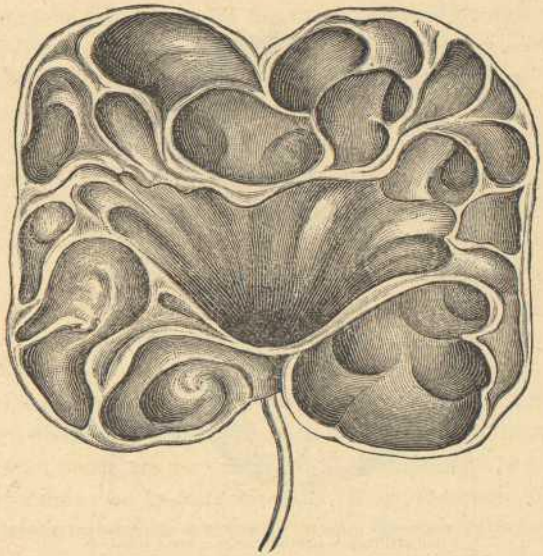


Fig. 61. — Riñon izquierdo abierto (casi la cuarta parte de su verdadero tamaño).

presion intermitente del intestino contra el riñon y la pélvis distendidos. Es indudable, que una vez formada esta adherencia, sobre venía la obstruccion transitoria del intestino cuando la orina distendía el riñon hasta cierto grado; y que cuando la acumulacion cada vez mayor de la orina concluía por vencer el obstáculo de la manera indicada, se vaciaba el saco renal y la obstruccion del intestino se corregía tambien por algun tiempo.

El riñon derecho se hallaba en el mismo estado sacciforme que el izquierdo, pero la destruccion era menor. La causa mecánica de la alteracion era distinta por completo en este lado. No había es-

trechez en parte alguna del uréter derecho; pero lo cruzaba una rama irregular de la arteria renal en el sitio de su salida de la pélvis (fig. 62). En el lado derecho salían de la aorta dos arterias renales. La superior despues de dar la rama supra-renal se dirigía á la parte más elevada del hílio del riñon. La inferior se dividía cerca de su orígen en dos ramas de las que una se encaminaba al hílio de la manera ordinaria, pero la otra se dirigía hácia abajo á la parte inferior del riñon y su trayecto cruzaba por delante del uréter en el sitio de su salida de la pélvis renal. Es indudable que la presion constante y ligera de esta rama dificultó algo la salida

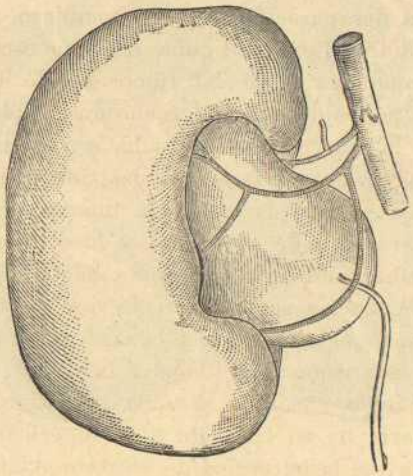


Fig. 62. — Riñon derecho (una cuarta parte próximamente de su verdadero tamaño) que representa la distribucion anómala de la arteria renal.

de la orina y originó con el tiempo la excavacion y la degeneracion sacciforme del órgano.

El diagnóstico se hizo con seguridad en este caso, y la puncion de los sacos renales que se había propuesto no se practicó por haberse eliminado en abundancia la orina en los dias noveno y décimo de la obstruccion. Aunque se hubiesen hecho estas punciones, el alivio hubiera sido transitorio: la destruccion del tejido renal estaba demasiado avanzado para que hubiera esperanzas de curacion permanente.

Un jóven de veinte años padecía de vez en cuando accesos dolorosos seguidos de náuseas y vómitos. El 3 de Febrero de 1857 tuvo uno de estos accesos que se complicó con extreñimiento re-

belde. Los vómitos se hicieron incoercibles; las sustancias vomitadas contenían sangre y sarcinas; fué imposible conseguir que defecara el enfermo. Al reconocer el abdomen se descubrió en el lado derecho una tumefaccion fluctuante oscura. Los síntomas se atribuyeron á una afeccion orgánica del hígado. Persistieron estos fenómenos y el enfermo murió á los cinco dias.

Al hacer la autopsia se descubrió en el hipocondrio derecho un tumor parecido á la vejiga, del tamaño del puño y situado entre el hígado, el cólon y el duodeno: estaba unido por adherencias á estos dos últimos. El cólon no se hallaba comprimido en parte alguna; pero la distension del duodeno sobre el tumor era tal, que su calibre había desaparecido casi por completo. El estómago se encontró distendido y lleno de líquido de color oscuro.

El exámen más minucioso del tumor reveló lo siguiente: se componía de la pélvis del riñon derecho distendida en exceso. La distribucion de la arteria renal derecha era anormal; se dividía cerca de su orígen en dos ramas de las que una se dirigía á la parte superior del hílio y la otra á la inferior. La rama inferior cruzaba el uréter cerca de su orígen y lo comprimía. La pélvis ensanchada estaba tambien comprimida hácia adelante entre las dos ramas de la arteria renal, de modo que el orígen del uréter ocupaba un plano más elevado que la arteria renal inferior, y necesitaba rodear esta rama para llegar á la vejiga. Existía además otro tercer obstáculo mecánico, á saber: la adherencia del uréter en la primer parte de su trayecto á la superficie externa de la pélvis distendida, en la extension de 18 milímetros.

La pélvis distendida contenía orina amoniacal mezclada con sangre y moco. El riñon correspondiente era largo y estrecho y estaba muy poco atrofiado. El riñon izquierdo era natural (Boogard, *Arch. f. de Holländische Beitr z. Natur und Heilk*, *Bd.* 1, página 196).

Estas alteraciones pueden explicarse de la manera siguiente: La arteria renal inferior comprimía el uréter é impidió que la pélvis del riñon se vaciara debidamente hasta que la orina acumulada ejerció cierta presion sobre sus paredes. Este obstáculo aumentó por la curvadura del uréter alrededor de la arteria renal inferior. La presion ejercida de este modo determinó probablemente la inflamacion y adherencia del uréter á la cara externa de la pélvis distendida y la de ésta al cólon y al duodeno. Los síntomas pueden explicarse de la manera siguiente: los ataques pe-

riódicos de náuseas y vómitos dependían de la dilatacion periódica del saco y de su compresion sobre el duodeno. La evacuacion del saco, cuando la presion de la orina acumulada era suficiente para vencer las obstrucciones, hacía desaparecer los accesos. En el último la resistencia fué más rebelde; el duodeno se obstruyó por completo — de aquí el extreñimiento; es probable que se afectaran las ramas de la vena porta — ocasionando hemorragia en el estómago y hematemesis.

La hidronefrosis es producida por una variedad tal de causas anatómicas, que sus relaciones etiológicas generales son, como puede suponerse, poco características. Se observa en todas las edades, áun durante la vida intra-uterina; no hay predisposicion especial alguna; en los casos que he observado, la proporcion era casi igual en ambos sexos; 25 hombres y 23 mujeres; en 4 niños no se indica el sexo.

Los *síntomas* de la hidronefrosis dependen principalmente de la naturaleza de su causa anatómica y del volumen del saco. Si este es pequeño y el riñon opuesto está sano, no suele observarse síntoma alguno; el enfermo puede llegar á una edad avanzada sin que se sospeche que uno de los riñones se ha convertido en un saco membranoso, y la anomalía no se descubre hasta que se hace la autopsia.

Pero por lo general, la distension forma un tumor palpable en el abdomen; y algunas veces, segun hemos visto, adquiere un volumen enorme. Descartando los casos de niños que nacieron muertos, ó que nacieron á las pocas semanas de nacer, quedan 42 de los que en 25 se descubrió durante la vida el tumor del abdomen; en 19 de estos era unilateral y en 6 doble.

El tumor hidronefrótico presenta, por sus caractéres topográficos, los signos físicos de los tumores renales. La tumefaccion está situada en la cara lateral del abdomen; llega por detrás en la region lumbar hasta el raquis; por arriba hasta el hipocondrio; por abajo hasta la region ilíaca; y por delante hasta el ombligo ocupando más ó menos de estas regiones segun su magnitud. El cólon suele estar situado por delante; y los intestinos delgados rechazados al lado opuesto del abdomen. Respecto á las diversas dislocaciones de los órganos, nada necesito añadir á lo que indico en el capítulo sobre el cáncer renal, donde se describen con todos sus detalles los caractéres generales de los tumores de los riñones. Los rasgos característicos especiales de la hidronefrosis, son su

sensacion blanda ondulante; su contorno que es á veces perfectamente lobulado y la evidencia de sensacion. Hay otra particularidad patognomónica cuando existe, á saber: la disminucion ó desaparicion brusca del tumor que coincide con la eliminacion rápida de una gran cantidad de orina. Este signo no es siempre patognomónico, pero se observa con la frecuencia suficiente para concederle un valor diagnóstico importante. Se observó en 9 de los 25 casos en los que se comprobó en la clínica la existencia de un tumor.

En el caso de hidronefrosis doble del Dr. Hare, ya citado, el tumor del lado derecho desapareció varias veces por esta causa y volvió á reproducirse; el del lado izquierdo desapareció tambien pero no se reprodujo. Estos casos de «hidronefrosis intermitente» son rarísimos. Más adelante se citará otro caso referido por el Dr. Thompson.

El Dr. H. Morris, en un interesantísimo trabajo citado al principio de este capítulo, ha coleccionado 6 casos en los que la afeccion fué intermitente. Debe añadirse á éstos, otro observado, en el que la hidronefrosis intermitente del lado derecho, fué debida á un neoplasma villoso de la vejiga que obstruía el orificio del uréter pero una vez que desapareció el tumor, se normalizó la salida de la orina.

El tumor suele ser indolente por completo y no producir más molestias que las propias de su volumen. Pero á veces hay sensibilidad en el sitio afecto y las funciones intestinales se hacen irregulares. Cuando la dilatacion es debida al atascamiento de un cálculo, se observan síntomas de cólico nefrítico al atascarse éste; ó despues de vez en cuando, si como sucede de ordinario, el cálculo es arrastrado por cierta cantidad de orina. Se citan dos casos en los que se observaron accesos de cólico renal aunque no había cálculo.

Es imposible casi siempre sacar dato alguno del estado de la orina; en la mayoría de los casos es natural, pero á veces contiene algo de pus aunque nunca en gran cantidad. Durante los ataques de cólico nefrítico suele contener sangre; la eliminacion es dolorosa y se complica con retraccion del testículo, vómito, etc.

La historia de estos ataques demuestra la naturaleza del padecimiento. Cuando están afectos los dos riñones, se presentan por necesidad despues de algun tiempo síntomas, que indican la eliminacion defectuosa de la orina (urémia). La hidronefrosis que implica solo un riñon, produce como hemos visto, poca ó ningu-

na molestia durante varios años, aunque su volumen sea considerable.

El riñon opuesto desempeña funciones dobles y aumenta por consiguiente el volumen. Pero la vida de un individuo que se encuentra en estas condiciones, se halla en grave peligro ; porque si se presenta algun fenómeno que suspende las funciones del único riñon del que depende la vida, se desarrollan por necesidad síntomas peligrosos.

Rayer refiere el siguiente ejemplo instructivo :

El Sr. V., de sesenta y cuatro años, sintió á la edad de veintidos, un dolor en la region renal derecha que se propagaba oblícuamente hácia la vejiga en la direccion del uréter.

El dolor fué rebelde y cada vez mayor ; la orina era unas veces sanguinolenta y otras de color oscuro ; el enfermo enflaqueció y palideció. La orina fué poco á poco perdiendo sus caracteres sanguinolentos y se hizo normal ; el estado general mejoró por completo, y durante muchos años el Sr. V., gozó una salud perfecta.

Hácia 1820 principió á engruesar ; el abdomen se hizo muy voluminoso, y por último lo obesidad impidió por completo la progresion.

El 18 de Setiembre de 1834, notó el Sr. V., cierta molestia en el abdomen que le obligó á guardar cama ; sentía dolores en todo el abdomen pero en particular hácia la region renal izquierda. Esta region era sensible á la presion, el enfermo no orinaba, la vejiga no estaba distendida. Durante diez dias, el Sr. V. no tuvo deseos de orinar y al fin de este período orinó solo una cantidad pequeña de líquido de color cetrino. Al reconocer el abdomen se descubrió un tumor voluminoso que se extendía oblícuamente desde el hipocondrio derecho hasta la fosa ilíaca izquierda. Se notó en el tumor fluctuacion oscura y se supuso que estaba formado por el riñon derecho distendido (lo que se confirmó en la autopsia). El enfermo fué empeorando cada vez más porque persistía la supresion de la orina ; la lengua se puso saburrosa ; el semblante se descompuso ; las noches fueron intranquilas ; el pulso se hizo muy débil ; se presentó hipo y el enfermo murió el 13 de Octubre de 1834.

Al practicar la autopsia se encontró el riñon derecho distendido en exceso y convertido en una bolsa que contenía 3550 gramos de líquido viscoso ; el tumor medía 400 milímetros de longitud por 137 de anchura. El uréter estaba dilatado en su orígen pero

en seguida se retraía bastante ; en esta parte estrangulada se encontró un cálculo pequeño que obstruía por completo el conducto. Debajo de este obstáculo recuperaba el uréter sus dimensiones ordinarias. El riñon izquierdo estaba tumefacto y enrojecido. La pélvis se hallaba bastante dilatada y cubierta de ramificaciones vasculares ; el uréter izquierdo, lo mismo que el derecho, contenía un calculillo atascado á 125 milímetros debajo de la pélvis. La vejiga y los demás órganos del abdomen estaban sanos. El estado del riñon derecho explicaba perfectamente los antiguos sufrimientos del Sr. V. La muerte fué debida á la alteracion del riñon izquierdo que había sostenido la vida durante tanto tiempo. (*Mal. des Reins.*, t. III, p. 490).

Terminaciones.—La hidronefrosis puede terminar de diversas maneras. El obstáculo puede desaparecer y eliminarse el contenido del saco sin que se acumule de nuevo. Si se conserva en este caso algo del tejido renal, el órgano puede recuperar en parte sun funciones. Si la distension es antigua y el tegido secretor se ha absorbido en su mayor parte ó por completo, el órgano, despues de evacuado el líquido, se arruga y se convierte en un saco vacío. Estas terminaciones pueden considerarse como las más favorables.

He observado que en el 40 por 100 de los casos fatales en los que se indica la causa de la muerte, 16 murieron por otra enfermedad. Casi todos estos casos eran ligeros y unilaterales y fueron latentes durante la vida. Cinco niños con hidronefrosis doble, nacieron muertos ó murieron á poco de nacer por imposibilidad de la puncion urinaria. En 19 casos la muerte ocurrió en un período posterior como consecuencia directa ó indirecta de la distension renal. De estos 19 enfermos, uno murió á causa del volumen del tumor y de la diarrea disentérica que produjo. En el enfermo del Dr. Glass, la muerte fué debida á la presion del saco sobre los órganos respiratorios. Cinco casos en los que se formó poco á poco la hidronefrosis doble, murieron por la supresion progresiva de las funciones renales, cuatro de ellos con síntomas urémicos marcados y uno además con obstruccion intestinal, debida á la compresion del cólon descendente que estaba adherido con fuerza al riñon hidronefrótico. Dos más con hidronefrosis simple, murieron por supresion de orina, debido al atascamiento de un cálculo en el ureter opuesto. En cuatro casos la puncion repetida fué seguida de supuracion del saco y fenómenos hécticos consuntivos : en un caso del Dr. Hillier, el enfermo sucumbió de tuberculosis aguda. En otro

caso la segunda puncion fué seguida de peritonitis fatal. La compresion del tumor sobre el duodeno adherente y por lo tanto la obstruccion intestinal, produjeron la muerte en otro enfermo. Es un fenómeno notable que hasta ahora solo se cita un caso de muerte debido á la rotura espontánea del saco.

Diagnóstico. — El diagnóstico de la hidronefrosis solo es seguro y fácil cuando la desaparicion del tumor coincide con la eliminacion excesiva y repentina de orina ó cuando pueden obtenerse datos ciertos de haber ocurrido este fenómeno. Si faltan estos datos, el diagnóstico de la enfermedad depende de la comprobacion de la existencia de un tumor renal fluctuante y de la falta de signos de supuracion.

Los tumores hidronefróticos se han confundido muchas veces con quistes ováricos (1), ascitis y quistes hidatídicos. La hidronefrosis se distingue del quiste ovárico por la presencia del cólon en la parte anterior de la tumefaccion y por la falta de ruido intestinal al percutir en la region lumbar correspondiente.

La hidronefrosis única, se distingue de la ascitis por la falta de macidez en *ambas* caras laterales del abdomen; pero si el tumor renal es doble y por consiguiente las dos caras laterales del abdomen dan un sonido macizo como en la ascitis, ésta se reconoce por la variacion de nivel del líquido al cambiar de posicion el enfermo. La macidez debida á la dilatacion de los riñones conserva siempre los mismos límites aunque varíe la posicion del enfermo. El quiste hidatídico se identifica casi siempre por la salida de vesículas hidatídicas con la orina y á veces por la existencia de un ruido hidatídico. Si faltan dichos síntomas, suele ser completamente imposible diagnosticar por los signos físicos estos padecimientos y es necesario atenerse á los antecedentes. Conviene recordar, que la hidronefrosis es casi siempre doble y que los quistes hidatídicos lo son rara vez.

La puonefrosis se distingue por el carácter purulento de la orina—del momento ó anterior—y por la existencia de síntomas generales más graves y en particular por horripilaciones recurrentes y fenómenos hécticos. El absceso circunscrito del riñon y el peri-

(1) En los *Archiv. f. klin. Chir.* 1865, se cita un caso interesante de tentativa de extirpacion de un riñon hidronefrótico inmenso por confundirse con un quiste del ovario; la enferma murió.

La causa de la hidronefrosis era un pliegue valvular de la membrana en el orígen del ureter que impedía la salida libre de la orina En el *Berl. klin. Wochenschr*, tomo VI, pág. 23, 1869, se cita otro caso que murió veintidos dias despues de la operacion.

nefrítico, se distingue por su marcha más aguda, por el dolor y por los signos de supuracion.

El *pronóstico*, aunque grave por necesidad, lo es menos que en otras formas de tumor renal. Cuando la afeccion es unilateral, no solo puede prolongarse indefinidamente la vida, sino que hay siempre probabilidades de que se evacue espontáneamente el saco ó de que pueda punzarse con éxito el quiste.

Si el riñon opuesto (sano hasta entonces), presenta síntomas de alteracion funcional, la gravedad del pronóstico aumenta sobremanera. Cuando están afectos los dos riñones, la terminacion es siempre fatal al cabo de algun tiempo, pero necesitan transcurrir varios años para que la atrofia del tejido secretor ó la obstrucion lleguen á un grado incompatible con la vida.

Tratamiento. — Si la enfermedad es unilateral y se supone que depende del atascamiento de un cálculo en el uréter, deben adoptarse las precauciones necesarias para evitar que ocurra un fenómeno parecido en el otro uréter. Es necesario aconsejar al enfermo que mantenga su orina bastante diluida por la ingestion necesaria de líquidos, en particular al acostarse, y evitar una alimentacion compuesta, en exceso, de sustancias animales.

A falta de esta indicacion, debe procurarse vencer el obstáculo, y si es imposible, facilitar el paso de la orina retenida. Para conseguir esto, debe hacerse con cuidado, de vez en cuando, el amasamiento del tumor. Como la tumefaccion suele ser indolente, puede hacerse sin dificultad.

Este tratamiento fué eficaz en una muchacha de ocho años que ingresó en mi clínica de la Enfermería de Manchester. Tenía en el lado izquierdo del abdomen un tumor blando, de fluctuacion oscura, del tamaño de la cabeza de un niño; el padecimiento se diagnosticó de hidronefrosis. Se aplicó sobre el tumor una pomada lubrificante y se practicó el amasamiento. Despues de la tercer manipulacion, eliminó la enferma, de repente, una gran cantidad de orina, y el tumor desapareció sin que volviera á reproducirse mientras permaneció en el hospital.

Si es imposible conseguir de este modo la evacuacion, creo que no debe intervenirse hasta que la dilatacion del saco es tal, que su compresion amenaza producir trastornos graves. En este caso debe recurrirse á la puncion. El caso siguiente, referido por el doctor Thompson, de Nottingham, es un buen ejemplo de esta práctica, y los razonamientos en que se funda el autor para elegir el sitio de

la puncion, son dignos de llamar la atencion. Este caso es, que yo sepa, el único en el que la muerte fué producida por la rotura del saco en el peritoneo.

El enfermo se sometió á la observacion del Dr. Thompson en Mayo de 1851. Padecía por entonces dolor fuerte en la region renal izquierda. Se notaba al comprimir aumento considerable de volumen, y sensibilidad en el hipocondrio y en las regiones lumbar é ilíaca izquierdas. La percusion daba un sonido macizo en estas regiones. El enfermo había padecido, durante bastante tiempo, síntomas de cólico nefrítico. En otra ocasion había observado síntomas análogos, que desaparecieron de repente despues de eliminar una gran cantidad de orina del color del vino de Porto. En la ocasion presente sucedió una cosa análoga; en una semana se vació el saco espontáneamente por completo, á través del uréter y de la vejiga. Los síntomas desaparecieron, y el enfermo se encontró al parecer curado. En Noviembre principió á padecer los mismos síntomas, que fueron exacerbándose hasta el 27 de Enero de 1852. En esta época la cara lateral del abdomen estaba muy aumentada de volumen y sensible. Se notaba una sensacion oscura de fluctuacion, y la macidez se extendía por la derecha hasta la línea alba; por detrás hasta la columna vertebral, y por abajo hasta la parte inferior de la fosa ilíaca. Los órganos torácicos estaban rechazados hácia abajo. Los sufrimientos del enfermo eran tales, que se decidió extraer el líquido con un trócar. No había duda alguna de que el saco que contenía el líquido era un riñon dilatado ó un quiste relacionado con la pélvis de este órgano; en cualquiera de estos casos determinó el Dr. Thompson introducir el trócar en el intervalo entre las dos costillas últimas, cerca de su extremidad anterior. Eligió este sitio por las razones siguientes:

1.ª Suponiendo que el líquido contenido en el saco tuviera comunicacion con la pélvis del riñon, éste se hallaría detrás del saco, parte sobre las dos últimas costillas, y parte sobre el músculo cuadrado de los lomos, su situacion normal en este lado; y si el instrumento se introducía en el sitio indicado y su punta se dirigía un poco hácia adelante, penetraría en el saco sin riesgo de herir el tejido renal.

2.ª Si el saco se componía del riñon dilatado, el sitio elegido era aún mejor por encontrarse cerca la parte donde principia el órgano á dilatarse.

3.ª Debía hallarse detrás del peritoneo, y por lo tanto ser menor el peligro de herir esta membrana.

4.ª Si se hubiese hecho esta puncion en la parte anterior, el trócar hubiera atravesado dos veces el peritoneo : primero, la porcion que cubre los músculos abdominales ; y segundo, la situada delante del saco ; y suponiendo que hubiera adherencias entre estas dos partes, al extraer el instrumento pudiera haberse derramado, en la cavidad del peritoneo, parte del contenido del saco y producido la inflamacion. Además había más peligro de herir los intestinos si estaba adherido, por inflamacion, algun trozo entre las paredes del abdomen y el saco.

La operacion se practicó, por lo tanto, entre las dos últimas costillas, cerca de su extremidad. Se hizo una incision á través de la piel y de los músculos ; se introdujo despues un trócar explorador pequeño, y como se comprobó la existencia de líquido, se introdujo un instrumento más grueso con la punta algo inclinada hácia adelante, extrayéndose así cuatro litros de líquido de color oscuro. Se observó el fenómeno singular (que se explicó al hacer la autopsia), de que poco despues de evacuarse el líquido, el nuevo contenido del saco salió á través del uréter.

El enfermo curó al poco tiempo, pero fué necesario repetir la operacion en Diciembre de 1852, y se extrajeron casi dos litros de líquido ; poco despues, lo mismo que había sucedido entonces, el saco se vació espontaneamente por las vías naturales.

El enfermo se repuso en poco tiempo, y no fué necesario repetir la operacion hasta ocho años despues (Marzo de 1860). En esta época se extrajeron tres litros y medio; al poco tiempo volvió á salir el líquido por las vías naturales, y el enfermo disfrutó una salud perfecta hasta Setiembre de 1861. Cuando lo vió el Dr. Thompson, padecía aún los síntomas antiguos. El 5 de Octubre sintió de repente dolor en el abdomen, dificultad al orinar, sudores frios y pulso rápido ; el semblante indicaba la angustia, y la muerte sobrevino de repente el 10 de Octubre.

Al hacer la autopsia se descubrió peritonitis intensa.

Se extrajeron del hipocondrio derecho y del epigastrio litro y medio de líquido de color oscuro (parecido al que contenía el saco). Este resultó estar formado por el riñon izquierdo distendido; contenía dos litros de líquido; en la parte anterior de la cara izquierda se descubrió un orificio debido á la rotura de las paredes. El cólon descendente se encontraba por delante y á la izquierda del saco; el

uréter penetraba en la cavidad del tumor oblícuamente á través de la pared del quiste. Esta oblicuidad de la entrada del uréter explicaba la oclusion del tubo cuando estaba el saco lleno y la facilidad con que se evacuaba su contenido despues de vaciarse. La rotura ocurrió indudablemente el 5 de Octubre y entonces se desarrolló la peritonitis, y, segun toda probabilidad, debió derramarse en aquella época algo de líquido; pero el derrame mayor ocurrió el dia 10 y produjo la muerte rápida del enfermo. No se encontró cálculo alguno en la vejiga ni obstruccion en la parte superior del uréter (J. Thompson, *Path. Trans.*, t. XIII).

La historia anterior del caso hizo creer al Dr. Thompson que el enfermo había eliminado antes cálculos urinarios, pero no se descubrieron. Es muy probable, que la oblicuidad de la entrada del uréter en la pélvis renal, fuera un vicio congénito de conformacion y que constituyera la causa verdadera de la hidronefrosis.

El Dr. Hillier refiere otro caso de hidronefrosis congénita que se punzó varias veces en la parte anterior con éxito pasajero.

Este niño nació con un gran abultamiento del abdomen que simulaba la ascitis, con la que se confundió hasta que aquel tenía cuatro años. Entonces se observó la existencia de un quiste enorme, que nacía en la region lumbar derecha. A causa de su gran volumen dificultaba la respiracion y la marcha. Se punzó el quiste por su parte anterior y se extrajeron 3060 gramos de líquido claro no albuminoso, que tenía todos los caracteres de la orina diluida. El tumor volvió á reproducirse con rapidez, se hizo otra nueva puncion y se extrajo líquido albuminoso y purulento, pero que contenía aún bastante cantidad de urea. Se hicieron tentativas para formar una fístula permanente en la parte anterior y despues en la posterior, pero en ambas ocasiones el líquido dejó de salir despues de algun tiempo. Las diversas punciones fueron seguidas de gran irritacion y depresion, de modo que la vida del enfermo corrió al parecer peligro. Despues de una de las operaciones salió por la uretra cierta cantidad de líquido completamente análogo al del quiste y distinto del que se elimina en estado normal; era indudable que se había formado una comunicacion entre el quiste y la vejiga. Cuando se publicó este caso hacía varios meses que se habían practicado las punciones y se había repuesto bastante el enfermo, pero persistía el quiste, cuyo tamaño variaba de vez en cuando, y la orina era con frecuencia purulenta y fétida. Se presumió que existía un vicio congénito de conformacion del uréter derecho que le

hacía susceptible de oclusion, pero que en ciertas circunstancias permitía la salida del líquido (*Brit. Méd. Journ.*, Abril 8, de 1865).

El caso siguiente es un extracto de la historia del enfermo :

Este permaneció en observacion varias veces hasta que el 16 de Julio de 1868 ingresó en la clínica del Dr. Hillier con cefalalgia y fiebre. Durante este intervalo se le punzó una vez y se extrajo un líquido parecido á la orina. Se desarrolló la tuberculosis aguda, el enfermo se debilitó poco á poco y murió el 5 de Agosto. Al hacer la autopsia se observó que la gran distension del abdomen era debida á la presencia de un quiste voluminoso que llenaba la mayor parte de la cavidad. El quiste, que medía 675 milímetros de circunferencia en su diámetro mayor y 600 en el más pequeño, ocupaba el sitio del riñon derecho ; la cápsula suprarenal, sana al parecer, estaba adherida á él. El uréter nacía de la parte inferior del quiste, al que estaba adherido en la extension de unos 25 milímetros; su orificio vesical era más pequeño que de ordinario. Se introdujo con trabajo un estilete pequeño por el uréter, y cuando llegó á 50 milímetros del quiste y se le extrajo, principió á caer en la vejiga gota á gota, por el conducto uretral, el líquido quístico. El quiste contenía 2490 gramos de líquido de color de limon pálido, de olor urinoso, de 1002 de peso específico, algo ácido y poco albuminoso; con el microscopio se descubrieron en él células voluminosas en vías de desorganizacion.

El uréter izquierdo tenía 25 milímetros de diámetro en los dos tercios superiores y en el inferior era de tamaño normal, pero contenía sustancia calculosa que dificultaba el curso de la orina, aunque la obstruccion se vencía con facilidad. La pélvis del riñon izquierdo estaba dilatada hasta el punto de poder contener un huevo de paloma, y encerraba algo de sustancia calculosa que el análisis demostró ser ácido úrico. Se encontraron tubérculos en el cerebro, los pulmones, el hígado y el bazo (*Med. Chir. Trans.*, t. LII, 1869).

Cuando el tumor se halla en el lado izquierdo, como sucedió en el caso del Dr. Thompson, antes citado, el mejor punto para la puncion es la parte anterior del último espacio intercostal. El doctor Morris ha comprobado esto sobre el cadáver y ha observado que nunca se hiere el bazo. Pero en el lado derecho esta puncion atravesaría el hígado, y el Dr. Morris recomienda hacerlo en un sitio situado «á igual distancia entre la última costilla y la cresta

del íleon, á 50 ó 65 milímetros de la espina ilíaca anterior superior».

En estos últimos años se ha aconsejado extirpar toda la masa por incision abdominal (véanse los casos publicados en la *Lancet*, 1880, tomo I, por los Dres. Savage y Knowseley Thornton).

CAPÍTULO IX

Quistes y degeneracion quística de los riñones.

Rayer.—Mal. des Reins, t. III, pág. 507.
Bright.—Memoirs on Abdominal Tumours (New Syc. Soc.), pág. 208.
Hawkins.—Med. Chir. Trans., XVIII, pág. 175.
Coote.—Med. Times, 1851, t. II, pág. 197.
Virchow.—Gesammelte Abhandlungen, págs. 837, 864.
Siebold.—Monatssch. f. Gerburtskunde, 1854.
Beckmann.—Archiv. f. Path. Anat., t. IX, pág. 221.
Foster.—Pathol. Anat., pág. 357.
Strübing.—Deutsches Arch. f. Klin. Medic. Bd. 29, pág. 579.
Path. Soc. Trans.—1848—9, pág. 74; 1850—1, pág. 131; 1851—2, págs. 377, 379, 384; IV, págs. 193, 199; V, pág. 183; IV, pág. 309, 334; XIX, pág. 274; XXI, pág. 244; XXXI, pág. 164 y pág. 167. Véase tambien Brit. Med. Journal, 1883, I, pág. 1177, y Progrès Méd., No. 20, 1883.

Se descubren quistes renales en cuatro circunstancias diferentes, bajo el punto de vista práctico, á saber: 1.ª, quistes diseminados en riñones sanos por lo demás; 2.ª, quistes diseminados en la forma atrófica del mal de Bright; 3.ª, degeneracion quística congénita; 4.ª, degeneracion quística general en los adultos.

1.ª *Quistes diseminados en los riñones sanos por lo demás.*—Se observa con frecuencia, en la superficie de los riñones sanos, uno ó más quistes, de paredes delgadas, cuyo tamaño varía desde el de un guisante al de una nuez. Suelen encontrarse uno ó más del mismo aspecto en el interior de la glándula, principalmente en la sustancia cortical. Estos quistes están llenos de un líquido albuminoso amarillo — por lo general difluente, otras veces gelatinoso — que contiene fosfatos y carbonatos, en ocasiones una gran cantidad de colesterina y rara vez urea y ácido úrico.

Los quistes de este tamaño no producen síntomas durante la vida, y sus efectos sobre las funciones de la glándula son insignificantes. Pero á veces adquieren los quistes de esta clase un tamaño monstruoso y forman un tumor que puede reconocerse en vida. El Dr. César Hawkins ha referido un caso notable, en el que el riñon

derecho de un niño de seis años tenía adherido un quiste enorme. El quiste llenaba todo el lado derecho del abdomen, desde las costillas falsas hasta el ligamento de Poupart. El riñon no había sufrido alteracion alguna de su estructura, y el uréter estaba libre. En la pared del quiste, separado del riñon por una distancia de 125 milímetros, había inserta una masa pequeña, del tamaño de una nuez, que sobresalía en la cavidad quística. Este cuerpo resultó ser un tercer riñon con sustancia cortical y tubular perfecta; sólo tenía un apéndice mamilar y un cáliz; carecía de conducto excretor. La orina había sido natural. El quiste se punzó durante la vida del enfermo; despues de la muerte se extrajeron dos litros y medio de líquido que no contenía albúmina ni ninguno de los demás ingredientes urinarios especiales.

El Dr. Hare (*Path. Soc. Trans.*, t. IV, pág. 199) describe el caso de un quiste análogo observado en un hombre de sesenta y dos años. Durante la vida se observó en el lado derecho un tumor que se extendía desde las costillas al púbis. Al hacer la autopsia se descubrió un quiste voluminoso adherido al riñon. La mitad inferior de la glándula formaba parte del tumor y se había absorbido en parte. La mitad superior estaba sana; ni esta parte, ni el riñon opuesto, contenían quistes, excepto uno, del tamaño de un cañamon. El quiste mayor contenía un líquido verde amarillo pálido, casi transparente, límpido por completo y difluente cuando se extrajo, pero á los pocos momentos de estar expuesto al aire se convirtió en una especie de jalea.

En ninguno de estos dos casos estaba dilatado el uréter ni la pélvis renal. En ambos la enfermedad fué debida indudablemente al traumatismo externo.

2.° *Quistes diseminados en la forma atrófica del riñon brightico.* — Se han estudiado ya al tratar del mal de Bright.

3.° *Degeneracion quística congénita de los riñones.* — Se han publicado infinidad de estos casos curiosos, y la mayoría de ellos han sido recopilados por Virchow en dos trabajos de gran mérito (*Gesammelte Abhandlungen*, págs. 833 y 864).

El riñon en este caso presenta un volumen relativamente enorme y es tan voluminoso ó más que el de los adultos. En todos los casos, excepto en dos, estaban afectos ambos riñones. En ciertos casos fué necesario recurrir á la embriotomía para terminar el parto, á causa del volumen excesivo del abdomen. El feto (expulsado casi siempre antes de tiempo) nace por necesidad muerto cuando se

hallan afectos ambos riñones, á causa de estar rechazado hácia arriba el diafragma y oponer así un obstáculo mecánico á la expansion de los pulmones.

El Dr. Lever (*Pat. Soc. Trans.*, 1848-9, pág. 74) ha referido el segundo caso típico. El feto era de ocho meses. Tenía zambos los piés y las manos, con seis dedos en la mano izquierda y otros tantos en cada pié. Padecía una hernia del cerebro (¿encefalocele?) en la parte posterior de la cabeza. Las vísceras torácicas y abdominales eran normales, excepto los riñones. El riñon derecho pesaba 144 gramos, el izquierdo 124 ; su superficie era irregular, á causa de los numerosos quistes que sobresalían en ella. Se hizo una incision á través del centro de cada órgano y se observó que había desaparecido todo indicio de estructura renal, y que en su lugar había una cantidad infinita de quistes de tamaños diferentes, que formaban toda la masa del riñon ; los cálices eran normales en parte, pero mayores, y las pélvis renales no presentaban más alteracion que la de formar un saco sin abertura alguna, es decir, que no había uréteres. La vejiga era pequeña y estaba vacía ; no se descubrió indicio de uréteres en su superficie externa, pero al interior, en el sitio donde debían haberse abierto estos conductos, había papilas pequeñas imperforadas.

El Dr. Gull hizo el análisis histológico de estos riñones. No pudo descubrir tejido secretorio alguno, y supuso que los quistes eran las cápsulas de Malpighio obstruidas y dilatadas (1).

La degeneracion no llega siempre á un grado tan extremo como en este caso del Dr. Lever. Se han descubierto casi siempre en los intersticios, entre los quistes, algunos restos de tejido secretor (tubos uriníferos y corpúsculos de Malpighio). En ciertos casos, la superficie externa era lisa, pero el interior presentaba un aspecto

(1) El Dr. Duffey (*Dub. Quart. Journ.*, t. XLI, pág. 438), ha descrito el caso siguiente en un feto anencéfalo de término. Los dedos cuarto y quinto de cada mano y los correspondientes del pié derecho estaban unidos por una membrana hasta la segunda falange, y además había un dedo sexto unido de igual manera en toda su longitud con el quinto. El pié izquierdo era normal. El abdomen medía 450 milímetros de circunferencia. Se encontraron en la cavidad abdominal dos tumores, que resultaron ser los riñones adheridos á lo que serían los ovarios y las trompas, que se dirigían á un útero bicorne. Los riñones presentaban el aspecto lobulado ordinario de los órganos fetales, pero al corte se encontraron quistes pequeños transparentes, del tamaño de guisantes, en una matriz de color verde ligero, de la que no pudo separárselos, y que contenían un líquido seroso claro. Era imposible distinguir la sustancia cortical de la medular, pero podía apreciarse perfectamente el contorno de los cálices. Los uréteres eran *permeables* ; la vejiga estaba vacía. El riñon derecho, áun despues de estar expuesto al aire varios dias, pesaba 180 gramos ; el izquierdo era, al parecer, de igual volumen.

cavernoso ó esponjoso, que el microscopio demostró consistía en miriadas de quistes pequeños. Los estudios de Virchow y de Förster han demostrado que los quistes en estos casos son producidos por la dilatacion de secciones cortas de los tubos uriníferos que se convierten en bolsas; estas bolsas aumentan despues de volumen, se separan unas de otras y forman al fin quistes verdaderos. Están tapizadas de un epitelio en mosáico y contienen al principio un líquido urinoso, que se hace albuminoso al fin cuando adquieren mayor volumen los quistes.

Es un fenómeno curioso que los vicios de conformacion de la pélvis renal, del uréter, de la vejiga, de la uretra ó de algun otro punto del cuerpo, coexistan casi siempre con degeneracion quística congénita de los riñones. Pero en ocasiones la parte inferior de las vías urinarias está libre.

Virchow fué el primero que explicó la causa mecánica de esta enfermedad. En todos los casos que ha examinado encontró imperforacion (atrexia) de los tubos rectos que terminan en las papilas, y supone que esta alteracion es debida á la inflamacion intra-uterina de los conductos de las papilas, que termina por adherencia de sus paredes y oclusion de su calibre. Cree además que la causa ordinaria de esta inflamacion es el atascamiento de ácido úrico ó de uratos (Harnsäure-infarct) en los tubos rectos. La oclusion de los conductos secretorios produce necesariamente la estancacion y acumulacion de la orina en todo el órgano y origina las dilataciones de los tubos uriníferos y de la cápsula de Malpighio y la formacion ulterior de quistes (1).

4.° *Degeneracion quística general de los riñones en los adultos.* — Es un fenómeno algo más raro, aunque existen varios ejemplares en los Museos. En la coleccion del Colegio de Owen, hay dos magníficos ejemplares. En esta forma de enfermedad los órganos están más ó menos aumentados de volumen, hasta pesar algunos kilógramos, y forman en el abdomen tumores que se pueden reconocer durante la vida. Se afectan siempre los dos riñones; pero por

(1) Koster niega esta hipótesis. Atribuye el orígen del riñon quistico á un desarrollo anormal análogo á la atrexia del ano, falta de desarrollo de la uretra y otros estados idénticos; y cita en apoyo de esta teoría la falta completa de cálices y pélvis renales y de los uréteres en muchos casos de esta enfermedad. Si se confirmaran los estudios de Kupfer sobre el desarrollo del riñon, que demuestran que el blastema de los tubillos uriníferos se desarrolla independientemente de la evolucion del conducto de Wolff (que se convierte en uréter y pélvis renal), apoyarían bastante la teoría de Koster. *Origen of the congenital Renal Cystoid. Neder landsch. Arch. v. Gen. in Naturkunde*, 1867.

lo general en grado distinto. El parénquima de la glándula se convierte en una masa de quistes aglomerados, alojados en una matriz abundante de tejido conjuntivo (figs. 63 y 64). Los quistes no comunican entre sí ni con los cálices, excepto en casos raros, cuando supura alguno, y se abre en la pélvis. Su tamaño varía desde el de una cabeza de alfiler al de una naranja, y el grosor de las paredes es variable. Su contenido varía tambien : unos contienen serosidad límpida, amarillenta ó rojiza ; otros sustancia gelatinosa. El líquido de los quistes contiene siempre albúmina, pero no ingredientes uri-

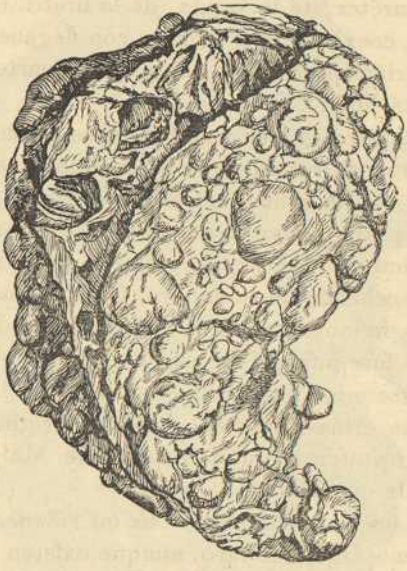


Fig. 63. — Degeneracion quística general del riñon de un adulto — de una preparacion del Museo de la Enfermería de Manchester — una cuarta parte de tamaño natural.

narios. El interior de los quistes está tapizado de epitelio en su mayoría de la variedad cuadrada ; en algunos de ellos se encuentran glóbulos sanguíneos y purulentos y cristales de colesterina. En los casos más avanzados el tejido secretor del riñon está destruido casi por completo ; se encuentran con frecuencia restos de tejido renal en la matriz fibrosa entre los quistes y en las porciones piramidales. No hay obstruccion en la pélvis, el uréter ni la vejiga y casi siempre están sanos estos órganos. Pueden reunirse dos ó más quistes por absorcion de parte de sus paredes y queda

entonces una cavidad irregular con bridas fibrosas que pasan de un lado á otro.

Quekett atribuye la formacion de estos quistes á la dilatacion de las cápsulas de Malpighio; pero las observaciones del doctor Conway Evans (1) y del Dr. Bristowe (2), hechas al parecer en

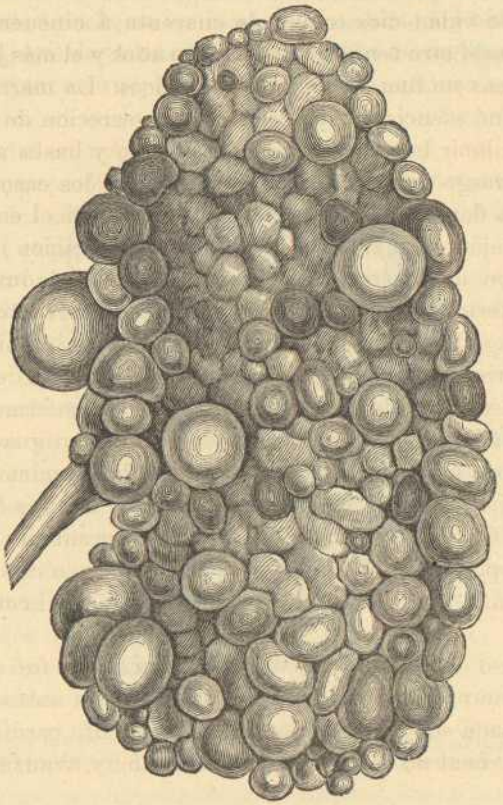


Fig. 64.—Riñon izquierdo de la señora S. — con transformacion quística completa del órgano—casi una mitad del tamaño verdadero.

casos incipientes, les permite deducir que se forman, lo mismo que en los casos congénitos, por expansion de los tubos uriníferos y por oclusion y atrofia de las porciones intermedias. Los sacos independientes formados de este modo, son al principio tan pequeños, que

(1) Path. Trans., t. v, pág. 183.
(2) Ibid, t. ix, pag. 309.

sólo pueden descubrirse con el microscopio, pero despues aumentan de volumen y se convierten en quistes visibles (1).

La historia clínica de estos casos se ha estudiado hasta ahora de un modo imperfecto. De 15 casos que he podido coleccionar, incluso uno de mi práctica, diez recayeron en hombres y cinco en mujeres; la mayoría de estos enfermos se hallaba en el período medio de la vida; diez tenían de cuarenta á cincuenta años, uno era «anciano», otro tenía treinta y cinco años y el más jóven treinta. Los síntomas no fueron muy pagtomónicos. La marcha de la enfermedad fué esencialmente crónica; la secrecion de orina persistió sin disminuir hasta un período avanzado y hasta aumentó bastante. Un rasgo característico, al menos en los casos avanzados, fué la poca densidad de la orina. La muerte (si el enfermo muere del padecimiento renal y no de alguna complicacion) suele ser repentina, con manifestacion de coma urémico y convulsiones. En un caso referido por Rayer, hubo ataques recurrentes de dolores lumbares agudísimos, síntomas gástricos graves, eliminacion abundante de orina acuosa, y, por último, convulsiones, delirio y coma. En otro caso, referido por el mismo autor, el enfermo — que sólo había padecido antes síntomas dispépticos de antigua fecha — murió á las doce horas con coma, resolucion de los miembros y movimientos convulsivos de los ojos hácia arriba. En dos casos, referidos por el Dr. Whipham (2), los síntomas terminales fueron bronquitis y dispepsia, sin coma ni convulsion. Deben citarse, entre los síntomas más constantes, la albuminuria y la hematuria recurrente.

En el caso del Dr. Conway Evans, la orina no fué albuminúrica ni el dia que precedió á la muerte ni dos meses antes. La muerte fué ocasionada en este caso por un padecimiento cardíaco, y la degeneracion renal no estaba relativamente muy avanzada (3).

(1) Existe otra forma de riñon quístico algo diferente de la descrita en el texto y que suele asociarse á una degeneracion análoga del hígado. No debe confundirse con las alteraciones putrefactas de estos órganos (Véase *Brit. Med. Journ.*, 1884, t. I, pág. 61).

(2) Path. Soc. Trans., t. XXI, pág. 244.

(3) [Durante los últimos tres años, han muerto en la Enfermería Real de Manchester tres enfermos con riñon quístico. En el primer caso se observó depresion mental y estupor quince dias antes de ingresar el enfermo en el hospital; murió una semana despues de su ingreso con síntomas urémicos. El segundo enfermo murió con coma urémico á los dos dias de ingresar en la Enfermería, y nada pudo saberse de cierto respecto á su enfermedad. Antes de la muerte fué escasa la orina y contenía una gran cantidad de sangre. Los dos riñones eran quísticos y el izquierdo tenía dos uréteres que procedían de pélvis del riñon completamente distintas; las dos divisiones del órgano estaban afec-

El caso siguiente, de mi práctica, es un buen ejemplo de la marcha lenta é insidiosa de la enfermedad, con terminacion repentina:

El sábado 28 de Diciembre de 1871, ví en consulta con el doctor R. Heathcote, á la señora S., casada y de cuarenta y ocho años. Era madre de siete hijos, de los que el más jóven tenía cuatro años. Persistía la menstruacion, pero con irregularidad. Tres meses antes había padecido una neuralgia y anémia, que cedieron con la quinina y el hierro. Desde entonces disfrutó buena salud hasta unos dias antes de nuestra visita, en cuya época se presentaron de repente vómitos. Estos se hicieron casi contínuos y se complicaron al poco tiempo con anuria. El 28 por la madrugada tuvo un acceso epiléptico, y dos más en el trascurso del dia. Por la tarde se extrajeron con la sonda unos 180 gramos de orina. Su aspecto era normal, pero contenía una cantidad moderada de albúmina.

Cuando ví á la enferma persistían aún los vómitos y la sed era insaciable. Había recobrado casi del todo el conocimiento. Estaba muy agitada, lanzaba gemidos y tenía sacudidas de los miembros. Había defecado á beneficio de un enema. Las pupilas estaban muy contraidas y la lengua seca.

Al reconocer la region lumbar descubrí dos tumores que correspondían uno á cada riñon. Tenían el grosor de una nuez de coco, pero eran más largos que ésta. No había fluctuacion. La percusion daba un sonido macizo en las dos caras laterales del abdomen. Me aventuré á indicar que á mi juicio se trataba de degeneracion quística de ambos riñones, fundando mi diagnóstico en el carácter urémico de los síntomas y en la existencia de dos tumores renales blandos con albuminuria. Si el diagnóstico era exacto no había que pensar en el tratamiento curativo. Pero se supuso que las tumefacciones lumbares podrían depender de la acumulacion de heces fecales. El tratamiento tuvo por objeto expulsarlas. Se prescribieron enemas repetidos con sulfato de magnesia y la belladona en píldoras al interior. Estos medios fueron ineficaces. Durante la noche tuvo la enferma seis accesos epitélicos, y cuando la ví, el domingo por la mañana, estaba casi sin conocimiento. La tolerancia del estómago era mayor y había podido retener bastante can-

tas de igual manera por la transformacion quística. En el tercer caso no se descubrió la alteracion hasta que se practicó la autopsia. El enfermo murió de meningitis cerebral crónica, y durante la vida no se observó albuminuria ni ningun otro síntoma de afeccion renal. Al exámen microscópico se descubrió cierta cantidad de tejido renal verdadero, pero los glomérulos, los tubos renales y las arterias estaban rodeados por una gran cantidad de tejido fibroso. — R. M.]

tidad de líquidos nutritivos. Se extrajeron con la sonda 480 gramos de orina pálida, ambarina, clara, poco alcalina, algo albuminosa (próximamente $^1/_{12}$) y de 1013 de peso específico. Se la dejó en reposo durante doce horas y depositó un sedimento abundante de fosfatos triple y amorfo, y esferas y halterios de urato amónico pero no pudieron descubrirse cilindros de los tubos. Los ataques epilépticos se reprodujeron durante el dia y la noche, y la enferma murió el lunes por la mañana.

Autopsia. — El cuerpo estaba bastante bien nutrido. Solo se examinó el abdomen. Todos los órganos, excepto los riñones, se encontraron sanos. Los riñones presentaban ejemplos típicos de degeneracion quística (véase fig. 64). Estaban aumentados considerablemente de volumen y se componían, al parecer, por completo de una aglomeracion de quistes grandes y pequeños. El riñon derecho pesaba 840 gramos y el izquierdo 780 ; eran de forma oval prolongada y medían 200 milímetros de longitud por 100 de anchura. Al dividir el riñon derecho no se descubrió ni una partícula de tejido renal sano ; el órgano estaba convertido por completo en quistes y tejido fibroso intermedio. La degeneracion era más incompleta en el riñon izquierdo. Toda la sustancia cortical estaba transformada en quistes y tejido fibroso, pero las pirámides no se habían destruido por completo. Las papilas podían distinguirse aún unidas á un trayecto corto de las porciones anejas de las pirámides. Eran de aspecto rojo pálido y estriado. Se calculó que estaba sin destruir la duodécima parte del tejido renal, y que esto había bastado para prolongar la vida de la enferma. Es extraño que hubiera podido prolongarse la vida cuando la destruccion del tejido renal se hallaba tan avanzado.

El volumen de los quistes variaba desde el de un guisante al de una nuez ; la mayoría de ellos eran tan gruesos como bolas pequeñas.

Contenían por lo general serosidad clara amarilla y muy albuminosa. Algunos eran opacos y semi-sólidos y de color amarillento y rojizo oscuro. Estas diferencias dependían de dos causas, á saber : el grado de espesamiento y degeneracion del contenido, y del derrame de sangre en los quistes. El microscopio demostró que el contenido semi-sólido amarillento se componía de grasa libre y gránulos albuminosos, y gran número de los llamados «corpúsculos granulosos». Se descubrieron tambien algunas placas de colesterina y cristales de fosfato triple. No se encontraron urea ni ácido úrico.

El ejemplo siguiente, tomado del trabajo de Bright sobre los tumores abdominales, demuestra la aparicion sucesiva de un tumor renal primero en el lado izquierdo del abdomen y despues en el derecho, y hace una descripcion gráfica de la enfermedad.

El Sr....., de treinta años, consultó con el Dr. Bright, en Noviembre de 1835. Su aspecto indicaba un hombre quebrantado por una enfermedad crónica grave. Estaba muy demacrado y bastante débil. Eliminaba una cantidad moderada de orina, ácida, de color poco encendido y muy albuminosa. Su enfermedad actual se re-

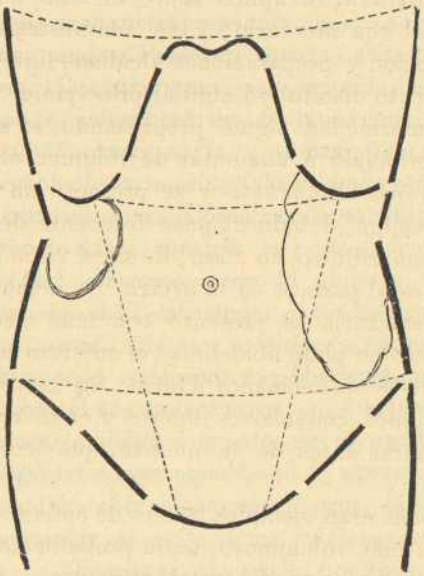


Fig. 65. — Esquema que representa la situacion de los tumores en el caso de un enfermo que padecía degeneracion quística de ambos riñones (Bright).

montaba á dos años, en cuya época tuvo hematuria abundante que persistió á intervalos desde entonces. No volvió despues á recobrar la salud; continuó, no obstante, desempeñando sus ocupaciones, pero en los cuatro meses últimos se agravó su padecimiento. Se descubrió un tumor en el espacio lumbar izquierdo, fijo al parecer (véase fig. 65). Podía asirse perfectamente con la mano, aplicando el pulgar cerca de la columna vertebral y adelantando el dedo en la region del hipocondrio. La historia del caso, el estado de la orina y la situacion del tumor, no dejaban la menor duda de que estaba formado por el riñon distendido. Cuando se palpaba por

delante parecía que lo formaba el bazo ó el cólon descendente repleto de heces fecales; pero el hecho de que parecía pertenecer más á la parte posterior del abdomen que á la anterior, y el estar fijo, hubiera hecho desaparecer toda duda, si la historia del caso no hubiese demostrado con toda claridad que se trataba del riñon. La naturaleza exacta de la enfermedad renal era más oscura. El aumento considerable del órgano no correspondía á la historia ordinaria de la orina albuminosa, y el quebrantamiento del estado general indicaba una enfermedad orgánica grave. Se prescribió una alimentacion nutritiva. Se aplicó sobre el sitio del tumor el emplasto amoniacal con mercurio, y se administraron al interior la uva ursi en infusion y preparaciones alcalinas ligeras. A beneficio de este tratamiento disminuyó algo al principio el volumen del tumor, pero la enfermedad siguió progresando, se agravaron todos los síntomas, principió á aumentar de volumen el riñon derecho, la orina se hizo más albuminosa y se presentó un dolor fuerte en el cuello de la vejiga, debido al paso frecuente de coágulos fibrinosos de color amarillo rojizo claro, de unos 25 milímetros de longitud, moldeados al parecer en la uretra. La demacracion llegó al extremo y la hematuria se presentó con más frecuencia. Desde mitad de Febrero no pudo abandonar el enfermo el lecho y se temió que muriera de un momento á otro. En la primer semana de Abril tuvo ataques convulsivos ligeros y cayó en un estado de coma algunas horas antes de la muerte, que ocurrió el dia 10 de este mes.

Los dos riñones eran ejemplos típicos de enfermedad vesiculosa; el izquierdo era más voluminoso, tenía probablemente un volumen ocho ó diez veces superior al normal, mientras que el derecho era solo seis veces mayor que en estado fisiológico. Se componían de un conjunto de vesículas del tamaño de un guisante al de un huevo de paloma; la sustancia del riñon estaba casi destruida; solo quedaba una capa delgada de tejido secretor, y éste muy alterado en su estructura. La pélvis del riñon y los apéndices mamilares eran los únicos que conservaban un aspecto relativamente normal; la membrana mucosa de la pélvis era lisa y no muy vascular; los apéndices mamilares, aunque algo aplanados, presentaban al corte su estructura ordinaria; los uréteres estaban sanos, pero los vasos renales, en particular las venas, eran voluminosas. Las demás vísceras estaban sanas y la vejiga contenía un cuarto de litro de orina.

El caso siguiente, referido por el Dr. Hare (*Path. Soc. Trans.* 1850-51, pág. 131), es un ejemplo del tamaño enorme que suelen adquirir los riñones en esta enfermedad y de la muerte rápida.

En Enero de 1850, consultó con el Dr. Hare, á causa de una pleuresía, un hombre de cuarenta y seis años. Curó á beneficio del tratamiento y se dedicó de nuevo á sus ocupaciones hasta que volvió á enfermar el 5 de Marzo. La noche anterior había eliminado una gran cantidad de orina muy sanguinolenta, que al parecer calmó el dolor constante que sentía el enfermo en la region lumbar izquierda. Al reconocer el abdomen, que era más voluminoso que de ordinario, se descubrió un tumor que se extendía desde los cartílagos de las costillas falsas del lado izquierdo hasta unos 25 milímetros por debajo del nivel del ombligo, y por delante hasta unos 25 milímetros más allá de la línea media. La percusion daba un sonido macizo sin existir intervalo sonoro alguno entre el tumor y los cartílagos costales ; la macidez se extendía por arriba hasta más allá del borde inferior de éstos; el borde anterior era redondo pero sin signos de fluctuacion.

En Abril se observó que el tumor había sufrido una alteracion notable; seguía aún siendo sólido y sin fluctuacion; el borde inferior se extendía á 37 milímetros por debajo del nivel de la espina ilíaca anterior superior. El borde anterior formaba una escotadura profunda al nivel del ombligo, y la percusion era sonora en este sitio y tambien oblícuamente á cierta distancia á través del tumor. Presentaba los signos físicos de un tumor doble ó de dos tumores ; colocando una mano en la parte inferior del abdomen y comprimiendo con la otra sobre la region lumbar izquierda, se notaba que aunque el tumor era poco móvil se movía ligeramente. El Dr. Bright, que vió tambien al enfermo, dice que el tumor estaba formado por el «riñon y el intestino que lo cruzaba y á esto era debido el aspecto de dos tumores» ; había tambien un intervalo sonoro pequeño entre los cartílagos de las costillas falsas y el tumor. La orina, que había contenido sangre en dos ó tres ocasiones, era entonces clara.

El 9 de Diciembre cayó de repente de su asiento el enfermo convulso é insensible ; estos fenómenos fueron seguidos de somnolencia, adormecimiento de las manos y calambres frecuentes.

El dia 12, cuando vió al enfermo el Dr. Hare, tenía la expresion indiferente, divagaba algo, pero contestaba acorde á lo que se le preguntaba ; había calambres ligeros de las extremidades superiores ; 72 pulsaciones ; edema de los piés y de las piernas.

El tumor conservó el mismo aspecto que en el mes de Abril, sin más alteracion que extenderse algo más por la línea media y disminuir la escotadura y sus bordes. Orina pálida, sin sedimento, 1.008 de peso específico y con 1/10 de albuminuria.

El dia 13 tuvo dos accesos algo parecidos al anterior y murió el 16 probablemente á causa de la urémia.

Autopsia.—El lado izquierdo del abdomen lo ocupaba un tumor enorme que resultó ser el riñon izquierdo ; los intestinos estaban rechazados al derecho. El tumor se extendía tambien por debajo de la masa intestinal á través de la mitad derecha del abdomen; su cara superior estaba adherida al diafragma y comprimía de tal modo el bazo, que formaba una especie de casquete del riñon ; el páncreas estaba rechazado hácia adelante y adherido en direccion transversal á la cara anterior del tumor cerca de su parte superior; el cólon descendente, algo retraido, estaba adherido tambien á la cara anterior, pero perpendicularmente, de modo que lo dividía en dos partes casi iguales.

El riñon medía 375 milímetros de longitud por 225 de anchura y unos 575 de circunferencia y pesaba 5,760 gramos ; conservaba aún algo de su forma normal pero su superficie era desigual por sobresalir de ella varios quistes. Se componía de una aglomeracion numerosa de quistes, cuyo volumen variaba desde el de un guisante pequeño hasta una cavidad que contenía más de medio litro de líquido : los quistes más voluminosos eran los de la superficie, y los más pequeños los del centro; algunos de estos últimos sobresalían más ó menos en la cavidad de los más gruesos ; presentaban diferentes matices, desde el purpúreo oscuro al pajizo claro, segun el color del contenido líquido ; el líquido más oscuro era por lo general el más espeso ; en el fondo de estos quistes había más ó menos sustancia de color rojo súcio y de aspecto grumoso que faltaba en los que contenían líquido más claro. El grosor de sus paredes variaba de ordinario en proporcion á su volumen ; los mayores tenían las paredes más gruesas. No se descubrió el menor indicio de estructura del riñon. El microscopio demostró que el líquido contenía infinidad de glóbulos sanguíneos (más abundantes en el líquido más oscuro), algunos glóbulos oleosos, glóbulos de exudacion, trozos de tubos renales, y bastantes placas de colesterina.

El riñon derecho presentaba una alteracion análoga incipiente, y tenía un tamaño doble que el normal.

Había hipertrofia ligera del corazon y una hernia umbilical; las vísceras restantes estaban sanas.

En el caso siguiente, descrito por el Dr. Gray (*Path. soc. Trans.*, t. VI, pág. 267), la enfermedad fué debida al traumatismo; la muerte no fué precedida de síntomas cerebrales pero sí de vómitos é hipo, probablemente de orígen urémico.

El 7 de Marzo de 1885, ingresó en el hospital de San Jorge un hombre de cuarenta años, muy demacrado y anémico que había tenido una vida borrascosa en su juventud.

La enfermedad había principiado siete años antes á causa de un traumatismo grave que sufrió en el dorso; poco tiempo despues del accidente eliminó sangre con la orina. Curó despues en parte, pero durante los tres inviernos siguientes sintió bastante dolor en la region lumbar y orinaba á veces una cantidad pequeña de sangre. Cinco semanas antes de ingresar en el hospital, cayó sobre la cadera derecha y desde entonces se agravaron la hematuria y los dolores lumbares. A su ingreso en el hospital estaba aniquilado; el pulso era muy débil y la orina contenía sangre; se presentaron vómitos é hipo y el enfermo murió el dia 10 de Marzo por la noche.

Autopsia. — Existía una transformacion quística completa de ambos riñones, tan extensa que no se descubría indicio de estructura normal de estos órganos. El riñon derecho pesaba 1740 gramos, el izquierdo 1440. Medían 250 milímetros de longitud, eran de superficie lobular y estaban formados por quistes numerosos separados, cuyo tamaño variaba desde el de un guisante al de una manzana pequeña. El contenido de algunos quistes era transparente é incoloro, el de otros amarillo y achocolatado. El color de estos últimos dependía al parecer de los glóbulos sanguíneos y de sus detritus.

Todos los demás órganos estaban sanos, excepto los pulmones que se hallaban edematosos.

La lesion primitiva en esta clase de casos es probablemente la misma que en las formas congénitas, y consiste en la oclusion progresiva de los conductos de las pirámides, que originan al fin las dilataciones sacciformes de los tubos de la sustancia cortical, y por último la formacion de miriadas de quistes separados. La causa de esta oclusion, en la mayoría de los casos, es probablemente una inflamacion intersticial que termina por la formacion de fibras de tejido contráctil. Thorn (*Inaug. Diss.*, Bona, 1882), ha observado en un caso que la inflamacion principió en el uréter y la

pélvis renal, y desde aquí se propagó á la porcion piramidal. Es probable que el epitelio de los tubos sufra alguna alteracion activa, pero se desconoce su naturaleza (1). Se concibe tambien que se obstruya el calibre de los conductos por tapones de sangre coagulada. En el caso del Dr. Gray, ya citado, esta hipótesis es la más plausible.

La degeneracion quística general tiene indudablemente afinidades con las formas atróficas granulosas del mal de Bright, y exigen segun toda probabilidad el mismo tratamiento.

(1) Véase Cornil y Brault, *Sur la Pathologie de Rein.* Paris 1884, pág. 209. Chotinsky (*Inaug. Diss.* Bona 1882), dice que en la forma fetal la proliferacion del epitelio desempeña una parte importantísima en la obstruccion de los tubos.

CAPÍTULO X

Cáncer del riñon.

Wilson. — Dis. of. Urin. Organs. Lond. 1821, pág. 284.
Otto. — Neue Beobachtungen zur Anat. u. Path. Berlin, 1824.
König. — Krankh. der Nieren. Leipz. 1826, pág. 242.
Langstaff. — Med. Chir. Trans. t. viii, pág. 294.
Bright. — Memoirs on Abdominal Tumours. New Syd. Soc., t. vi.
Rayer. — Mal. des Reins., t. iii, pág. 675.
Walshe. — Nature and Treatment of Cancer. Lond. 1846.
Lebert. — Traitè d'Anat. Path. Paris, 1857, t. ii.
Köhler. — Krebs-und Scheinkrebs-krankheiten. Stuttgart, 1853, pág. 414.
Basham. — On Dropsy, 3.ª edic., pág. 417.
Döderlein. — Inaug. Diss. Erlangen, 1860.
Rosenstein. — Nierenkrankheiten, 2.ª edic., pág. 403.
Kussmaul. — Wurtb. Med. Zeitschr., 1863, pág. 24.
West. — Diseases of Infancy and Childhood. Lond. 1852, pág. 490.
Braidwoof. — Liverp. Med. Surg. Rep., t. iv.
Path. Soc. Trans., t. i, págs. 120 y 281 ; t. vii, pág. 268 ; t. viii, pág 286 ; tomo x, pág. 188 ; t. xiv, pág. 179 ; t. xxi, págs. 249 y 252 ; t. xxii, página 171 ; ib. pág. 173 , t. xxiv, pág. 149 ; t. xxv, pág. 172 ; t. xxvi, pág. 132 ; tomo xxvii, pág. 204 ; t. xxviii, págs, 125, 199 y 219.
Edin. Med. Journ., t. xvi, pág. 381 ; t. xix, pág. 160 ; New Ser, t. i, pág. 149.
Journ. f. Kinderkrankh., t. xxix, pág. 396 ; t. xxxv, pág. 426; t. xxxvii, págine, 292.
Pereweseff. — Virchow's Archiv, lix., pág. 227.
Neumann. — Essai sur le Cancer du Rein. Paris, 1873.
Lancet. 1873, t. i, pág. 131 ; e ib. 1874, t. ii, pág 49 ; 1877, t. i, págs. 194 y 567 ; Brit. Med. Journ., 1881, t. i, pág. 806.
Kühn. — Deutsches Arch. f. Klin. Medic., t. xvi. pág. 306.
Weigert. — Virch. Archiv, t. lxvii. pág. 423.
Rohrer. — Ibid., pág. 492.
Cattani. — Véase Virch. and Hirsch. Jahresber. 1882, t. ii, pág. 194 ; Véase tambien ibid., 1883, t. ii. pág. 221, y Progrès Méd., 1883, No. 20.

Los neoplasmas cancerosos del riñon pueden ser *primitivos* ó *secundarios.*

El cáncer primitivo se acompaña de sus síntomas ó signos físicos propios ; sigue una marcha característica y constituye la causa

de la muerte. El cáncer secundario carece de síntomas y signos físicos: es ó manifestacion parcial de una caquexia cancerosa general ó un incidente de la marcha del cáncer primitivo de algun otro órgano; y su existencia no suele conocerse hasta que se hace la autopsia. Conviene, por lo tanto, estudiarlos separadamente, el último á la ligera, porque su interés clínico es insignificante ó nulo.

A. — Cáncer primitivo del riñon.

La descripcion siguiente se funda en el análisis de 68 casos, 64 observados por distintos autores y 4 por mí. En todos ellos se siguió la observacion hasta la muerte del enfermo y el diagnóstico se comprobó por la autopsia.

Los casos se dividen naturalmente en dos grupos, *niños y adultos;* á veces conviene distinguir una clase de otra. El primer grupo comprende 25 enfermos de menos de diez años, todos, excepto 3, tenían menos de cinco años. El segundo grupo comprende 43 adultos de diecinueve á setenta años.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

La variedad de cáncer observada en el riñon, es casi siempre el encefaloide *(fungus hæmatodes)* (1). Su consistencia y vascularidad varían bastante. Se ha descrito un caso en el que era tan blando como el sémen de un pez; por lo general tiene la dureza del cerebro humano. La masa casi nunca es de consistencia uniforme y muchas veces se producen en ella hemorragias abundantes. Se han encontrado en ocasiones cavidades que contenían medio litro ó más de sangre líquida ó coagulada ó de sangre mezclada con detritus cancerosòs (2).

El excirro es rarísimo en el riñon. Wilson cita un caso de este género, pero su descripcion es vaga. Rayer encontró en un caso, en

(1) En las *Path. Soc. Trans.*, t. xxi, págs. 239 y 241, se han referido dos casos, en uno de los cuales el Dr. De Morgan encontró el tejido canceroso dispuesto en forma vellosa; en el otro referido por el Dr. Murchison (un caso de neoplasma velloso de la vejiga) la mucosa de la pélvis y de los cálices de ambos riñones estaban sembradas de apéndices vellosos largos.

(2) El difunto Dr. Hilton Fagge, ha descrito una variedad especial de cáncer del riñon en la que sobrevino la degeneracion grasa; Cornil y Ranvier han dado á esta variedad el nombre de *Carcinoma lipomatosum* (véase *Path. Tras.*, t. xxvii, pág. 204).

el centro de un riñon encefalóide, una masa parecida al excirro mamario (1). El Dr. Walshe, ha descubierto entre los dibujos inéditos de Carswell, uno de excirro del riñon : «todo el órgano se había convertido en una sustancia de color gris, algo transparente y de la dureza del tejido fibroso. Estaba atravesada en varias direcciones por bridas de color pálido, más opacas y duras que la sustancia gris intermedia. Al comprimir salió una cantidad pequeña de serosidad ; tenía pocos ó ningun vaso sanguíneo». (Walshe *loc. cit.* p. 38).

El cáncer colóide se ha encontrado algunas veces formando parte de un riñon encefalóide.

El epitelioma, que yo sepa, solo se ha encontrado dos veces en el riñon en la forma primitiva. En un caso publicado por Robin, el riñon derecho de un hombre de cincuenta y un años, estaba sustituido por una masa voluminosa de tejido adventicio, duro en parte y en parte blando. Las dos porciones se componían de células de carácter epitélico, la mayoría de ellas se asemejaban al epitelio pavimentoso y tenían en la parte más blanda dimensiones enormes. Algunas de las mayores medían 1/10 de milímetro de longitud. Carecían de la disposicion que se observa en el epitelioma ordinario de la piel (2). El segundo caso fué observado por Waldeyer y lo refiere Birch-Hirsdefiel en su *Lehrbuh der Pathologie*, pág. 1041.

El encefaloide invade al riñon unas veces en la forma nodulosa y otras en la infiltrada. Principia siempre por la sustancia cortical é invade despues las pirámides. Se afecta primero el epitelio de los tubos renales y despues el tejido conjuntivo (3). La túnica propia está de ordinario engrosada y convertida en una membrana fibrosa fuerte.

Cuando todo el órgano está infiltrado por igual, conserva hasta cierto punto su forma y su posicion normal, aunque su volumen

(1) El Dr. R. Townsend, ha referido un caso análogo (*Dub. Quart Journ.*, t XLV, página 219).

(2) C. Robin, *Memoire sur l'Epithelioma du Rein*, Paris 1855. Véase tambien Lebert, *Anat. Pathol.* t. II, pág. 351. El Dr. Hoyle encontró en un enfermo que murió en la Enfermería Real de Manchester, nódulos epiteliomatosos en el riñon, secundarios á neoplasmas idénticos de los pulmones; en ambos órganos la disposicion de las células era idéntica á la del epitelioma de la piel.

(3) Cattani ha podido seguir en un caso el desarrollo de las células cancerosas del epitelio renal. El Dr. Norman Moore observó un aspecto análogo y el Dr. Sharkey ha observado células cancerosas que proliferaron de la capa celular de la cápsula de Bowman. (*Path. Trans.*, t. XXXIII).

sea varias veces superior al fisiológico. Pero si los nódulos se desarrollan en un extremo de la glándula, dejando exento el resto se forma un tumor irregular que puede adquirir formas y desarrollarse en sitios que dificultan el diagnóstico. Las porciones exentas rara vez conservan su estado normal; los tejidos secretorios se atrofian y degeneran ó supuran, aunque esto es muy raro.

Un rasgo característico de cáncer primitivo del riñon, es su tendencia á formar casi siempre un tumor voluminoso, á veces de proporciones gigantescas, que puede extenderse desde la region lumbar al ombligo y pesar varios kilógramos. En 31 de los 68 casos, se conoce con exactitud el peso del tumor. En 16 niños, pesó por término medio, 4080 gramos ; el más pequeño pesó 750 gramos y el mayor 14880. En 15 adultos, el peso medio del tumor fué 4560 gramos ; en un caso tenía el neoplasma el tamaño y el peso del riñon natural ; en otro pesaba 7200 gramos ; en otros dos pesaba 720 gramos ; en algunos variaba el peso de 1240 á 5280 y en 4 llegó á pesar 12920. Las masas enormes encontradas en niños de poca edad, son en realidad notables. En un ejemplo referido por el Dr. Spencer Wells, se extrajo del cadáver de un niño de cuatro años un tumor que pesaba de 7280 á 8260 gramos. (*Path. Soc. Trans.*, t. XIV, pág. 179).

La superficie de un riñon encefaloide suele ser blanda, irregularmente lobulada y de consistencia desigual. Muchas veces se nota una sensacion fluctuante engañosa, en particular en ciertos sitios.

El encefaloide renal está expuesto á los mismos accidentes (degeneracion, reblandecimiento, supuracion, hemorragia) que el cáncer blando de otros órganos. En un caso citado por Bright, la masa reblandecida se abrió en el peritoneo; en otro referido por Rayer el cáncer del riñon derecho se ulceró en el duodeno ; en otro observado por Abele (1) el tumor se abrió á través de las paredes del abdomen quince dias antes de la muerte y se formó una úlcera fungosa por la que salió parte del cólon que se mortificó al fin.

El tumor contrae de ordinario adherencias extensas con los órganos inmediatos. El cólon se encuentra siempre delante del neoplasma aunque á veces aplanado y vacío. Las demás vísceras abdominales son rechazadas á medida que aumenta el tumor; los intestinos delgados se hallan en el lado opuesto. Cuando el neoplas-

(1) Schmidt's Jahrb. Bq. t. v, pág. 379.

ma afecta el riñon derecho, el hígado es rechazado á la izquierda, á veces torcido sobre su eje transversal, de modo que su cara superior toma una direccion vertical y se aplica á la pared costo-abdominal. Esta distension suele observarse de un modo especial cuando como en el caso de Döderlein, el neoplasma se desarrolla en la extremidad superior del riñon y se extiende por el hipocondrio derecho. Si el tumor está formado por el riñon izquierdo, el estómago es rechazado á la derecha y el bazo se halla comprimido con fuerza contra la bóveda del diafragma (1). Las vísceras torácicas son rechazadas más ó menos hácia arriba, segun el volumen del tumor, y en direcciones distintas, segun el lado afecto. Entre los demás efectos sobre las partes adyacentes, se han observado dos veces cáries de las vértebras ; en los últimos períodos hay casi siempre más ó menos compresion de la vena cava inferior que produce edema de las piernas y alguna vez (aunque rara) ascitis. La pélvis del riñon está siempre más ó menos afecta, y en la mayoría de los casos se ocluye de un modo permanente el uréter por propagacion de neoplasma canceroso, por coágulos sanguíneos ó por la compresion que ejerce sobre este conducto el tumor principal.

Las venas renales contienen en muchos casos sustancia encefaloide ; y en algunos de ellos ha podido seguirse hasta la vena cava.

En la inmensa mayoría de los casos solo se afecta un riñon. De los 67 enfermos en los que se tienen datos sobre el particular, la enfermedad estaba limitada á un riñon en 60. En 7 casos estaban afectos los dos riñones ; pero solo en 3 de estos, era al parecer primitiva la enfermedad en ambos lados ; en los otros 4 había en un riñon cáncer primitivo que formaba un tumor mientras que el otro solo contenía nódulos secundarios pequeños. En los 60 casos unilaterales estaban afectos con igual frecuencia cada riñon.

La enfermedad primitiva del riñon se complicó con depósitos secundarios de otros órganos en 31 de los 51 casos en los que se indican detalles sobre el particular ; en los 20 casos restantes todos los demás órganos estaban sanos. Los sitios más frecuentes de los depósitos secundarios, son los ganglios linfáticos del hílio del riñon y los vertebrales y mesentéricos. Estos ganglios forman en algunos de los casos un tumor voluminoso que excede de las dimensiones del tumor renal y dificulta mucho el diagnóstico. Los pulmo-

(1) En el caso segundo, que se referirá despues, la posicion del bazo era excepcional; estaba rechazado hácia abajo en direccion de la fosa ilíaca delante del tumor.

nes y el hígado se afectan tambien con frecuencia; los demás órganos se interesan más rara vez; pero se citan ejemplos en los que existían casi todas las combinaciones posibles. El cuadro siguiente indica la distribucion de los depósitos secundarios en los 31 casos indicados.

Se afectaron solo los riñones en	20 casos.
Se observaron depósitos secundarios en	31 —

SITIO DE LOS DEPÓSITOS SECUNDARIOS.

Ganglios lumbares, mesentéricos y vertebrales	15 casos.
Pulmones	14 —
Hígado	14 —
Cápsulas suprarenales	4 —
Epiplon	3 —
Corazon	3 —
Vértebras y costillas	3 —
Superficie costal de la pleura	1 —
Vejiga, útero, pene, testículo, cada órgano	1 —

La asociacion rara del cáncer primitivo del riñon con los depósitos cancerosos en la parte inferior de las vías urinarias que indica este cuadro, es un fenómeno bastante notable y contrario á lo que podía esperarse teniendo en cuenta las relaciones estrechas, anatómicas y funcionales de estos órganos (1).

Etiología. — El cáncer renal predomina en dos épocas distintas de la vida; en la infancia y en la edad adulta. Durante la adolescencia la predisposicion desciende al mínimo. Los niños de menos de cinco años están al parecer muy predispuestos al cancer renal; de los 67 casos, 22 recayeron en esta edad, 3 entre siete y diez años; los restantes pueden distribuirse casi por igual, entre diecinueve y setenta años. El cuadro siguiente indica con más exactitud las relaciones de la edad con la frecuencia del cáncer renal:

(1) He tenido ocasion de hacer la autopsia de un hombre de cuarenta años que murió en la Enfermería Real á causa de un cáncer extenso del estómago combinado con cáncer primitivo del riñon derecho. Este último órgano estaba convertido por completo en una masa encefaloide. No pude descubrir en él indicio de tejido secretor; la masa era algo más pequeña que el riñon natural y tenía casi su misma forma. El riñon izquierdo estaba completamente sano y muy hipertrofiado. El uréter derecho era permeable, pero estaba arrugado y reducido á la mitad de su volumen. El uréter izquierdo era más voluminoso que en estado normal. La cápsula suprarenal derecha, estaba convertida en una masa cancerosa. Se descubrieron tambien bastantes nódulos cancerosos en el hígado y en los ganglios vertebrales.

	0-1 años.	1-2 años.	2-3 años.	3-5 años.	7-8 años.	10 años.	
25 niños.....	2	6	6	8	2	1	
	1-9 años.	20-30 años.	30-40 años.	40-50 años.	50-60 años.	60-70 años.	Más de 70 años
36 adultos (1).....	1	7	5	4	9	9	1

El hombre está mucho más predispuesto al cáncer del riñon que la mujer.

De 66 casos en los que se indica el sexo, 47 eran hombres y 19 mujeres. La preponderancia del sexo masculino no es tan acentuada en la infancia como en la edad adulta. De 24 niños, 15 pertenecían al sexo masculino y 9 al femenino ; de 42 adultos, 32 eran hombres y 10 mujeres. Esta grande desproporcion entre la frecuencia del cáncer renal en el hombre y en la mujer, puede tal vez explicarse por la preferencia marcada que tiene el cáncer por los órganos genitales femeninos.

La causa determinante del cáncer renal lo mismo que la de los demás cánceres, es oscura. En algunos casos raros el precursor y la causa supuesta del primer síntoma, fué un golpe ó una caida sobre la region lumbar ; pero la enfermedad existía indudablemente aunque latente. En un caso citado por Manzolini (*Schmidt's Jahrb.*, B. 94, pág. 74), recibió un niño una coz en el lado izquierdo; fué seguido de hematuria durante catorce dias. Poco despues se observó tumefaccion en la region lumbar izquierda, que resultó ser un tumor encefaloide del riñon izquierdo.

SÍNTOMAS Y SIGNOS FÍSICOS.

Los síntomas distintivos del cáncer primitivo del riñon son : *tumor en el abdomen y hematuria.* En todos los casos en los que la enfermedad fué la causa determinante de la muerte, se observaron uno de estos síntomas ó los dos (2).

(1) En siete adultos no se indica con exactitud la edad.

(2) Lebert dice haber observado un ejemplo en el que la enfermedad siguió una marcha latente durante todo su curso ; pero no dice si el padecimiento renal fué en realidad la causa de la muerte. En otro caso de cáncer primitivo de ambos riñones referido por el Dr. Fleming en la Sociedad Patológica de Dublin (*Dub. Quart. Journ.*, t. XLIV, página 235), el enfermo aseguró no haber padecido hematuria, ni se descubrió tumor en el abdomen.

El tumor del abdomen es el signo más constante del cáncer renal y el primero que se observa. De 64 casos solo en 3 dejó de observarse tumor en el sitio del riñon ó en sus inmediaciones; y en estos 3 casos hubo hematuria. En los 61 casos se descubrió un tumor en el abdomen; y en todos excepto en 3, era de tal tamaño y elevacion, que se descubría al exámen más superficial. Es un fenómeno notable que en *todos* los niños existiera casi siempre un tumor voluminoso.

El tumor se presenta primero en la parte anterior de la region lumbar; se extiende despues hácia el ombligo, hácia el hipocondrio, y por abajo, hácia las regiones iliaca é inguinal; en los casos extremos llena por completo el abdomen. El tumor puede ó no tener ramificaciones de venas superficiales gruesas. Delante del tumor se halla el cólon y á veces un trozo de los intestinos delgados. Esta posicion del cólon es un signo diagnóstico importante de todos los tumores renales. La percusion sobre el tumor produce un sonido macizo excepto cuando está interpuesto el cólon (1).

Al palpar se siente el tumor liso ó irregularmente lobulado con bordes obtusos redondos. Los lóbulos son á veces de dureza desigual y suele notarse en sitios ó en todo el tumor una sensacion fluctuante engañosa. En el caso de Langstaff se notaba en el tumor una pulsacion marcada y persistente. En el caso de Bristowe se observó un fenómeno análogo. (*Med. Times and Gaz.* 1854, tomo II, pág. 395). La fijeza del neoplasma suele ser un rasgo característico marcado (2).

El segundo síntoma en importancia es la hematuria. En 59 ca-

(1) Pero esta posicion del cólon no se descubre en todos los casos casi siempre por lo defectuoso del exámen; á veces es imposible descubrirlo por estar comprimido entre el tumor y la pared del abdomen y no contener gases. En los casos dudosos conviene inyectar aire por el recto para distender el intestino retraido.

Al buscar los tumores del riñon deben tenerse en cuenta las observaciones siguientes de Bright: «en aquellas enfermedades en las que el riñon aumenta con rapidez de volumen, el abultamiento se dirige más hácia la parte anterior del abdomen que hácia la region lumbar, no solo porque la estructura dura de esta region es más á propósito para ocultar el riñon, sino porque en la otra direccion encuentra mucha menor resistencia; sucede muchas veces que se examina con el mayor detenimiento la region lumbar y solo se obtiene, por la vista y por el tacto, datos dudosos de abultamiento y de dureza, y en cuanto se aplica la mano sobre la parte anterior ó la lateral, se descubre la existencia de un tumor; comprimiendo entonces hácia atrás el tumor, aprecia perfectamente la otra mano sus relaciones con la region lumbar» (*l. c.* pág. 199).

(2) En la *Lancet*, 18 de Marzo 1865, se cita un caso de riñon móvil afecto de cáncer. El tumor se confundió con un neoplasma del ovario y se aconsejó la operacion. Los intestinos se encontraron todos *detrás* del tumor.

sos se tienen datos sobre el particular. En 28 no hubo hematuria en todo el curso de la enfermedad. En 31 se presentó este síntoma pero en 5 de ellos existían otras causas posibles además del cáncer renal (cálculos, mal de Bright, traumatismo externo). Estas cifras no indican lo suficiente el peligro de conceder demasiada importancia á la hematuria como signo del cáncer renal. En 6 casos la hematuria solo se presentó durante algunas semanas al principio del padecimiento y despues cesó por completo; la orina fué luego normal. En un caso hubo al principio hematuria durante un corto período y despues nada en los cuatro años que vivió el enfermo. En otro (*caso* 1.°) hubo hematuria por espacio de algunos meses y desapareció despues de eliminarse un cálculo pequeño sin que volviera á presentarse en los cinco años que tardó en morir este individuo. En otros casos no se observó hematuria hasta los últimos meses de la vida, quizá años despues de descubrirse un tumor en la region renal. La falta de hematuria depende al parecer casi siempre de la oclusion del uréter por compresion del tumor ó por propagacion de la enfermedad á este conducto.

Cuando existe la hematuria es un signo de gran valor y su carácter merece un estudio minucioso. Por regla general es intermitente de un modo irregular y profuso. Se presenta á intervalos de algunos dias ó semanas, casi siempre sin causa apreciable. El tumor no es insensible á los traumatismos externos, y en más de una ocasion el precusor inmediato de la hematuria, fué un golpe ó una caida sobre la region lumbar. En ciertos casos, aunque raros, la hemorragia es excesiva y seguida de anémia rápida y marasmo. La pérdida de sangre es casi siempre moderada, en ocasiones insignificantes y se necesita el microscopio para descubrirla. La formacion de coágulos en la vejiga y su atascamiento en la uretra, suele ser causa de grandes sufrimientos y produce irritabilidad vesical excesiva.

A veces se observan otras alteraciones de la composicion de la orina, pero no son características. La orina que contiene sangre es siempre albuminosa; otras veces más raras se presenta albuminuria independiente de la hematuria por mal Bright verdadero que afecta las porciones exentas del riñon canceroso ó el órgano opuesto. No es raro encontrar en la orina mezcladas con la sangre células epitélicas de la pélvis renal y del uréter.

La presencia de las células cancerosas es un signo que suele figurar en sitio preferente en el catálogo de los síntomas del cán-

cer renal, pero su valor es muy dudoso. En todos los últimos casos, en particular cuando hubo hematuria, se examinó cuidadosamente la orina para descubrir las células del cáncer, pero sin éxito. Rosenstein cita un caso en el que no se descubrieron en la orina durante la vida, células cancerosas, aunque había un cáncer velloso que sobresalía en el uréter. Es tambien difícil identificar las células cancerosas en la orina á causa de su semejanza con el epitelio transitorio de la pélvis y del uréter.

Es necesario recordar además que las células cancerosas que se encuentran en la orina deben proceder de partes del neoplasma ulceradas y degeneradas ; y si es difícil identificar las formas características en el detritus icoroso de un cáncer externo ¿cuánto más no ha de serlo cuando el detritus está más desorganizado por la accion de la orina? En dos casos de cáncer renal con hematuria, examiné detenidamente varias veces la orina sin descubrir células cancerosas ni ninguna otra célula que pudiera confundirse con ellas (1).

Los demás síntomas que se han observado en el cáncer renal, son menos característicos y constantes que el tumor del abdomen y la hematuria. El más importante es el dolor en el hipocondrio y la region lumbar. Suele ser un síntoma precoz y de importancia. El dolor es por lo general intermitente ; se propaga por el uréter abajo hasta la cara interna de los muslos. No se complica al parecer con retraccion del testículo. Pero en muchos casos falta por completo este síntoma durante períodos largos. El tumor mismo suele ser indolente por completo á las manipulaciones y no produce más molestias que las propias de su peso y volumen.

Los síntomas gástricos — náuseas, vómitos, anorexia, — son frecuentes y en varios casos se presentan al principio de la enfermedad. En otros no se observan ; el apetito es excelente; en cinco casos (todos niños) fué hasta voraz.

El estado general varía bastante. En la mayoría de los casos hay demacracion rápida que llega al fin á un grado extremo con falta de fuerzas y tinte amarillento de la piel. En otros casos (adultos) pasaron varios meses y hasta años despues de descubrirse el tumor antes de que se alterase el estado general.

(1) El Dr. Moore cree haber conseguido identificar las células cancerosas en la orina extraida despues de la muerte de la vejiga de un hombre en cuyos riñones se encontraron nódulos cancerosos; pero su descripcion concuerda mejor con el aspecto de las células epitélicas que se encuentran en abundancia desprendidas de la mucosa vesical despues de las muerte. (*Med. Chir. Trans.*, t. xxxv, pág. 466).

El color canceroso no se incluye muchas veces en la lista de los síntomas, pero esto se debe más que nada á la brevedad de algunas reseñas.

Las funciones intestinales se alteran casi siempre cuando el tumor adquiere grandes proporciones ; predominan la diarrea ó el extreñimiento rebelde ; en otros casos alternan.

Hácia el último período se observa edema de las piernas que puede extenderse por todo el cuerpo. Se presentan tambien, y se hacen persistentes, signos de irritacion constitucional. El enfermo muere al fin por consuncion gradual de las fuerzas vitales : otras veces la muerte es producida de un modo más rápido por roturas del tumor.

Cuando no hay hematuria, la orina suele ser normal ; el riñon sano se hipertrofia y desempeña las funciones de los dos. En ningun caso se han presentado síntomas urémicos.

La *duracion* de la enfermedad desde la primer aparicion de los síntomas hasta la muerte, varía bastante. Es como puede suponerse mucho más corta en los niños que en los adultos. Entre los primeros hay 19 casos para la comparacion ; la duracion media fué casi de siete meses ; el mínimo de siete semanas y el máximo de «más de un año». En los adultos (21 casos) la enfermedad duró por término medio más de teinta meses ; los extremos variaron de cinco meses á siete años ; 8 enfermos murieron antes del año, 7 antes de los tres años, 2 vivieron cuatro años, 3 seis años y 1 siete.

Estas cifras, lo mismo que las referentes á la edad de los enfermos, difieren de lo que se indica en los libros : las impresiones sobre la edad y el tiempo que sobreviven los enfermos deben atribuirse á los numerosos errores de diagnóstico que se cometen en el cáncer. La suposicion de Walshe, corroborada por Lebert, de que el cáncer del riñon sigue una marcha más rápida que otros cánceres internos, no solo no se confirma por estas cifras, sino que por el contrario se ha demostrado de un modo indudable que en el cáncer renal sobrevive el enfermo más que en el de ningun otro órgano interno (1). La causa de esta tolerancia debe buscarse

(1) La duracion media del cáncer del píloro segun las estadísticas combinadas de Lebert, Herrich, Popp y Valleix, es menor de un año ; de 71 casos 48 murieron antes del año y los 23 restantes antes de dos años. La mayoría de los casos de cánceres del hígado mueren probablemente antes de ocho meses, con seguridad antes del año (Véase Kohler, págs. 308 y 376). Walshe calcula la duracion media del cáncer del pulmon en 13,2 meses (l. c. pág. 348) ; y cree que el cáncer del cerebro rara vez dura más de un año. (*Ibid.* pág. 496).

en la duplicacion del órgano y en la facilidad con que un riñon sufre la hipertrofia compensadora cuando se inutiliza el opuesto y desempeña las funciones de los dos; en el campo libre que tiene en la region lumbar para el aumento de volumen, y en los efectos relativamente inofensivos de la dislocacion de los órganos abdominales (1).

Los ejemplos siguientes servirán para ilustrar los rasgos característicos de la enfermedad:

Caso 1.°—*Cáncer encefalóide del riñon izquierdo; cáncer secundario de la pléura izquierda.* — E., de setenta años, me consultó en Marzo de 1868. Tenía un tumor enorme en la cara lateral izquierda del abdomen. Cinco años antes había padecido hematuria profusa y repetida. Despues de algunos meses eliminó un cálculo pequeño, y entonces se corrigieron los síntomas. Disfrutó buena salud por espacio de cinco años, y despues tuvo que ponerse de nuevo en tratamiento á causa de la dispnea y debilidad general que observó. Como estaba algo grueso y tenía bastante voluminoso el abdomen, no había observado tumor alguno; pero cuando se le reconoció se descubrió un neoplasma sólido voluminoso que llenaba la mitad izquierda del abdomen. Ocupaba el hipocondrio y la region lumbar izquierda, y llegaba por delante hasta el ombligo y por debajo casi hasta la cresta del íleon. Su borde anterior era algo redondo; toda su superficie daba un sonido macizo á la percusion hasta la columna vertebral; no se descubrieron intestinos delante del tumor. Era duro, rígido é inmóvil por completo. Se notaba algo de ascitis y de derrame en la cavidad izquierda de la pléura hasta la tercer costilla; los demás órganos estaban sanos.

El estado general se hallaba bastante quebrantado, el semblante estaba pálido y el apetito era nulo. Adoptaba constantemente el decúbito lateral izquierdo y se quejaba de dolor fuerte y constante en la region lumbar izquierda. No había edema de los piés ni de las manos. La orina era escasa, de color encendido y cargada de uratos; pero no contenía ni había contenido en los cinco años últimos albúmina, ni sangre.

El enfermo estaba pesado y torpe y no podía volverse en el lecho; se formaron úlceras por decúbito y murió por consuncion al mes.

(1) En la *Lancet*, 1877, t. I, págs. 196 y 567, se citan tres casos excepcionales de cáncer del riñon que duraron catorce, doce y dieciseis años respectivamente. Pero debe recordarse que puede existir durante algun tiempo un tumor benigno y convertirse despues en maligno.

Autopsia. — Cuando se abrió el abdomen se vió que el tumor estaba formado por el riñon izquierdo convertido en una masa encefalóide enorme. Medía 300 milímetros de longitud, 200 de anchura y 125 de grosor; era de forma ovóide y pesaba 5,280 gramos. Tenía la superficie lisa y cubierta de una capa gruesa de tejido fibroso. Delante del tumor se encontraba el cólon descendente sin adherirse á él, pero vacío por completo y reducido á las dimensiones de un dedo. Dividido el tumor se observó que estaba compuesto de una sustancia encefalóide dura y de color blanco amarillento, por la que había diseminados algunos coágulos sanguíneos reblandecidos. No se descubrió vestigio de tumor renal. El uréter estaba sano pero ocluido por la compresion del neoplasma. Los vasos renales estaban tambien sanos. El bazo se hallaba rechazado hácia la bóveda del diafragma y en contacto con la cara superior del tumor. La pléura izquierda contenía una gran cantidad de líquido sanguinolento; en su superficie costal había varios nódulos cancerosos del tamaño de avellanas. El resto de los órganos estaban sanos. El riñon derecho pesaba 225 gramos y no era canceroso. No se descubrieron en ningun riñon concreciones calculosas.

Caso 2.°— Cáncer encefalóide del riñon izquierdo; posicion anormal del bazo y del páncreas; cálculos en el riñon derecho.—F. M., mercader de juguetes, de cuarenta y cuatro años, ingresó en la Enfermería de Manchester en Marzo de 1868. Su enfermedad había principiado hacía dos años y medio por hematuria ligera y transitoria. Catorce meses antes de ingresar en el hospital, la hematuria se hizo más abundante y desde entonces persistió más ó menos. El médico encargado de su asistencia descubrió, dos meses despues de este ataque de hematuria, un abultamiento en el lado izquierdo del abdomen; el tumor aumentó con rapidez de volumen, y el enfermo fué adelgazando y debilitándose poco á poco.

Al ingresar en el hospital este individuo, estaba muy demacrado; su semblante era de color verde pálido é indicaba el sufrimiento; la lengua está seca y enrojecida; pulsaciones, 94; movimientos respiratorios, 24. No se descubrió edema. El abdomen estaba muy aumentado de volumen, en particular en el lado izquierdo, y al palpar se descubría en este sitio un tumor sólido voluminoso del tamaño de la cabeza de un hombre; ocupaba el epigastrio, el hipocondrio y la region lumbar. Los límites del tumor, apreciados por la percusion y la palpacion, eran los siguientes

(véase fig. 66). El borde anterior podía marcarse desde un poco á la derecha del cartílago xifóides hácia abajo á 25 ó 37 milímetros á la derecha de la línea media. A 25 milímetros próximamente por cima del ombligo el borde del tumor se torcía de pronto á la izquierda, cruzaba la línea media y despues descendía oblícuamente á la fosa ilíaca hasta más abajo de la cresta del íleon. Por arriba se extendía el neoplasma por debajo de las costillas, que

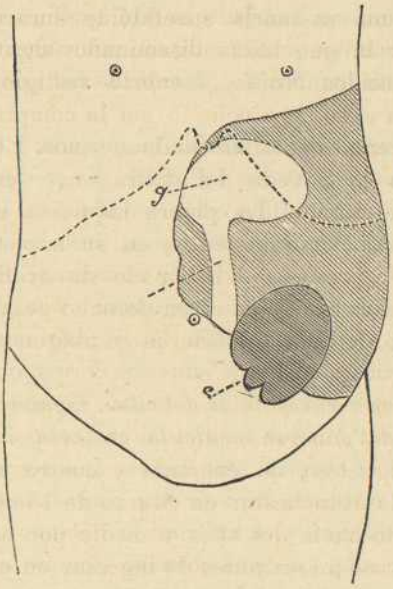


Fig. 66. — Esquema que representa la posicion y relacion del tumor en el caso de F. M.; *g*, estómago; *c*, cólon; *s*, bazo.

formaban abombamiento, casi hasta el nivel de la mamila. Por la parte posterior llenaba el tumor toda la region lumbar y la percusion daba un sonido macizo en el sitio del riñon.

El sonido de la percusion era macizo en toda el área del tumor, excepto en el epigástrio y á lo largo del borde costal izquierdo, donde la nota timpánica indicaba que el estómago estaba delante del neoplasma. Era fácil seguir la direccion del cólon descendente por delante del tumor; el intestino estaba lleno de masas de escíbalos. En la parte inferior del tumor, en la fosa ilíaca, había una porcion desprendida que se asemejaba por su forma y sensacion táctil á un bazo algo hipertrofiado; esta porcion era muy móvil

sobre el tumor principal y no se notaba que hubiera intestino por delante. En la parte superior del tumor, en el epigastrio, se notaba una sensacion tuberosa y estaba cubierta por el intestino. A lo largo del borde costal se sentía latir una arteria gruesa sobre la superficie del tumor; esta arteria comunicaba al dedo un extremecimiento vibratorio; se oía en ella un ruido sistólico fuerte. La superficie general del tumor era lisa y elástica, no fluctuante, pero en ciertos sitios variaba bastante el grado de dureza y el de blandura. El neoplasma era inmóvil; la piel que cubría las partes más externas y prominentes, estaba surcado por venas tortuosas. Había varicocele del lado izquierdo y las venas del péne eran gruesas y tortuosas.

La orina contenía sangre mezclada con ella y en forma de coágulos filamentosos pequeños y redondos. No se descubrieron cálculos y la cantidad de albúmina correspondía á la de sangre.

Los órganos torácicos estaban sanos, pero bastante rechazados hácia arriba por la presion del tumor abdominal. El vértice del corazon latía en el cuarto espacio intercostal, y la macidez cardíaca ascendía hasta la segunda costilla. El hígado estaba tambien rechazado hácia arriba; su borde superior correspondía á la quinta costilla en la línea vertical de la mamila. El enfermo sentía en la ingle y en la region lumbar izquierda bastante dolor mordicante.

Permaneció en el hospital seis meses. Los signos físicos no sufrieron alteracion marcada durante este período; el tumor aumentó poco á poco de volumen y el enfermo fué enflaqueciendo y debilitándose cada vez más. La orina contuvo siempre más ó menos sangre, pero nunca en gran cantidad y muchas veces se necesitaba el microscopio para descubrirla. Se observó que la orina era más sanguinolenta despues de las manipulaciones prolongadas del tumor. Había extreñimiento, y para corregirlo era necesario recurrir con frecuencia á los enemas. No se emplearon más remedios que estos y los anodinos para calmar el dolor y permitir conciliar el sueño.

Despues de abandonar el hospital regresó á Nortwich, y se encargó de su asistencia el Dr. Williams. Continuó empeorando á medida que aumentaba el tumor y murió el 5 de Octubre, cinco meses despues de salir del hospital, á los dieciocho meses de descubrirse el tumor y á los tres años de presentarse por vez primera la hematuria.

Se obtuvieron los datos siguientes respecto á la hematuria. La sangre apareció por vez primera en la orina tres años antes de la

muerte. En aquella época eliminó el enfermo varias veces, durante tres semanas, sangre pura; despues fué normal la orina por espacio de un año. Volvió de nuevo á eliminar casi medio litro de sangre, y la hematuria persistió en mayor ó menor abundancia hasta la muerte del enfermo. La sangre estaba casi siempre más ó menos coagulada.

Me trasladé á Northwich para hacer la autopsia con el doctor Williams. La demacracion había llegado al grado más extremo compatible con la vida ; del tejido muscular apenas quedaban restos. Nuestra sorpresa fué grande al encontrar el abdomen tan retraido que apenas formaba un tumor notable. Dependía esto, al parecer, de haber exudado el tumor una cantidad considerable del líquido sanguinolento que ocupaba la cavidad peritoneal. Cuando se abrió el abdomen se encontró una masa voluminosa sub-globular que ocupaba toda la parte izquierda. Era el riñon izquierdo convertido en una masa de cáncer blando. El estómago, vacío, cubría su extremidad superior, y á lo largo de la curvadura mayor de esta víscera se descubrió una arteria del tamaño de la radial (gastro-epiplóica derecha) que seguía un trayecto tortuoso. Esta arteria era indudablemente el orígen de la pulsacion que se sentía durante la vida en el borde de las costillas. El bazo estaba aplicado sobre el borde inferior é interno (ó derecho) del tumor y sobre las partes adyacentes formando una especie de torta oval aplanada, de 175 milímetros de longitad por 100 de anchura. Era el cuerpo móvil, parecido al bazo, que se palpaba durante la vida cerca de la fosa ilíaca. Entre éste y el estómago estaban distendidas las capas transparentes del epiplon gastro-esplénico. El cólon, estrechado y vacío, pasaba por delante de la parte interna del tumor, debajo del bazo, y de nuevo por delante de la parte inferior del neoplasma, al que cruzaba oblícuamente cerca de su borde derecho. El cuerpo y la cola del páncreas cruzaban horizontalmente el tumor hácia la derecha á igual distancia del borde del estómago y el bazo, detrás de los pliegues del epiplon gastro-esplénico.

El tumor formaba una esfera oblonga y algo aplanada, lobular ó tuberculosa en ciertos sitios y lisa en otros. Ocupaba toda la bóveda del lado izquierdo del diafragma, el epigastrio y la region lumbar izquierda, hasta más abajo de la cresta del íleon. Estaba inmóvil y adherido al diafragma y á las partes blandas de la region lumbar. El bazo y el estómago no estaban adheridos ; el páncreas y el epiplon tenían adherencias laxas con el tumor. Este se exten-

BIBLIOTECA

día en el epigastrio 50 milímetros más allá de la línea media y rechazaba el hígado comprimiéndolo contra la vena cava y sus ramas. Algunas de las venas mesentéricas estaban tambien comprimidas y distendidas de un modo enorme; el varicocele había desaparecido por completo despues de la muerte. El tumor pesaba 2880 gramos. En su parte inferior podían reconocerse vestigios del riñon; se conservaba aún el contorno de la glándula. El uréter, algo más pequeño y más transparente que de ordinario, pero permeable aún, se descubría entre los restos de la pélvis. Al dividir el tumor se observó que se componía de una sustancia encefaloide, celular, blanda, bastante infiltrada de sangre en ciertos sitios. Los restos escasos del riñon, en forma de capa delgada de sustancia cortical dura, estaban distendidos por la parte inferior del tumor. La pélvis se componía de tres ó cuatro cavidades comunicantes llenas de sustancia gelatinosa amarillenta.

El riñon derecho tenía las dimensiones normales y su parénquima estaba sano; pero los infundibulums se hallaban dilatados y contenían ocho calculillos del tamaño de un haba al de un cañamon, y una multitud de gránulos más pequeños de la misma sustancia. Todos los demás órganos del cuerpo estaban sanos y no se descubrió ningun depósito canceroso secundario.

Las posiciones del bazo y del páncreas eran excepcionales por completo en este caso. El bazo suele ser rechazado hácia arriba por el tumor por dentro de la bóveda del diafragma: en este caso se encontraba por delante y fué rechazado hácia abajo dentro de la fosa ilíaca. La posicion del páncreas no suele variar, pero en este caso estaba distendido por delante del tumor. Estas alteraciones fueron debidas probablemente á principiar el neoplasma morboso en la extremidad superior del riñon.

Es casi indudable que la hematuria no procedía por completo en este caso del riñon izquierdo (ó canceroso). La hemorragia primera y más abundante tuvo indudablemente este orígen; pero la más escasa procedía de otro punto, porque la pélvis del riñon izquierdo, cuando se examinó al hacer la autopsia, sólo contenía un líquido amarillo claro, y el tejido secretor del órgano estaba destruido por completo. La hemorragia más escasa y constante que se observó mientras permaneció el enfermo en el hospital, procedía indudablemente del riñon derecho, en cuyos infundibulums se encontraron despues de la muerte varias concreciones calculosas.

Una prueba más de ello, es que mientras el enfermo permaneció

en observacion contuvo casi siempre la orina particulillas calcáreas compuestas de fosfato de cal, de composicion idéntica por completo á la de las que se encontraron en los riñones al hacer la autopsia.

El Dr. Lloyd Roberts, me ha referido el siguiente caso típico de cáncer renal infantil:

Caso 3.° — W. A. Mc. E., de seis meses de edad, me fué remitido por el Dr. Cran, de Salford, el 1.° de Mayo de 1871, por padecer un tumor abdominal. Segun manifestó la madre, al nacer la criatura tenía el « estómago repleto », al decir de la comadrona. Cuando tenía quince dias padeció un ataque fuerte de dolor en el abdomen y de timpanitis, que exigió la asistencia del Dr. Cran. Despues disfrutó buena salud hasta los tres meses, en cuya época se observó que su abdomen era más voluminoso de lo que debía ser; desde entonces siguió aumentando de volumen. El niño padeció durante los primeros meses de su vida ataques frecuentes de diarrea y los excrementos parecían « berzas cocidas »; pero despues defecaba cada cuatro ó cinco dias y las deposiciones eran duras, secas y amarillas. Orinó en abundancia hasta su muerte y la orina fué siempre clara y exenta de sangre. El apetito era voraz; pero el niño no se encontraba tranquilo hasta que vomitaba lo que comía. La sed le atormentó bastante.

El 1.° de Mayo lo encontré en el estado siguiente: Se hallaba muy demacrado. Las venas de la pared abdominal estaban muy distendidas. El abdomen medía 525 milímetros al nivel del ombligo y estaba lleno casi por completo por un tumor inmóvil, de forma algo irregular. Había macidez completa en todo el abdomen excepto en el hipocondrio é hipogastrio izquierdos, donde la percusion daba un sonido intestinal claro. El 7 de Julio medía el abdomen 600 milímetros. El niño murió siete dias despues.

Al hacer la autopsia se encontró el hígado adelgazado y distendido por la superficie de un tumor voluminoso que ocupaba el abdomen, excepto la region inguinal izquierda, donde estaban rechazados los intestinos. No había líquido en la cavidad del peritoneo. El hígado, que era pálido pero de aspecto sano, estaba unido al tumor por adherencias celulares laxas, que se podían desprender sin dificultad con los dedos, de modo que pudo extraerse el neoplasma sin recurrir al bisturí. Se observó que era un tumor del riñon derecho y pesaba 2640 gramos. Tenía la forma irregular de un riñon y en su parte posterior se descubrieron indicios de estructura

renal. Al corte se observó que estaba compuesto principalmente de tejido blando, parecido al cerebro, y de varios quistes voluminosos que contenían líquido, en el que se descubrieron con el microscopio células caudales y poligonales numerosas. En las partes sólidas del tumor se descubrieron los mismos cuerpos en un estroma de aspecto fibroso. El riñon izquierdo era más voluminoso que en estado normal, pero de estructura sana. No se observaron depósitos cancerosos en las demás vísceras.

Caso 4.° — *Cáncer primitivo del riñon derecho y de los ganglios linfáticos del hílio. Cáncer secundario del hígado, del pulmon izquierdo y de la cápsula supra-renal. (Segun las notas del doctor Renaud).* H. H., de cincuenta y nueve años, casada, multípara, dejó de menstruar hace seis años.

Dos años despues observó por vez primera en la fosa ilíaca derecha un tumor duro y pequeño, que aumentó poco de volumen y no produjo en varios meses dolor ni molestia alguna. Se sometió al tratamiento al principio de Diciembre de 1845, á causa de una diarrea crónica, refractaria á todos los medios. Las evacuaciones eran muy abundantes, de color verde sucio y no se complicaban con dolor ó se acompañaban de tenesmo, que cedió al fin con el sulfato cúprico.

Examiné por vez primera el tumor hace un año. Era indolente, duro, del tamaño de la cabeza de un feto y sobresalía algo en la region pelviana derecha. Un mes despues principió á aumentar de volumen y á ponerse dolorido. Se observó en su parte inferior é interna una sensacion de arrugamiento apergaminado. Poco despues principió á extenderse hácia arriba y atrás, en direccion de la region lumbar; la enferma se quejaba tambien de dolores erráticos. El útero, segun demostró el reconocimiento manual, no tenía adherencias con el tumor y estaba, al parecer, sano. El color de la piel era algo terroso, y esto, unido al arrugamiento, eran motivos fundados para garantir la creencia de que la naturaleza verdadera de la enfermedad era la degeneracion maligna del ovario derecho.

Perdí de vista á la enferma hasta tres semanas antes de la muerte; descubrí entonces que el tumor se había extendido poco á poco hácia atrás, y segun supe, un mes antes había principiado á desarrollarse con rapidez y se propagó en todas direcciones, ocasionando bastante dolor é insomnio. La enferma estaba muy demacrada, tenía la piel de color terroso sucio, los ojos hundidos y su aspecto indicaba el sufrimiento. La naturaleza de la enferme-

dad dejó de ser dudosa, porque podían apreciarse perfectamente, debajo de las paredes del abdomen, las porciones nodulosas del fungus hæmatodes. La sensacion de arrugamiento era más general y algunas veces se notaba gorgoteo en los intestinos. No hubo hemorragia uterina, ni dificultad, ni dolor al orinar, ni se observó alteracion alguna en el carácter de la orina. El dolor se mitigó bastante con los opiáceos. La enferma murió el 17 de Febrero de 1847.

Autopsia.—Cuerpo muy demacrado. En el abdomen había un tumor fungoide voluminoso que se extendía á través de él, al lado derecho y á la region lumbar; le atravesaba en direccion oblícua el cólon, que estaba adherido en parte, lo mismo que algunas asas intestinales delgadas. El tumor no estaba adherido á la cara interna de las paredes del abdomen. El útero y los ovarios se hallaban sanos por completo, pero unidos por medio de bridas membranosas falsas. El tumor carecía de pedículo y no pudieron descubrirse más adherencias que las ocasionadas por la irritacion peritoneal crónica. La cavidad del abdomen no contenía derrame hidrópico. Se separó toda la masa con el hígado, al que estaba adherido, y se descubrió el riñon derecho degenerado por completo en sustancia encefaloide, unido con tal intimidad al tumor, que sólo despues de una disección minuciosa, pudo conocerse se naturaleza verdadera. Tenía un tamaño doble del nornal y no conservaba vestigio de estructura propia; los vasos penetraban por el hílio; la cápsula supra-renal, afecta tambien de cáncer encefaloide, conservaba su posicion normal y se asemejaba por su forma y volumen á una castaña gruesa.

En el tumor más voluminoso, que procedía, al parecer, de los ganglios linfáticos del hílio, había varios quistes llenos de sustancia grumosa ó semitransparente, análoga á la jalea. La masa mayor era un cáncer blando y homogéneo, desorganizado en varios puntos, pero que en otros era blando y caseoso. El tumor era redondo, de unos 10 centímetros de grueso, y ocupaba el lado derecho de la region lumbar, debajo del estómago y alrededor de la aorta y de la vena cava, en un trozo de la cual se encontró sustancia cancerosa. La extremidad más ancha del tumor medía 225 milímetros.

El borde inferior del hígado era canceroso en el sitio donde estaba en contacto con el tumor; en la superficie de la víscera se encontraron tambien algunos focos cancerosos. La vesícula biliar contenía varios cálculos. En la superficie del lóbulo inferior del pulmon izquierdo se encontraron varios focos cancerosos, algunos

del tamaño de una manzana pequeña. El corazon, el riñon izquierda, el bazo, el pulmon derecho y los demás órganos, estaban sanos por completo.

El Dr. Hounsell ha tenido la amabilidad de remitirme las notas del caso siguiente inédito. Es un buen ejemplo de los rasgos ordinarios de la enfermedad en la infancia.

Caso 5.° — *Encefaloide del riñon derecho en un niño (segun las notas del Dr. Hounsell.* — Ricardo Bradford, de cuatro años, ingresó en la Enfermería de Torbay diez dias antes de su muerte. Padecía un tumor voluminoso, que ocupaba el hipocondrio derecho y las regiones umbilical y lumbar. Su superficie daba un sonido macizo al percutir, y la macidez se extendía hasta la region hepática. El niño era de aspecto enfermizo y estaba muy demacrado. El tumor se descubrió tres meses antes, y se había desarrollado con rapidez. Poco antes de descubrírsele se observó hematuria.

Autopsia. — Se encontró un tumor que interesaba el riñon derecho; pesaba 5235 gramos; era liso en su superficie, y al tacto se notaba dureza en unos sitios y blandura casi fluctuante en otros. Cerca de este tumor había otro más pequeño, del tamaño de una naranja. Al dividir el tumor se observó que estaba compuesto de una sustancia blanda análoga al cerebro, y que existían dos ó tres quistes voluminosos, que contenían un cuarto de litro de líquido de color oscuro. El tumor procedía de la parte superior del riñon, del que sólo quedaban dos pirámides. El uréter, el riñon izquierdo y todos los demás órganos estaban sanos. El hígado se hallaba adherido al tumor, y el cólon ascendente seguía á lo largo de su borde inferior, sin que se hubiera notado nunca durante la vida, que se encontraba delante de la cara anterior del neoplasma.

Caso 6.° — *Tumor maligno enorme del riñon izquierdo (Lancet*, 1856, t. I, pág. 626). — J. B., de seis años, ingresó el 29 de Mayo de 1855 en el Middlesex Hospital, clínica del Dr. Hawkins. J. B. había nacido de padres sanos; había tenido diez hermanos, de los que vivían aún cinco; los demás murieron á consecuencia de enfermedades infantiles agudas. Cuando tenía seis meses este niño, observó su madre que las dos extremidades izquierdas eran más largas que las derechas; la piel era más laxa y los músculos más flácidos que en el lado opuesto. Extrañó tanto esta diferencia, que se consultó con un médico de la vecindad. A los tres años padeció este niño tosferina, y poco despues sarampion, pero nunca

escarlatina. El abdomen, segun manifestó la madre, era más voluminoso que lo que correspondía á un niño de su edad, pero no en exceso. Por lo demás, su salud fué excelente hasta el mes de Abril de 1855 (cinco semanas antes de ingresar en el hospital), en cuya época enfermó de repente; mejoró al otro dia, pero no pudo salir de su casa ni recobró el apetito en una semana. Durante la enfermedad descubrió accidentalmente la madre del niño un tumor en la parte superior del lado izquierdo del abdomen. Parecía ser circular y de 50 milímetros de diámetro. No era perceptible á la vista, pero podía apreciarse perfectamente al palpar su borde inferior; era durísimo, pero no doloroso, y podía comprimirse algo sin ocasionar molestias. Se cree que aumentó poco á poco de volumen desde que se descubrió por vez primera hasta que ingresó el enfermo en el hospital, y durante este tiempo el niño recobró el apetito, que era, en efecto, voraz, y aunque se fatigaba despues de un ejercicio moderado, podía andar sin esfuerzo.

Estado en la época de la admision. — Demacracion; abdomen muy aumentado de volumen, en particular en el lado izquierdo, donde las venas eran voluminosas y tortuosas; las extremidades izquierdas eran más largas que las derechas, á causa de que las partes blandas eran menos flácidas y los músculos estaban, al parecer, mejor desarrollados, pero no existía diferencia en la longitud. Se descubrió por la palpacion un tumor, de forma algo globulosa, de 75 milímetros de diámetro, que ocupaba el hipocondrio izquierdo y las regiones umbilical y lumbar izquierda; su borde inferior estaba bien marcado, pero no podía apreciarse su contorno superior — la macidez á la percusion, que era completa en todas las partes del tumor, se continuaba con la del bazo —. El enfermo comía, bebía, y dormía perfectamente, permanecía levantado la mayor parte del dia y no se quejaba de dolor.

Este individuo permaneció en observacion hasta su muerte durante un período de casi doce meses. El tumor siguió desarrollándose con rapidez, hasta que adquirió proporciones enormes. La nota del 1.° de Agosto dice lo siguiente: « El tumor se extiende á 12 milímetros por debajo del ombligo y casi á igual distancia á la derecha de la línea media; el abdomen está muy aumentado de volumen, y las venas son muy gruesas. El enfermo pasea en el jardin una ó dos horas al dia, toma una gran cantidad de alimentos, come con mucha frecuencia, pero cada vez está más demacrado. Al parecer, no padece más molestias que las debidas al tumor; el volumen del

abdomen es tal, que impide la progresion. Se queja de sed y desea beber con frecuencia agua fria. Las deposiciones intestinales son regulares ; la orina, que elimina á cada momento y en cantidad superior á la normal, no presenta alteracion alguna ».

El enfermo continuó en el mismo estado hasta Setiembre. A mitad de este mes, despues de permanecer algun tiempo en el jardin del hospital, no pudo tenerse en pié y fué necesario, por vez pri-



Fig. 67. — Cáncer enorme del riñon izquierdo. Caso de J. B.

mera, llevarlo en una silla de mano. Desde entonces permaneció casi siempre en el lecho. El tumor siguió aumentando de volumen hasta la muerte del enfermo ; poco antes pudo apreciarse perfectamente fluctuacion en varias partes del neoplasma. A mitad de Diciembre medía el abdomen 80 centímetros de circunferencia, y á fines de Marzo 105. En los dos últimos meses padeció el enfermo dispnea, y en las tres semanas últimas tuvo ortopnea constante y edema cada vez mayor de la pierna izquierda. Conservó apetito

voraz hasta última hora; las deposiciones fueron normales hasta poco antes de la muerte, y despues hubo extreñimiento. Se fué debilitando poco á poco y murió el 7 de Abril de 1856.

Autopsia cincuenta y cuatro horas despues de la muerte.—Todo el abdomen, excepto la region inguinal derecha, estaba ocupada por un tumor voluminoso, de forma globular, adherido con fuerza por su parte anterior á las paredes y cubierto por el peritoneo; por la parte posterior estaba en contacto con el músculo psoas; los intestinos delgados se hallaban rechazados hácia la region inguinal derecha; el bazo y el hígado habían sido rechazados hácia arriba dentro de la cavidad torácica; todo el cólon transverso estaba adherido con fuerza al tumor, y una parte del cólon descendente, que seguía la cara anterior del neoplasma, estaba rodeado por éste en una distancia corta. El tumor, cuando se extrajo del cuerpo, pesaba 14880 gramos. Se descubrieron indicios de la estructura renal diseminada por toda la sustancia del neoplasma; se veían por la superficie masas voluminosas de cáncer medular. Al corte se encontró todo el centro del neoplasma ocupado por varios litros de un líquido espeso y oscuro en el que flotaban fragmentos de la masa cancerosa desmenuzada; la consistencia de las partes más sólidas variaba desde la del cáncer medular duro á la de la sustancia gelatinosa semi-líquida; se encontraron grandes masas en todos los períodos en degeneracion; el riñon opuesto estaba muy aumentado de volumen. No se descubrieron depósitos cancerosos en ninguna otra víscera (1).

Diagnóstico.—Hemos visto que en casi todos los casos de cáncer primitivo del riñon existe en la cara lateral del abdomen un tumor apreciable al tacto. Si coexiste con el tumor hematuria profusa, casi no puede abrigarse duda alguna sobre la naturaleza del tumor (2). Pero si no hay hematuria el diagnóstico es más difícil; casi no hay otro estado patológico en el que se incurra con más frecuencia en errores diagnósticos. El cáncer renal se ha confundido muchas veces con los infartos de los órganos inmediatos—hígado, bazo, ovarios ó útero—, y en ocasiones con la ascitis, el aneurisma de la aorta ó el absceso perinefrítico. Se ha confundido tam-

(1) Para más detalles, respecto á la autopsia de este caso, consúltese las *Path. Soc. Trans.*, t. VIII.

(2) La coexistencia de estos dos síntomas no es un signo diagnóstico *absoluto* del cáncer renal. En un caso de infarto enorme del bazo (leucocitemia) observado en la Enfermería de Manchester, hubo hematuria profusa durante varios dias. Al hacer la autopsia algunos meses despues, se encontraron completamente sanos los riñones y la vejiga.

bien con los tumores renales de diferente carácter, puonefrosis, hidátides, degeneracion quística é hidronefrosis. Algunos de estos errores son por necesidad irremediables; pero la generalidad de ellos dependen del conocimiento imperfecto de los signos diagnósticos de los tumores del riñon, y de no conceder una importancia indebida á la falta de la hematuria. Como signo positivo, la hematuria—profusa, espontánea y recurrente—asociada á un tumor del abdomen tiene una significacion importantísima; pero su falta es relativamente poco importante. En casi la mitad de los casos que he coleccionado faltó por completo la hematuria desde el principio al fin, y en los que se observó hubo intervalos de varias semanas ó meses durante los cuales la orina fué normal por completo.

Por consiguiente, en aquellos casos numerosos en los que el observador no obtiene dato alguno del exámen de la orina, debe confiar en su habilidad para conocer las relaciones anatómicas y la naturaleza del tumor abdominal. Al hacer este exámen debe procurar siempre, de un modo especial, descartar los tumores del hígado, del bazo y de los ovarios, por ser éstos, á causa de su frecuencia relativa, los más susceptibles de producir error.

Si el neoplasma recae en el lado derecho puede distinguirse del tumor hepático, en particular cuando no es muy voluminoso, por la posibilidad de apreciar sus límites superiores debajo del borde de las costillas; puede introducirse casi siempre el extremo de la mano en el borde de éstas, de modo que es posible apreciar perfectamente el tumor por debajo y el hígado por arriba. Suele haber á lo largo de esta línea un asa intestinal que da un sonido timpánico á la percusion. Este signo falta si el neoplasma renal contrae adherencias con la cara inferior del hígado, y tambien cuando ocupa bastante espacio del hipocondrio derecho y rechaza el lóbulo correspondiente del hígado. En este caso es fácil hacer el diagnóstico palpando el borde hepático en el sitio donde está en contacto con la pared del abdomen. Otro signo importante en este caso es la posicion del cólon. En los tumores hepáticos no se encuentra delante el intestino (excepto cuando hay posicion viciosa del hígado) y la percusion da un sonido macizo en toda su superfice. En los tumores renales el cólon se encuentra por delante y se dirige oblícuamente de abajo á arriba y á la izquierda, y el paso de los gases á través del intestino, ó la nota clara al percutir, indican casi siempre su posicion.

El infarto esplénico se distingue por los signos siguientes: falta

del cólon descendente por delante ; bordes rígidos algo delgados (pero no redondos); propagacion hácia arriba por debajo de las costillas ; movilidad ; se obtiene casi siempre una nota timpánica en el extremo de la region lumbar izquierda ; á veces, con la percusion fuerte, se produce un sonido intestinal á través del tumor, que no es grueso (el tumor renal da un sonido macizo, áun con la percusion más fuerte) ; antecedentes de paludismo, fiebre remitente ó los signos de leucocitemia, cuando se examina la sangre ; el tumor se dirige hácia abajo y adentro, hácia el epigástrio y el ombligo, y no en direccion de la fosa ilíaca. Se halla tambien mucho más hácia la axila que los neoplasmas renales. Cuando se desarrollan éstos en la parte superior y anterior del riñon, y se dirigen hácia adelante y arriba, en vez de hacerlo hácia abajo, el diagnóstico es muy difícil, y se funda, principalmente, en la presencia ó falta del cólon en la parte anterior del tumor, y en los antecedentes ó en el estado histológico de la sangre.

Si el tumor se dirige hácia adelante y abajo, en direccion del ombligo y de las regiones pubiana é ilíaca, pueden confundirse con los neoplasmas ováricos. Los síntomas conmemorativos son de gran valor en este caso, aunque no debe darse gran crédito á las afirmaciones de las enfermas. El tumor del ovario principia en la fosa ilíaca y se propaga hácia arriba ; el del riñon principia en la cara lateral del abdomen entre las costillas y la cresta ilíaca, y se propaga hácia abajo. El tumor del ovario no tiene delante intestino y su masa intestinal es rechazada á la region lumbar, donde la percusion produce un sonido claro, allí, donde es más oscuro cuando el tumor es renal (1). Este último signo sirve para distinguir tambien los tumores renales de los uterinos.

El riñon encefalóide sólo puede confundirse con la ascitis cuando es muy blanco y llena todo el abdomen. Estos dos estados se pueden distinguir por la circunferencia ; en la ascitis *las dos* caras laterales del abdomen dan un sonido macizo á la percusion, mientras que en el tumor renal el sonido es macizo en una y claro en otra.

(1) El Dr. Greenhalg (*Tumours complicating pregnancy*, *St. Barth. Hosp. Rep.* t. I, p. 85), ha referido un caso en el que un tumor que se supuso era ovárico complicó dos embarazos ; se pensó en la conveniencia de extirpar el neoplasma si quedaba de nuevo embarazada esta individua. Murió sin causa conocida tres semanas despues del parto de término, y en la autopsia se observó que el supuesto tumor ovárico era en realidad el riñon izquierdo, afecto de encefalóide en un período avanzado. Pesaba 13,070 gramos.

Si se tiene la seguridad completa de que el tumor está en relacion con el riñon, es aún difícil precisar su naturaleza. En los neoplasmas malignos se nota, por lo general, una sensacion marcada de estructura sólida. Se distinguen, por este carácter, de los quistes hidatídicos, purulentos é hidronefróticos; pero la consistencia del tumor es muy difícil de apreciar en ocasiones: la sensacion fluctuante de un quiste líquido es muy oscura cuando es pequeño, está situado profundamente y las paredes del abdomen son gruesas; en los tumores encefalóides se nota tambien á veces una casi fluctuacion muy engañosa. En estos casos dudosos, la presencia de pus, de sangre, ó hidátides en la orina, ó las horripilaciones, los cólicos nefríticos, ó la caquexia cancerosa, suministran datos de gran valor para el diagnóstico.

Pronóstico. — El cáncer del riñon termina siempre por la muerte. Para juzgar el tiempo que pueden vivir estos enfermos, debe tenerse en cuenta la edad. La duracion media de la enfermedad, es casi tres veces mayor en los adultos que en los niños. Pero esta proporcion no es siempre exacta. En una mujer de veintiun años, observacion referida por Langstalff, la enfermedad (con hematuria), duró seis años. Al contrario de lo que podía suponerse, la hematuria no aceleró, al parecer, la muerte; la duracion media es casi la misma, en los casos hemorrágicos, que en aquellos otros en los que la orina es normal por completo.

En ciertos casos, la enfermedad queda, al parecer, latente, y no progresa durante varios meses. En un caso de este género, referido por el Dr. Brinton, el estado estacionario cesó al fin de repente con la muerte del enfermo, por hemorragias abundantes en el tumor. (*Brit. Med. Journ*, 13 Junio 1857).

Tratamiento. — Es un deber triste tener que tratar esta enfermedad incurable. Cuando el tumor es indolente y la orina natural, el médico sólo debe colocar al enfermo en las mejores condiciones higiénicas. Si el tumor es sensible, ó se observan síntomas de inflamacion local en su proximidad, deben emplearse de vez en cuando baños tíbios ó tópicos emolientes. La conveniencia de la intervencion en la hematuria moderada es dudosa. Las pérdidas de sangre no son perjudiciales. Pero si la hemorragia se hace excesiva, es necesario emplear los medios necesarios para contenerla. Debe aplicarse hielo sobre el tumor, y administrar al interior el acetato plúmbico y el ácido agállico. Los coágulos que se forman en el uréter y en la vejiga, ocasionan á veces grandes sufrimien-

tos, por obstruir la uretra y producir la retencion de orina. Es preciso desmenuzar estos coágulos en la vejiga con una sonda, y extraerlos por medio de lavatorios con agua caliente.

A medida que progresa la enfermedad, se desarrolla irritacion constitucional que exige el empleo de los opiáceos y de otros anodinos (1).

B. — Cáncer secundario del riñon.

Los depósitos secundarios se forman en los riñones en forma de nódulos del tamaño de un guisante al de una nuez. No es raro encontrar 10 ó 12 de estos nódulos, diseminados por la sustancia cortical; el tejido renal intermedio está sano; la orina es normal y no se observa síntoma que indique su existencia durante la vida. El caso siguiente es un ejemplo, caracterizado por incidentes anormales, de cáncer extenso de las vías urinarias que interesó primero la vejiga y las partes inmediatas, desde donde se propagó á los riñones; el derecho se convirtió en un saco, á causa de la compresion de su uréter, por una masa cancerosa en la base de la vejiga.

En Enero de 1862 ví, en consulta con el Dr. Crompton, á un enfermo, de treinta y ocho años, que padecía entonces hematuria y parálisis de la vejiga. Segun manifestó, tres años antes y sin causa conocida, tuvo un ataque de hematuria complicado con micciones frecuentísimas, dolores en el dorso y en la parte inferior del abdomen, pero sin vómitos ni retraccion del testículo. Estos síntomas se corrigieron en dos meses, á beneficio del tratamiento, y al parecer, se restableció por completo.

A los tres años, en cuyo intervalo la salud de este individuo fué excelente, se presentó de pronto el ataque actual. Seis semanas antes de mi visita sintió de repente dolores fuertes en la region lumbar y en el hipogastrio, complicados con hematuria y micciones frecuentes y dolorosas. Todos estos síntomas se presentaron simultáneamente. No tuvo malestar ni vómitos. Los deseos de orinar eran contínuos, cada diez ó quince minutos durante el dia, y tan constantes por la noche, que apenas permitían conciliar el

(1) En el *Philadelphia Medical and Surgical Reporter*, 1861, pág. 126, se cita un caso curioso. Un hombre de cincuenta y ocho años padeció durante seis un tumor en el hipocondrio derecho Se supuso que era un quiste del hígado y se decidió extirparlo por la operacion. El tumor (que pesaba 1200 gramos) se extirpó, pero al examinarlo se vió que era el riñon derecho convertido por completo en una masa encefalóide. El enfermo sobrevivió quince dias.

sueño. Este estado persistió por espacio de tres semanas; el enfermo no pudo acostarse y desempeñó sus ocupaciones lo mejor posible.

Despues se presentaron síntomas nuevos. La miccion incesante fué sustituida por incapacidad absoluta de vaciar la vejiga; las piernas y el abdomen se pusieron tumefactos en poco tiempo. Al reconocer al enfermo se observó ascitis, edema considerable de las extremidades inferiores y retencion de orina. Se extrajeron con la sonda casi 2 litros de orina sanguinolenta; se aconsejó al enfermo guardar cama y se emplearon los diluentes alcalinos y por la noche los sedantes. Se consiguió con este tratamiento un gran alivio, pero fué imposible la miccion espontánea, y hubo necesidad de hacer el cateterismo dos veces al dia.

El estado del enfermo era el siguiente, en el momento de la consulta: palidez grandísima de la piel; demacracion considerable; apirexia; lengua húmeda y algo saburrosa. Había desaparecido el edema de las piernas, pero persistía la ascitis. La vejiga estaba distendida hasta el ombligo; no sentía dolor el enfermo y la region lumbar era indolente á la presion; no pudo descubrirse tumor alguno en la region renal: los movimientos del enfermo eran activos y estaba animado y alegre.

Se extrajo con la sonda próximamente medio litro de orina sanguinolenta. Salió á la presion un poco de sangre, despues orina casi clara, y al vaciarse la vejiga las últimas gotas fueron de sangre. El Dr. Crompton me indicó que el cateterismo producía siempre algo de hemorragia.

El exámen minucioso de la orina reveló lo siguiente: era algo alcalina por álcali fijo (procedente de los medicamentos); peso específico, 1007; dejándola en reposo precipitaban los glóbulos sanguíneos y formaban una capa ligera roja en el fondo de la vasija. Con el microscopio se descubrieron, además de los glóbulos sanguíneos, algunos corpúsculos de núcleo dividido—probablemente glóbulos sanguíneos pálidos—pero no elementos renales, ni epitelio, ni cilindros, ni célula alguna sospechosa (casi cancerosa) de ningun género. La proporcion de albúmina era la correspondiente á la sangre que contenía la orina.

El enfermo mejoró poco á poco. La parálisis de la vejiga desapareció, la orina fué haciéndose cada vez menos sanguinolenta, hasta que, por último, se hizo clara y dejó de ser albuminosa.

Ocho meses despues (26 de Agosto 1862) vino á verme el en-

fermo. Estaba pálido y delgado, pero se encontraba bien, y en los últimos seis meses se dedicaba á sus ocupaciones.

No volví á saber nada de él hasta el 22 de Junio de 1863, en cuyo dia le ví en consulta con el Dr. Nesfield, encargado de visitarle, por ausencia del Dr. Crompton. Le encontré en un estado desesperado; flaco como un esqueleto y tan débil que no podía volverse en el lecho, ni levantar la cabeza de la almohada. No descubrí anasarca ni ascitis. Se quejaba de dolor fuerte en la region renal derecha, pero no había tumor alguno. La orina era purulenta y muy amoniacal. Murió seis dias despues.

Autopsia.—Se abrió el abdomen, y al separar los intestinos delgados se descubrió una masa cancerosa, la mitad que el puño, que interesaba la base de la vejiga, en particular hácia la entrada del uréter derecho. Dentro de esta víscera se encontró un tumor fungoso, blando, del tamaño de un huevo de gallina; era de forma redonda, muy rojo, y sobresalía unos 25 milímetros de la mucosa. Aquí y allá, en las desigualdades de su superficie, se descubrió cierta cantidad de sustancia calcárea ó fosfática, depositada en masas irregulares. Algunas semanas antes de la muerte, eliminó el enfermo con la orina masas pequeñas de naturaleza idéntica.

El riñon derecho era algo más voluminoso que en estado normal; al palparlo se conocía que era flácido y estaba hueco. Al dividirlo se encontraron en la sustancia cortical seis nódulos cancerosos del tamaño de nueces, y algunos más pequeños. Ninguno de ellos estaba reblandecido ni comunicaba con la pélvis renal. El órgano había sufrido casi por completo la degeneracion sacciforme. Las pirámides se habían absorbido en su mayor parte, y el resto del parénquina renal estaba convertido en una sustancia rojiza y correosa. La pélvis y los infundibulums estaban muy dilatados. El uréter tenía el grosor del dedo índice, y cerca de su entrada en la vejiga su calibre estaba casi borrado por la masa cancerosa de la base de esta víscera que atravesaba. La pélvis contenía fragmentos rotos de sustancia calcárea, y además, lo mismo que el uréter, orina purulenta amoniacal.

En el riñon izquierdo se descubrieron ocho ó diez nódulos análogos á los del derecho. El tejido renal intermedio se hallaba completamente sano; el uréter estaba libre y la pélvis sin dilatar.

Este caso presenta algunos puntos oscuros. Cuando lo ví la vez primera, los síntomas indicaban con toda claridad una afeccion de la vejiga: y como no pudo descubrirse cálculos al sondar al en-

fermo, ni la orina era purulenta, había motivos para creer en la existencia de un fungus hemorrágico. La otra posibilidad era la de un cálculo renal. Los antecedentes eran favorables á esta hipótesis ; el enfermo había curado perfectamente de su primer ataque de hematuria, ocurrido tres años antes, resultado que estaba completamente de acuerdo con la idea de un cálculo renal, y mucho menos con la de un fungus de la vejiga. ¿Cómo explicar la ascitis y el anasarca? No podían atribuirse á las pérdidas de sangre y á la hidrohémia consecutiva, porque desaparecieron antes de cesar la hematuria. Lo más probable es que los síntomas hidrópicos y la parexia de la vejiga fueran fenómenos de naturaleza paralela, actos reflejos consecutivos á la irritacion vesical, que obró sobre los nervios vesicales y sobre los vasos sanguíneos de la mitad inferior del cuerpo.

APÉNDICE

Sarcoma del riñon.—(Véase Robson, Brit. Med. Journ., 1876, t. I, p. 232; Baginski, Deutsch. Med. Wochenschr., 1876, No. 10; Geddings, Trans. Americ. Gynæc. Society, 1877, p. 479; Whithead y Dreschfeld, Brit. Med. Journ., 1881, II, p. 741; Fotherby, Brit. Med. Journ., 1882, I, p. 157; Heath, Brit. Medical Journ., 1882, II, p. 100; Abercrombie, Path. Trans., XXXI, p. 168; Day y Thornton, Path. Trans., XXXII., p. 142; véase tambien Virch. é Hirsch., Jahresber, 1880, t. II., p. 212; y Cornil y Ranvier, Histologie Pathologique, 2.ª edicion, t. II., p. 638).

Muchos de los casos citados al estudiar el cáncer del riñon, se observaron antes de que pudiera hacerse el diagnóstico entre el carcinoma y el sarcoma. Es probable que algunos de los casos antiguos se clasificarían hoy en esa última variedad de tumor. En los casos en que se ha diagnosticado la naturaleza sarcomatosa del neoplasma, el tumor estaba compuesto casi siempre de celulillas redondas, solas ó mezcladas con otras fusiformes. El linfo-sarcoma del riñon es frecuente, en particular en las personas jóvenes.

No existe signo alguno que permita distinguir en clínica el sarcoma del carcinoma del riñon. Los caractéres clínicos de estos neoplasmas los demuestra el caso siguiente, observado por los Dres. Dreschfeld y Walter Whitehead.

A. L., de cuarenta y ocho años, acudió á la consulta pública de la Enfermería Real de Manchester el 4 de Abril de 1882, que-

jándose de eliminar de vez en cuando sangre con la orina. Había disfrutado siempre buena salud; entre sus antecedentes figuraba la blenorragia, pero no la sífilis. Era un hombre fuerte y robusto; tenía degeneracion ateromatosa ligera de las arterias y principiaba á formarse el arco senil. Se descubrió en el lado derecho del abdomen un tumor globuloso, pequeño, duro y bastante móvil; su borde superior llegaba á unos 25 milímetros del hígado, pero estaba separado de él; el inferior se extendía 50 milímetros á la derecha del ombligo. La percusion daba un sonido macizo, y no se descubrió intestino por delante del tumor, que era indolente por completo. El enfermo lo había descubierto hacía algun tiempo, pero no le ocasionó molestia alguna. La percusion en la region lumbar daba un sonido más macizo en el lado derecho que en el izquierdo, pero fué imposible descubrir en este punto el menor aumento de volumen. La orina era siempre de color rojo oscuro y contenía una gran cantidad de sangre mezclada con ella. Con el microscopio se descubrieron, además de los glóbulos sanguíneos, algunas células redondas voluminosas con núcleos grandes, que llenaban casi por completo la célula. No había cilindros renales. Los órganos restantes estaban sanos. Se diagnosticó tumor del riñon derecho, probablemente de naturaleza sarcomatosa.

El tumor siguió aumentando de volumen. Fué indolente y se extendió hácia abajo y por la cara lateral del abdomen, de modo que podía asirse con una mano aplicada á la region lumbar por detrás y la otra sobre la cara anterior del tumor; de este modo era posible moverlo en sentido lateral y vertical; la superficie del tumor era lisa, pero no elástica.

A principio de Agosto se quejó de sentirse más débil y de padecer flatulencia y algunas veces vómitos. El Dr. Whitehead aconsejó la operacion para extirpar el neoplasma, pero el enfermo murió antes de practicarla. El neoplasma era un sarcoma renal voluminoso y de células redondas; no se descubrieron depósitos secundarios.

El sarcoma de fibras estriadas es rarísimo y se observa siempre en los niños de poca edad. En la sesion de la Sociedad Patológica, celebrada el 1.° de Noviembre de 1881, presentaron ejemplares de esta variedad de tumor los doctores Eve y Dawson Williams. Cohnheim explica la presencia de fibras musculares en estos tumores por la segmentacion defectuosa de las protovértebras, algunas de las células musculares germinales, se mezclan desde el prin-

cipio con los rudimentos de los órganos uro-genitales, y estas células germinales se convierten despues en un neoplasma patológico. El Comité de la Sociedad Patológica consideró que los tumores indicados se habían desarrollado en los restos del cuerpo de Wolff. Hasta ahora sólo han publicado 12 casos de este género los autores siguientes :

Eberth.—Virch. Arch., t. LV, pág. 518.
Cohnheim.—*Ibid.*, t. LXV, pág. 64.
Brodowski.—*Ibid.*, t. LXVII, pág. 205.
Marchand.—*Ibid.*, t. LXXIII, pág. 289.
Brosin.—*Ibid.*, t. XCVI, pág. 453.
Kocher y Langhans.—Deutsche. Zeitsch. f. Chirurg., Bd., t. IX.
Huber.—Deutsches Arch. f. klin. Medicin., t. XXIII, pág. 312.
Landsberger.—Berl. klin. Wochensch., 1877, pág. 497.
Osler (2 cases).—Journal of Anat. and Physiol., t. XIV, pág. 229.
Eve.—Path. Trans., t. XXXI, pág. 164.
Williams.—*Ibid.*

CAPÍTULO XI

Tumores benignos del riñon.

Rayer.—Mal des Reins, t. III, pág. 605.
Godard.—Substitution graisseuse du Rein. Paris, 1859.
Virchow.—Gesammelte Abhandlungen, pág. 208.
Heath.—Adipose Transformation of the Kidney.—Path. Soc. Trans., t. x, pág. 199.
Dickinson.—Fibro-fatty Tumour of the Kidney.—Path. Soc. Trans, t. xiv, pág. 187.
Bristowe.—A Tumour of the Kidney.—*Ibid.*, pág. 189.
Wilks.—Fibrous Tumour of the Kidney.—Path. Soc. Trans., t. xx, página 224.
Wagner.—Archiv der Heilkunde, 1860, Heft. t. iv.
Friedreich.—Archiv f. Path. Anat., Bd., t. xii.
Böttcher.—*Ibid.*, Bd., t. xiv.

En los archivos de la medicina se registran varios casos de neoplasmas renales adventicios de tejido óseo, fibroso, graso, cartilaginoso ó ganglionar. Hablando en términos generales, estos neoplasmas no producen síntomas apreciables durante la vida, excepto cuando son bastante voluminosos para formar un tumor palpable en el abdomen; su interés es más patológico que clínico.

1.° *Tumores óseos.*—Se ha hecho ya mencion de la degeneracion ósea que suelen sufrir los tabiques fibrosos que separan las cavidades del riñon sacciforme.

A veces se forma en el parénquima renal un tumor fibroso ó cartilaginoso, que se osifica despues, transformando parte del órgano. Rayer dice que el Dr. Eliotson, le remitió dos cascarones óseos formados por la túnica propia y la pélvis renal osificadas, procedentes de un hombre que murió con síntomas de apoplegía.

2.° *Tumores fibrosos y fibrograsos.*—Dickinson y Bristowe, han referido cada cual un caso, en el que la mayor parte del riñon estaba sustituido por un neoplasma morboso, compuesto de una matriz de tejido fibroso, en cuyos intersticios había masas blandas de sustancia grasa libre. En el caso del Dr. Dickinson el tumor pesa-

ba 3105 gramos y era perceptible en el hipocondrio derecho. En la autopsia se encontró delante del tumor un asa intestinal, pero tan comprimida, que fué imposible reconocerla durante la vida. Wilks cita un caso en el que se descubrió un tumor en el lado derecho del abdomen seis años antes de la muerte; era en parte líquido y en parte sólido, y fué diagnosticado de canceroso por algunos que le observaron. En la autopsia se encontró el riñon derecho convertido en un tumor del tamaño de la cabeza de un niño pequeño. Era sólido en un lado y tenía una gran semejanza con los tumores fibro-cartilaginosos que suelen observarse en el cuello; pero el exámen microscópico demostró que estaba compuesto exclusivamente de tejido fibroso; en el otro lado había un quiste formado por la pélvis distendida de un modo enorme. El tumor nuevo invadió y destruyó poco á poco el tejido renal, mientras distendía gradualmente la cápsula, y así se conservó la forma general del riñon.

En el caso descrito por Godard, la parte inferior del riñon estaba convertida en una masa voluminosa de tejido adiposo ordinario. La pélvis dilatada contenía un cálculo voluminoso. El Dr. Hullett Browne ha descrito una transformacion algo parecida, complicada con pielitis calculosa y fístula renal, que se abrió en la region lumbar izquierda (*Path. Soc. Trans.*, t. XIII, pág. 132).

En otros casos el tejido adiposo se deposita en gran cantidad, no en el riñon, sino á su alrededor, y dificulta sus funciones. En la Escuela de Medicina de Manchester hay una preparacion de un riñon pálido y atrofiado envuelto en una cubierta dura de tejido fibro-graso denso, granuloso y de 25 milímetros de espesor. Este mismo tejido penetraba á bastante profundidad en el hílio y comprimía los vasos sanguíneos y los conductos excretorios.

3.° *Tumores linfáticos.* — Virchow, Fiedreich y Böttcher han descrito en los riñones de los individuos leucocitémicos neoplasmas ó depósitos análogos á los que suelen encontrarse en casos idénticos en el bazo y en los ganglios linfáticos.

4.° *Depósitos sifilíticos en los riñones.* — Es, al parecer, un hecho perfectamente demostrado que el tipo céreo ó lardáceo del mal de Bright crónico depende muchas veces de la sífilis constitucional. De 145 casos coleccionados por Fehr, 34 se atribuyeron á esta causa; y en 27 de sífilis constitucional examinados por el doctor Moxon (1), se encontraron lardáceos los riñones nada menos que en 12.

(1) A contribution to the history of visceral syphilis Guy's Hosp. Rep., 1868.

La formacion de tumores gomosos y cicatrices (como ocurre en el hígado) es rara, pero se observa en los riñones de las personas sifilíticas. Cornil y Lancereaux refieren ejemplos de este género. En el caso de Lancereaux se encontraron en la superficie y en el espesor de la sustancia cortical del riñon tumorcitos del tamaño de un guisante, de color blanco amarillento ; con el microscopio se descubrieron los elementos celulares y nucleares que se observa en los tumores gomosos sifilíticos de otras regiones (1).

El Dr. Moxon refiere un caso notable de tumor gomoso, del tamaño de una patata pequeña, desarrollado en el riñon izquierdo de una mujer sifilítica. Era de contorno nudoso regular, y se componía de una sustancia amarillenta, de aspecto uniforme, dura y resistente. Al rasparla no exudaba líquido alguno. Se observó con el microscopio que la masa estaba compuesta de globulillos aglomerados, que oscurecían primero y destruían despues el tejido propio, y por último, morían por acumulacion de gránulos y glóbulos grasos, caracteres que corresponden por completo á los de los gomas sifilíticos. El aspecto general del riñon es el que se observa en la forma lardácea pálida voluminosa (2).

5.° Wagner ha publicado dos casos en los que el riñon estaba convertido en un tumor voluminoso, compuesto, al parecer, de una combinacion de estructura epitélica, tejido fibroso y sarcoma glandular (pancreático). Los dos recayeron en niñas, una de nueve meses y otra de ocho años.

(1) Lancereaux : *Traité de la sypilis.* Paolucci refiere en *Il Morgagni*, Junio 1874, pág. 413, un caso de tumor gomoso sifilítico del riñon. Véase tambien profesor Greenfield : *Resumé of Renal Pathology*, en el Atlas de la *Syden. Soc.*

(2) Es dudosa la influencia del vírus sifilítico para producir el mal de Bright agudo. Lancereaux cita dos casos de albuminuria, referidos por Perroud, desarrollados durante el período secundario de la sífilis — algunos cuatro ó seis meses despues del chancro indurado — y que al parecer terminaron favorablemente. El difunto Dr. Bradley *(Brit. Med. Journ.*, 1871, t. I, pág. 116) ha referido tambien un caso de mal de Bright agudo, con anasarca general, en un niño que padecía sífilis congénita. La afeccion renal desapareció *pari passu* al hacerlo la sífilis cutánea. Hasta no tener más pruebas, es imposible decir con seguridad si estos casos eran ó no ejemplos de coincidencia fortuita de dos estados morbosos independientes.

CAPITULO XII

Tubérculo del riñon.

Rayer. — Mal. d. Reins, t. III, pág. 618.
Carswell. — Pathological Anatomy, pl. II, fig. 5.
Basham. — On Dropsy, 3.ª ed., pág, 384.
Rosenstein. — Nierenkrankheiten, 2.ª ed., pág. 387.
Rilliet y Barthez. — Malad. des Enfans, t. III, pág. 852.
Chambers. — Decennium Pathologicum. Med. Times and Gaz., 1852, t. II, pág. 403.
Schmidtlein. — Ueber die Diagnose d. Phthisis Tuberculosa der Harnwege. Deutsche Klinik, 1883.
Kussmaul. — Beiträge zur Anat. u. Path. d. Harnapparats. Würzb. Med. Zeitsch., Bd., IV, pág. 24.
Mosler. — Beiträge zur Path. u. Therap. d. Krankh. d. Harnwege. Archiv. d. Heilkunde, 1863, pág. 299.
Colin. — Néphrite Tuberculeuse aiguë. Gaz. Hébd., t. X, pág. 39.
Southey. — Brit. Med. J., 1867, t. I, pág. 444.
Ellis. — *Ibid.*, 1869, t. II, pág. 324.
McDowell. — Ed. Med. J., t. XV, pág. 1093.
Klob. — Oester. Zeitsch. f. prac. Heilk., t. XIV, págs. 9, 10.
Cases. — Schmidt's Jahrb. Bd. 140, pág. 44, é *ibid.*, Bd. 144, pág. 219. Virchow und Hirsch's Jahresbericht, 1876, t. II, pág. 232 ; 1877, t. II, página 228 ; 1880, t. II, pág. 212 ; 1881, t. II, pág. 205.
Tapret. — Archiv. Gén. de Méd., Mayo y Julio, 1878.
Bierry. — Thèse de Paris, 1878.
Jean. — France Médicale, 1878.
Picard. — Gaz. Hébdom., 1879, núm. 27.
Gaultier. — Thèse de Paris, 1882.

Los depósitos tuberculosos del riñon pueden ser *primitivos ó secundarios*. En el primer caso, el riñon y sus apéndices se afectan en bastante extension y se presentan síntomas urinarios graves que terminan casi siempre ó siempre, por la muerte. En el último, los depósitos son manifestacion parcial de la tuberculosis ó constituyen incidentes del curso del tubérculo primitivo de los pulmones, de los intestinos, ó de algun otro órgano ; los depósitos secunda-

rios rara vez producen síntomas y casi siempre se desconocen hasta que se hace la autopsia.

La frecuencia relativa del tubérculo renal, puede juzgarse por las cifras siguientes, que, como puede suponerse, comprenden tanto los depósitos primitivos como los secundarios. De 1317 tuberculosos examinados en la Institucion patológica de Praga (de un total de 6000 cadáveres) se encontraron tubérculos renales setenta y cuatro veces, ó en la proporcion de 5 ó 6 por 100 de todos los tuberculosos (1). Rilliet y Barthez han encontrado cuarenta y nueve veces tubérculos en los riñones en 315 niños tuberculosos, ó sea en el 15,7 por 100. Estos datos demuestran que los depósitos tuberculosos de los riñones, son casi tres veces más frecuentes en los niños que en los adultos (2).

A. — Tubérculo primitivo del riñon.

(*Pielitis tuberculosa.*)

Las afirmaciones que vamos á hacer, se fundan principalmente en el análisis de 35 casos, la mayoría de ellos observados por los autores que se citan al principio del capítulo.

Anatomía patológica. — La enfermedad (que interesa siempre en más ó en menos extension el aparato escretor y la glándula) principia en el riñon y se propaga hácia abajo á la pélvis, uréter y vejiga, ó principia en la pélvis y se propaga hácia arriba al riñon y hácia abajo en direccion á la vejiga; ó pueden afectarse simultáneamente, ó casi á la vez, estos órganos. En el riñon principia el depósito en la sustancia cortical bajo la forma de nódulos grises ó amarillos; éstos se reunen despues en masas voluminosas de tubérculo crudo y se propagan á las pirámides. Dichas masas se reblandecen al fin en el centro, y en ocasiones se abre en los infundibulums. De este modo se forman cavidades parecidas á los abscesos, con contornos anfractuosos de sustancia tuberculosa que comunican con la pélvis y eliminan pus y masas desorganizadas de tubérculo que se mezclan con la orina.

En la pélvis y el uréter principia el depósito por el tejido celular submucoso (3) donde forma una capa áspera, granulosa, opaca, ó

(1) Prager Vierteljahrsch. Bd. 1, pág. 1 (1856).

(2) Omito las estadísticas del Dr. Chambers, porque sus cuadros tienen ciertas diferencias que no he podido poner de acuerdo.

(3) Véase una observacion del Dr. Hanfield Jones, en el t. 1 de las *Path. Soc. Trans.*, pág. 283.

semitransparente. Se reblandece y desorganiza despues, destruyéndose en bastante extension, y se elimina en trozos con la orina mezclada con sangre y pus. El depósito es en ocasiones tan abundante y uniforme en el uréter, que este tubo se convierte en un cilindro rígido y grueso, cuyo calibre se estrecha ó se oblitera por completo. En un ejemplar que me remitió el Dr. Leech (el caso se referirá despues) había en el interior de la pélvis una capa gruesa de sustancia calcárea y uno del de los uréteres estaba ocluido completamente cerca de su centro por una masa tuberculosa oval del tamaño de un haba.

En ocasiones se destruye en bastante extension el tejido renal por reunion de las masas tuberculosas, degeneracion sacciforme y dilatacion del órgano consecutivas á la obstruccion del uréter (puonefrosis).

Otras veces no queda vestigio del tejido secretor; pero casi siempre se conservan ciertas porciones que suelen presentar un aspecto hasta cierto punto sano ó estar en ellas muy avanzada la degeneracion. En otros casos se hallan los uréteres abiertos y dilatados y dejan pasar perfectamente la orina, el pus y los detritus tuberculosos; el riñon conserva entonces sus dimensiones normales y hasta puede estar retraido.

En 7 de los 35 casos se descubrió, en vida del enfermo, un tumor. Pocas veces adquiere grandes dimensiones, pero en un ejemplo referido por Ammon, llenaba todo un lado del abdomen desde las costillas falsas hasta la cresta del íleon.

La enfermedad suele estar limitada á un lado, pero casi siempre invade los dos. De 32 casos, en los que se tienen datos sobre el particular, estaban afectos los dos lados en 19 y uno solo en 13. De éstos se afectó el riñon derecho siete veces y el izquierdo seis.

Además del riñon y de sus apéndices inmediatos (pélvis é infundibulums) interesa casi siempre la enfermedad el uréter (30 casos de 32) y muchas veces la vejiga (21 casos). La uretra se afectó en estos casos siete veces.

En el sexo masculino se propaga con frecuencia la enfermedad á los órganos genitales (próstata, nueve veces; vesículas seminales seis y testículos cuatro); no sucede así en el sexo femenino. De nueve mujeres sólo en una se afectaron los órganos genitales (1).

(1) La independencia mútua de la tuberculosis urinaria y del aparato genital de la mujer, ha sido demostrada además, en sentido inverso, por Dittrich. De 45 casos de tuberculosis de los órganos genitales femeninos sólo en uno se encontraron afectos los órganos

La enfermedad sigue pocas veces su curso sin que se formen depósitos tuberculosos en otros puntos del cuerpo, sin relacion con los órganos genitales. Se examinaron 30 casos con la minuciosidad suficiente para obtener datos seguros sobre el particular. Los pulmones se afectaron 28 veces; los ganglios abdominales, 14; los intestinos, 19; el aparato óseo, 5; el peritoneo, 5; el bazo, 3; el hígado, 1.

En un caso la ulceracion (tuberculosa) de la vejiga abrió una comunicacion con el recto (Basham); en otro se formó una fístula vésico-vaginal por una causa análoga (Mosler); en un tercer caso el riñon supurado se abrió en el saco peritoneal (Lundberg, *Schmidt's Jahrb.*, Bd. XCI, pág. 74).

Etiología.—La causa determinante directa de la tuberculosis renal es casi siempre inescrutable. La causa que se cita con más frecuencia es el frio; los enfermos proceden muchas veces de familias tuberculosas. El hombre está más predispuesto á esta enfermedad que la mujer, en la proporcion de 21 por 12. Se presenta en todas las edades. El caso más jóven que se cita, es el de un niño de tres años y medio y el de más edad (referido por Dittrich, y que no se incluye en el cuadro), el de un hombre de setenta y un años; pero la mayoría ocurrieron en los períodos medios de la vida. El cuadro siguiente indica la edad exacta en 31 casos:

De	0 á 10	años.....	4 casos.
»	10 á 20	»	5 »
»	20 á 30	»	6 »
»	30 á 40	»	9 »
»	40 á 50	»	5 »
»	50 á 60	»	2 »

Síntomas. — Los síntomas son principalmente los de la pielitis crónica, combinados, en la mayoría de los casos, con los de la cistitis de igual índole. El padecimiento principia por dolor sordo en una ó en las dos regiones lumbares, y se acompaña con miccion frecuente. La orina es turbia y está á veces mezclada con sangre. Cuando la enfermedad está desarrollada por completo, contiene en abundancia la orina pus, que forma en el fondo de la vasija una capa espesa y amarillenta (1). Suele contener tambien sangre en

urinarios (*Arch. der Heilkunde*, 1863, pág. 304). Virchow ha referido un ejemplo adicional de esta conjuncion rara, en el que la tuberculosis urinaria se complicó con depósitos secundarios en la vagina (*Arch. für Path. Anat.*, Ad. v, pág. 405.

(1) En los intervalos suele ser la crina abundante y límpida, y no contiene albúmina ni forma depósito (Tapret).

cantidad microscópica ó suficiente para teñirla. Pero la hematuria nunca es profusa; en algunos casos han eliminado los enfermos coágulos sanguíneos pequeños y filiformes. Con el microscopio se descubren, además de los glóbulos purulentos y sanguíneos, varias células ovales y caudales procedentes de la vejiga y de la parte superior de las vías urinarias, y detritus granuloso, masas desorganizadas de tubérculo reblandecido, restos de tejido conjuntivo y fibras elásticas.

La orina es de reaccion ligeramente ácida. Esta regla tiene excepciones contadas, debidas á la descomposicion amoniacal de la orina, retenida por tumefaccion de los órganos genitales externos, como sucedió en el caso de Mosler. El líquido urinario es por necesidad albuminoso á causa de la presencia del pus, pero en grado ligero. Sólo se descubrieron en un caso cilindros de los tubos. La miccion es siempre frecuentísima, á veces dolorosa. En dos casos se aliviaba algo el dolor despues de cada miccion; en otros no se observó este fenómeno.

A medida que progresa la enfermedad se observa gran demacracion, complicada con fiebre héctica, á veces con escalofrios y horripilaciones que se presentan con cierta regularidad. Se sienten dolores persistentes en el dorso, en la parte inferior del abdomen, y, en ocasiones, á lo largo de la uretra.

Cuando el riñon es sacciforme y está aumentado de volumen, hasta formar un tumor en la cara lateral del abdomen, la tumefaccion suele ser dolorosa; puede descubrirse ó no fluctuacion. El tumor suele tener dimensiones variables: aumenta de volumen cuando el uréter se obstruye por los detritus que se eliminan, se hace más doloroso y á la vez disminuye la cantidad del pus en la orina; ó, si la obstruccion es completa, desaparece por algun tiempo. Despues se restablece el curso de la orina y del pus, y el tumor disminuye de volumen y se hace menos doloroso.

Durante el curso de la enfermedad, ó hácia su terminacion, se desarrollan tubérculos en los intestinos y en los pulmones. Se presentan tos y opresion en el pecho, ó diarrea incorregible. Son raros los síntomas gástricos (náuseas, vómitos, hipo); pero, en ciertos casos, como sucedió en dos que se referirán despues, constituyen el rasgo característico de la enfermedad. La falta de tuberculosis intestinal, complicada con extreñimiento rebelde, favorece al parecer su desarrollo.

Si se afectan los dos riñones, la destruccion extensa del tejido

secretor es susceptible de producir fenómenos urémicos. La cantidad de orina suele ser inferior á la normal; pero, en ciertos casos excepcionales, como sucedió en uno referido por Sir Risdon Bennette (*Path. Soc. Trans.*, t. VII, pág. 284), es abundante y de peso específico ligero. La muerte suele ser debida á los efectos consecutivos de la supuracion abundante y prolongada ó á la gravedad de las complicaciones pulmonares ó intestinales.

Los casos siguientes son ejemplos de la marcha del padecimiento y del aspecto que suele presentar el cadáver.

Caso 1.° — *Tuberculosis del riñon y uréter derechos, de la vejiga, de la uretra y de la próstata; falta del riñon y uréter izquierdo.* — J. P., de veintitres años, ingresó en mi clínica de la Enfermería Real de Manchester, el 27 de Marzo de 1871. Desde hacía nueve meses eliminaba con la orina pus y algo de sangre. La demacracion era grandísima. Se notaban síntomas de hepatizacion en el vértice de ambos pulmones, pero no tos ni expectoracion. Tenía sudores profusos nocturnos y elevacion vespertina de la temperatura, que indicaban la fiebre héctica. La lengua estaba seca y enrojecida; el enfermo sentía dolor sordo en la parte superior del abdomen y la miccion era frecuente y dolorosa. Murió por aniquilamiento á los pocos dias de ingresar en el hospital.

Autopsia, treinta horas despues de la muerte. Adherencias universales de la pléura derecha, pero no en la izquierda. Se descubrió una gran cantidad de tubérculo gris en lóbulos superiores de ambos pulmones, pero no en los inferiores; había además del tubérculo cierta cantidad de depósito pigmentario. No se descubrieron cavernas ni exudacion purulenta. El corazon y el pericardio estaban sanos. El hígado infartado, blando y friable era pálido al corte; el bazo estaba sano. Faltaban el riñon, la cápsula suprarenal y el uréter izquierdo.

El riñon derecho estaba muy aumentado de volumen y pesaba 435 gramos. Al corte se descubrió una gran cavidad que ocupaba una quinta parte del riñon llena de pus y otras dos purulentas algo más pequeñas en la parte central del órgano (véase fig. 68). La porcion cortical estaba muy hipertrofiada, pero pálida, excepto las partes situadas entre las pirámides que estaban jaspeadas con puntos rojos; la porcion piramidal se encontró atrofiada. La pélvis estaba dilatada y dividida en varias especies de bolsas; su membrana mucosa se hallaba sembrada de depósitos tuberculosos pequeños y blanquecinos que podían seguirse á lo largo del uréter

hasta la vejiga, y desde aquí por todo el trayecto de la urétra. Al dividir el uréter salieron unos 15 gramos de pus. El uréter estaba dilatado en su orígen y cerca de su terminacion, donde tenía el calibre del dedo meñique, pero su abertura vesical era tan pequeña, que no podía descubrirse hasta que se introducía un estilete desde el exterior. En el sitio de entrada del uréter izquierdo había una depresion ligera, pero fué imposible descubrir indicio alguno de este conducto. El fondo de la vejiga estaba cubierto por

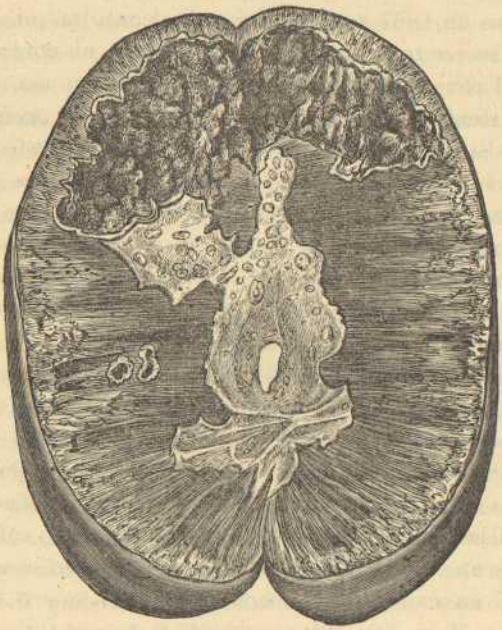


Fig. 68. — Riñon derecho abierto de J. P., la mitad de su tamaño.

un depósito tuberculoso, pero el cuerpo y el vértice de esta víscera eran normales. La membrana mucosa del sitio afecto se hallaba desorganizada y ulcerada en ciertos puntos; las paredes de la vejiga y el uréter eran más gruesos que en estado normal. Los cordones espermáticos y las vesículas seminales no contenían depósito tuberculoso alguno. La próstata estaba afecta y desorganizada en parte.

Caso 2.º — Pericarditis con adherencias; cirrosis del hígado é infarto del bazo, seguidos ocho años desques de pielitis tuberculosa y de tuberculosis general. — En 1860 ví por vez primera á G. P.,

de veintisiete años. Padecía entonces pericarditis plástica con infarto inmenso del bazo y aumento de volumen considerable del hígado. La enfermedad había sido producida por los excesos alcohólicos. Acostumbraba á beber grandes cantidades de ginebra, más de medio litro al dia. Se restableció poco á poco de su enfermedad, al menos lo suficiente para poder dedicarse á sus ocupaciones, pero persistió el infarto del bazo. Ví de vez en cuando á este enfermo hasta 1867. Persistió con intermitencias ligeras en sus hábitos de intemperancia.

En Agosto de 1867 se presentó en la consulta pública del hospital. El bazo era más pequeño que antes y el corazon sano por completo, al parecer ; pero se quejaba de micciones frecuentes y de eliminar sangre con la orina. La hematuria se presentó por vez primera en Junio y persistía desde entonces. Ingresó en el hospital en el mes de Noviembre. Su estado era entonces el siguiente: demacracion ligera, piel húmeda, extremidades de los dedos de las manos aporrilladas, nada de edema, 96 pulsaciones, 24 movimientos respiratorios, lengua seca y de color rojo encendido. El abdomen estaba algo aumentado de volumen ; el hígado se extendía desde la mamila hasta 50 milímetros más abajo del borde de las costillas; el bazo medía en direccion vertical 225 milímetros. La orina contenía pus y sangre en cantidad suficiente para teñirla de rojo. La proporcion de la sangre con el pus era en este caso superior á la que suele observarse en la pielitis tuberculosa. La orina no contenía cilindros, y la proporcion de albúmina no excedía de la correspondiente á la mezcla del pus y de la sangre. El enfermo estuvo catorce dias en el hospital sin que variara gran cosa su estado. Permaneció en cama todo este tiempo. El número de pulsaciones varió de 70 á 80; 20 movimientos respiratorios. Siguió eliminando más pus y algo menos de sangre ; pero ésta siempre en cantidad suficiente para teñir la orina; algunas veces expulsó coágulos pequeños. La lengua conservó el mismo aspecto de «jamon cocido». El bazo era mucho más pequeño y el hígado más voluminoso que siete años antes.

Salió del hospital, y se presentó alguna vez que otra en la consulta pública. Siguió casi en el mismo estado, eliminando con gran frecuencia orina purulenta y sanguínea, hasta que á fin de Enero se presentaron vómitos incoercibles que produjeron la muerte el 2 de Febrero.

Autopsia. — Demacracion moderada ; nada de edema. Cirrosis

avanzada del hígado é infarto del bazo; pero ambos órganos (en particular el último), eran mucho más pequeños que ocho años antes. Los pulmones estaban sembrados, desde la base al vértice, de granulaciones grises. El pericardio tenía grandes adherencias, pero no estaba engrosado, y el corazon era completamente normal. Los dos riñones padecían pielitis tuberculosa avanzada. Las pélvis estaban muy dilatadas y sembradas de tubérculos desorganizados y ulcerados. En el riñon derecho, hácia la base de las pirámides, se encontraron algunas masas de tubérculo amarillo y sin reblandecer. Las porciones piramidales estaban destruidas en su mayor parte, á causa de la distension de la pélvis. La mucosa de los uréteres se hallaba sembrada de tubérculos ulcerados; la vejiga y la uretra estaban afectas, en parte, de igual manera. El peritoneo se hallaba adherido en casi toda su extension, y contenía aquí y allá granulaciones tuberculosas.

El caso siguiente ocurrió en la práctica del Dr. Leech.

Caso 3.°—*Tuberculosis de los riñones, uréteres, vejiga, uretra, próstata, vesículas seminales, pulmones y ganglios mesentéricos.* — W. P., de cincuenta y tres años, cervecero, llevaba padeciendo hacía treinta y seis meses. Su enfermedad principió por dolor y dificultad al orinar. La orina era espesa y mezclada á veces con sangre: orinaba con frecuencia, aunque la cantidad no era excesiva. Estos síntomas fueron constantes, excepto á intervalos muy cortos, durante los tres años últimos. La orina había sido, en ocasiones, clara por completo, pero por lo general espesa, y á veces de color oscuro. Jamás se había quejado de dolor en la region lumbar.

Unos nueve meses antes de su muerte, principió á vomitar con frecuencia, en particular despues de comer: durante los cinco meses últimos los vómitos, despues de las comidas, fueron constantes y se complicaron muchas veces con dolor en el epigástrio.

El estado general había ido quebrantándose durante estos tres años, pero en particular en el último. Trabajó de vez en cuando, hasta seis meses antes de su muerte. En los meses últimos sintió dolor mordicante encima del púbis, y que aumentaba por la presion: fué menos agudo en el último medio año.

Cinco meses antes de morir el enfermo, principiaron á ulcerarse los labios del meato urinario, y el orificio aumentó así poco á poco, hasta hacerse doble. En los últimos seis meses se formaron en el escroto dos abscesillos, que se abrieron y curaron al fin.

Este individuo acostumbraba á beber grandes cantidades de cerveza, pero no licores : contrajo la blenorragia algunos años antes, y no tuvo úlceras venéreas.

Unos ocho dias antes de la muerte se encontraba el enfermo en el estado siguiente : Demacracion grandísima; palidez del semblante ; meato urinario agrandado y ulcerado ; dolor agudo á lo largo de la uretra y en el glande, especialmente despues de orinar. La ulceracion se extendió á unos 12 milímetros por el conducto uretral. La orina contenía pus en abundancia y albúmina en pequeña cantidad ; no se descubrieron cilindros. La miccion era frecuente y poco abundante. Vomitaba en cuanto bebía agua pura ó con un poco de aguardiente. Las sustancias vomitadas eran de color oscuro ; no contenían sarcinas, pero sí sangre en ciertas ocasiones ; pero creo que ésta procedía de la parte posterior de las fosas nasales, donde sentía el enfermo dolor. El abdomen estaba plano, ó mejor dicho retraido; el epigástrio era muy doloroso á la presion. En el hipocondrio derecho se notaba, al palpar, una masa pequeña y dura, y la percusion producía un sonido macizo en este punto. La compresion era tambien dolorosa en el hipocondrio. El enfermo se quejaba de dolor agudo al nivel de las costillas falsas de ambos lados.

El dia antes de morir este individuo, vomitó una gran cantidad de sangre. El malestar y los vómitos se corregían por las bebidas efervescentes y la morfina ; pero sólo durante un dia ó dos. Los vómitos se hacían despues contínuos ; vomitaba, ó tenía náuseas, cada media hora. No tuvo delirio hasta el dia antes de su muerte, ocurrida el 27 de Diciembre de 1864.

Autopsia. — Estómago de tamaño normal ; mucosa congestionada en ciertos sitios ; nada de engrosamiento ni de depósito en sus paredes ; válvula pilórica engrosada y algo retraida. Hígado sano. Ganglios mesentéricos muy infartados, algunos contenían masas cretáceas pequeñas. El pulmon izquierdo retraido y sembrado de tubérculos miliares ; en el vértice del derecho había masas tuberculosas duras.

El riñon izquierdo era de tamaño natural; se veían en su exterior á través de la túnica fibrosa puntos blanquecinos y algo elevados. Al separar la túnica se descubrió la superficie de la sustancia cortical sembrada de nodulillos blancos, algunos de ellos reunidos formando placas; la túnica propia estaba muy adherida á estas placas. Al dividir el riñon se encontraron algunas cavidades que

contenían pus. La mayor de ellas estaba situada en la parte superior del órgano y se hallaba tapizada de una membrana lisa excepto en el sitio en que se abría en la pélvis, donde se había depositado algo de sustancia calcárea. Todas las demás cavidades se abrían en la pélvis; algunas de ellas tenían contornos anfractuosos irregulares de tubérculo reblandecido; estaban tapizadas tambien más ó menos por completo de sustancia calcárea, compuesto de carbonato y fosfato de cal. Toda la pélvis renal estaba incrustada de la misma sustancia terrosa, que podía seguirse por el uréter hasta cierta distancia. En las porciones cortical y piramidal del tejido renal, intermedias á las cavidades, estaba sembrado de nódulos blandos de tubérculo desorganizado, cuyo tamaño variaba de el de la cabeza de un alfiler al de un guisante. En el tejido submucoso de la pélvis y del uréter se descubrió una capa granulosa quizá de sustancia tuberculosa gris, reblandecida en parte; el uréter se hallaba convertido en un tubo desigual grueso y rígido, y su calibre estaba estrechado.

El riñon derecho era mucho más pequeño que el izquierdo. Las pirámides estaban ocupadas por cavidades en forma de absceso llenas de pus. Los tabiques inter-piramidales se habían conservado en ciertos sitios, y en otros estaban á medio destruir. La pélvis se hallaba muy retraida, casi obliterada: en uno ó dos puntos había comunicacion estrecha entre los sacos del pus y las partes obliteradas de la pélvis. El uréter estaba ocluido por completo en la mitad de su trayecto, por un nódulo oval de tubérculo amarillo del tamaño de un haba.

Toda la membrana mucosa de la vejiga estaba sembrada de depósitos tuberculosos, con más abundancias en el trígono, donde formaban granulaciones más gruesas que la cabeza de un alfiler. En la porcion prostática de la uretra, se descubrieron algunas granulaciones análogas.

La próstata estaba algo aumentada de volumen y contenía debajo de la superficie dos nódulos tuberculosos pequeños. Una de las vesículas seminales contenía tambien sustancia tuberculosa reblandecida.

Caso 4.° — *Tuberculosis del riñon izquierdo, pélvis, uréter, vejiga, uretra, pericardio, pulmones, peritoneo y ganglios mesentéricos.* — Una costurera de treinta y nueve años, fuerte y robusta, cuyo padre había muerto de tísis al parecer, sufrió un enfriamiento consecutivo á una mojadura en otoño de 1859, un año antes de su

muerte. Los primeros síntomas fueron los de la cistitis con fiebre moderada. Esta tardó poco en desaparecer; pero el dolor en la vejiga, que irradiaba por arriba hasta la region lumbar izquierda, los deseos frecuentes y el escozor al orinar, y el enturbiamiento de la orina, persistieron durante todo el invierno. Se observaron tambien dispepsia y demacracion.

Unos seis meses despues de principiar el padecimiento, volvió la enferma á ponerse febril; aumentaron el dolor y los deseos de orinar y la orina se hizo sanguinolenta. Desde esta fecha (Febrero 1860) se siguió con exactitud la observacion de la enferma. Estaba ya muy demacrada, pálida y tenía manchas congestivas en cada mejilla; padecía cefalalgia y con frecuencia palpitaciones; tenía poco apetito, extreñimiento y fiebre moderada; el deseo de orinar era constante y fuerte el dolor en la vejiga y region lumbar izquierda. La orina era escasa, teñida de sangre y depositaba en abundancia pus y coágulos sanguíneos. La uretra estaba algo tumefacta y sensible; despues de cada miccion quedaba aún en la vejiga bastante orina. Estos síntomas persistieron sin alteracion material durante seis meses hasta la muerte, ocurrida el 4 de Setiembre.

La enferma siguió enflaqueciendo sin interrupcion y llegó á demacrarse en grado extremo. Persistió la fiebre héctica, con exacerbaciones, la temperatura llegó á 38°,5 — 39°,5 y en ocasiones á 40° c. A fin de Marzo se presentaron á intervalos irregulares, accesos fuertes de calor y sudor. A fin de Julio se observaron sudores nocturnos y úlceras por decúbito.

Los síntomas gástricos fueron acentuados aunque aumentaba y disminuía su intensidad. La enferma tuvo durante varios dias gastralgia fuerte, náuseas, vómitos y repugnancia para los alimentos. Desde fines de Mayo se presentaron algunas veces accesos de hipo que duraban varias horas. En los últimos momentos de su vida tuvo vómitos biliosos, y, por último, diarrea.

La cantidad de orina fué siempre escasa aunque la enferma solía beber en abundancia. La proporcion de sangre de la orina fué disminuyendo desde principio de Marzo, pero jamás desapareció por completo; los coágulos sanguíneos faltaron á veces durante varios dias. La cantidad de pus aumentó. Desde el mes de Mayo contuvo algunas veces la orina trozos esfacelados de tejido celular, fibras elásticas, epitelio tumefacto de la vejiga y detritus de masas amarillas.

El 8 de Julio empezaron á descubrirse en la orina cilindros renales epitélicos.

A fin de Abril se hizo el reconocimiento vaginal y se descubrió en la base de la vejiga, una tumefaccion pequeña y dura, que segun demostró la autopsia era debida al engrosamiento tuberculoso del punto de entrada del uréter izquierdo.

Poco despues de ingresar la enferma en el hospital principió á quejarse de dolor en el pecho; se presentó entonces tos seca y despues se notó algo de macidez en la region infra-clavicular izquierda. En los últimos períodos sintió tambien opresion torácica; jamás expectoró ni se presentaron los síntomas patognomónicos de la tuberculosis pulmonar.

Un fenómeno singular é inexplicable fué la mejoría pasajera que tuvo la enferma poco antes de morir; desaparecieron los dolores y la fiebre, y recobró el apetito y las fuerzas hasta el punto de poder sentarse sola en el lecho cuando antes era incapaz de volverse en él.

Autopsia.—La demacracion había llegado al grado extremo. El cerebro y sus membranas eran normales. En el pericardio, hácia la base de la aurícula derecha, había algunas granulaciones tuberculosas. El corazon estaba sano. Las pleuras y los pulmones se hallaban sembrados de granulaciones grises y amarillas. En el vértice izquierdo se encontraron algunos nódulos grises del tamaño de nueces. El hígado no contenía tubérculos, pero su cubierta peritoneal estaba sembrada de granulaciones grisáceas; el órgano se hallaba adherido por su cara convexa á la pared del abdomen. En la cisura porta había una masa de ganglios tuberculosos del tamaño de un huevo de paloma.

El peritoneo que cubría el bazo, los intestinos y el mesenterio, se hallaba tapizado de una capa espesa de granulaciones tuberculosas. No se descubrieron en la membrana mucosa intestinal.

El riñon derecho estaba sano, lo mismo que su pélvis y uréter, pero la cápsula se hallaba sembrada de tubérculos miliares.

El riñon izquierdo conservaba su forma y volumen normales, pero su cápsula estaba tapizada de una cubierta membranosa y gruesa que encerraba la glándula degenerada. En la mitad superior del órgano se encontraron una cavidad grande y otras dos más pequeñas, separadas de un modo incompleto por tejido renal intacto. Estas cavidades contenían un líquido muco-purulento amarillo, verduzco, y sus paredes, anfractuosas, estaban compuestas de sustancia caseosa amarilla y rojiza. Las sustancias amarilla y rojiza es-

taban en contacto inmediato y tenían la forma de nódulos. Estas cavidades comunicaban directamente con la mucosa de la pélvis, que estaba engrosada y degenerada de igual manera. En la mitad inferior del órgano había otra cavidad mayor, de composicion idéntica á las anteriores que comunicaba como ellas con la pélvis.

Las porciones íntegras del riñon eran de color rojo pálido, y contenían, en la parte inferior de la glándula, varios nódulos caseosos pequeños, redondos, grisáceos y amarillentos. Las túnicas del uréter izquierdo eran gruesas, duras y rígidas; la mucosa friable y amarillenta, contenía infinidad de tubérculos miliares; en algunos sitios había úlceras redondas superficiales de bordes duros y elevados.

Las paredes de la vejiga tenían 6 milímetros de grosor; su cavidad estaba retraida; su superficie interna era tambien rojiza y tenía úlceras de bordes tuberculosos. La superficie peritoneal de la víscera estaba sembrada de tubérculos. Las capas serosas de los órganos genitales se hallaban en un mismo estado, pero todos ellos, á excepcion de los ovarios, estaban sanos. Estos contenían algunos nódulos tuberculosos grises.

En los ganglios lumbares había sustancia caseosa (Kussmaul, *Würzb. Med. Zeitsch.*, IV, t. pág. 24).

La *duracion* de la enfermedad varía de unos cuantos meses á dos y hasta tres años. De los 35 casos, sólo en 14 se tienen datos algo exactos sobre el particular. Cinco enfermos murieron de seis meses; 5, entre seis y doce meses; 3, entre uno y dos años, y 1 vivió más de tres años.

El *diagnóstico* del tubérculo del riñon y de sus apéndices se funda principalmente, en la existencia de signos de pielitis crónica, unida á la prueba colateral de tuberculosis, y en la falta de toda otra causa susceptible de producir la pielitis (cálculos, hidátides, etc.). El exámen de la orina suministra datos de importancia; no sólo es muy purulenta, sino que contiene tambien cierta cantidad de *detritus* granuloso, mezclado, á veces, con masas desorganizadas de sustancia tuberculosa (insoluble en ácido acético), fibras de tejido conjuntivo y mallas hermosas de fibras elásticas de las placas que se desprenden al desorganizarse la membrana mucosa. En estos últimos años han descubierto Rosenstein (1) y Babés (2) bacilos tuberculosos en la orina de esta clase. Su descubrimiento es

(1) Centralbl. f. M. Wissench., 1883, pág. 65.
(2) Ibid, pág. 145.

un dato de gran valor para el diagnóstico (1). La gravedad de los síntomas generales—la demacracion rápida y progresiva y la falta de fuerzas—merecen tambien tomarse en consideracion. Cuando existen á la vez tísis pulmonar ó ulceracion de los intestinos, son auxiliares de gran utilidad para el diagnóstico; pero es necesario no olvidar que, aunque en estos casos hay casi siempre tubérculos en los pulmones ó en los intestinos, suelen seguir una marcha latente, ó no se encuentran en un período bastante avanzado para poderse conocer en clínica.

El diagnóstico con la pielitis cancerosa (sin tumor) es casi siempre fácil por los caracteres de la orina. En el cáncer la orina (sino es normal) es más bien sanguínea que purulenta; en la tuberculosis es siempre muy purulenta y contiene poca ó ninguna sangre.

Casi es innecesario decir que el tubérculo primitivo de los riñones no puede diagnosticarse hasta que se reblandece y principia la eliminacion.

El *pronóstico* es gravísimo, si no mortal de necesidad. Sólo puede abrigarse esperanza de curacion en aquellos casos (si existe alguno) en los que el depósito tuberculoso está limitado á un riñon y no interesa los apéndices excretores. No se comprende *a priori* por qué las masas renales no han de eliminarse por los conductos urinarios, de igual manera que se eliminan á veces las masas idénticas de los pulmones por los tubos bronquiales, siempre que cese la tendencia al depósito de sustancia tuberculosa. En algunos casos raros han sufrido al parecer los riñones un proceso de este género, porque al hacer la autopsia se han encontrado señales de una tuberculosis anterior. El Dr. Bennett (2) describe un caso en el que parece probable que ocurriera lo que acabamos de indicar.

Si la enfermedad afecta los dos riñones ó interesa la vejiga y la uretra, ó se complica con tuberculosis pulmonar ó intestinal, no hay esperanzas de curacion.

El *tratamiento* debe fundarse en los mismos principios que el de la tuberculosis de otros órganos. Es necesario sostener las fuerzas por medio del aceite de hígado de bacalao, de los ácidos mine-

(1) Para descubrir los bacilos tuberculosos es necesario dejar algun tiempo en reposo la orina y colocar un poco de pus entre dos cubre-objetos. Despues se les seca cuidadosamente; se tiñen, lo mismo que los esputos de los tísicos, se decoloran con una solucion de ácido nítrico al 25 por 100, y se tiñe la sustancia fundamental con violeta de metilo. Los bacilos tuberculosos adquieren así un color rojo, mientras que las demás sustancias que se ven en el campo del microscopio son azules.

(2) Clin. Lects., 2.ª edic., pág. 734.

rales, y de otros tónicos combinados con la alimentacion nutritiva, y una cantidad moderada de estimulantes. Están indicados por lo general los opiáceos para calmar el dolor y conciliar el sueño. Estos medios deben cambiarse de vez en cuando con los baños calientes. Para moderar la secrecion excesiva de pus, debe administrarse la tintura de percloruro de hierro á la dósis de 15 á 20 gotas tres veces al día (véase TRATAMIENTO DE LA PIELITIS CRÓNICA).

B.—TUBERCULOSIS SECUNDARIA DEL RIÑON.

El tubérculo secundario se deposita en los riñones bajo la forma de nodulillos amarillentos y de granulaciones del tamaño de una cabeza de alfiler al de un guisante. Estas masas pequeñas están diseminadas por la superficie y el interior de la glándula, principalmente en la sustancia cortical. En algunos sitios se hallan reunidas en grupos ó placas, del tamaño de una pieza de 6 peniques ó de un chelin. Las porciones intermedias del riñon están sanas por completo, ó se observan en ellas signos de congestion alrededor de los tubérculos. Cuando se afectan las pirámides, presentan las granulaciones tendencia á adquirir la disposicion lineal paralela á los conductos rectos. Estos depósitos son frecuentes en la tuberculosis general aguda, y mucho menos en los que mueren de tuberculosis pulmonar ó intestinal. Los depósitos están limitados casi siempre al parénquima del riñon, y quedan intactos el uréter y la pélvis.

El tubérculo secundario es mucho más frecuente en los riñones que el primitivo. De 91 casos de tubérculo renal, coleccionados por Chambers, 76 eran secundarios y 15 primitivos. En la primera forma estaban afectos casi siempre los *dos* riñones.

Por regla general no se observan durante la vida síntomas que puedan atribuirse al riñon. La orina sólo presenta los caractéres febriles, y no contiene ni pus ni sangre. Pero si el depósito se forma con rapidez excesiva, suelen observarse dolor en la region lumbar y otros signos que indican la alteracion renal. En el caso siguiente, observado por Colin, se formaron depósitos de tubérculos en los riñones durante el curso de la tísis crónica, y pudo hacerse el diagnóstico en vida del enfermo.

Un soldado de veinte años, que padecía tísis cronica, sintió de repente dolores lumbares fuertes que se acompañaron de horripi-

laciones. Al dia siguiente eran tan intolerables los dolores, que obligaban á gritar al enfermo; los músculos lumbares estaban contraidos con fuerza, y la sensibilidad era exagerada. La fiebre era elevada, y el estado de la orina correspondia á esta hiperpirexia. Tres dias despues se desarrolló meningitis aguda que ocasionó la muerte del enfermo. Al hacer la autopsia se encontró en las meninges exudacion de linfa (pero no tubérculos); lesiones pulmonares antiguas y depósito reciente de granulaciones miliares; el bazo estaba sembrado de granulaciones idénticas. Los riñones se hallaban aumentados de volumen, y su cápsula podía desprenderse sin dificultad; se descubrieron en su superficie unos 30 nódulos amarillos del tamaño de cabezas de alfileres. En el borde convexo de cada riñon había, dispuestas con simetría perfecta, dos placas blanquecinas, del tamaño de una moneda de dos pesetas, formadas por la agregacion de gran número de granulaciones idénticas á las anteriores. Al dividir los riñones se descubrieron infinidad de granulaciones de igual naturaleza, diseminadas por la sustancia cortical y menos por la piramidal. Se calculó que cada riñon contenía de 300 á 400 de estas granulaciones. (*Gaz. Hebd.*, t. x, pág. 39).

CAPÍTULO XIII

Entozoarios de los riñones.

Los vermes parásitos que se encuentran en los riñones son : el *Echinococcus hominis*, ó *hidatide*, la *Bilharzia hæmatobia*, la *Filaria sanguinis Hominis*, *Pentastoma denticulatum*, y el *Strongylus gigas*. El primero es el más frecuente en estas latitudes ; el segundo se observa con mayor frecuencia en Egipto, el Cabo de Buena Esperanza y en otros países tropicales ; los dos últimos son rarísimos. Algunos vermes intestinales emigran á los riñones y vías urinarias *(vermes erráticos)*; y en ciertos casos notables se han descrito y representado como parásitos verdaderos de los órganos urinarios, objetos que nada tenían de tales ó que eran parásitos completamente extraños del cuerpo humano.

I. — Hidátides del riñon.

(Echinococcus hominis).

Chopart. — Traité des Malad. des Voies Urinaires. Ed. por Ségalas. Paris, 1855.
Rayer. — Malad. des Reins., t. III, pág. 545.
Barker. — On Cystic Entozoa in the Human Kidney. Lond., 1856.
Davaine. — Traité des Entozoaires. Paris, 1860, pág. 524.
Gervais y Van Beneden. — Zoologie Médicale., t. II, pág. 274.
Béraud. — Hydatides des Reins. Paris, Thesis, 1861.
Curling. — Med. Times and. Gaz., 1863, t. II, 164.
Coleccion de casos en el Times and Gaz., Feb., 17, 1855.
Sieveking. — Lancet, Sbre., 10, 1853.
Simon. — *Ibid.*, Sbre., 24, 1853.
Durand. — Assoc. Medical Journal, Marzo, 1851.
Tomowitz. — Schmidt's Jahrb., Bd. 116, pág. 200.
Quinquerez. — *Ibid.*
Meissner.—Beiträge zur Lehre von dem Vorkommen des Echinococcus bein Menschen. Schmidt's Jahrb., Bd. 116, pág. 183.
Adams (Dr. Leith). — Lancet, Oct. 1, 1864.
Cobbold.—Parasites. Londres, 1879, pág. 112.

Simon.—Die Echinococcus-Cysten der Nieren. Stuttgart, 1877.
Romenstan. — Thèse de Paris, 1881.
Casos. — Gaz. Hebd., 1868, pág. 702; Schmidt's Jahrb., Bd. 146, pág. 292. Mouvement Médical, Nov. 9, 1872. Path. Soc. Trans., t. xxv, pág. 173; t. xxiv, pág. 155; Virchow and Hirsch. Jahresberg., 1878, t. ii; St. Bart'. Reports, t. xii, pág. 255.

Los hidátides del riñon son relativamente raros; se observan con mucha menos frecuencia que los del hígado y áun que los de los pulmones; son más frecuentes en los riñones que en otros órganos y tejidos del cuerpo (1).

HISTORIA NATURAL.

El tumor hidatídico se compone de una *cápsula externa* ó adventicia de tejido fibroso, relacionada orgánicamente con la textura del órgano en que está situada. Dentro de ella, y sin más relaciones que las de contacto, se encuentra el *quiste hidatídico*. Su tamaño varía desde el de una nuez al de una cabeza de adulto. El grosor de la pared del quiste varía segun el tamaño de éste, desde 2 milímetros á $^1/_8$ de milímetro ó menos, y se compone de una sustancia trémula, opalina, parecida á la clara de huevo cocida. Examinándola con más detenimiento, se vé que es de estructura laminar (fig. 69), y que se compone de un número inmenso de laminillas ó capas delgadas de estructura homogénea por completo, segun demuestra el microscopio. Dentro de la cavidad del quiste, flotan en libertad en un líquido acuoso salino desprovisto de albúmina, varios quistes hijos ó secundarios (2). El tamaño de los quistes hijos varía desde el de una naranja al de un guisante ó una cabeza de alfiler; pueden ser aún más pequeños y necesitarse el



Fig. 69. — Pared de un quiste hidatídico que indica la estructura laminar, tamaño natural (segun Davaine).

(1) Davaine hace el siguiente cálculo aproximado de la frecuencia de los hidátides en los diversos órganos y líquidos.

Hígado	166	Tejido óseo	17
Pulmones	40	Paredes del cuerpo	12
Riñones	30	Corazon	10
Pélvis	26	Órbita	9
Cerebro	20		

(2) Esto no es siempre exacto. He encontrado dos veces una gran cantidad de albúmina en el líquido de quistes hidatídicos del hígado.

microscopio para descubrirlos. El quiste madre puede ser estéril; es decir, contener solo líquido, pero esto es raro. Casi siempre flotan en su interior 20, 30, 100 y hasta varios millares de quistes secundarios. La estructura y las propiedades de estos últimos, son idénticas por completo á las del padre, y sus paredes tienen el mismo aspecto laminar. En ocasiones se reduce á esto la anatomía de un quiste hidatídico, pero por lo general existen tejidos adicionales que indican una fase más avanzada del desarrollo; estos nuevos tejidos son una *membrana germinal* que tapiza el interior del quiste y algunos animalillos microscópicos que se desarrollan de ella y que se llaman *equinococos (cabezas de ténia)*.

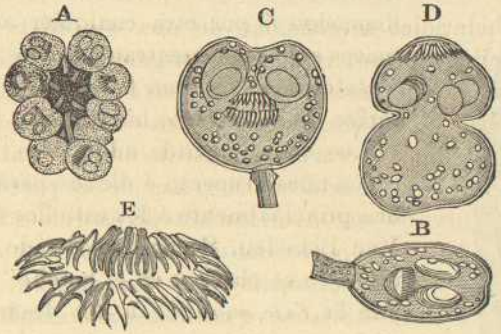


Fig. 70.—Equinococos humanos. A, un grupo de equinococos adheridos aún á la membrana germinal por sus pedículos (aumento de 40 diámetros) B, un equinococo (aumento de 107 diámetros); la cabeza está envuelta en la vesícula caudal; el pedículo se encuentra adherido á ella. C, el mismo comprimido; se ven en el interior la cabeza retraída, los chupadores y los ganchos. D, equinococo (aumento de 107 diámetros); la cabeza sobresale de la vesícula caudal. E, corona de ganchos (aumento de 150 diámetros, segun Davaine).

La *membrana germinal* es correosa, delgada, transparente, homogénea (no laminar), y forma un saco interior que se aplica con exactitud á la cara interna de la vesícula hidatídica. Cuando está desprendida y vacía tiende á retraerse y á arrugarse de un modo especial.

Los equinococos (fig. 70) son séres animados, pequeños y ovóides, apenas visibles á simple vista. Con el microscopio se ve que se componen de una cabeza parecida á la de la ténia, provista de cuatro chupadores y de una corona doble de ganchos (E). Si la cabeza se halla al exterior (D), se ve que está relacionada por un cuello grueso, con una « vesícula caudal », que suele ser algo más voluminosa que la cabeza. Esta se halla casi siempre encerrada dentro

de la vesícula caudal, y entonces el cuerpecillo adquiere una figura esferoidal, con la corona de ganchos en su interior (B, C).

Los equinococos se desarrollan de, ó mejor dicho, en la membrana germinal. Crecen en grupos de seis á diez individuos, y al principio están encerrados en la sustancia de dicha membrana. Cuando aumentan de volumen, perforan su cápsula y se les ve adheridos á la membrana germinal por un tallo ó pedículo corto (A). Al poco tiempo se desprenden de esta adherencia y flotan al fin en la vesícula hidatídica, conservando en ocasiones parte de su tallo.



Fig. 71. — Ténia equinococo (aumento de 22 diámetros, segun Van Beneden).

Tanto los equinococos, como la membrana germinal, están expuestos á perecer (por inflamacion ó por otra cualquier causa), y entonces sólo se encuentran ganchos diseminados ó restos de membrana flotando en el contenido turbio de la vesícula hidatídica.

Los conocimientos adquiridos en estos últimos años respecto á dichos parásitos, se deben principalmente á los estudios de Siebold y Van Beneden. Se ha demostrado que el hidátide que se observa en el hombre (1) constituyen la *fase enquistada* del desarrollo de una ténia pequeñísima que padece el perro.

La ténia en cuestion (fig. 71) es la *tænia echinococcus*, de Siebold (*tænia nana*, de Van Beneden). El animal adulto es tan pequeño, que apenas excede del tamaño de un grano de mijo. Se compone de tres segmentos, de los que únicamente el último es fructífero. Cuando llega este segmento al período de madurez, se desprende y desarrolla en su lugar otro nuevo. Suelen encontrarse en los intestinos del perro miriadas de estos parásitos, y sus huevos son expulsados con los excrementos en cantidad innumerable. Los huevos expulsados así se diseminan por todas partes, y algunos de ellos penetran de este modo con los alimentos en el estómago del hombre y de otros séres favorables para su desarrollo. Una vez que el embrion llega al estómago, queda en libertad, y despues de atravesar la membrana mucosa, se fija en un sitio ó es

(1) Padecen la misma especie el cerdo, el mono, la oveja y el buey.

arrastrado por la corriente sanguínea hasta algun órgano distante, donde se detiene. Despues de depositarse dicho embrion en los tejidos, adquiere de nuevo el aspecto de vesícula hidatídica, en la que se desarrollan al fin los equinococos de la manera explicada. Los perros adquieren á su vez esta ténia al alimentarse con los desperdicios de las ovejas, cerdos, etc., sacrificados que padecían hidátides. Los equinococos contenidos en éstos se convierten en los intestinos en la *tœnia echinococcus*, y de este modo principia de nuevo el círculo de transformacion y desarrollo (1). En los *Archivos de la Medicina* se citan algunos 70 ú 80 casos en los que había hidátides en el riñon ó fueron expulsados por la uretra. En algunos de ellos sólo se indica el hecho, pero en 63 se dan más detalles; las consideraciones siguientes se fundan en el análisis de estos casos:

Debe advertirse que cuando los hidátides salen por la uretra, es casi indudable que proceden de un quiste localizado en el riñon. En la inmensa mayoría de los casos se obtiene una prueba de ello haciendo la autopsia ó por la indicacion clara de los síntomas durante la vida. Pero en otros no sucede así, y queda la duda de si el quiste padre puede estar situado en la proximidad del uréter ó de la vejiga y abrirse directamente en estos conductos. Pero esto es, al parecer, rarísimo, y sólo se cita un caso auténtico (2).

Anatomía patológica. — Los hidátides se observan con más frecuencia en el riñon izquierdo que en el derecho: de 42 casos, estaba afecto el riñon izquierdo 22 veces, el derecho 18, y ambos órganos sólo dos. La predisposicion menor del riñon derecho depende probablemente, como cree Bérard, de que el hígado, á causa de

(1) Para más datos y detalles, véase Gervais y Van Beneden, t. II, pág. 270 *et seq.*; Davaine, *l. c.*, y el trabajo de Siebold sobre la ténia y vermes quísticos, publicado en el tomo II del *Manual of Parasites* de Küchenmeister. *Syd. Soc. Trans.*

(2) En el *Med. Times and Gaz.*, 1855, t. I, pág. 161, cita el Dr. Birkett un caso en el que se extrajeron hidátides de la vejiga al hacer el cateterismo. En la autopsia se encontró un tumor hidatídico voluminoso entre la vejiga y el recto, que comprimía el cuello de aquélla. Rayer (*l. c.*, t. III, pág. 354, nota) refiere un caso de tumor hidatídico de la fosa ilíaca izquierda, abierto en el recto, con expulsion de vesículas hidatídicas con los excrementos y eliminacion de pus y de gases por la uretra. Cita otro (pág. 554, nota) en el que se expulsaron hidátides al defecar y despues otra vesícula voluminosa por la uretra; pero no se tienen datos sobre el sitio del quiste por haber curado el enfermo. En un apéndice del tomo III de las *Memorias de la Sociedad Médica de Lóndres* refiere el doctor Fynney otro caso en el que salieron con la orina hidátides de un quiste, que segun toda probabilidad, existía entre la vejiga y el recto. Inmediatamente antes de eliminarse las vesículas sentía el enfermo como si se desprendiera algo en la proximidad de la vejiga. Este individuo murió á las pocas semanas, pero no pudo precisarse por la inspeccion cadavérica el sitio exacto del quiste. Los casos de esta clase pueden distinguirse de los hidátides renales por el reconocimiento manual á través del recto ó de la vagina.

su volumen mayor, intercepta una proporcion más elevada de los embriones que atraviesan los intestinos hácia la derecha, que el bazo de los que les atraviesan á la izquierda. En algunos casos raros se encuentran hidátides en el hígado y en otros órganos á la vez que en el riñon.

El quiste ocupa de ordinario el parénquima renal ; otras veces está situado entre la cápsula y la glándula. Al aumentar de volumen, comprime más y más el tejido del riñon, y á veces hasta destruye por completo el órgano. Forma un tumor redondo, elástico y fluctuante, que sobresale de la superficie de la glándula y tiene el tamaño de un huevo ó de una cabeza de adulto.

El quiste tiende naturalmente á dirigirse hácia la pélvis del riñon, y á eliminar su contenido por el uréter. Cuando está situado en la porcion piramidal, se elimina el contenido del quiste antes de que adquiera grandes dimensiones ; pero si se halla en la sustancia cortical, ó entre la cápsula, puede existir durante varios años, y adquirir un gran volumen antes de que se abra en los infundibulums, y hasta puede no romperse ; y, en otros casos más raros, puede penetrar en la cavidad torácica y eliminarse á través de los bronquios, ó abrirse en los intestinos y salir los equinococos con los excrementos. En ocasiones, despues de abrirse en una direccion, se abre en otra. Se cita un caso de rotura del quiste en el peritoneo. El cuadro siguiente indica la frecuencia relativa de las diversas maneras de abrirse los quistes en los 63 casos.

El quiste se abrió (1):

En la pélvis renal.....	en 47 casos.	Eliminacion de hidátides por la uretra.
— — — y en los pulmones....	en 1 —	
— — — — intestinos....	en 3 —	
— — — y en el estómago.....	en 1 caso.	
Sólo en los pulmones.....	en 1 caso.	No se eliminaron hidátides por la uretra.
No se abrió en punto alguno	en 8 —	
Abierto artificialmente.....	en 2 —	

Los quistes hidatídicos del riñon, lo mismo que los de otros órganos, están expuestos á varios accidentes. Pueden contraer ad-

(1) No se citan casos auténticos de quiste hidatídico del riñon abierto en la region lumbar. Rayer (t. III, pág. 578), refiere dos ejemplos de quistes de esta region, que supuraron y se abrieron al exterior á través de ella; los dos curaron. Es probable que los quistes estuvieran en estos casos en relacion con los riñones. Pero lo más probable es que se hallaran en la parte superficial del tejido muscular de aquella region. En otro caso, que terminó por la muerte, se observó al hacer la autopsia, que el quiste ocupaba la parte superficial del riñon y no tenía relaciones con él.

herencias con los tejidos inmediatos ; ocasionar inflamacion y abscesos á su alrededor y romperse el quiste como si fuera un saco de pus. Puede tambien supurar, ó morir y destruirse su membrana germinal y los equinococos ; el contenido líquido se absorbe entonces y el quiste se arruga y convierte en un nódulo deprimido que se hace indiferente. Esta indiferencia puede ocurrir sin que se rompa el quiste ó despues de la evacuacion completa de su contenido. La retraccion é indiferencia de un quiste hidatídico se acompaña del depósito de sustancia cretácea blanca y sebácea entre el quiste y la cápsula adventicia, y dentro de su cavidad. Este depósito se creyó en otra época que era de naturaleza tuberculosa. El microscopio ha demostrado que se compone de fosfato amorfo de cal, cristales de fosfato triple, placas de colesterina y gránulos grasos. Entre estos detritus suelen encontrarse ganchos de equinococos y restos de la membrana laminar.

Los quistes hidáticos están expuestos tambien á los traumatismos externos, en particular cuando forman un tumor palpable en la cara lateral del abdomen. En más de un caso, la causa aparente de la rotura del saco en la pélvis renal, fué un golpe ó una caida ; y el enfermo hace remontar sus síntomas á la fecha del accidente.

La abertura del saco en la pélvis del riñon es seguida, al poco tiempo, del paso de vesículas secundarias ó hijas, á lo largo del uréter, hasta la vejiga, de la que son expulsadas con la orina más pronto ó más tarde.

El primero de los dos casos siguientes es un ejemplo del modo ordinario de evacuacion por el uréter ; el segundo por el uréter y los pulmones.

Caso 1.° — *Vesículas hidatídicas eliminadas por la uretra, á intervalos, durante veinte años, con síntomas idénticos á los del cólico nefrítico. Quiste hidatídico del riñon izquierdo.* (Chopart, *loc. cit.*, pág. 78).—Una señora de veinticinco años tuvo un dolor fuerte en la region lumbar, que se complicó con todos los síntomas del cólico nefrítico. Había dificultad para orinar, tension y sensibilidad del abdomen. La vejiga estaba llena de orina, pero se oponía á su salida algun obstáculo, porque la enferma tenía deseos constantes de orinar. Durante la noche se vació la vejiga y se eliminaron bastantes hidátides. Cuando se examinaron, á la mañana siguiente, las vesículas eliminadas, se encontraron la mayoría rotas y compuestas únicamente de membranas laxas ; algunas estaban enteras y contenían un líquido turbio. La enferma mejoró con esta

evacuacion; pero á los dos dias volvió á presentarse el dolor, aunque con menos intensidad. Este dolor principiaba en el riñon izquierdo, y cuando disminuía en este órgano, aumentaba en distintos puntos del trayecto del uréter, y se hacía más agudo á la entrada de este conducto en la vejiga. Cuando los hidátides llegaban á esta víscera, el dolor era sustituido por una especie de laxitud.

Segun manifestó la enferma, llevaba padeciendo ataques análogos hacía veinte años; terminaban siempre por la eliminacion de vejiguillas llenas de agua. Algunas de ellas eran del tamaño de huevos de paloma, otras mucho más pequeñas; los ataques se presentaban á intervalos regulares, cada seis meses, uno, dos ó tres años. En algunos de los ataques los esfuerzos para orinar eran ineficaces durante algun tiempo, hasta que al fin, por un esfuerzo mayor y la presion sobre el abdomen, salían los hidátides con una especie de ruido y despues la orina á caño lleno. Cuatro años despues murió la enferma por causa que se ignora. El riñon izquierdo se encontró convertido en un saco hidatídico grueso y duro, lleno de vesículas. La pélvis y el uréter se hallaban muy dilatados. El riñon derecho estaba sano.

Caso 2.°— *Quiste hidatídico del riñon derecho, abierto primero en el uréter y despues en el pulmon del mismo lado. Eliminacion de vesículas hidatídicas con la orina y al toser.* (Béraud, *loc. cit.*, pág. 63). — La señora B., de cincuenta y cuatro años, padeció durante varios meses dolores en la region lumbar derecha, y algunas veces dificultad para la miccion; su salud era por lo demás excelente.

El 30 de Agosto de 1851 sintió de repente en el riñon derecho un dolor tan agudo, que se vió obligada á llamar al médico. El señor Fiaux encontró muy distendida la vejiga; hizo el cateterismo y extrajo una orina que nada presentaba de particular. La enferma pasó una buena noche y á los dos dias estaba restablecida.

El 15 de Setiembre fué á Saint-Dénis, donde sintió los mismos síntomas que la vez anterior. Consiguió, á costa de grandes esfuerzos, expulsar por la uretra una vesícula membranosa del tamaño de un huevo de paloma, é inmediatamente despues orinó en abundancia, mejorando desde entonces.

El dia 26 de se presentaron de nuevo los dolores; principiaban en la region lumbar é irradiaban hácia la pélvis y el muslo derecho. Intentó orinar varias veces durante la noche, pero sin poder conseguirlo. La vejiga llegaba casi al ombligo. Se extrajo

por medio de la sonda una gran cantidad de orina ; el alivio fué inmediato.

Desde el 8 al 23 de Octubre se reprodujo la retencion en tres ocasiones, y la orina extraida nada presentó de particular.

El 2 de Noviembre se presentó de nuevo el dolor con violencia excesiva ; subía hasta el hígado y descendía por el uréter abajo hasta el muslo ; había calor en la piel, sensibilidad y meteorismo del abdomen. La enferma orinó varias veces durante la noche, pero en cantidades pequeñísimas. La orina era turbia y formaba un depósito limoso en el fondo de la vasija. Desde esta fecha hasta el 22 disminuyó el dolor; la orina siguió siendo turbia y contenía pus.

El dia 24 tuvo la enferma un escalofrío fuerte y el dolor renal se hizo más agudo que nunca. Vomitó varias veces; durante la noche hizo tres ó cuatro deposiciones líquidas y orinó en distintas ocasiones. El Dr. Fiaux descubrió entonces por vez primera en la orina restos de membrana, que tenía los caracteres de las hidatídicas. Al reconocer la parte lateral derecha del abdomen se descubrió debajo del hígado, y unido, al parecer á él, un tumor oblongo de 212 milímetros de anchura, que se extendía hasta la fosa ilíaca. Era duro y sensible á la presion ; no había delante de él asa intestinal alguna ; en la parte posterior de la region lumbar se notaba algo de abultamiento. Era indudable que se trataba de un tumor hidatídico inflamado del riñon derecho.

Desde entonces siguieron eliminándose de vez en cuando fragmentos de hidátides y el abultamiento lumbar se hizo más voluminoso.

El 22 de Diciembre, por consejo de Gendrin, se hicieron los preparativos para abrir el tumor aplicándose varios cáusticos en su parte anterior.

El 2 de Enero sintió la enferma un dolor agudo en la base del pulmon derecho ; tuvo tos, expectoracion mucosa y fiebre. Al dia siguiente sintió horripilaciones frecuentes y persistieron el dolor y la fiebre.

Enero 7. — La opresion fué mayor. Hubo accesos fuertes de tos con expectoracion purulenta abundante, de olor urinoso fétido ; se expulsaron con la expectoracion membranas análogas á las eliminadas con la orina. Siguió expulsando al toser, membranas y pus urinoso, debilitándose cada vez más, hasta que murió el 22 de Enero de un ataque de sofocacion despues de haber expulsado siete ú ocho hidátides.

BIBLIOTECA DE LEON

Autopsia.—Los intestinos delgados estaban rechazados á la izquierda ; el cólon ascendente rodeaba el tumor y estaba adherido con fuerza á él en sus dos tercios inferiores. El pulmon derecho se hallaba indurado en su base y adherido al diafragma. Detrás del quiste había una coleccion purulenta del tamaño de una naranja, que comunicaba con la cavidad quística. El hígado, el pulmon izquierdo y el estómago estaban sanos.

El tumor se hallaba adherido á la cara inferior del hígado. Lo formaba el riñon derecho, convertido en un saco del tamaño de la cabeza de un niño. Quedaban aún restos del tejido renal. Al abrir el saco se observó que comunicaba por dos aberturas distintas con la pélvis dilatada del riñon y con el absceso. Este último, que ocupaba la bóveda del diafragma detrás del hígado, comunicaba por una abertura á través de dicho músculo con la caverna de la base del pulmon derecho. Todas estas cavidades, pélvis del riñon, vejiga y bronquios contenían líquido purulento y vesículas hidatídicas numerosas.

En ciertos casos raros, los quistes secundarios contienen una tercer série (quistes nietos). Baillie (1) cita un caso de este género, que recayó en un soldado cuyo riñon contenía un quiste hidatídico voluminoso.

Algunos quistes secundarios de este caso sólo contenían líquido ; otros contenían vesiculillas que flotaban en su interior. En ocasiones se han encontrado adheridos á los hidátides expulsados cristales de ácido úrico ; y en el caso del Dr. Barker, que se referirá despues, encontró el Dr. Queckett en el interior de algunos de los quistes cristales de fosfato triple, ácido úrico y oxalato de cal. En cuatro casos se hallaron con los hidátides cálculos en el riñon ó en la vejiga, ó salieron por la uretra.

Los *síntomas* difieren por completo segun que el contenido del quiste se derrame en la pélvis del riñon ó en otro cualquier punto, ó conserve su integridad. En este último caso, el quiste queda latente hasta que adquiere el volumen necesario para formar un tumor palpable en la cara lateral del abdomen. A medida que aumenta de volumen el tumor, disloca las vísceras inmediatas sin producir de ordinario más molestias ; pero en ocasiones se forman en las inmediaciones del tumor adherencias inflamatorias ó supuracion que ocasionan ataques intercurrentes de dolor y fiebre. De 63 casos, en 18 se descubrió tumor en la cara lateral del abdomen

(1) Baillie, Morbid Anat., 5.ª edic., pág. 294.

en vida del enfermo. Su volumen varió desde el de una naranja al de una cabeza de adulto; era de forma redonda y daba una sensacion elástica. En algunos casos se notó fluctuacion marcada; en otros oscura y en algunos nula. El estremecimiento vibratorio característico de los tumores hidatídicos se observó en pocos casos. Para descubrir este signo, deben aplicarse sobre el tumor los dedos de la mano izquierda y golpear fuerte en él con los de la derecha. Los dedos aplicados sobre el tumor notan un estremecimiento vibratorio, que se ha comparado al que se observa teniendo en la mano un reloj de repeticion. Aplicando un estetoscopio sobre el tumor, á la vez que se percute sobre él, se transmite al oido una sensacion análoga (1).

A veces falta esta sensacion, aunque sean favorables las condiciones para su existencia. En un caso referido por Livois (citado por Béraud), Rayer sólo pudo descubrir la fluctuacion ordinaria, y diagnosticó el padecimiento de hidronefrosis. Despues de la muerte se encontró el riñon convertido en un saco hidatídico enorme que contenía multitud de vesículas secundarias del tamaño de un grano de mijo al de un huevo de gallina.

Los caractéres topográficos del tumor concuerdan con los de los neoplasmas renales en general. El cólon suele encontrarse delante del tumor; pero no sucede siempre así. Béraud cita un caso de la clínica de Nélaton, en el que el cólon descendente se encontraba á lo largo del lado externo de un tumor hidatídico del riñon izquierdo; en el caso de Fiaux ya citado, el cólon ascendente seguía el borde interno del tumor que no estaba separado de las paredes del abdomen por ningun asa intestinal.

Cuando se rompe el quiste en la pélvis del riñon, el síntoma principal es la salida de su contenido por la uretra. Puede ocurrir esto con ó sin síntomas referibles á la region renal (tumor, cólico nefrítico, etc.). Suelen eliminarse vesículas enteras, mezcladas con otras rotas; en otros casos sólo se expulsan fragmentos ó un detritus lechoso, en el que se descubren con el microscopio ganchos de equinococos, restos de membrana laminar y partículas oleosas.

La eliminacion de vesículas se efectúa en forma de ataques irregulares por completo. En algunos casos excepcionales sólo hay un acceso durante el cual se vacía al parecer por completo el

(1) La historia y teoría de la vibracion hidatídica se discuten con más detalles (con una reserva de los experimentos de Davaine) en el trabajo de Meissner, *Beiträge zur Lehre von dem vorkemmen des Echinococcus*, etc.—*Schmidt Jahrb.*, Bd. 116, pág 183.

quiste, y despues se retrae. Pero en la inmensa mayoría de los casos, el primer ataque es seguido de otros varios. El intervalo entre ellos suele ser de unas cuantas semanas, de algunos meses ó de varios años. En un caso referido por Tomowitz, el segundo ataque ocurrió tres años despues del primero. En el caso de Quinquerez mediaron siete años entre la primera eliminacion de hidátides y la segunda; los ataques se hicieron más frecuentes á intervalos de uno ó más años durante diez; en el último año se presentaron cada cuatro ó seis semanas.

El ataque suele principiar por un dolor agudo en la region lumbar, á veces con una sensacion como si se rompiera algo en el interior. El dolor se propaga por el uréter abajo hasta la cara interna del muslo. Suele acompañarse de escalofríos, malestar é hipo, aunque esto es raro; siguen despues espasmos dolorosos en forma de cólico en el trayecto del uréter, que indica el descenso de las vesículas á lo largo de este conducto, que se complican á veces con supresion de orina y retraccion del testículo. Estos sintomas duran unas cuantas horas ó varios dias, y casi siempre cesan de repente, y el enfermo nota de ordinario una sensacion como si cayera algo en la vejiga. La uretra se dilata despues y se presentan nuevos síntomas—retencion de orina, deseos frecuentísimos de orinar y dolor fuerte que se propaga á la extremidad del pene. La expulsion de las vesículas es seguida de alivio inmediato. El número de éstas que se elimina durante un ataque, varía de una ó dos á varias docenas. La orina suele estar teñida de sangre ó mezclada con pus. La fuerza necesaria para la expulsion final es suficiente á veces para lanzar la vesícula á gran distancia.

Los accesos son producidos á veces por alguna causa evidente, como un golpe ó una caida, la equitacion ó el ejercicio en carruaje. En el caso de Zinkeisen, fueron consecutivos casi siempre al uso de las bebidas alcohólicas y del café concentrado (1).

Despues de cada eliminacion de vesículas hidatídicas, el tumor (si existe alguno) suele disminuir bastante de volumen. El aumento de volumen rápido del tumor, á causa de la distension de la pélvis por la orina acumulada, suele ser debido al atascamiento de una vesícula en el uréter. La eliminacion repetida dilata los conductos urinarios y permite al enfermo eliminar con menos dolor vesículas más voluminosas.

(1) Schmidt's Jahrb., Bd. 116, p. 290.

Los casos siguientes son ejemplos de la marcha rara y de los síntomas ordinarios de los hidátides renales.

Caso 3.°—*Expulsion repetida de vesículas hidatídicas con la orina; tumor en la region lumbar izquierda; curacion.* (Lettsom, *Memoirs of the Medical Society of London*, t. II, pág. 32.)—Un señor de treinta y dos años sufrió una caida del caballo en Febrero de 1780, y recibió un golpe en la region lumbar, que fué seguido de hematuria abundante. A los quince dias se encontraba completamente restablecido, pero en el mes de Junio siguiente principió á escupir sangre; la hemotípsis desapareció con rapidez. Tres años despues sintió escalofríos y dolor agudo en la region lumbar izquierda. A los pocos dias notó abultamiento del hipocondrio, que aumentó poco á poco de volumen, hasta Febrero de 1784. Despues del primer mes, el tumor era tan poco doloroso, que permitió al enfermo hacer un viaje de cerca de 200 kilómetros á Londres para consultar con el Dr. Lettsom. Se descubrió en el hipocondrio izquierdo un tumor fluctuante del tamaño de la cabeza de una criatura, que se extendía desde la columna vertebral al ombligo y desde las costillas al hueso innominado. A medida que aumentó la tumefaccion, fué exacerbándose el dolor, y los movimientos producían grandes molestias al enfermo. El 20 de Febrero sintió cierta dificultad para orinar, y durante varias horas fué completa la obstruccion de orina. Aquella misma noche tuvo un gran dolor y escalofríos; pero á las primeras horas de la madrugada sintió bastante alivio á consecuencia de la eliminacion de una gran cantidad de pus espeso con la orina, que fué seguido al dia siguiente de la salida de hidátides numerosos. A los pocos dias disminuyó el tumor y cesó el derrame de pus; el enfermo se encontró bien por espacio de quince dias, hasta que de nuevo, á causa del ejercicio en carruaje, aumentó otra vez de volumen la cara lateral del abdomen, probablemente por atascamiento de un hidátide voluminoso en el uréter; se presentaron como antes escalofríos y estranguria, y el tumor se hizo tan voluminoso como la vez primera, hasta que á fines de Marzo eliminó de nuevo hidátides más voluminosos.

Mejoró de nuevo, pero tuvo otro tercer ataque, á consecuencia de la equitacion, y el aumento de volumen persistió hasta el 25 de Abril, en cuyo dia desapareció otra vez á consecuencia de la eliminacion de hidátides; éstos fueron mucho más voluminosos que los anteriores.

Los conductos urinarios quedaron tan dilatados que el enfermo eliminaba con frecuencia hidátides, despues de pasear á pié ó en carruaje, sin aumento de volumen del costado ni dolor. Si notaba alguna molestia ó tendencia al abultamiento de volumen, podía hacer descender las vesículas á la vejiga comprimiendo con su mano sobre el lado afecto; pero los hidátides tenían tal volumen, que su paso por la uretra era difícil. La última vesícula eliminada (el 12 de Julio) era tan voluminosa que quedó atascada durante bastante tiempo en el conducto uretral, hasta que el peso de la orina acumulada la hizo salir.

Los primeros hidátides que se eliminaron se rompieron á la salida; aumentaron poco á poco de magnitud á cada nueva eliminacion. Los primeros tendrían el tamaño de un guisante verde y los últimos próximamente el de un huevo pequeño de gallina.

Despues de la última expulsion de hidátides principió á mejorar el enfermo, y desde entonces nada dejó que desear su salud.

Caso 4.° — *Eliminacion de hidátides por la uretra por accesos periódicos anuales durante treinta y siete años* (Vigla, *Bulletin de la Societé Anatomique*, 1838. Citado por Béraud, *l. c.*, pág. 57).— Una mujer sana, de treinta y siete años, padecía desde su infancia los síntomas siguientes, que se presentaban por accesos anuales. Todos los inviernos, y casi siempre en el mes de Enero, sentía en la region renal izquierda un dolor que aumentaba de intensidad y la impedía dedicarse á sus ocupaciones. No tenía fiebre ni vómitos, pero sí inapetencia; expulsaba una gran cantidad de hidátides mezclados con orina turbia. Eliminaba hidátides dos ó tres veces en las veinticuatro horas por espacio de tres ó cuatro dias, y despues se restablecía por completo. Algunas veces, pero rarísimas, padecía durante el año ataques análogos, aunque más benignos; consistían en dolor fuerte en el mismo sitio, que duraba dos ó tres horas, y era seguido de emision involuntaria de orina y de hidátides despues de la cual desaparecía el dolor. Estos ataques ligeros se presentaban cuando más una ó dos veces por año. En 1828 observó el doctor Vigla uno de los ataques anuales que padecía la enferma, en Enero. Los prodromos, es decir, el dolor y el malestar, se complicaron con fiebre, que se atribuyó á la coexistencia de un catarro pulmonar agudo. A los cuatro dias principió, como de ordinario, la emision de orina cargada de vesículas, que duró otros cuatro. La cantidad de hidátides eliminada fué enorme; las eliminó dos ó tres veces durante estos tres dias, y cada vez contenía la orina 40 ó 50

vesículas voluminosas sin contar las pequeñas. Las más gruesas se eliminaban las primeras, pero rotas y vacías; la mayor de ellas era más gruesa que un huevo de paloma. Las más pequeñas salían enteras y contenían líquido semi-transparente; algunas eran menores que un guisante. No se observaron síntomas vesicales.

Caso 5.°—Quiste hidatídico del riñon derecho; sospecha de embarazo; eliminacion de vesículas hidatídicas por la uretra. (Babington, *Med. Times and Gaz.*, 1855, t. I, pág. 160).— El 8 de Febrero de 1854 ingresó en el Guy's Hospital una mujer de veintisiete años, sana y soltera. Cuando tenía veintitres años la dió cierto dia un golpe en el abdomen un muchacho que bajaba por una escalera. El golpe fué muy doloroso, y á la noche siguiente observó por vez primera, en el lado derecho del abdomen, un tumor del tamaño de un huevo. Este tumor fué aumentando poco á poco de volumen, y al cabo del año era tan voluminoso que distendía de un modo visible el abdomen. Por aquella época se suspendió el flujo menstrual, y el aumento de volumen del abdomen, unido á las molestias que producía, hizo sospechar á los parientes de la enferma que estaba embarazada. Pero el aumento de volumen del abdomen duró más que el período de gestacion uterina, y las sospechas indicadas fueron sustituidas por el temor de una enfermedad. Se trasladó á Londres é ingresó en el Hospital de San Bartolomé, clínica del Dr. Hue. El tumor se hallaba por entonces estacionario y el estado general de esta individua era bueno. Salió con alta á las pocas semanas, volvió á sus ocupaciones y siguió sin alteracion material en su estado hasta un año antes de ingresar en el Guy's Hospital, clínica del Dr. Babington; en aquella época principió á eliminar con la orina vesículas intactas y rotas. Estas vesículas siguieron eliminándose despues en gran cantidad. A veces se atascaba una de ellas en la uretra y era necesario extraerla con la ayuda de los dedos. Al principio no contenía sangre la orina. Pero unos quince dias antes de ingresar en el hospital, y encontrándose en cama hacía varios dias á causa de la intensidad del dolor, notó de repente como si se rompiera algo en su interior, y al poco tiempo empezó á orinar sangre. El tumor disminuyó bastante de volumen, y cuando ingresó la enferma en el hospital no era visible el aumento de volumen del abdomen. Durante la enfermedad había enflaquecido algo, pero su aspecto era aún robusto.

Al reconocer el abdomen se descubrió en la region lumbar ó en el hipocondrio derecho una masa aplanada del tamaño de la cabeza

de un feto. No era ni sensible ni dura. La enferma permaneció en la clínica del Dr. Babington varios meses, durante los cuales eliminó grandes cantidades de vesículas hidatídicas de distinto tamaño, unas rotas y otras intactas. La orina contenía tambien bastante pus. Mejoró bastante, y, al tomar el alta era mucho más pequeño el tumor, pero seguía eliminando algunas veces pus y vesículas hidatídicas.

Caso 6.°—*Eliminacion frecuente de vesículas hidatídicas por la uretra; cólico nefrítico y supresion de orina. Nada de tumor en la cara lateral del abdomen.* (Dr. Barker, *l. c.*, pág. 5). — En 17 de Diciembre de 1853 consultó con el Dr. Barker un jóven de veintiocho años. Padecía dolor sordo en la region lumbar, particularmente en la izquierda, deseos frecuentes de orinar y algo de dificultad en la miccion. La orina era normal. El 22 de Diciembre sintió bastante dificultad para orinar á principio de la noche, y durante algunas horas no expulsó una gota de orina. Por la madrugada expulsó cuatro quistes hidatídicos pequeños y sintió un alivio inmediato. Mejoró despues bastante para dedicarse á sus ocupaciones, y durante el verano de 1854 sólo sintió una vez deseos frecuentes de orinar.

El 10 de Setiembre de 1854 expulsó seis quistes, pero con menos dolor que la vez anterior, lo que atribuyó el enfermo á haber tomado diez gotas de aceite esencial de trementina que le habían recomendado y que aumentaron bastante la diurésis. La orina era sanguinolenta despues de la eliminacion de los quistes.

El 16 de Noviembre expulsó cuatro quistes. Su eliminacion fué precedida de dolor agudo en el riñon izquierdo, debido al paso de varios coágulos sanguíneos, y de dificultad grandísima para orinar. Durante dos dias no orinó una gota. En esta ocasion tomó en dos horas, en dósis fraccionadas, diecinueve gotas de aceite esencial de trementina. Poco despues de tomar el medicamento, cesó de repente el dolor del riñon izquierdo, y notó una sensacion que, segun sus palabras, parecía como «si se hubiera roto de pronto algo en el riñon». Despues se quejó de dolor en la fosa ilíaca izquierda, que persistió varias horas y cesó repentinamente. Todas las tentativas para orinar se complicaron despues con dolor á lo largo de la uretra prodrómico de la expulsion de quistes por este conducto.

Siguió disfrutando buena salud, excepto el dolor sordo que sentía de vez en cuando en la region lumbar, en particular en el lado izquierdo, hasta el 9 de Diciembre. Este dia expulsó cinco

quistes pero más pequeños que los anteriores; no volvió á expulsar más hasta el 31 del mismo mes, en cuyo dia sintió, al despertarse, dolor agudo en la region lumbar, y todos los demás síntomas que el 16 de Noviembre. Durante el dia expulsó veinte quistes, uno á las ocho de la mañana ; once, á la una de la tarde ; cinco, á las siete, y tres, á las once de la noche. Los quistes salieron casi á continuacion unos de otros, y algunos eran del tamaño de nueces pequeñas. El 2 de Enero de 1855 expulsó, por la mañana, un quiste ; el dia 2 otros dos ; el dia 3 uno, y el 10 dos. Desde entonces hasta la fecha (8 de Diciembre), ha seguido padeciendo con frecuencia ataques de dolor y dificultad para orinar, seguidos á veces de expulsion de quistes.

A pesar del exámen más minucioso no pudo descubrirse aumento de volumen en el abdomen.

La orina solía contener algo de sangre durante y despues de la expulsion de los quistes ; á veces contenía uratos y fosfatos ; y en ocasiones se encontraron cristales de ácido úrico adheridos á la superficie externa de los quistes. El estado general se resintió muy poco. Se expulsaron en conjunto más de 150 quistes del tamaño de una cabeza de un alfiler al de una nuez. Las vesículas más voluminosas contenían equinococos ; pero algunas de las más pequeñas no los contenían.

La *duracion* de los síntomas no es constante. En algunos de los casos curaron los enfermos despues de expulsar una ó dos veces vesículas. Otros siguieron eliminando hidátides, tres, diez, veinte y hasta treinta años. Una vez que se han expulsado vesículas, es imposible afirmar si volverá á repetirse la expulsion. No es posible obtener datos de importancia, ni por el número de las vesículas eliminadas, ni por la frecuencia con que se eliminan. El único signo de valor es el tiempo transcurrido desde el ataque anterior : cuanto mayor es el intervalo menos probabilidades hay de recidiva.

La enfermedad termina casi siempre por la curacion. De 63 casos curaron 20 ; en la mayoría de ellos cesaron los ataques durante varios años. En 16 casos seguían eliminándose las vesículas cuando se hizo la estadística ; 19 murieron ; y en 8 se carece de datos sobre el particular. De los 19 casos fatales, en 9 fué debida la muerte á causas que nada tenían que ver con la enfermedad hidatídica (tísis, cáncer, gangrena senil, etc.) ; de modo que sólo en 10 (16 por 100), puede atribuirse al parásito la terminacion fatal. La muerte fué producida, en estos casos, por mecanismos diver-

sos, rotura del quiste en los bronquios, pleuresía por compresion del tumor sobre la cavidad torácica, supuracion del saco, etc. En un caso referido por el Dr. Blackburn, había en el riñon izquierdo un quiste hidatídico que se rompió en la pélvis del órgano donde se encontraba un quiste voluminoso; el riñon derecho faltaba desde el nacimiento; de modo que la suspension de las funciones del riñon izquierdo y único fué por necesidad fatal (1).

Etiología. — Los hidátides son frecuentes en Inglaterra, Francia y Alemania; más raros en la América y la India. Pero no hay país donde abunde tanto como en Islandia. Segun Eschricht (refiriéndose á los hidátides de todas las partes del cuerpo), la sexta parte de los habitantes padecen este parásito. La frecuencia de la enfermedad es debida al número inmenso de perros que hay en este país, que viven en contacto íntimo con los naturales, y que padecen en su mayor parte ténia equinococus. Los huevos del parásito eliminados con los excrementos de los perros, infectan el pescado seco que forma la base principal de alimentacion en este país. El embrion del parásito penetra de este modo en el estómago, se propaga desde él á la diversas partes del cuerpo y forma los hidátides.

El uso de la carne cruda y salada es una causa frecuente de infeccion en los sitios donde los perros son numerosos y viven en intimidad con sus dueños. El enfermo del Dr. Barker se había alimentado durante un año, exclusivamente con sustancias vegetales.

El hombre está, al parecer, más predispuesto á los hidátides renales que la mujer; la proporcion en los 63 casos fué de 41 hombres por 22 mujeres. Sólo en un caso padecieron hidátides más de un individuo de una familia; en este caso expulsaron hidátides por la uretra el marido y la mujer (2).

La edad media en 47 casos fué de treinta y cuatro años; el más jóven tenía sólo cuatro y el más viejo setenta y cinco.

El *diagnóstico* es fácil cuando existe un tumor en la cara lateral del abdomen y se eliminan hidátides con la orina. Cuando se rompen las vesículas al ser eliminadas, su estructura laminar y el descubrimiento de ganchos de equinococos deciden la naturaleza del padecimiento.

Mientras permanece intacto el quiste padre, la orina es normal y el diagnóstico debe fundarse en los caracteres del tumor del abdomen. El estremecimiento hidatídico, cuando existe (lo que su-

(1) *Lond. Med. Journ.*, 1781, pág. 126.
(2) Gay: Méd. Times and Gaz., 1855, t. I, pág. 160.

cede pocas veces), es un signo de gran valor; pero su falta carece de importancia.

El tumor hidatídico puede confundirse con la hidronefrosis. Cuando no se eliminan vesículas ni sus detritus con la orina, y falta el estremecimiento hidatídico, el diagnóstico es muy difícil ó imposible; debe fundarse principalmente en los antecedentes del enfermo.

Si se eliminan vesículas con la orina y no se descubre tumor en la cara lateral del abdomen, indican con toda claridad que el quiste padre está localizado en el riñon, los signos de cólico nefríticos — en otros casos, los dolores en el dorso, en la region lumbar ó en la cresta ilíaca, pero de un modo más confuso. Si faltan estas indicaciones, debe reconocerse minuciosamente la pélvis por el recto ó la vagina; si no se descubre tumor alguno entre estos órganos y la vejiga, puede deducirse casi con seguridad absoluta que el quiste padre está localizado en el riñon (1).

El *pronóstico* es casi siempre favorable, mucho más que en los quistes hidatídicos de dichos órganos internos (excepto el útero) á causa de la facilidad y seguridad de su evacuacion por las vías urinarias. Los casos más favorables son aquellos en los que la expulsion de hidátides por la uretra no se complica con tumor en el abdomen. No se cita un caso de este género que haya terminado por la muerte; es de suponer que el quiste sea entonces pequeño y se halle situado en la sustancia piramidal del riñon donde encuentra salida fácil por los infundibulums.

Cuando hay tumor del riñon, es de esperar que el caso termine por la curacion, si se abre el quiste en las vías urinarias. Pero existe aún el peligro de que se rompa además en otra direccion más peligrosa (en los pulmones), ó de que supure él ó los tejidos inmediatos. Esta complicacion no es mortal de necesidad. En algunos casos se eliminaron grandes cantidades de pus con las vesículas, y á pesar de esto, fué favorable la terminacion. En tres casos, en los que salieron vesículas con los excrementos y con la orina, la terminacion fué favorable. En un caso citado por Fleckles, una mu-

(1) El profesor Otto Spiegelberg (*Arch. f. Gynäkol*, tomo I, pág. 146, citado en el *Schmidt's Jahrb.* Bd. 146, 1870) refiere el caso de una mujer de cuarenta y dos años que padecía desde quince meses antes un tumor en el hipogastrio derecho. Era móvil, fluctuante y del tamaño de la cabeza de un hombre. Se sentía y podía moverse á través de la vagina: la afeccion se diagnosticó de quiste ovárico. Al practicar la ovariotomía, se rompió el quiste y salieron dos membranas de equinococos, lo que esclareció el diagnóstico. Se dejó un trozo del riñon. La enferma murió á las treinta y seis horas.

jer que padecía hacía varios años un tumor en la cara lateral del abdomen, eliminó con frecuencia hidátides por la uretra y despues en gran cantidad con vómitos. Al publicarse la historia de este caso se encontraba la enferma en un estado favorable (1). En los dos casos en que el quiste se rompió en la cavidad torácica, la terminacion fué funesta.

Cuando el contenido del quiste no se vacía en la pélvis del riñon, el pronóstico es mucho más grave. El tumor está expuesto á adquirir un gran volumen y á inflamar, por su compresion, los tejidos inmediatos ó los órganos intratorácicos, ó el quiste puede supurar y convertirse en un absceso de gran volumen. La puncion de un quiste de este género es peligrosa.

Tratamiento. — Las indicaciones que deben llenarse son matar el parásito, favorecer la evacuacion del quiste y combatir los síntomas accesorios y las complicaciones.

No puede afirmarse si los medicamentos administrados al interior tienen una eficacia verdadera para destruir el parásito y facilitar la evacuacion de un quiste hidatídico. Pero el aceite esencial de trementina ha obtenido cierta reputacion por sus propiedades tenífugas. El equinococo de la vesícula hidatídica es, indudablemente, idéntico á la cabeza de ciertas especies de ténia; pero la condicion de un parásito libre, en el conducto intestinal, difiere sobremanera del estado enquistado del mismo parásito en el parénquima renal, donde los medicamentos llegan sólo indirectamente por la sangre que conducen las arterias renales. En una gran proporcion de los casos citados, se administró la trementina; pero es casi indudable que no produjo influencia benéfica alguna, á excepcion de sus efectos diuréticos.

En el caso del Dr. Babington, la salida de las vesículas fué favorecida al parecer por el uso del ioduro potásico (2).

Se han usado con más ó menos éxito otros varios vermífugos y diuréticos, calomelanos, nitrato potásico, álcalis cáusticos, cicuta, taraxacon, etc. Béraud dice que cuando su enfermo bebía vino blanco ó líquidos que contenían nitro, eliminaba las vesículas en más abundancia que otras veces. En dos ocasiones diferentes le hizo tomar 1 gramo de nitro en un cocimiento de taraxacon, y siempre se obtuvo en poco tiempo el efecto deseado (3).

(1) Schmidt's Jahrb. Bd. 87, pág. 205.

(2) En dos casos de hidátides del hígado he visto retraerse poco á poco y por completo el quiste con el ioduro potásico á grandes dósis (15 decígramos tres veces al dia).

(3) Gaz. des Hôp, 1832. Béraud, loc. cit., pág. 93.

Se ha practicado tambien la electro-puntura con objeto de matar el parásito, pero al parecer sin éxito.

Cuando se abre el quiste en la pélvis del riñon se puede favorecer de diversos modos la expulsion de las vesículas y moderar la gravedad de los síntomas concomitantes. Durante el paso de las vesículas están indicados los anodinos, en particular el ópio, el baño caliente y los diluentes ; si el dolor nefrítico es fuerte, debe hacerse una evacuacion sanguínea en la region lumbar por medio de ventosas escarificadas. En ocasiones es preciso favorecer por medios mecánicos, la expulsion de las vesículas. El enfermo del Dr. Lettsom favorecía el paso de las vesículas á lo largo del uréter comprimiéndolas hácia adelante con sus dedos ; algunos enfermos (en su mayoría mujeres) han empleado los dedos para desprender las vesículas atascadas en el orificio de la uretra. En ciertas ocasiones es necesario emplear el cateterismo para corregir la retencion de orina producida por las vesículas que se atascan en la uretra ó que comprimen el cuello de la vejiga.

Cuando el quiste no se rompe, deben adoptarse medios para evacuar su contenido. En cuatro casos análogos de quistes del hígado he empleado con éxito constante el siguiente plan : Empleo una aguja tubular de oro, análoga á la de inyecciones hipodérmicas, excepto en ser dos veces más larga. Se une á la base de la aguja un tubo de goma de un metro próximamente de longitud y provisto de una espita en su extremidad inferior. Se llena primero el tubo con agua por medio de la succion y despues se cierra la espita. Se clava luego la aguja en la parte más elevada del quiste y se introduce la extremidad del tubo en una vasija colocada en el suelo. Se abre en seguida la espita y principia á salir el líquido ; la columna líquida del tubo obra á la manera de un sifon y ejerce una fuerza atractiva sobre el contenido del saco (1). La herida que hacen estas agujas finas es tan pequeña, que no hay peligro de extravasacion en el peritoneo, ni de peritonitis, como he observado en muchos casos. En dos de mis enfermos la puncion simple con la aguja y la extraccion de 4 á 8 gramos de líquido quístico, fué suficiente para matar el parásito y obtener la absorcion del saco (2).

(1) Esta operacion es idéntica en su esencia á la que se practica con el aspirador, pero la fuerza que se emplea es más moderada y menos peligrosa. Véase un trabajo del autor : *On exploration and Tapping* en la *Liverpool and Manchester Medical and Surgical Reports*, 1879.

(2) Véase un caso de quiste hidatídico del riñon tratado con éxito por la aspiracion. *Brit. Med. Jour.*, t. II, pág. 471.

Pero debe recordarse que la evacuacion de un quiste hidatídico renal no es de necesidad tan imperiosa como la del hidátide del hígado; en el primero hay tendencia natural á la evacuacion espontánea por las vías urinarias con poco peligro para la vida, cosa imposible en los quistes hepáticos.

II. — Bilharzia hæmatobia. — *Cobbold.*

(Distoma Hæmatobium. — Bilhartz).

Bilharz. — Zeitsch. für Wissenschaftliche Zoologie. Bd. IV.
Griesinger. — Beobachtungen über die Krankheiten von Egypten. Archiv. d. Physiolog. Heilk., 1854, pág. 561.
Davaine. — Entozoaires. Synopsis, núm. 38.
Cobbold. — Parasites, pág. 38.
Harley (Dr. John). — Endemic hæmaturia of the Cape of Good Hope. Med. Chir. Trans., t. xlvii, pág. 56; ibid., t. lii é t. liv.

Este parásito fué descubierto por Bilharz, hallándose estudiando, en union de Griesinger, las enfermedades de los egipcios. Bilharz le llamó *Distoma Hæmatobium*, pero los escritores más modernos han formado un género distinto, al que Cobbold ha dado el nombre de Bilharzia en honor de su descubridor. Es un entozoario bisexual, oblongo, de piel fina, de tres á cuatro líneas de longitud (fig. 72). Habita en las ramas de la vena porta y en las venillas de la pélvis del riñon, del uréter y de la vejiga. Es tan frecuente entre los egipcios, que Griesinger la ha descubierto 117 veces en 363 autopsias.

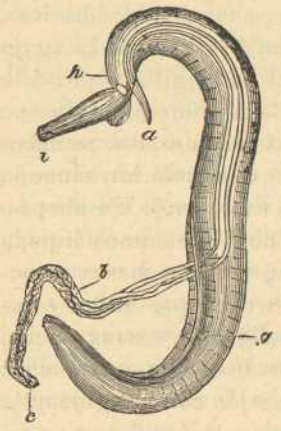


Fig. 72. — Bilharzia hæmatobia. — *h*, *i*, *g*, macho; *a*, *c*, hembra (aumento de volumen considerable) (segun Bilharz).

El macho (*h*, *i*, *g*) es relativamente más corto y grueso y tiene un conducto ginecofórico, donde se aloja durante el acto de la cópula la hembra (*a*, *b*, *c*), que es más larga y filiforme.

Los huevos (figs. 73 y 74) son cuerpos ovoides de 1/7 de milímetro de largo, con proyeccion espinosa en la extremidad anterior. El embrion, cuando acaba de salir del huevo, es de forma de botella y está provisto de pestañas vibrátiles (fig. 74).

Este parásito no produce consecuencias graves cuando está alojado en las venas gruesas; pero si se aloja en los vasillos del tejido mucoso ó submucoso del conducto intestinal ó de las vías urinarias, produce la desorganizacion grave y fatal en ocasiones. Griesinger ha observado que en los intestinos gruesos ocasiona una enfermedad análoga á la disentería, y que complica ésta muchas veces, aunque no es su causa esencial.

La bilharzia produce consecuencias más graves en las vías urinarias que en los intestinos. Ataca de un modo especial la vejiga; pero con frecuencia tambien al uréter y la pélvis del riñon.

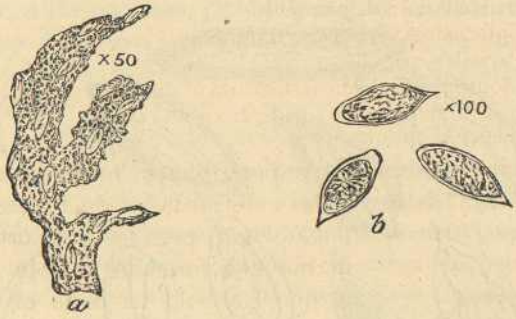


Fig. 73. — Huevos de Bilharzia hæmatobia hallados en la orina de un enfermo que padecía hematuria endémica del Cabo de Buena Esperanza. *a*, filamento de moco con huevos × 50; *b*, huevos tal como aparecían en la orina fresca × 100 (segun Harley).

En la vejiga produce placas de inyeccion elevadas del tamaño de un chelin, cubiertas de un moco espeso ó de exudacion sanguínea verde-amarillenta, que contienen masas de huevos. En los períodos más avanzados, las placas son más elevadas, descoloridas, y están mezcladas con estrías de pigmento; son lisas y correosas, ó blandas, friables y se hallan incrustadas de ácido úrico y de otros sedimentos urinarios mezclados con huevos y sangre. En otros casos se asemejan las placas á nódulos ó condilomas, sobre los que suele conservarse intacta la mucosa, ó bien está engrosada, inyectada, adherente ó desprendida.

Si el parásito invade el uréter y la pélvis renal, sus efectos son aún más destructores. El calibre del uréter se estrecha en el sitio afecto. Por accion de la estrechez se dilata á causa de la acumulacion de la orina; la pélvis se distiende tambien y se produce un estado hidronefrótico. O bien sobreviene la inflamacion y supuracion y resulta una pielitis grave. Griesinger encontró en un caso

distendido el riñon y convertido en un saco inmenso lleno de pus. El tejido renal estaba destruido por completo.

Además de estos resultados directos, suelen formarse concreciones urinarias sobre las masas de huevos y se convierten en cálculos voluminosos. Esto explica la frecuencia y el predominio endémico de las afecciones calculosas en Egipto.

«Estas diversas alteraciones—dice Griesinger—del estado mécánico y de la nutricion del aparato uro-poyético, reaccionan de un modo funesto sobre el resto del organismo. Sé de varios casos en los que produjeron padecimientos generales, y por último la

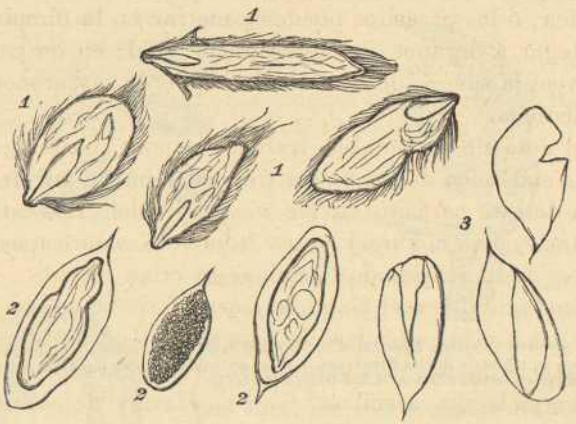


Fig. 74.— Bilharzia de la orina. 1, embriones libres : representan las formas diferentes que adquieren cuando nadan en la orina ; 2, huevos que contienen embriones sin empollar ; 3, cascarones vacíos de los que ha salido el embrion.

muerte. La mayoría de estos enfermos, de constitucion quebrantada, murieron al fin á consecuencia de pneumonía, disentería, etc. Los signos directos de la enfermedad no deben buscarse en el aparato uro-poyético, sino en la orina. Se observa con frecuencia en Egipto la hematuria repetida, que se presenta por causas desconocidas en individuos enfermizos. Es indudable que los síntomas son producidos por el distoma. Bilharz descubrió los huevos de este parásito en la orina de un muchacho que padeció hematuria durante la convalecencia del tífus (1)». Suelen presentarse en muchos enfermos síntomas de pielitis ó de afeccion ligera de la vejiga..... «Se observan tambien casos en los que hay motivos para sospechar que

(1) Dice Griesinger que el aspecto clínico de este asunto solo principió á llamar su atencion cuando iban á abandonar el Egipto Bilharz y él.

la enfermedad producida por el distoma suele seguir una marcha aguda, grave y dolorosa. Encontramos en dos ocasiones al hacer la autopsia de individuos que habían muerto en poco tiempo, á causa de una enfermedad aguda desconocida, alteraciones vesicales recientes, ocasionadas por dicho parásito, pielitis de fecha moderna é hiperhémia rojo-oscura uniforme en los riñones. En otros casos de supuesto tífus rápido, se encontraron alteraciones idénticas en la vejiga y en el uréter ». Estos estudios abren una gran vía á las conjeturas. El parásito, no solo puede producir alteraciones urinarias y urémia, sino que la acumulacion de animales muertos en el sistema de la vena porta, puede ocasionar la infeccion séptica, ó los parásitos pueden penetrar en la circulacion general y llegar á órganos de importancia vital; en un caso se encontraron en la sangre del ventrículo izquierdo cascarones de huevos del distoma.

En una nota de su notable trabajo, supone Griesinger que la hematuria endémica de los países tropicales puede ser debida á la presencia de este parásito en las vías urinarias. Los estudios del Dr. J. Harley han confirmado por completo esta suposicion. El Dr. Harley tuvo ocasion de examinar la orina de tres individuos que habían residido en el Cabo de Buena Esperanza, y que padecieron la hematuria endémica de este país. Uno de ellos padecía aún hematuria ligera; los otros dos se creían curados de la hematuria, pero padecían arenillas. El Dr. Harley descubrió huevos numerosos de bilharzia en el sedimento urinario de los tres. Harley describe con las siguientes palabras el estado de la orina en el primer caso: «color ambarino pálido; peso específico, 1017,6, ácida, sedimento abundante de una sustancia vedijosa de color blanco sucio, entre la que se descubrieron dos filamentos cortos de menos de un milímetro de diámetro, de color oscuro, de consistencia blanda; otros dos fragmentos de la misma sustancia, más cortos y anchos, una masa rojiza poco abundante, del tamaño de un cañamon, parecida á un coágulo sanguíneo y estrías blancas numerosas. La orina clara y límpida cuando se trataba por el ácido nítrico y el calor, precipitaba indicios de albúmina». Se encontraron tambien á veces ácido úrico, oxalato de cal y uratos. Examinando con el microscopio el sedimento, se vió que contenía glóbulos de pus, cuerpos filamentosos y coágulos, en cuyo interior había — á veces 30 y 40 — cuerpos ovales dotados de gran refraccion que eran los huevos de la bilharzia (fig. 73). Estas observa-

ciones tienden á demostrar el orígen parasitario de la hematuria endémica de la Colonia del Cabo, y hacen muy probable que el padecimiento endémico de la Isla Mauricio y de otros países tropicales tenga un orígen análogo.

He observado un ejemplo curioso de esta enfermedad en un individuo que había estado al servicio del virey de Egipto. Debo á mi amigo el Dr. Simpson el haber podido observar este caso :

G. Ray, de diecinueve años, ingresó en la Enfermería de Manchester, clínica del Dr. Simpson, en Febrero de 1871. Dijo que hacía más de dos años había estado en el Cairo como lacayo del virey de Egipto. Despues de permanecer allí varios meses, se trasladó á Alejandría durante el verano y regresó al Cairo por el invierno. Hace cuatro meses que había vuelto á su país natal. Mientras permaneció en Egipto acostumbraba á beber agua del Nilo sin filtrar, y á comer berros en abundancia ; excepto una ó dos veces, montó siempre caballos ensillados. Unos cuatro meses despues de su regreso del Cairo observó que la orina era de aspecto sanguinolento, y al poco tiempo sintió, al montar á caballo, dolor en el dorso y en el periné. Desde entonces eliminó constantemente orina turbia sanguinolenta. Estaba muy anémico y delgado, pero no padecía más afeccion que la urinaria. Analicé la orina de este enfermo el 10 de Marzo. Era turbia y de aspecto mucoso, con sedimento abundante blanco rojizo, en el que se veía una especie de copos de coágulos sanguíneos ; era de reaccion neutra de 1010 de peso específico, y contenía una cantidad pequeña de albúmina, sólo la correspondiente á la proporcion de sangre y de pus, que estaban mezclados con ella. Con el microscopio se descubrió que el sedimento se componía principalmente de pus, pero mezclado con sangre, ambos en forma de coágulos vedijosos y de glóbulos libres. Existían en número considerable huevos y embriones libres del bilharzia hæmatobia (véase fig. 74). En los embriones, en los huevos maduros [2] se observaban movimientos ligeros de dilatacion y contraccion, como oscilatorios ; estos movimientos de expansion eran más acentuados en la estrechez cervical, que unas veces se hacía más marcada, y otras desaparecía casi por completo. El embrion libre [1] se movió con agilidad en la orina algunas horas despues de su emision. Estaban cubiertos por completo, á excepcion de la cabeza, de pestañas vibrátiles largas, por medio de las que se movían en varias direcciones, con algunos intervalos de reposo. A veces se veía un embrion cruzar con tal rapidez el

campo del microscopio, que apenas se le distinguía ; otras veces, el movimiento consistía en estirar el cuerpo todo lo más posible y en retraerse despues tomando una forma oval ó de pelota. Cuando se movían por el campo del microscopio, el cuerpo giraba sobre su eje longitudinal. Algunas veces se introducía la cabeza en el interior del cuerpo. Se veían tambien diseminados por el campo vesical varios cascarones de huevos vacíos con aberturas irregulares, ó rotos en fragmentos.

Este enfermo permaneció en observacion durante dos ó tres semanas, y despues abandonó el hospital sin que se le diera de alta.

Todos los huevos tenían en este caso espinas terminales—no laterales,—de modo que se asemejaban por completo á los encontrados por Harley en los casos del Sur de Africa. «Jamás—dice Harley — observé en la orina un embrion libre dotado de movimientos. Los huevos, con aberturas ligeras, y los embriones, que se movían con agilidad cuando se les sumergía en agua, permanecían inmóviles durante un tiempo indefinido en la orina, y fueron inútiles todas las tentativas para que empollaran en este líquido, que se conservaba fresco y caliente». (*Med. Chir. Trans.* t. LIV). No sucedía así en el caso citado ; los embriones se movían con agilidad en la orina varias horas despues de su emision.

El hombre que padece esta enfermedad es, al parecer, incapaz de contagiar á su esposa. La esposa de uno de los enfermos del Dr. Harley tenía tres ó cuatro hijos sanos, y el marido eliminaba infinidad de huevos del parásito todos los dias ; pero la mujer jamás padecía el síntoma más ligero de la enfermedad parasitaria, y su orina era normal por completo. Parece probable que el parásito penetra en el organismo por el estómago al beber agua infecta ó al comer ensaladas, á las que se adhieren el animal microscópico ó sus huevos. El Dr. Harley cree que algunas veces penetra á través de la piel, que el animalillo se fija, á la manera de una sanguijuela, en el tegumento de las personas que se bañan ó nadan, é introduce sus huevos en alguna vena superficial. Si sucede así, es fácil comprender que el acto de la empolladura y la irritacion que producen los embriones libres al moverse, ocasionen una forma indolente de úlcera, y que los animalillos sean transportados por el torrente circulatorio desde las piernas á los órganos urinarios. Es indudable que los nuevos colonos del Cabo están predispuestos á padecer úlceras indolentes de las piernas, y no parece dudoso que su orígen sea el indicado.

El Dr. Harley dice lo siguiente respecto al *tratamiento* de este parásito:

«He observado que una bebida compuesta de 15 gotas de esencia de trementina y de helecho macho y 5 de cloroformo en 60 gramos de mixtura de goma tragacanto, tomada todas las mañanas, hace expulsar infinidad de huevos. El estado salino de la orina disminuye bastante, y la irritacion y el dolor renal, debido á la presencia de concreciones cristalinas, se corrigen casi por completo por la administracion del bicarbonato sódico, disuelto en gran cantidad de agua. Los álcalis disuelven el ácido úrico, que es, segun creo, el medio que cimenta los sedimentos de ácido oxálico, y de este modo se favorece la disgregacion de los cálculos y se evita su formacion».

De los estudios de Siebold sobre los vermes trematodes, se deduce que entre los embriones ciliares antes citados y el vermes sexual adulto, existen dos formas distintas, que sirven para completar la cadena de metamorfosis que relacionan estos dos extremos de desarrollo. Los moluscos y los pescados de agua dulce son probablemente las víctimas elegidas por el parásito durante su desarrollo de estos estados intermedios. Fundándose en estos datos, aconseja Harley adoptar los medios profilácticos siguientes en las comarcas donde es endémica la hematuria: 1.° El agua debe conducirse desde el manantial hasta su destino por canales cubiertos, de modo que no puedan mezclarse con ella los huevos contenidos en los productos fecales y urinarios de las personas que padezcan esta forma de enfermedad parasitaria. 2.° Es necesario filtrar el agua destinada al consumo. 3.° Deben prohibirse las ensaladas, con las que pueden mezclarse moluscos pequeños que contengan parásitos, y los moluscos y pescados crudos (pescados ahumados).

Cuando los estragos del parásito se limitan á la vejiga y á la próstata, pueden emplearse medios tópicos. El Dr. Harley ha ensayado las inyecciones de agenjo, cuasia y ioduro potásico. Sólo ha obtenido buenos resultados con éste. Recomienda una disolucion de 10 á 15 decígrados de ioduro en 150 gramos de agua tíbia en inyecciones cada segundo ó tercer dia.

III.—Filaria sanguinis hominis.—*Lewis.*

Lewis. — On a Hæmatozoon in Human Blood. Calcutta, 1874. Y Lancet, t. II, 1874, pág. 453.
Bancroft.—Path. Trans., t. xxix, pág. 407 ; Lancet, t. II,, 1877, pág. 70.
Cobbold.—On Parasites. London, 1879, pág. 180.
Manson.—Filaria Sanguinis Hominis. London, 1883.
Wykeham Myers.—Med. Report of Inspect.-General of Customs. China, 1881.
Sonsino.—Med. Times and Gazette, t, I, 1882.
Mackenzie.—Path. Trans., t. xxxiii, pág. 394.

En 1872, el Dr. T. R. Lewis hizo la observacion interesante de que en la India la orina quilosa contenía siempre grandes cantidades de un verme pequeño nematoide, al que dió el nombre de *Filaria Sanguinis Hominis.* Observaciones posteriores le hicieron descubrir este parásito en la sangre de los enfermos que padecen quiluria, y en tal número, que en una sola gota de sangre extraida del dedo se descubre siempre una ó más filarias. Los síntomas que coincidían con este parásito eran quiluria, actual ó pasada, y con menos frecuencia, diarrea, conjuntivitis, sordera y elefantiasis del escroto ó de las piernas. En el caso de un hombre que había padecido quiluria tres años antes, existían en abundancia las filarias.

La *Filaria Sanguinis Hominis* es un verme largo y estrecho, de la anchura de un glóbulo rojo de la sangre de $\frac{1}{3}$ de milímetro de largo (fig. 75). Cuando se examina en la sangre acabada de extraer, se vé que está dotado de movimientos activos, parecidos á los de una culebra. Se compone de una cubierta tubular hialina fria, cerrada en las dos extremidades. El parásito se contrae y prolonga dentro de ella. Con un aumento de 600 diámetros se descubren estrías transversales y agregaciones granulosas, pero no indicios de orificio bucal ó anal, ni de otra estructura. Vive en la sangre y, á causa de su pequeño volumen, es capaz de circular á través de los capilares. No puede afirmarse si, á semejanza de lo que sucede con la triquina, es capaz de producir una enfermedad febril general, aunque uno de los casos del Dr. Lewis confirma, al parecer, este hecho. Sus efectos locales se supone que dependen de la formacion de agregaciones de filarias, que obstruyen los capilares y producen, por sus movimientos activos, irritacion y rotura de

BIBLIOTECA LEON

los vasos sanguíneos y linfáticos, y ocasionan de este modo la aparicion de quilo y de sangre en la orina, los derrames de la superficie cutánea, con engrosamiento é inflamacion del cútis y de la membrana mucosa intestinal, que produce la hipertrofia (elefantiasis) de la piel, diarrea, etc.

El Dr. Bancroft, de Brisbane, descubrió filarias en la sangre de las personas que padecían quiluria en Queesland, Australia. Me ha remitido algunos ejemplares conservados en glicerina y agua, y encerrados herméticamente en tubos capilares. Me fué fácil identificarlas con las filarias descritas por Lewis. El Dr. Bancroft dedu-

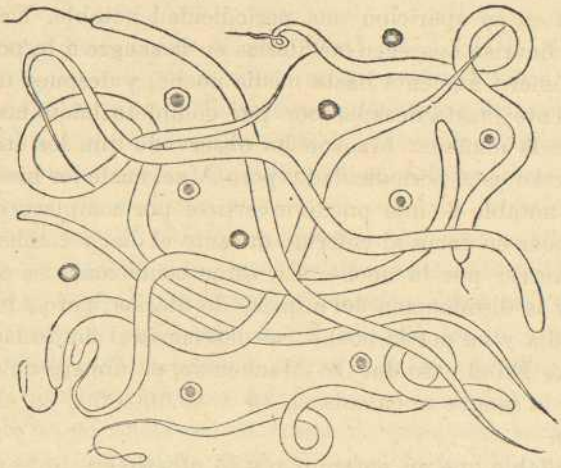


Fig. 75.—*Filaria Sanguinis Hominis*, de una gota de sangre, obtenida picando el dedo de una mujer europea que padecía quiluria. La preparacion contiene algunos glóbulos sanguíneos para demostrar el tamaño relativo de las Filarias. × 300 diámetros, segun Lewis.

ce de su experiencia, que la enfermedad no se propaga de una persona á otra de la misma familia, pero cree que se contrae al beber agua contaminada. Ha visto que es mucho más fácil descubrir las filarias en la sangre que en la orina.

Las filarias descubiertas por el Dr. Bancroft fueron examinadas por el Dr. Cobbold, quien las identificó con las de Lewis, y demostró que eran el embrion de un verme cuya forma adulta se desconocía. Despues de repetir sus investigaciones, pudo Bancroft en 1877 anunciar el descubrimiento del verme adulto, al que llamó Cobbold *Filaria Bancrofti*. Los ejemplares que se examinaron primero procedían de un absceso linfático del brazo y de un hidro-

cele del cordon espermático; los descubiertos pertenecían á la hembra. Es de unos 75 milímetros de longitud, y en su parte más gruesa mide menos de $\frac{1}{3}$ de milímetro de diámetro. Cerca de la cabeza se abre un aparato interior completo, que termina en una bolsa vaginal, y por la abertura genital se eliminan infinidad de embriones de filarias. Lewis y Manson han confirmado despues el descubrimiento del verme adulto; este último observador vió el parásito *in situ* en un linfático dilatado. El verme macho no se ha descubierto aún.

La sangre de un enfermo que alberga este parásito no contiene los embriones de filarias á todas las horas del dia, sino que se ha observado en su aparicion una periodicidad notable. En circunstancias ordinarias aparecen las filarias en la sangre á la postura del sol; su número aumenta hasta media noche, y despues disminuye gradualmente, hasta desaparecer por completo hácia las nueve ó las diez de la mañana. Manson ha observado que los ataques febriles alteran esta periodicidad; pero Mackenzie ha hecho la observacion notable de que puede invertirse por completo obligando á permanecer en cama al enfermo durante el dia, y comiendo y haciéndole mover por la noche. En estas condiciones se observa el aumento y la disminucion del número de filarias, pero á horas análogas del dia y no por la noche. Se desconoce el fin de las filarias del cuerpo. En el caso del Dr. Mackenzie, el número de estos parásitos de la sangre se calcula en 36 á 40.000.000, en el período de apogeo.

Es indudable que un enfermo puede albergar este parásito durante mucho tiempo sin padecer el menor síntoma morboso. Es evidente que deben ocurrir algunas circunstancias adicionales para que se presenten los síntomas graves indicados, que son debidos, segun toda probabilidad, á la obstruccion de los vasos linfáticos. Manson cree que este parásito es sólo un aborto del verme padre. En los primeros períodos del desarrollo, los embriones de las filarias están arrollados en sus cápsulas; pero cuando se hallan próximos á la madurez, se prolongan y distienden gradualmente, hasta que adquieren la forma filiforme que presentan de ordinario. En esta forma pueden atravesar sin dificultad los capilares sanguíneos y linfáticos. Pero si penetra el embrion en el torrente circulatorio antes de que termine el proceso de prolongacion, su forma más redonda hace imposible su paso á través de los capilares linfáticos más pequeños y se obstruye la corriente linfática.

Los estudios de Manson han demostrado el hecho interesante de que la hembra de ciertas especies de mosquito sirve de huesped intermedio al parásito. El embrion de la filaria tiende á arrollarse alrededor de cualquier objeto delgado, con quien se pone en contacto. Se cree que se arrolla de este modo al aguijon del mosquito y que penetran así en el estómago del insecto. Hace verosímil esta suposicion, el hecho de que la sangre encontrada en el estómago de este animal contiene más filarias que la suya propia. La mayoría de los embriones de las filarias son digeridos ó se eliminan con los excrementos del mosquito. Pero algunos se desarrollan y quedan en libertad al morir el insecto y desorganizarse su cuerpo. Es de suponer que penetran en el organismo del hombre con el agua que se ingiere.

IV. — STRONGYLUS GIGAS. — *Rudolphi.*

(Eustrongylus gigas. — Diesing).

DAVAINE. — Entozoaires. Synopsis 99, pág. 267.
COBBOLD. — Parasites, pág. 208.

Es el mayor de los vermes hematóides, y por su conformacion general se asemeja á una lombriz gigante. El macho mide de 25 á 30 centímetros de longitud y 6 milímetros de anchura, pero la hembra tiene á veces más de 80 centímetros de larga. Se distingue de la lombriz redonda comun por su color rojizo (que es debido, al parecer, al líquido sanguíneo en que suele bañarse), por su tamaño mayor y por la existencia de seis nódulos ó papilas alrededor de la boca. El *ascaris lumbricoides* tiene solo tres papilas ovales.

El vermes es casi característico del riñon y de las vías urinarias y es raro encontrarlo en otros órganos. La padecen las comadrejas, la marta de la América del Norte, y se ha encontrado en el perro, el lobo, el caballo y buey y en algunos otros animales; segun Schneider, algunas clases de pescado son los huéspedes intermedios. Es rarísimo en la especie humana. De los 17 casos supuestos, coleccionados por Davaine, solo siete son ejemplos típicos. Todos ellos son antiguos, y es indudable que la mayoría de los casos supuestos son en realidad ejemplos de lombrices que habían penetrado en las vías urinarias desde los intestinos.

En el Museo del Colegio de Cirujanos de Londres se conserva un buen ejemplo, que he podido examinar. Es un *strongylus* indu-

dable de más de 30 centímetros de longitud. Pertenecía al Museo de Broockes, y en su catálogo estaba descrito con «un ejemplar raro de una lombriz enorme (*strongylus gigas*) encontrado en el riñon del difunto Thomas Sheldon, Ssq.».

V. — Pentastoma denticulatum. — *Rudolphi.*

Davaine. — Entozoaires, pp. lxxxviii, pág. 293.
Wagner. — Archiv. der physiologische Heilkunde, 1862, pág. 581.
Cobbold. — Parasites, pág. 259.

Es un parásito pequenísimo enquistado, de menos de un milímetro de longitud, de forma de maza, con un par de ganchos dobles y desprovisto de órganos sexuales (fig. 76). Segun supone Davaine, es la larva del pentastoma tænioides que infesta los senos frontales de los perros y de los caballos. Se desconocen los síntomas que produce.

El único ejemplo conocido, en el que se encontró el parásito en los órganos urinarios, fué el siguiente: Al hacer la autopsia de un pintor de sesenta y dos años, que murió de mal de Bright, encontró Wagner en el borde convexo del riñon derecho una plaquilla oval blanquecina y algo elevada, de aspecto fibroso y de unos 3 milímetros de longitud. Se hallaba situado debajo de la cápsula renal. Este cuerpecillo estaba hueco en su interior; contenía una masa amarillenta, que resultó ser un verme, el *pentastoma denticulatum*, segun Rudolphi.

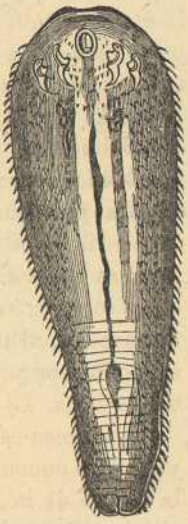


Fig. 76.—Pentastoma denticulatum aumentado de volumen, segun Zenker.

Este parásito se encuentra con frecuencia en la superficie del hígado de las cabras, bueyes, conejos, gatos y algunos otros animales. Lo han descubierto en la cara superficial de la misma víscera en el hombre, Zenker, en Dresde; Heschl, en Viena; Virchow, Wagner y Frerichs en otras comarcas de Alemania. Segun Cobbold, Murchison procuró en vano descubrirle durante todo el tiempo que desempeñó el cargo de patólogo en el Hospital Middlesex.

VI.—Vermes erráticos

Los vermes intestinales suelen penetrar en las vías urinarias y ser eliminados con la orina. En la mujer estos vermes penetran en ocasiones en la vejiga por la uretra; y en ambos sexos se citan casos de vermes que han penetrado en esta víscera á través de aberturas fistulosas, debidas á los abscesos, la litotomía, etc.

VII.—Vermes espúreos

El *spiroptera hominis* de Rudolphi, el *diplosoma crenata* de Farre, y el *dactylisis aculeatus* de Curling, han sido descubiertos en la especie humana por Schneider y Cobbold. La historia de la llamada *diplosoma crenata* de Farre es un ejemplo notable de la perseverancia y eficacia de los estudios científicos. Pueden consultarse sobre el particular: W. Lawrence, *Med.-Chir. Trans.*, t. II, 385; A. Farre, *Beales's Archives of Medicine*, t. I, pág. 290; A. Schneider, *Reichert and Dubois's Archiv*, 1862, pág. 275; Cobbold, *Entozoa*, págs. 403, 409; Curling, *Med.-Chir. Trans.*, t. XXII, pág. 274.

CAPÍTULO XIV

Anomalías de posicion, forma y número de los riñones.

CHOPART. —Malad. d. Voies Urinaires. (Edit. por Ségalas). Paris, 1855, página 53.
RAYER. — Malad. d. Reins, t. III, pág. 769.
DURHAM. — Guy's Hosp. Reports, 1860, pág. 404.
ROSENSTEIN. —Nierenkrankheiten, 2.ª ed., 474.
VOGEL. —Krankh. d. Harnbereitenden Organe. Erl., 1865, pág. 706.
KLEBS. —Handb. d. Path. Anat., pág. 604.
EBSTEIN. — Ziemssen's Cyclop., Eng. Trans., t. XV, pág. 761.
ZIEGLER. — Lehrbuch d. Path. Anat. 1883, t. II, pág. 391.
BEAMER. — Véase Lancet, 1878; t. I, pág. 581.

Los riñones están expuestos, lo mismo que los demás órganos, á variaciones de posicion, forma y número. La mayoría de estas alteraciones son congénitas; otras se adquieren durante la vida á causa de algun accidente ó enfermedad. Algunas pueden apreciarse viviendo el enfermo y son capaces de confundirse con estados patológicos distintos por completo; otras son completamente latentes, y permanecen en este estado mientras no se altera la salud del individuo, sin producir fenómeno patológico alguno, pero aumentan en extremo el peligro cuando se obstruye por cualquier causa el curso de la orina.

I.—Anomalías de posicion.

Los riñones pueden ocupar un sitio anormal y permanecer constantemente *fijos* en esta situacion, ó los órganos dislocados pueden poseer cierta *movilidad.*

A.—Posiciones viciosas fijas de los riñones.

El riñon puede dislocarse hácia abajo, hácia arriba, ó lateralmente, por la presion de un tumor que se desarrolla en sus inmediaciones; por ejemplo, el hígado, el bazo, el páncreas, ó la cáp-

sula supra-renal aumentada de volumen : en estos casos el vicio de posicion es *adquirido*. Pero puede ser tambien *congénito*. El riñon, en vez de estar al lado de la columna vertebral en la profundidad de la region lumbar, está fijo por delante de las vértebras, ó en el anillo pelviano, ó dentro de la excavacion de la pélvis ; en un caso observado por Ruysac, el riñon estaba cruzado, con el hílio vuelto hácia arriba, y el uréter descendía por detrás.

Cuando el vicio de posicion del riñon es congénito, su forma suele estar más ó menos alterada, y existe á la vez posicion viciosa

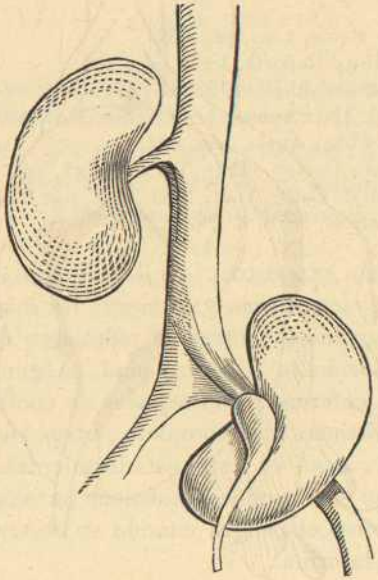


Fig. 77.—Riñon izquierdo aplicado sobre la articulacion sacro-ilíaca. (De un dibujo de Renaud).

de algun trozo de los intestinos gruesos ó del peritoneo. La distribucion de la arteria renal y del uréter se altera tambien más ó menos. La cápsula supra-renal correspondiente (en los casos congénitos) no sigue al riñon en su posicion anormal, sino que ocupa invariablemente su sitio ordinario en la region lumbar.

Los vicios de posicion fijos del riñon más frecuentes y más importantes bajo el punto de vista práctico, son aquellos en los que el órgano se halla dentro de la excavacion pelviana ó en el anillo de la pélvis. En estos casos suele palparse el riñon dislocado, bien á través de la pared del abdomen, ó de la vagina, y es fácil con-

fundirle con algun otro objeto; si se encuentra dentro de la pélvis, puede ser un obstáculo para el parto.

En 21 casos de posicion viciosa congénita del riñon, que he podido coleccionar y analizar, la anomalía era siempre unilateral; el riñon izquierdo se afectó más veces que el derecho (izquierdo, 15; derecho, 6).

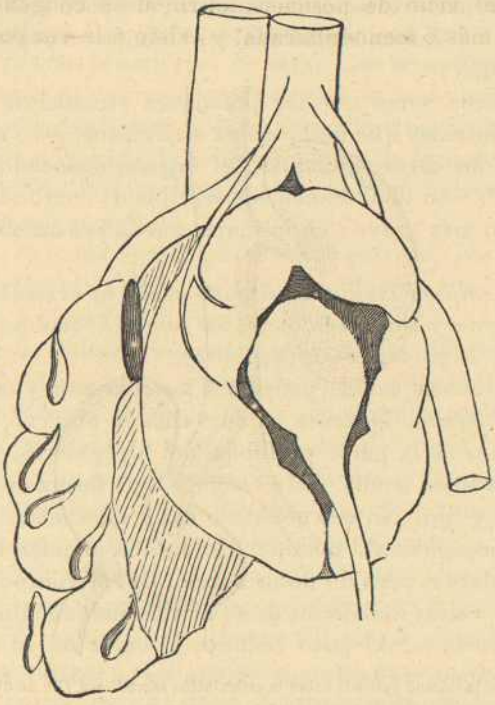


Fig. 78. — Caso del Dr. Canton, de riñon dislocado y lobulado. (Transactions of the Pathological Society, t. XIII, pág. 147).

El vicio de posicion más frecuente es el que representa la fig. 77; el riñon está aplicado oblícuamente sobre la articulacion sacroilíaca. En algunos de los casos se hallaba este órgano fijo al útero, ó situado transversalmente entre el recto y la vejiga, ó á través del promontorio.

El Dr. Canton ha descrito un caso curioso observado en un hombre de veintisiete años, que murió de bronquitis. No se descubrieron en vida del enfermo síntomas renales. El riñon derecho era nor-

mal por completo, pero el izquierdo estaba situado por debajo y entre la bifurcacion de la aorta, segun representa la fig. 78. En vez de tener la forma renal ordinaria, era algo oval y lobulado en ciertos puntos de su superficie. La pélvis renal estaba dirigida casi inmediatamente hácia adelante, y la parte superior del uréter se hallaba dilatada á causa del estancamiento de un cálculo de oxalato de cal, que pesaba 10 gramos. La arteria renal izquierda era doble y nacía de la parte anterior de la aorta, un poco más arriba de su bifurcacion. La flexura sigmóidea del cólon se encontraba á la derecha del riñon.

Sucede pocas veces que las posiciones viciosas de este género produzcan síntomas que indiquen su existencia, pero en ocasiones, como en los dos casos siguientes, el órgano dislocado formaba un tumor palpable en el abdomen, susceptible de confundirse con otro padecimiento más grave ; en la mujer puede ser un obstáculo para el parto.

Caso 1.°— *Riñon izquierdo situado sobre la articulacion sacro-ilíaca izquierda y confundido con un tumor abdominal* (Durham, *Guy's Hosp. Reports*, 1860, pág. 407).

W. S., de buena salud, padeció á los cuarenta y cinco años un ataque febril grave. Durante su convalencia observó por vez primera un tumor en la parte profunda del hipogastrio, algo á la izquierda de la línea media. Este tumor era de forma oval, algo elástico al tacto y fijo. No era noduloso ni se apreciaban en él elevaciones ni depresiones. Al manipularlo notaba el enfermo una sensacion desagradable, pero no dolor agudo. El enfermo se alarmó bastante porque varios individuos de su familia habían muerto de « tumor del abdomen ». Al poco tiempo, al curar de su enfermedad, no quedó la menor duda de que existía en la parte inferior del abdomen « un tumor de naturaleza dudosa ». Se empleó en uso tópico una pomada de iodo y el ioduro potásico al interior. El tratamiento se continuó por algun tiempo sin producir el efecto más ligero sobre el tumor. El Sr. S. jamás recobró por completo las fuerzas ni la salud, y murió de una enfermedad pulmonar cinco años despues del ataque febril.

Autopsia. — Al abrir el abdomen se vió que el supuesto tumor era el riñon izquierdo, situado sobre la articulacion sacro-ilíaca, y que se extendía algo por el promontorio del sacro, y por su parte inferior por la excavacion pelviana. El cólon no formaba flexura sigmóidea en la fosa ilíaca, sino que cruzaba la línea media ; el

principio del recto se hallaba á la derecha del sacro. La cápsula supra-renal ocupaba su posicion normal. El riñon presentaba dos depresiones, que dividían su superficie en tres porciones desiguales. El riego arterial procedía directamente de la aorta, por una rama que nacía exactamente por cima de su bifurcacion; regaban tambien partes diversas del órgano una rama de la arteria ilíaca primitiva del lado opuesto y otra de la ilíaca interna del mismo lado. Había una vena principal que partía desde la parte posterior é interna del riñon á la cava, exactamente por cima de la union de las venas ilíacas primitivas; de éstas, dos procedían de la parte posterior y superior y otras dos principales de la anterior é inferior; estas ramas se unían á otra á unos 25 milímetros de su salida del órgano. El riñon carecía de hílio y no tenía la forma renal característica. El riñon derecho ocupaba su posicion normal, y los dos estaban sanos por completo.

Caso 2.°—*Posicion viciosa del riñon ixquierdo, que creó un obstáculo para el parto* (Hohl, citado por Rayer, *l. c.*, t. III, página 774). — La observacion recayó en una mujer, en la que el riñon izquierdo estaba situado profundamente al lado interno del músculo psoas. Tuvo dos partos, y en cada uno de ellos se formó un tumor en el lado izquierdo de la pélvis, en el que sentía la enferma dolores que aumentaban á cada contraccion del útero; el paso de la cabeza fué lento, pero los dos partos terminaron felizmente.

El *diagnóstico* de un riñon dislocado, que forma un tumor abdominal ó pelviano, se funda en su volumen pequeño y en su sensacion lisa y elástica, unido á la falta de plenitud ó á un aplanamiento ligero de la region lumbar correspondiente, que indica la falta del riñon en su sitio ordinario. La forma del tumor, cuando es reniforme, favorece bastante el diagnóstico, pero en la inmensa mayoría de los casos no conserva el riñon su forma ordinaria.

B. — Riñon móvil.

Además de la bibliografía citada, puede consultarse:

Hare. — Med. Times and Gaz., 1858, t. I, pág. 7, y 1860, t. I, pág. 30.
Oppolzer. — Ibid., 1857, t. I, pág. 575, y Clin. Europ., 1859, núm. 2.
Fritz. — Archives Générales, 1859, Aug. y Sept.
Henoch. — Klinik. d. Unterleibs-Krankh. Berlin, 1858. Bd. III, pág. 367.
Becquet. — Archives Générales, 1865, Jan.
Dietl. — Wiener Med. Woch., 1864, pág. 563.

Rollet. — Path. u. Therap. d. Beweg. Niere. Erlang., 1866.
Sawyer. — Floating kidney. Birmingham Med. Rev.
Landau. — Die Wanderniere der Frauen. Berlin, 1881. Véase tembien Med. Times and Gaz., 1882, t. I, pág. 202.
Report of Committee of Pathological Society. Path. Trans. XXVII, pág. 467.
Newman. — On Malpositions of the kidney. Glasgow Medical Journal, Aug. 1883, donde se puede encontrar tambien una buena reseña de la literatura de este asunto.
Cases.—Véase Lancet, 1862, t. II, pág. 139 ; 1863, t. I, pág. 521, t. II, página 363 ; 1872, t. II, pág. 713 ; Med. Times and Gaz., 1857, pág. 651 ; 1858, t. I, pág. 331, t. II, pág. 36 ; 1859, t. II, pág. 426 ; 1860, t. I, pág. 9 ; 1864, July 9 ; 1872, t. II, pág. 328 ; Midland Journ., Jan., 1858 ; Prag. Vierteljahrschr., Bd. 51 ; Virchow's Archiv., Bd. t. III, pág. 95 ; Berl. klin. Wochenschr., 1866, t. III, pág. 41 ; Brit. Med. Journ., 1869, t. I, pág. 541, t. II, pág. 211 ; 1870, t. I, pág. 35 ; 1874, t, I, pág. 453 ; Path. Soc. Trans., t. XVIII, pág. 165 ; Glasg. Med. Journ., t. II, (Nuevas Séries, 1870, página 553.

En las obras de los autores antiguos (Mesué y Riolan), se hacen alusiones vagas á la movilidad de los riñones, pero el mérito de haber señalado, por vez primera, la importancia práctica de este estado, y los síntomas y signos que permiten reconocerse en vida, pertenece á Rayer. En este país el asunto ha sido tratado con gran habilidad por el Dr. Hare. El Dr. Durham ha coleccionado todos los ejemplos (10), publicados hasta aquella fecha (1860), que se comprobaron por la autopsia. En Alemania han publicado varios casos Oppolzer y Henoch ; Fritz analizó todos los casos publicados antes de 1859. Desde esta fecha han publicado monografías, bastante notables, Becquet y Royet, y despues Landau. La descripcion siguiente, se funda en el análisis de 70 casos, unos observados por los autores referidos y otros por mí.

SÍNTOMAS Y SIGNOS FÍSICOS.

En estado normal, se hallan sujetos los riñones, en su sitio, por una capa gruesa de tejido adiposo y un pliegue del peritoneo que pasa por la cara anterior de estos órganos ; pero, en ciertos casos, uno ó los dos riñones se desprenden de estas adherencias no muy firmes, y flotan sueltos entre las vísceras abdominales, quedando sujetos sólo por los vasos sanguíneos y los conductos excretorios. El grado de movilidad y de cambio de posicion que adquieren los riñones, en estos casos, varía bastante. En la mayoría de los casos desciende el riñon, cuando el enfermo adopta la posicion vertical,

por debajo del borde de las costillas, y ocupa una posicion diagonal entre el borde costal y el ombligo. Forma en este sitio un tumor oblongo que tiene la forma y la sensacion renales. Puede dislocarse en varias direcciones—hácia arriba, hácia abajo, ó lateralmente, — en un espacio de varios centímetros en cuadro. En las personas de abdomen flácido puede cogerse con la mano el riñon; y al comprimirlo se nota una sensacion de desfallecimiento; es por lo demás, indolente. Cuando el enfermo adopta la posicion horizontal, puede rechazarse hácia atrás con la mano el riñon dislocado, y colocarlo en su sitio ordinario en la region lumbar; pero en cuanto cesa la compresion recobra su posicion viciosa. Los movimientos respiratorios y el decúbito del enfermo ejercen una influencia marcada sobre la posicion de un riñon móvil. Las inspiraciones profundas le hacen descender, y ascender la espiracion fuerte; se dirige sobre la línea alba, ó en la direccion opuesta, cuando el enfermo se inclina á un lado ó á otro. En los casos ligeros puede palparse la mitad ó las tres cuartas partes del órgano á través de las paredes flácidas del abdomen, á lo largo del borde de las costillas falsas; pero la dislocacion es, por lo general, más acentuada; en un caso citado por Johnson, descendió el riñon por debajo del ombligo; en otro referido por Day, ocupaba la fosa ilíaca, y podía moverse por un espacio de 75 á 100 milímetros. Cuando el enfermo adopta el decúbito dorsal, ocupa el órgano dislocado una posicion más elevada que despues de permanecer en pié ó pasear. La percusion no da sobre el riñon móvil un sonido macizo, sino una nota timpánica. Al reconocer la region renal, se observa un aplanamiento ó ahuecamiento ligero en el sitio afecto; el sonido de la percusion es timpánico, lo que indica que el intestino ocupa el sitio que debía ocupar el riñon. Si se repone con la mano el órgano en su sitio debido, desaparecen el aplanamiento de la region renal y el sonido timpánico.

Los síntomas subjectivos varían bastante. En ciertos casos son tan ligeros que no llaman la atencion del enfermo, y la anomalía se descubre al reconocer accidentalmente el abdomen durante algun otro padecimiento. Pero por lo general hay molestias y sufrimientos acentuados. Los síntomas más comunes, son tirantez dolorosa en el sitio afecto, que aumenta al permanecer en pié ó pasear el enfermo. En ocasiones nota éste la existencia de un tumor móvil en el abdomen, que produce molestias graves y ocasiona hipocondría y abatimiento de ánimo. En un caso se confundieron los mo-

vimientos con los de un feto en el útero. En ocasiones se alteran las funciones del estómago (1), se afectan casi siempre los intestinos y hay diarrea ó extreñimiento. El enfermo siente de ordinario, en las inmediaciones del órgano dislocado, dolores de carácter neurálgico que irradian en varias direcciones á la region lumbar, alrededor de la cintura, á las partes inferiores del abdomen, y á lo largo de los muslos.

En ciertos casos graves se presentan de vez en cuando accesos graves que se asemejan al cólico hepático ó nefrítico, y se complican con malestar, vómitos, escalofrios, lipotimia y signos de peritonitis local. Durante estos ataques aumenta bastante de volumen el riñon, y forma un tumor doloroso é inmóvil en el abdomen. Cuando se corrige el acceso—lo que sucede de ordinario despues de algunos dias de quietud en el lecho y del empleo de los opiáceos y de tópicos calientes—se reduce de nuevo el volumen del riñon y recupera su movilidad. Pero en ocasiones contrae adherencias inflamatorias con los órganos inmediatos y queda fijo para siempre en su posicion nueva. La causa verdadera de estos accesos es algo oscura. En ocasiones se presentan de repente, encontrándose el enfermo en el lecho, sin causa apreciable ; pero son consecutivos, casi siempre, al ejercicio exagerado, á la ingestion de alimentos indigestos, ó se desarrollan durante los períodos menstruales. En ciertos casos al menos, como indica Gilewski, dependen de una especie de estrangulacion del riñon por la presion que ejerce sobre el órgano dislocado su propio uréter, y por la obstruccion consecutiva del curso de la orina, seguida de infarto agudo renal con dilatacion de la pélvis y pielitis. Esta explicacion se corrobora por el hecho de hacerse en ocasiones sanguínea y purulenta la orina algun tiempo despues de uno de estos ataques (Rollet, *loc. cit.*, pág. 20).

La secrecion de orina no se altera de ordinario; pero, en ocasiones, la miccion se hace frecuentísima y más ó menos dolorosa. Entre otras complicaciones que se han observado en los casos de riñon móvil, deben citarse la pulsacion epigástrica, la eliminacion de arenillas de ácido úrico, la hidronefrosis, el mal de Bright, el edema de las extremidades inferiores consecutivo á la compresion de la

(1) Las alteraciones digestivas se han atribuido á la traccion que un riñon móvil del ado derecho puede ejercer sobre la segunda parte del duodeno. La obstruccion intestinal, producida de este modo, se ha dicho que ocasiona la dilatacion del estómago. (Müller-Warneck. *Berl. Klin. Wochensch*, 1879, núm. 30; Stiller, *Wien. Med. Wochenschr.*, 1879, núms. 4 y 5).

vena cava por el riñon dislocado, y el estreñimiento rebelde debido á la compresion directa del cólon.

Los casos siguientes son ejemplos típicos de los signos físicos y de los síntomas variables que se observan en los riñones móviles :

Caso 1.°—El 19 de Febrero de 1867 ví en consulta, con el doctor Simpson, á una mujer de treinta y un años que padecía tísis crónica. Había tenido dos hijos, el más jóven de dos años ; no había sufrido golpes ni caidas y su menstruacion fué siempre normal. Tres semanas antes de la consulta descubrió, despues de un ataque de

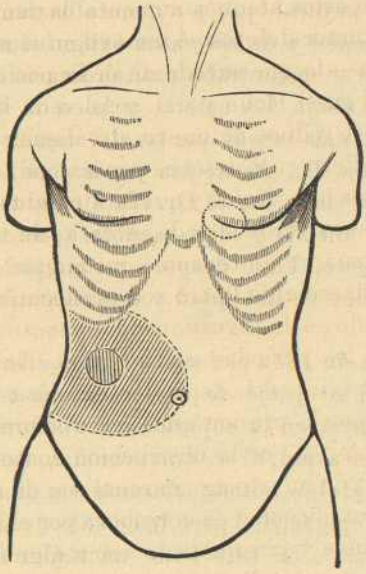


Fig. 79. — Esquema que representa el área en que podía moverse el riñon.

diarrea, un abultamiento en el lado derecho del abdomen. La enferma jamás había sido robusta, pero se encontraba entonces muy demacrada.

El riñon derecho era muy móvil : durante el decúbito supino ocupaba la posicion que indica la línea contínua en la fig. 79, y se notaba en este sitio un objeto globuloso que era indudablemente la extremidad inferior del órgano. Introduciendo el dedo en la region lumbar se dirigía hácia adelante el tumor y podía asirse casi por completo con la mano y rechazarse hácia la region lumbar ó moverse en el círculo que representa la línea de puntos. Era oblongo

y liso y redondo en sus extremidades. El riñon izquierdo era tambien algo móvil.

Este estado de los riñones no producía la menor molestia á la enferma, que permanecía casi constantemente en el lecho. Murió á los dos meses.

Al hacer la autopsia se descubrieron las lesiones ordinarias de la tísis crónica. Los riñones estaban sanos por completo; el derecho se encontraba suelto en el hipocondrio derecho y sobresalía 37 milímetros por debajo del borde del hígado. Sus únicas adherencias eran los vasos y el uréter. Apenas habia grasa á su alrededor, pero este fenómeno era natural, por ser general la demacracion. La distribucion del peritoneo y de los vasos sanguíneos era la ordinaria. El riñon izquierdo se encontraba casi en su posicion normal, pero 25 milímetros más abajo. La arteria y la vena del riñon derecho eran 25 milímetros más largas que las del izquierdo.

Caso 2.°—La Sra. D., de treinta y seis años, multípara, había sido asistida varias veces por el Dr. Hare en el transcurso de algunos años. Padeció anemia y oligo-menorrea, de cuyos padecimientos curó por completo. Tuvo despues un ataque de gastrodinia y notaba una sensacion de debilidad y desfallecimiento y peso en el epigastrio.

En la primavera de 1852 padeció un ataque benigno de bronquitis; al curar de él se quejó de una «sensacion de latido» en la parte media y sentía en la superior del abdomen, á uno y otro lado, « tumefacciones que, al ser comprimidas, desaparecían debajo de las costillas». Había notado, durante varios años, una sensacion molesta en el epigastrio, pero hace sólo doce meses que observó, al aplicar la mano en este sitio, un tumor en el hipocondrio (¿el derecho?) y algunas semanas despues otro en el opuesto. El impulso aórtico se había alterado durante las cinco semanas últimas.

Al reconocer el abdomen (que era delgado, de diámetro anteroposterior bastante corto, y de paredes flácidas), se observó que el impulso aórtico se extendía desde la parte superior del epigastrio á más de 25 milímetros por debajo del ombligo, y que era fuerte y bien marcado. El riñon izquierdo estaba situado algo más bajo que de ordinario, pero cuando se le comprimía con los dedos, se escondía en el hipocondrio y con la otra mano podía hacérsele descender bastante: el riñon derecho presentaba los mismos fenómenos, excepto el ser más móvil; podía hacérsele descender á bastante

distancia por debajo del borde de los cartílagos costales y era fácil apreciar su forma á causa de lo delgado de las paredes del abdomen (véase fig. 80).

Se aplicó sobre el abdomen un emplasto de belladona; y se administraron al interior tintura de sesquicloruro de hierro y de colombo. El Dr. Hare vió despues varias veces á la enferma ; en ocasiones no sintió el dolor renal, pero fué debilitándose y se hicieron más fuertes, tanto el impulso abdominal como la sensacion de estiramiento en la region lumbar, aunque el dolor era menos intenso que algunos años antes. Al reconocer el abdomen se observó que

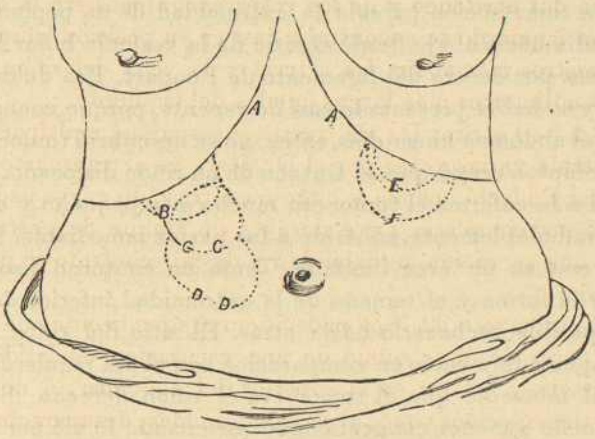


Fig. 80. — Esquema que representa las diversas posiciones de los riñones en el caso de la señora D. — A A, bordes de los cartílagos costales ; B, riñon derecho, posicion ordinaria cuando la enferma adoptaba el decúbito supino ; C C, el mismo durante la inspiracion profunda ; D D, zona en que podia moverse ; E F, riñon izquierdo, sus variaciones de posicion (segun Hare).

la movilidad de los riñones (en particular el izquierdo) era, al parecer, menor que antes, aunque la del derecho era aún notable (Hare, *Méd. Times and Gaz.*, 1858, t. I, pág. 86).

Caso 3.° — El 22 de Julio de 1869, ví en consulta con el doctor Morgan, á la señora P., mujer casada, de veintisiete años. Era delgada y anémica pero activa. Había tenido seis hijos en menos de siete años. Antes de su matrimonio era gruesa y de buen color. Padeció leucorrea profusa por espacio de varios años ; pero á excepcion de algun ataque que otro de dispepsia, disfrutó buena salud hasta Navidad de 1867, en cuya época sintió de repente, encontrándose en el lecho, un escalofrio acompañado de náuseas y malestar, y de dolor fuerte en la zona de la vesícula biliar. Este ataque

duró cuarenta y ocho horas y desapareció poco á poco bajo la influencia de la morfina y de los fomentos calientes. Desde entonces hasta la fecha de mi visita, padeció con frecuencia la señora P., á intervalos más ó menos cortos, ataques análogos. En cierta ocasion, durante varios meses consecutivos, se presentaron cada quince dias. El ejercicio violento ó la excitacion bastaban para producirlos. Un mes antes de mi visita se trasladó á Buxton para tomar los baños. Encontrándose en este punto tuvo un nuevo ataque pero más grave que los anteriores. Duró más de dos dias, y cierta mañana observó la enferma en su abdomen una tumefaccion ó tumor sobre el que llamó la atencion del Dr. Shipton encargado de su asistencia. Al palpar la tumefaccion parecía la extremidad de un pepino largo y se extendía hácia abajo desde el sitio de la vesícula biliar hasta 50 milímetros por dentro del ligamento de Poupart. Era doloroso á la presion y se había presentado casi de repente, porque cuando se reconoció el abdomen cinco dias antes, no se descubrió tumor alguno. El Dr. Shipton creyó que se trataba de un riñon dislocado. Cuando reconocí á la enferma el tumor era mucho más pequeño y doloroso. Estaba indudablemente adherido á las partes inmediatas. Sólo podía moverse en un área limitada. Tenía un contorno liso, redondeado, y la forma y el tamaño de la extremidad inferior del riñon. Era imposible rechazarlo hácia atrás. El sitio del riñon derecho estaba aplanado y vacío en comparacion con el del izquierdo. Comprendí al momento que el tumor era el riñon derecho dislocado, más pequeño y menos congestionado que cuando lo vió por vez primera el Dr. Shipton. Parece probable que durante el ataque ocurrido en Buxton contrajo el riñon adherencias inflamatorias con los órganos inmediatos, y que quedó fijo en esta nueva posicion. Se aplicó un vendaje abdominal y se recomendó á la enferma evitar los ejercicios violentos.

Supe despues por el Dr. Morgan que desde mi visita el tumor había producido pocas molestias a la enferma. Había usado durante dos años el vendaje abdominal. Sólo sentía molestias en la region del riñon errático durante los períodos mentruales. Dos dias antes de presentarse el flujo menstrual, el riñon se ponía, al parecer más voluminoso y sensible al tacto y á veces hasta doloroso aunque no se le tocara. El ejercicio á pié, cuando era prolongado, producía molestias á la enferma; pero podía montar á caballo y bailar sin inconveniente alguno. El riñon seguía ocupando el mismo sitio que en 1869.

Caso 4.°—D., de cuarenta y cinco años, me consultó en Julio de 1870. Dos años antes se había resbalado en el hielo, cayendo sobre el costado izquierdo; desde entonces principió á sentir dolor en la region lumbar derecha y en el cólon ascendente, con irritabilidad intestinal y enflaquecimiento. El ejercicio moderado no producía grandes molestias y el dolor desaparecía por completo en el lecho. Hacía dos ó tres deposiciones sueltas al dia. Se habían ensayado sin éxito varios métodos de tratamiento.

Al reconocer el abdomen descubrí un tumor oval del tamaño y forma de un riñon, que ocupaba el borde de la pélvis cerca del ciego. Comprimiendo fuerte con los dedos, se deslizaba hácia arriba; esta maniobra era poco dolorosa. Al reconocer la region lumbar, se notaba en el lado derecho un aplanamiento notable. Era indudable que el riñon derecho estaba dislocado y se encontraba en la fosa ilíaca. Se redujo hácia arriba el tumor, estando el enfermo en el lecho, y se aplicó alrededor de la cintura un vendaje sujeto con una almohadilla en el sitio del órgano dislocado.

El efecto del tratamiento fué inmediato; la diarrea desapareció por completo y el dolor disminuyó bastante. Ví al enfermo despues varias veces; llevaba aplicado un cinturon de cuero que mantenía el riñon casi en su posicion normal; mientras tenía aplicado el cinturon los dolores eran insignificantes y la diarrea nula; pero en cuanto se lo quitaba se presentaban de nuevo los síntomas antiguos.

Debo á la amabilidad del difunto Dr. Ritchie las notas de los dos casos siguientes: En uno de ellos la movilidad del riñon fué consecutiva á una caida sobre la region lumbar; el otro demuestra la coincidencia de la congestion y aumento de volumen del riñon con el flujo menstrual.

Caso 5.°—J., de veinticinco años, me consultó el 24 de Julio de 1871. Segun me indicó, quince dias antes se había caido por la escalera, y recibió un golpe fuerte en la region lumbar derecha. Desde entonces los sufrimientos habían sido constantes, y por consejo de un médico que diagnosticó la afeccion de «lumbago», empleó varios linimentos, con los que se exacerbó el dolor en vez de mitigarse. Era robusto y no había padecido otra enfermedad. Se quejaba de sensacion constante de tirantez en el abdomen, la que despues de permanecer en pié ó de andar, se convertía en dolor agudo localizado entre el abdomen y la region lumbar derecha. En dos ocasiones, despues de permanecer mucho tiempo en pié, el

dolor se había propagado por el muslo derecho abajo, produciendo tales sufrimientos al enfermo, que le impidió dedicarse á sus ocupaciones habituales. Al reconocer el abdomen descubrí en el hipocondrio derecho un tumor liso y duro. Era distinto por completo del hígado, muy móvil y de contorno redondo irregular. Al manejar el tumor, no notaba el enfermo un dolor verdadero, pero sí una sensacion molesta. Durante el decúbito supino, no se descubría el tumor no haciendo una inspiracion profunda; pero entonces descendía por debajo de las costillas y ascendía de nuevo al hacer una espiracion fuerte. La percusion sobre el tumor daba un sonido algo macizo. La pulsacion de la aorta abdominal era considerable y se extendía desde el epigastrio hasta 25 milímetros por debajo del ombligo. El enfermo no había observado este signo antes del accidente; se encontraba molesto cuando tenía estreñimiento. Al reconocer las regiones lumbares se vió que la derecha estaba algo aplanada en comparacion á la izquierda; al percutir esta última, se notaban la resistencia y macidez normales, mientras que la derecha era casi completamente timpánica. No existían sintomas urinarios. Se aplicó alrededor del abdomen un vendaje ancho de franela, con el fin de calmar el dolor. El único tratamiento indicado era, al parecer, éste y la regulacion de las funciones intestinales. Una semana despues se encontraba completamente bien el enfermo.

Caso 6.°—K., de diecisiete años, acudió el 8 de Agosto de 1871 á la consulta pública de Hulme. Estaba delgada y anémica; la mestruacion era regular, pero profusa. Había disfrutado buena salud hasta seis semanas antes, en cuya época descubrió una tumefaccion en el lado derecho del abdomen, un poco por debajo de las costillas, y una «gran ondulucion» en el epigastrio. Las deposiciones intestinales se hicieron desde entonces irregulares; unas veces había estreñimiento y otras diarrea. La ondulacion aumentaba durante el estreñimiento y el período menstrual, en cuya época era tambien mayor la tumefaccion. La enferma manifestó que no acostumbraba á apretarse con exceso el corsé, y que no había sufrido golpe ni caida, ni hecho ejercicio exagerado que pudiera explicar el orígen de la tumefaccion. Al reconocer á la enferma, estando en posicion vertical, se descubrió debajo del borde de las costillas derechas una tumefaccion dura y lisa, del tamaño del puño cerrado. Su borde inferior llegaba á 37 milímetros por dentro de la espina ilíaca antero-superior; podía moverse, en más ó menos extension,

en todas direcciones dentro de la cavidad abdominal, pero la movilidad era mayor en direccion al sitio ordinario del riñon, es decir, hácia arriba y atrás debajo de las costillas. Encontrándose la enferma en decúbito dorsal, se notaba el borde inferior del tumor debajo de las costillas; al hacer una inspiracion profunda, descendía más. El tumor era sensible á la presion, y el reconocimiento produjo náuseas que duraron dos horas. No había una gran diferencia ni en el aspecto ni en los signos de la percusion entre las regiones lumbares derecha é izquierda. En la aorta abdominal se notaba una pulsacion fuerte, que se sentía un poco á la derecha de la línea media. El corazon y los pulmones estaban, al parecer, sanos; el único síntoma urinario era algo de escozor al orinar, que precedía varios dias á un flujo vaginal (¿blenorrágico?). La enferma permaneció en observacion diez semanas, y se aplicó al abdomen un vendaje ancho de franela. Despues de corregirse el flujo y el escozor, se prescribieron el aceite de hígado de bacalao y una preparacion ferruginosa. Pudo observarse el tumor durante dos períodos menstruales; en estos períodos se hacía la mitad más voluminoso, se volvía más sensible al tacto, y la pulsacion de la aorta era mucho más fuerte que en los intervalos.

Etiología.—La movilidad de los riñones es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre, y más en el lado derecho que en el izquierdo. De los 70 casos que he coleccionado, 61 recayeron en mujeres, y sólo 9 en hombres. En 65 casos se tienen detalles respecto al sitio afecto:

En 46 sólo era móvil el riñon derecho.
En 9 sólo era móvil el riñon izquierdo.
En 14 eran móviles ámbos riñones.

La edad de los enfermos varió de 16 á 65 años; la edad media fué de 25 á 40, que corresponden con el período de concepcion de la mujer.

La movilidad de los riñones, á juzgar por mi experiencia, es más frecuente de lo que se cree; y muchos casos de dolor abdominal inexplicable y de alteraciones intestinales son debidos á esta causa. Muchos casos se desconocen. Rollet dice que de 5,500 enfermos que ingresaron en la clínica de Oppolzer, y que se reconocieron minuciosamente bajo este punto de vista, 22 tenían riñones móviles; proporcion de 1 por 250.

En ciertos casos no puede descubrirse una causa determinante

clara ; pero, por regla general, se encuentra en los antecedentes alguna circunstancia, ó circunstancias, á las que puede atribuirse la anomalía. En muchos casos es debida la afeccion á los partos repetidos ó difíciles ; y esta es una razon de la frecuencia mayor del riñon móvil en la mujer. La tension y relajacion alterna del abdomen en los embarazos sucesivos, y los esfuerzos musculares convulsivos que acompañan al parto, tienden indudablemente á relajar las adherencias que sostienen el riñon en su sitio, y favorecen, con el auxilio de la fuerza de la gravedad, su emigracion hácia la parte inferior del abdomen.

La frecuencia desproporcionada de la movilidad de los riñones en el sexo femenino, y en particular en el lado derecho, es debida tambien en parte á la costumbre de apretarse demasiado el corsé. «He observado con frecuencia — dice Cruveilhier — que en las mujeres que se aprietan el corsé, el riñon derecho suele encontrarse en la fosa ilíaca, unas veces delante de la articulacion sacro-ilíaca, otras enfrente de la columna vertebral, al nivel del borde adherente del mesenterio, en la sustancia del cual está envuelto. El riñon dislocado de este modo goza cierta movilidad. Se disloca cuando la presion ejercida sobre el hígado por el corsé desaloja el riñon de la especie de excavacion que ocupa debajo de la cara inferior de este órgano.

»El que el riñon izquierdo no se disloque con tanta frecuencia como el derecho, se debe á que el hipocondrio izquierdo, ocupado por el bazo y la extremidad más gruesa del estómago, tolera la presion del corsé con más impunidad que el derecho.» (Cruveilhier, *Descriptive Anat.*, t. III.)

La demacracion rápida en las personas obesas, y la desaparicion de la cápsula de tejido adiposo que rodea en estado normal el riñon, ha favorecido, ó producido, al parecer en algunos casos, la movilidad del órgano. Oppolzer dice, que en 10 casos que ha tenido ocasion de examinar — los enfermos murieron de otro padecimiento — era siempre deficiente la almohadilla de grasa alrededor del riñon. En un caso observado por el Dr. J. Adams, «la única particularidad notable era que las inserciones del riñon estaban, al parecer, más flojas, porque la enferma había sido muy gruesa y había enflaquecido despues algo, y su tegumento era laxo.» (*Med. Times and Gaz*, 1857, t. I, pág. 651).

En muchos casos, en particular en el hombre, la dislocacion y movilidad del riñon es producida por un golpe sobre la region

lumbar, una caida ó un salto, los ejercicios violentos, los esfuerzos musculares ó la conmocion del cuerpo. Estas causas pueden producir sus efectos repentinamente, ó de un modo más lento, por su repeticion frecuente.

Rayer cita un caso en el que parece probable que el riñon fuera arrastrado hácia abajo, ó al menos que quedara en libertad de descender por su propio peso, á causa de la dislocacion del peritoneo, consecutiva á una hernia del ciego.

Becquet ha propuesto una teoría algo nueva para explicar la movilidad de los riñones. En los casos observados por él había una coincidencia notable de tiempo entre la dislocacion del riñon y el período menstrual; esto le induce á creer que el riñon se congestiona y tumefacta en estos períodos, y que la dislocacion es consecuencia de su aumento de volumen y peso. Lo explica de la manera siguiente : «Durante el flujo menstrual, los riñones participan de la congestion de los órganos genitales y se tumefactan. Este hecho, más frecuente de lo que suele suponerse, quizá hasta fisiológico, ¿no explica el dolor renal que se siente con tanta frecuencia en los períodos menstruales, en particular en las mujeres que padecen de dismenorragia?

»El riñon, y en particular el derecho, tumefacto y aumentado así de peso, relaja las inserciones débiles que le retienen, y tiende á salir de su sitio. Al poco tiempo desaparece la congestion y el órgano recobra su posicion primitiva : una segunda congestion le disloca más; y otra tercera más todavía : el riñon se hace cada vez más pesado á causa de lo incompleto de la resolucion, y tiende á ocupar una posicion más inferior; y de este modo, gradualmente, y á la larga, pero no sin sufrimientos, se disloca y flota en la cavidad del abdomen.» (*Archiv. Gén.*, 1865, t. I, pág. 21.)

Pero aunque, en la inmensa mayoría de los casos, la movilidad del riñon es al parecer adquirida por algun accidente ó circunstancia que ocurre durante el curso de la vida, hay ejemplos en los que la anomalía congénita de las relaciones anatómicas de la glándula favorecen indudablemente su produccion.

El Comité nombrado por la Sociedad Patológica para estudiar esta enfermedad, admite dos variedades: riñones *móviles*, cuando la movilidad anormal ocurre detrás del peritoneo, y riñones *flotantes*, si el peritoneo se reflejó sobre la cara anterior y posterior del riñon, que queda encerrado dentro de un pliegue peritoneal ó meso-nefrótico, que permite al órgano moverse bastante en el abdomen. Es im-

posible distinguir estas variedades durante la vida. El Dr. Durham reconoció á una mujer cuyo riñon izquierdo era muy móvil. Encontró el cólon descendente más cerca de la línea media que de ordinario, y en vez de formar la flexura sigmóidea en la fosa ilíaca, cruzaba á través las vértebras lumbares, y penetraba en la pélvis por el lado derecho del sacro. Es indudable que la movilidad del riñon en este caso dependía, en gran parte, de la posicion anormal del peritoneo asociada necesariamente á la del cólon. El caso era indudablemente congénito. El peritoneo seguía por el lado de la columna vertebral, en vez de pasar por la cara anterior del riñon, tocaba sólo la parte inferior de su borde interno, y más el externo, despues de formar el meso-cólon descendente. El saco del peritoneo, más pequeño, en vez de quedar confinado á sus límites ordinarios, pasaba á la izquierda cubriendo la cara posterior del bazo, y abajo hasta tocar y reflejarse, el borde superior del riñon. No había, por lo tanto, meso-nefron verdadero ; pero el riñon, en vez de estar sostenido por una capa sola del peritoneo, podía moverse entre ella y otras tres más divergentes. Al hacer la autopsia se observó además que apenas había grasa en la region lumbar y sí una cantidad insignificante de tejido areolar (*Guy's Hosp. Rep.*, 1860).

El *diagnóstico* del riñon móvil es importante, más que nada, por el peligro de confundir esta enfermedad trivial con otra más grave. En muchos casos se ha confundido con un tumor intra-abdominal, y el enfermo, además de la alarma que produce necesariamente esta idea, fué sometido á métodos de tratamiento heróicos, molestos y debilitantes. El diagnóstico es fácil, de ordinario, y la causa de los errores cometidos fué no tener presente el práctico la posibilidad de su existencia, más que la oscuridad inherente del caso. Se descubre en uno de los lados del abdomen, casi siempre en el hipocondrio, un tumor móvil que tiene la forma y el tamaño del riñon; puede rechazarse, á voluntad, con los dedos sobre el espacio lumbar y hacerle salir de él. Cuando se reconoce la region renal correspondiente, se aprecia la falta del riñon en su sitio ordinario, por el aplanamiento ó ahuecamiento que se observa, ó por la nota timpánica al percutir. El diagnóstico es difícil en las personas obesas, y cuando la dislocacion y movilidad son ligeras. Debe recordarse, que á veces el órgano dislocado contrae adherencias en su nueva posicion, y que pierde, por lo tanto, en parte ó por completo, su libertad de movimientos.

Tratamiento.—Los riñones móviles no siempre producen moles-

tias grandes, y el padecimiento puede existir durante un período indefinido sin ocasionar alteraciones notables. Pero, por lo general, ocasiona síntomas molestos ó dolorosos que llaman la atencion.

La indicacion principal es restituir el órgano á su posicion natural y mantenerle en ella. Si el riñon ha contraido adherencias que le impiden recuperar su sitio natural, debe procurarse sostenerle lo mejor posible en su nueva posicion y evitar que descienda por su propio peso y produzca estiramientos dolorosos sobre las nuevas adherencias formadas (1). Se consigue esto aplicando un vendaje ó cinturon alrededor del abdomen. Debe aplicarse estando el enfermo en decúbito dorsal y despues de reponer en su sitio (si es posible) el riñon. En ocasiones se consigue mejor resultado que con un vendaje, aplicando una almohadilla sobre el sitio donde se disloca de ordinario el órgano. Los enfermos no toleran en ocasiones estos medios mecánicos, pero casi siempre se obtiene con ellos un alivio parcial ó completo.

Keppler (2) considera este estado tan peligroso, que justifica la extirpacion del órgano. Pero los demás autores no participan de su opinion. El Dr. Newman ha recomendado una operacion mucho menos peligrosa, la nefrorragia, en la que se cose el riñon á la pared posterior del abdomen. La operacion se ha practicado siete veces en el extranjero, una vez por el Dr. Newman, y siempre con resultados felices. En la tésis de Newman, citada al fin del capítulo, se indican más detalles sobre el particular.

Si hay anémia ó el estado general se halla alterado por otra cualquier causa, deben emplearse los medios apropiados para corregirlo. El mejor medio de reducir al mínimum los inconvenientes propios de la movilidad de los riñones, es hacer que recobren su tonicidad los músculos abdominales, que están casi siempre relajados y flácidos. Los medios preferibles en estos casos son los ferruginosos y otros tónicos, los baños de lluvia y evitar los ejercicios peligrosos. El Dr. Hare cita un caso notable, en el que la movilidad de los riñones disminuyó bastante despues de dos embarazos; la presion del útero grávido obró, al parecer, como medio contentivo mecánico de los órganos dislocados.

Debe procurarse regularizar las funciones intestinales. La acu-

(1) En los casos de adherencias recientes, cuando el diagnóstico es dudoso, dice Rollet que debe hacerse recuperar á la fuerza al riñon su posicion normal, y que así cura la dislocacion para siempre. Creo que este procedimiento es algo peligroso.

(2) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 23, pág. 520.



mulacion de excrementos en los intestinos gruesos agrava siempre las molestias de los riñones móviles. Es necesario prohibir en absoluto los corsés que sujeten con fuerza y todos los ejercicios violentos (equitacion, baile).

Cuando se presentan los síntomas de la llamada estrangulacion del riñon — dolores fuertes, miccion frecuente, aumento de volumen y sensibilidad excesiva del tumor — es necesario prescribir durante el ataque el reposo completo en decúbito dorsal ; deben aplicarse sobre el sitio del dolor cataplasmas calientes y hasta sanguijuelas y administrar al interior la morfina.

II. — Anomalías de forma.

Las variaciones de la forma normal de los riñones pueden ser congénitas ó producidas despues del nacimiento por compresion de tumores ó de los órganos inmediatos aumentados de volumen. Algunos de estos vicios de conformacion se han indicado ya al tratar de las dislocaciones fijas del riñon.

El carácter lobulado de la glándula, fisiológico durante el estado fetal, persiste á veces más ó menos en el resto de la vida. En ocasiones, es un riñon dos ó tres veces más grueso que el opuesto, aunque los dos estén completamente sanos ; es una anomalía debida, segun toda probabilidad, al desarrollo deficiente de una arteria renal.

La pélvis del riñon y el uréter presentan á veces anomalías raras. Sir H. Thompson ha visto un riñon con dos pélvis que se unían á un solo uréter á unos 25 milímetros por debajo de sus cuellos (*Path. Soc. Trans.*, t. VI, pág. 267). En un caso citado por el Dr. Wood (*Ibid.*, t. XII, pág. 261), el riñon izquierdo tenía dos uréteres que se reunían á unos 25 milímetros de la vejiga. El riñon derecho tenía, además del uréter que penetraba en la vejiga por su sitio ordinario, otro uréter relacionado con una dilatacion (hidronefrosis parcial) en la extremidad superior del riñon ; este conducto supernumerario era del grosor de una pluma de ganso, sacciforme, y se abría en la vejiga, cerca del punto de salida de la uretra. El Dr. C. Kelly refiere un caso (*Ibid.*, t. XIX, pág. 274) en el que no pudo descubrirse indicio del riñon izquierdo ; el derecho tenía dos uréteres ; el superior descendía de la manera ordinaria; el inferior pasaba por detrás del otro, seguía el trayecto de la arteria ilíaca primitiva izquierda y penetraba en la vejiga, como suele hacerlo

el uréter izquierdo. Había tres arterias, la superior en la posesion ordinaria de la arteria renal derecha, y tres venas; en el lado izquierdo no existían vasos correspondientes.

Riñon en forma de herradura. — La alteracion más frecuente de la forma normal del riñon consiste en la fusion de los dos órganos en uno por una porcion transversal media, ó istmo, que reune las dos extremidades inferiores á través de la columna vertebral, de modo que forman una media luna ó una herradura. La fig. 81 representa un ejemplo que encontré al hacer la autopsia de un hombre que había muerto de tísis en la Enfermería Real. Las dos mitades del riñon, en forma de herradura, suelen ser compuestas é iguales y poseen cada cual una pélvis y uréter propio. La porcion transversal es casi siempre de estructura secretora, pero en oca-

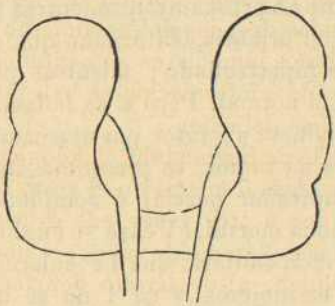


Fig. 81. — Riñon en forma de herradura.

siones está compuesta sólo de tejido fibroso condensado. La concavidad de la media luna se halla dirigida de ordinario hácia arriba; los uréteres descienden casi siempre por delante de la porcion transversal, pero en ocasiones por detrás, segun Wilks. En un dibujo que posee mi colega el Dr. Renaud, los dos uréteres del riñon en forma de herradura, se cruzan al dirigirse á la vejiga. La distribucion de las arterias de esta forma de riñon es algo anormal.

Esta deformidad no altera la secrecion de la orina, siempre que el órgano quede sano. Rayer dice, que en las personas delgadas, de abdomen flácido, la porcion transversal de un riñon en forma de herradura, suele producir la impresion de un neoplasma morboso abdominal; y que la dilatacion y supuracion de la pélvis de este riñon forma de ordinario un tumor, que á causa de su posicion central cerca del raquis, suele hacer creer al observador que no se

trata de una puo-nefrosis, si no tiene presente la posibilidad de semejante vicio de conformacion. Neufoille, citado por Ebstein, describe un caso en el que la congestion de un riñon en forma de herradura comprimió la vena cava inferior, y produjo la trombosis consecutiva y la muerte.

III. — Anomalías de número.

Rayer cita varios ejemplos en los que había uno ó dos riñones supernumerarios, cada cual con su conducto excretor propio. El mismo autor refiere ejemplos de niños que nacieron muertos, en los que no se descubrieron riñones, uréteres, ni vejiga. En los mónstruos acéfalos es al parecer frecuente esta anomalía.

Riñon solitario.— Se ha observado con frecuencia la falta de un riñon en personas que no presentaron, mientras vivieron, alteracion alguna de la secrecion urinaria. El órgano que existía en estos casos, estaba siempre hipertrofiado; mientras permaneció sano, la secrecion urinaria fué normal. Pero si se inflama el riñon solitario, ó se obstruye su conducto excretor por atascamiento de un cálculo ó por compresion de un tumor, se presentan síntomas alarmantes, complicados con supresion parcial ó completa de la orina, que terminan por la urémia mortal. (Véase SUPRESION DE LA ORINA).

De 29 casos de riñon solitario que he coleccionado, 22 recayeron en hombres; 6 en mujeres, y en 1 no se indica el sexo. Uno recayó en un niño de siete dias; otro en un muchacho de siete años; dos individuos tenían quince años; cuatro entre veinte y treinta; tres, entre treinta y cuarenta; cuatro, entre cuarenta y cincuenta; dos, sesenta; y uno, sesenta y cinco; los restantes eran adultos, cuya edad no se especifica. El riñon izquierdo faltaba en 16 casos, y el derecho en 12; en 1 no se indica el sitio afecto. En 19 casos el defecto era congénito; en 3 se adquirió durante la vida por destruccion del órgano opuesto; y en 7 se ignora si era congénito ó adquirido. Los vasos renales y el uréter del lado defectuoso faltaban siempre en los casos congénitos. En el caso del Dr. Hillier, el riñon existente (el derecho), tenía tres arterias y dos uréteres. La cápsula supra-renal correspondiente falta de ordinario, cuando el defecto es congénito (1). En 24 casos se indica la

(1) Baumer ha observado que la cápsula supra-renal faltaba sólo en 5 de 48 casos. Indica tambien que el desarrollo de los órganos sexuales es defectuoso muchas veces en el lado en que falta el riñon.

causa de la muerte : en 12 fué producida por la falta del riñon opuesto, en 10 de ellos á consecuencia del atascamiento de un cálculo en el uréter, y en 2 á causa de la compresion del conducto por neoplasma canceroso. En los restantes, la causa de la muerte no tenía relacion alguna con la anomalía de los riñones. En un caso, observado por mi colega el Dr. Leech, el riñon solitario estaba asociado con útero y vagina dobles.

Además de los casos coleccionados por Rayer y Mosler, se han referido los ejemplos siguientes de riñon solitario : Garrod, *Lancet*, 1863, t. II, pág. 724 ; Rootes, *Ibid.*, 1866, t. II, pág. 251 ; Ogle, *Path. Soc. Trans.*, 1851-2, pág. 382; Sydney Jones, *Ibid.*, t. VIII, pág. 279 ; Murchison, *Ibid.*, t. X, pág. 190 ; Hillier, *Ibid.*, t. XV, pág. 46 ; Bruce, *Ibid.*. t. XVII, pág. 175 ; Kelly, *Ibid.*, t. XIX, pág. 275; Duckworth, *Ibid.*, t. XX, pág. 232 ; Murray, *Brit. Med. Journ.*, 1866, t. II, pág. 159 ; Taylor, *Ibid.*, 1870, t. II, pág. 485 ; Meschede, *Virch. Arch.*, Bd. 33, pág. 546.

FIN.

ÍNDICE

Prólogo 1

PARTE PRIMERA

Propiedades físicas y químicas de la orina en estado normal y patológico. — Sedimentos urinarios.

CAPÍTULO I

INTRODUCCION.

I. Resumen de las propiedades y composicion de la orina; sus variaciones fisiológicas y patológicas 5
II. Métodos de exámen de la orina. Aparatos necesarios 8
III. Sustancias extrañas de la orina 10
IV. Alteraciones de la orina durante el reposo 12

CAPÍTULO II

PROPIEDADES FÍSICAS DE LA ORINA.

I. Olor 15
II. Color 15
III. Densidad ó peso específico 23
IV. Cantidad de la orina 25
V. Supresion de orina (anuria) 29
VI. Reseccion de la orina 55

CAPÍTULO III

COMPONENTES QUÍMICOS DE LA ORINA Y SUS VARIACIONES. SEDIMENTOS INORGÁNICOS.

I. Observaciones preliminares sobre los sedimentos urinarios y su clasificacion 65
II. Ácido úrico 66

III. Uratos amorfos 74
IV. Uratos cristalinos 78
V. Oxalato de cal 80
VI. Cistina 88
VII. Xantina 94
VIII. Leucina y tirosina 96
IX. Ácido fosfórico y fosfatos 98
X. Carbonato de cal 106
XI. Ácido sulfúrico y sulfatos 107
XII. Cloro y cloruros 108
XIII. Urea 109

CAPÍTULO IV

SUSTANCIAS ANORMALES DE LA ORINA. SEDIMENTOS ORGÁNICOS.

I. Epitelio extra-renal 118
II. Epitelio renal y cilindro de los tubos : Sedimentos asociados con la albuminuria 121
III. Sustancia grasa de la orina 127
IV. Pus de la orina 131
V. Sangre de la orina. Hematuria 134
VI. Hemoglobinuria. Hemoglobinuria accesional 144
VII. Sustancia cancerosa y tuberculosa de la orina 159
VIII. Espermatozóides en la orina. Espermatorrea 161
IX. Micro-organismos de la orina 165
X. Albuminuria en la orina 176
XI. Azúcar en la orina 200

PARTE SEGUNDA

Alteraciones urinarias. Enfermedades en las que el carácter principal es una alteracion de la orina.

CAPÍTULO I

DIABETES INSÍPIDA.

Sinonimia. Clasificacion 219
Etiología 220
Curso y síntomas 223
Duracion 227
Anatomía patológica 227
Naturaleza 235
Diagnóstico y pronóstico 238
Tratamiento 238

CAPITULO II

DIABETES SACARINA.

Clasificacion 243
Etiología 244
Síntomas 249
Curso, duracion, terminacion 254
Complicaciones 256
Anatomía patológica 263
Consideraciones fisiológicas y teóricas sobre la diabetes 268
Diagnóstico y pronóstico 276
Tratamiento 277

CAPÍTULO III

ARENILLAS Y CÁLCULOS.

Etiología general 302
Clasificacion de los cálculos urinarios 304
Variedades particulares de cálculos urinarios 308
Diagnóstico de las especies de cálculos urinarios dentro de la vejiga ó de los riñones 321
Tratamiento médico de las arenillas y de los cálculos 323

CAPÍTULO IV

ORINA QUILOSA.

Caracteres de la orina 354
Curso y síntomas 352
Duracion y terminacion 354
Etiología 362
Fisiología patológica 363
Tratamiento 375

PARTE TERCERA

Enfermedades orgánicas de los riñones

CAPÍTULO I

CONGESTION DE LOS RIÑONES.

Observaciones preliminares. Estudios experimentales 377
Congestion activa 381
— pasiva 387

CAPÍTULO II

MAL DE BRIGHT.

Observaciones preliminares 400
Etiología general del mal de Bright 403

CAPÍTULO III

MAL DE BRIGHT AGUDO.

Caracteres anatómicos 408
Curso y síntomas 412
Diagnóstico 417
Pronóstico 418
Etiología 419
Tratamiento 419

CAPÍTULO IV

MAL DE BRIGHT CRÓNICO.

Alteraciones anatómicas de los riñones 423
Curso general y síntomas 435
Particularidades de los síntomas y de las complicaciones 444
Uremia 462
Diagnóstico 472
Pronóstico 475
Tratamiento 477

CAPÍTULO V

SUPURACION DEL RIÑON, EMBOLIA RENAL.

Absceso flemonoide 487
Abscesos múltiples ó metastásicos 489
Embolia renal 490

CAPÍTULO VI

PIELITIS Y PUONEFROSIS.

Anatomía patológica 493
Etiología 496
Síntomas 498
Diagnóstico 508
Pronóstico 509
Tratamiento 510

CAPITULO VII

CONCRECIONES RENALES.

Síntomas de los cálculos renales 516
Diagnóstico 517
Tratamiento 518
Extirpacion del riñon 520

CAPÍTULO VIII

HIDRONEFROSIS.

Anatomía patológica 522
Etiología 528
Síntomas 536
Terminaciones 539
Diagnóstico 540
Pronóstico 541
Tratamiento 541

CAPÍTULO IX

Quiste y degeneracion quística del riñon 547

CAPÍTULO X

CÁNCER DEL RIÑON.

A. Cáncer primitivo 563
Anatomía patológica 563
Etiología 567
Síntomas y signos físicos 568
Duracion 572
Diagnóstico 585
Pronóstico 588
Tratamiento 588
B. Cáncer secundario 589
Apéndice. Sarcoma del riñon 592

CAPÍTULO XI

NEOPLASMAS BENIGNOS DEL RIÑON.

Neoplasmas óseos 595
— fibrosos y fibro-grasos 595

Neoplasmas linfáticos 596
— sifilíticos 596
— mixtos 597

CAPÍTULO XII

TUBÉRCULO DEL RIÑON.

Frecuencia comparada del tubérculo en los riñones 599
A. Tubérculo primitivo 599
Anatomía patológica 599
Etiología 601
Síntomas 601
Duracion 611
Diagnóstico 611
Pronóstico 612
Tratamiento 612
B. Tubérculo secundario del riñon 613

CAPÍTULO XIII

ENTOZOARIOS DE LOS RIÑONES.

I. Hidátide del riñon 615
II. Bilharzia hæmatobia 636
III. Filaria sanguinis hominis 643
IV. Strongylus gigas 646
V. Pentastoma denticulatum 647
VI. Vermes erráticos 648
VII. Vermes espúreos 648

CAPÍTULO XIV

ANOMALÍAS DE POSICION, FORMA Y NÚMERO DE LOS RIÑONES.

I. Anomalías de posicion 649
A. Vicios de posicion fijos de los riñones 649
B. Riñon móvil 653
II. Anomalías de forma 668
III. Anomalías de número 670

OBRAS DE LA PROPIEDAD

DE LA

REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS.

Direccion de las cartas: Apartado de Correos, núm. 233.

ANDOUARD. — **Elementos de Farmacia práctica**, traducido por D. F. Angulo. CUARTA EDICION. Corregida y aumentada con arreglo al nuevo *Codex*. Con numerosos grabados. (*En prensa*).

BARD. — **Resumen de Anatomía patológica**, seguido de un *Apéndice con indicaciones técnicas para la práctica de las autopsias*. Traduccion española del Dr. D. F. Olóriz y Aguilera. Un elegante tomo de más de 500 páginas y gran número de grabados intercalados en el texto. Precio, 10 pesetas. (*Declarada de texto*).

BAUDRY. — **Elementos de Patología Quirúrgica general**, traducido por D. R. Ulecia y Cardona. Con un prólogo del Dr. D. José Ribera, catedrático de Patología y Clínica Quirúrgica en la Facultad de Medicina de Madrid. Un elegante tomo de más de 600 páginas, con grabados. Precio, 10 pesetas. (*Declarada de texto*).

BAUER. — **De la alimentacion de los enfermos y sus medios curativos dietéticos.** Traducido por D. C. Compaired. Un tomo de 632 páginas. Precio, 5 pesetas.

BLAU. — **Diagnóstico y Terapéutica por los síntomas que más amenazan la vida.** Traducido por el doctor D. José Madera. SEGUNDA EDICION. Un elegante tomo de 632 páginas. Precio, 10 pesetas.

BOUCHUT. — **Tratado del Diagnóstico y de Semiología**— que comprende la exposicion de los procedimientos físicos y químicos de exploracion médica, auscultacion, percusion, cerebros-

copia, esfigmografía, laringoscopia, microscopia, análisis químico y el estudio de los síntomas suministrados por los trastornos funcionales, traducido del francés por los doctores D. J. M. Mariani y D. A. Espina y Capo. Un elegante volumen de 823 páginas, esmeradamente impreso en magnífico papel y con 160 figuras intercaladas en el texto. Precio, 14 pesetas en Madrid y 15 en Provincias. (*Declarada de texto*).

BOUCHUT. — **Clínica y terapéutica de las enfermedades de los niños.** Traducido por D. J. M. Mariani. Un elegante tomo de 572 págs. Precio, 9 ptas. en toda España.

BUCHHOLTZ. — **Guía elemental del médico práctico,** seguido de un formulario terapéutico. Traduccion española de D. M. Carreras. Un tomo de más de 400 páginas. Precio, 6,50 pesetas en Madrid y 7,50 en Provincias.

BUIGNET. — **Manipulaciones de Física.** Curso de trabajos prácticos, ejecutados en la Escuela superior de Farmacia de Paris. Traduccion del Dr. D. F. Angulo. Un elegante tomo de cerca de 800 páginas, con 265 grabados. Precio 13 pesetas. (*Declarada de texto*).

CHANDELON. — **Tratado de Toxicología y de Química legal aplicada á los envenenamientos,** con un Apéndice que contiene la legislacion española correspondiente. Traduccion del Dr. D. F. Angulo. Un precioso tomo de 634 páginas con grabados. Precio, 10 pesetas.

COHNHEIM.—**Lecciones de patología general.** Traduccion de la *última edicion alemana* por los Dres. Carreras Sanchis, Compaired y Paris Zegin. Dos gruesos tomos de cerca de 1.400 páginas. Precio, 15 pesetas. (*Declarada de texto*).

CREUS (D. FÉLIX). — **De las resecciones subperiósticas.** Un pequeño folleto de 24 págs., 75 céntimos.

CYR. — **Etiología y pronóstico de la glucosuria y la diabetes. Memoria premiada por la Academia de Medicina de Paris.** Forma un elegante folleto de 118 págs. Madrid, 3 ptas. Provincias, 3,50.

DARWIN. — **La descendencia del hombre y la seleccion en relacion al sexo.** Traducida directamente del inglés por los Sres. D. J. del Perojo y D. E. Camps. Segunda edicion revisada

y aumentada. Un elegante tomo de 776 págs. con numerosos grabados. Precio, 11 pesetas.

DIDAY. — **Manual práctico de enfermedades venéreas y sifilíticas.** Traducido al castellano por D. R. Ulecia. Un elegante tomo de 558 págs. Precio, 9 pesetas.

DIEULAFOY. — **Manual de Patología interna.** Traduccion española de D. Rafael Ulecia, y con un prólogo del Dr. Robert, catedrático de Patología Médica en la Facultad de Barcelona.

Consta esta obra de DOS elegantes TOMOS. **Segunda edicion española completamente reformada y aumentada. Precio 20 pesetas.** (*Declarada de texto*).

DORNBLUTH. — **La intoxicacion crónica por el tabaco.** Precio: 1,50 ptas.

DOUGLAS HOGG. — **Del uso terapéutico del ácido salicílico y sus compuestos y accesoriamente de la salicina.** Una elegante monografía de 65 páginas. Precio, 2 pesetas.

DOUGLAS POWELL. — **Enfermedades de los Pulmones y de la Pleura,** traducido del inglés, por D. F. Toledo. Un elegante tomo de 548 páginas, con grabados intercalados en el texto, y dos láminas coloreadas. Precio, 9 pesetas.

DURET. — **Estudios generales de la localizacion en los centros nerviosos,** seguido de un estudio crítico acerca de los trabajos de la fisiología de las localizaciones en Alemania. Traducido por D. J. M. Mariani. Una elegante monografía de 148 páginas. Precio, 3 pesetas.

ENGEL. — **Nuevos elementos de Química médica y Química biológica.** — TERCERA EDICION, completamente transformada, traducida por D. V. Martin Argenta, y con un prólogo de D. Laureano Calderon, catedrático de la Facultad de Farmacia. Un grueso tomo de cerca de 700 págs. con 107 grabados. Precio, 12 pesetas.

ERICHSEN. — **La Ciencia y el arte de la Cirugía, ó Patología y Clínica quirúrgicas y operaciones.** Traducida de la octava y última edicion inglesa, por el Dr. D. Avelino Benavente, anotada extensamente por el Dr. D. José Ribera, y precedida de un prólogo del Dr. D. Juan Creus. Consta esta magistral obra de

cinco tomos de más de 4.100 págs. esmeradamente impresas y con cerca de 1.000 grabados intercalados en el texto. Precio, 68 ptas. en Madrid y 73 en Provincias. (*Declarada de texto*).

ESPINA. — **Consideraciones generales acerca del cólera.** Precio, 1,50 pesetas.

ESPINA. — **De la fiebre tifoidea.** Consideraciones y juicio crítico acerca de la discusion habida en la Academia de Medicina de Paris. Precio, 1,50 pesetas.

EUSTACHE. — **Tratado teórico-práctico de las enfermedades de las mujeres** *(medicina y cirugía)*. Traduccion española de D. E. Moresco y D. R. Ulecia, con un prólogo del Dr. D. Andrés del Busto. Un grueso tomo de cerca de 700 páginas. Precio, 11 pesetas en Madrid y 12 en Provincias. (*Declarada de texto*).

FAGART. —**Investigaciones acerca de algunos puntos de la accion fisiológica y terapéutica de la digital purpúrea.** Una elegante monografía de 74 páginas. Madrid, 1,50 ptas. Provincias, 1,75.

FERRAND. — **Clínica Terapéutica** *(Tratado de terapéutica médica)*. Traduccion castellana de los señores D. Pedro y D. Antonio Espina, con un prólogo-introduccion del Dr. D. F. Javier de Castro. Un voluminoso tomo de más de 800 páginas. Precio, 13 pesetas. en Madrid y 14 en Provincias.

FERRAND. — **Primeros auxilios á los envenenados, á los ahogados, á los asfixiados, á los heridos en caso de accidente y á los enfermos en caso de indisposicion repentina.** Traducido de la segunda edicion y anotado por D. Rafael Ulecia. Un precioso tomo de 300 págs. con 87 grabados. Precio, 3 pesetas.

GRANIZO. — **La fiebre amarilla.** Estudio teórico-práctico, que comprende cuantas investigaciones se han hecho hasta hoy, sobre la etiología, la anatomía patológica y el estudio clínico y fisiológico de los síntomas y sobre el diagnóstico, la profilaxis y la terapéutica. Folleto de 216 págs. con grabados intercalados en el texto. Precio, 4 pesetas.

GUIBOUT. — **Lecciones clínicas sobre las enfermedades de la piel,** dadas en el hospital de San Luis, de Paris. Obra pre-

miada por el Instituto de Francia. Version castellana por los señores D. J. Ruiz Barroso, D. J. Ramon de Torres y D. R. Ulecia, con un prólogo del Dr. D. José Eugenio Olavide, y seguida de un *Apéndice*, en que se trata del **Estudio y aplicacion de las aguas minerales de España, en el tratamiento de las enfermedades de la piel**, escrito por el Dr. D. J. Perez Ortiz. Consta de tres tomos de más de 1.500 páginas. Precio de los tres, 21 ptas. en Madrid y 23 en Provincias.

GUISLAIN. — **Lecciones orales sobre las frenopatías ó tratado teórico-práctico de las enfermedades mentales.** Version española de los Dres. D. M. Carreras y D. J. Torres, con un prólogo del Dr. D. José Esquerdo. Dos hermosos tomos de 1060 páginas. Precio, 17,50 ptas. en Madrid y 19,50 en Provincias.

GUYON. — **Elementos de cirugía clínica.** Comprendiendo el diagnóstico quirúrgico, las operaciones en general, los métodos operatorios, la higiene y el tratamiento de los heridos y operados. Traducida por los Dres. D. J. Ustáriz y D. I. de Miguel y Viguri, y con un prólogo del Dr. D. Santiago Gonzalez Encinas. Un voluminoso tomo de 1066 páginas con grabados intercalados en el texto. Precio, 17 ptas. en Madrid y 18 en Provincias. (*Declarada de texto*).

HAMMOND. — **Tratado de las enfermedades del sistema nervioso.** Traducido de la segunda edicion norte-americana, por el Dr. D. F. Toledo. Con 112 grabados intercalados en el texto. **Segunda edicion española.** Consta de dos tomos de más de 1.000 páginas. Precio, 17 pesetas.

HAMMOND. — **Tratado práctico de la locura.** Traducido por D. F. Toledo. Esta importantísima obra, escrita bajo el punto de vista medico-legal, forma un tomo de 720 páginas. Precio, 12 pesetas.

HERVIEUX. — **Tratado clínico y práctico de las enfermedades puerperales consecutivas al parto.** Traducido al castellano de la *última edicion francesa*, por D. J. Torres Fabregat y con un prólogo del Dr. Alonso Rubio. Dos gruesos tomos. Precio, 15 pesetas.

HOFMANN. — **Tratado de Medicina legal. Contiene la legislacion austriaca, alemana, francesa y española.** Traduccion

española del Dr. D. G. Sentiñon, anotada con la legislacion española por el Dr. D. A. Alonso Martinez y con un prólogo del doctor D. Teodoro Yañez, catedrático de la Facultad de Madrid. **Segunda edicion española** traducida de la **quinta edicion alemana.** Consta de DOS elegantes tomos de más de 1.100 páginas esmeradamente impresas y con 126 grabados intercalados en el texto. **Esta obra se ha traducido tambien al francés y al italiano.** Precio, 18 pesetas. (*Declarada de texto*).

ICARD. — **La mujer durante el período menstrual.** — *Estudio de Psicologia morbosa y de Medicina legal.* Traduccion española por D. R. Ulecia. Un elegante tomo de cerca de 350 páginas, esmeradamente impresas en excelente papel. Precio, 6 pesetas.

JUNGFLEISCH. — **Manipulaciones de quimica.** Guía para los trabajos prácticos de química de la Escuela Superior de Farmacia de Paris, traducido por D. F. Angulo y Suero. Esta importantísima obra forma dos volúmenes en 4.° de más de 1.200 páginas, ilustrados con 372 grabados intercalados en el texto. Precio, 22 pesetas. (*Declarada de texto*).

KLEIN. — **Los microbios y las enfermedades.** Guía práctica para el estudio de los micro-organismos. Traducido por D. R. Ulecia, corregido, anotado y con un prólogo del Dr. D. E. García Solá. Un tomo de cerca de 300 páginas con 123 grabados. Precio, 5 pesetas.

KUSS Y DUVAL. — **Curso de Fisiologia segun la enseñanza del profesor Küss.** *Quinta edicion,* completada con la exposicion de los trabajos más modernos. Con 201 figuras intercaladas en el texto. Traducido al español por D. A. Espina y Capo. Precedido de un prólogo del Dr. D. R. Coll y Pujol, catedrático de Fisiología de la Facultad de Barcelona. Un precioso volumen de más de 700 páginas. Precio, 12 pesetas en Madrid y 13 en Provincias. (*Declarada de texto*).

LABADIE-LAGRAVE. — **Del frio en terapéutica.** Un elegante folleto de 164 páginas con grabados. Traduccion española de los Sres. De Miguel, Ustáriz y Vicente. Precio, 3 pesetas.

LAURE. — **La Medicacion diurética.** Folleto de 76 páginas. Precio, 2 pesetas.

LEWIS SMITH. — **Tratado completo y práctico de enfer-**

medades de niños. Traducido de la *Sexta edicion*, por D. F. Toledo. Forma dos elegantes tomos de más de 1.100 páginas, esmeradamente impresas en excelente papel. Precio, 17 pesetas. (*Declarada de texto*).

LICHTHEIM.—**La hemoglobinuria periódica.** Traduccion directa del aleman, del Dr. Miguel y Viguri. Folleto de 28 páginas. Precio, 1,50 pesetas.

LIEBERMEISTER. — **Lecciones de patología interna.** (Enfermedades nerviosas). Traduccion del Dr. D. M. Carreras Sanchis. Un tomo de cerca de 400 págs. Precio, 6 ptas.

LIONET. — **De las variedades de la parálisis general en sus relaciones con la patogenia.** Forma un elegante folleto de 58 págs. Madrid, 1,50 pesetas, Provincias, 1,75.

LOEBISCH Y ROKITANSKI. — **Accion y empleo de algunos medicamentos nuevos.** Version española del Dr. Miguel y Viguri. Forma una elegante monografía de 90 págs. Precio, 2 ptas.

LUSK. — **Ciencia y arte de los partos.** Traducida de la segunda edicion por D. F. Toledo. Un grueso y elegante tomo de 800 págs. con 226 grabados. Precio, 13 ptas. en Madrid y 14 en Provincias. (*Declarada de texto*).

LUTON. — **Estudios de terapéutica general y especial** con aplicacion á las enfermedades más frecuentes. Traducido por D. M. Sitjar, anotado y con un prólogo del Dr. D. Narciso Carbó, Catedrático de la Facultad de Medicina de Barcelona. Un tomo de 528 páginas. Segunda edicion. Precio, 9 pesetas.

MARIANI. — **Breves consideraciones sobre el Fito-parasitismo en el estado actual de la ciencia.** Esta importante monografía se vende al precio de 1 peseta.

MAURIN. — **Formulario magistral para las enfermedades de la infancia (desde el nacimiento hasta la adolescencia).** Traducido de la segunda edicion, por el Dr. D. F. Pereiro. Forma este precioso y utilísimo libro, **único en su clase en castellano**, un elegante tomo de más de 500 páginas. Precio, 6 ptas.

MICHEL. — **Manual práctico de Oftalmología.** Traducido por D. G. Sentiñon. Precedido de un prólogo del Dr. D. L. Carre-

ras y Aragó. Un tomo de 660 páginas con 85 figuras intercaladas en el texto y 15 cromo-litografías. Precio, 12 pesetas.

MONTI. — **Del cólera epidémico en los niños.** Traducido y anotado por D. José Ribera, Jefe facultativo del hospital de Niños de Madrid. Precio, 2 pesetas.

MORELL-MACKENZIE. — **Tratado práctico de las enfermedades de la laringe, de la faringe y de la tráquea.** Traduccion española de los Dres. D. J. Ustáriz y D. C. de Vicente. Un elegante tomo de cerca de 600 páginas. **Esta obra ha sido tambien traducida al aleman, al francés y al italiano.** Precio, 9 pesetas en Madrid y 10 en Provincias.

MURCHISON. — **Lecciones clínicas sobre las enfermedades del hígado,** seguidas de las lecciones sobre los desórdenes funcionales del hígado. Version española de D. M. Carreras. Un grueso tomo de 672 págs. Precio 10,50 ptas. en Madrid y 11 en Provincias.

OBLED. — **Estudio sobre las úlceras del cuello del útero. Expoxicion nosológica. Tratamiento.** Una elegante monografía de 94 págs. Madrid, 2 pesetas. Provincias, 2,25.

PATEIN. — **Manual de Física Médica y Farmacéutica.**— Traducido por D. F. Angulo y Suero. Un tomo de cerca de 600 páginas con grabados intercalados en el texto. Precio, 11 pesetas.

PEREZ ORTIZ. — **Estudio y aplicacion de las aguas minerales de España, en el tratamiento de las enfermedades de la piel.** Precio, 2 pesetas.

PEREZ ORTIZ. — **Album Clínico de Dermatología.** *(Láminas cromo-litografiadas de enfermedades de la piel).* Se compone de 64 láminas **cromo-litografiadas** que representan otros tantos casos de afecciones de la piel. A cada lámina acompañan cuatro páginas de texto, con la historia, descripcion y tratamiento de cada caso clínico. Precio, empastado lujosamente 105 pesetas en Madrid y 110 en Provincias.

PESET. — **Fuerza eléctrica, ó resumen de electricidad moderna aplicada á la medicina.** Un tomo de más de 200 páginas, con grabados intercalados en el texto. Ptas., 3,50 en Madrid y 4 en Provincias.

PUERTA. — **Botánica descriptiva y determinacion de las plantas indígenas y cultivadas en España de uso medicinal, alimenticio é industrial.** Un elegante tomo de 672 páginas, ilustrado con gran número de grabados. Precio, 10 pesetas. (*Declarada de texto*).

RIBERA Y SANS. — **Diagnóstico diferencial de los tumores del abdomen. — Génesis, complicaciones y terapéutica de los hidroceles. Memorias premiadas por la Academia Medico-quirúrgica de Madrid.** Una abultada monografía elegantemente impresa, de más de 200 págs. Precio, 3 pesetas en Madrid y 3,50 en Provincias.

RIZZOLI. — **Clínica quirúrgica. (Memorias de Cirugía y Obstetricia),** traducida del italiano (y adicionadas con notas del traductor francés Dr. Andreini) por D. J. Ustáriz y con un prólogo del Dr. D. J. Creus y Manso. Dos gruesos tomos de 1052 páginas, ilustradas con *gran número* de grabados. Precio, 17 ptas. en Madrid y 18 en Provincias.

ROBERTS Y MAGUIRE. — **Tratado de las enfermedades de los riñones,** comprendiendo las alteraciones de la orina, y los cálculos urinarios, traducida de la *Cuarta edicion inglesa*, por D. F. Toledo. Un elegante tomo de 678 páginas con grabados. Precio, 12 pesetas.

ROBERT Y ROIG. — **Enfermedades del aparato digestivo,** por los Dres. D. Bartolomé Robert, catedrático de Patología Médica de la Facultad de Barcelona, y D. Emerenciano Roig. Un precioso y elegante tomo de cerca de 600 páginas. Precio, 9 pesetas.

SIDNEY-RINGER. — **Manual de Terapéutica Clínica.** — Traducido de la DUODÉCIMA EDICION inglesa, por D. J. Madera. Un elegante tomo de 796 páginas. Precio, 12 pesetas. (*Declarada de texto*).

SINÉTY. — **Manual práctico de Ginecología, ó tratado de las Enfermedades de las mujeres.** Traduccion española de la *Biblioteca económica de Medicina y Cirugía.* Un elegante tomo de 528 páginas con grabados intercalados en el texto. Precio 8 pesetas en Madrid, y 9 en Provincias. (*Declarada de texto*).

SOULIER. — **Tratado de Terapéutica y de Farmacología.** Traducido por el Dr. D. E. Sanchez Rubio. Formará tres elegantes tomos. (*En prensa*).

TRELAT. — **Lecciones de Clínica-quirúrgica,** dadas en el Hospital de la Caridad de Paris. Elegante monografía de 102 páginas. Precio, 2,50 pesetas.

ULECIA (D. JULIO). — **Tratamiento del cólera morbo asiático.** Exposicion de los principales métodos y fórmulas empleadas contra esta terrible enfermedad por reputados profesores nacionales y extranjeros. Con un prólogo del Dr. D. Antonio Espina. *Segunda edicion.* Contiene 97 métodos y más de 300 fórmulas. Una elegante monografía de 254 págs. Precio, 3 pesetas.

URBANTSCHITSCH. — **Tratado de las enfermedades del oido.** Traduccion castellana de los Dres. D. M. Carreras y D. C. de Vicente. Un volumen de 480 páginas, acompañadas de 88 grabados intercalados en el texto y al final diez **láminas litografiadas.** Precio, 8 ptas. en Madrid y 9 en Provincias.

VULPIAN. — **Clínica médica del hospital de la Caridad,** de Paris. (Consideraciones y observaciones clínicas por el doctor Raymond). Traduccion castellana de los Dres. D. J. Torres y don C. de Vicente. Un grueso tomo de 678 págs. Precio, 10,50 pesetas en Madrid y 11 en Provincias. (*Declarada de texto*)

WEBER. — **Tratado de Climatoterapia.** *(Estudio de Geografía Médica.)* Traduccion castellana por D. R. Ulecia y Cardona. Un elegante tomo de 302 págs. Precio 4,50 pesetas en Madrid y 5 en Provincias. (*Declarada de texto*).

BIBLIOTECA FCB LEON

Roberts
y
Maguire.

ENFERMEDADES
DE
LOS RIÑONES

8425