



Año 1914

N.º 2868

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD CIENCIAS MÉDICAS

DEBILIDAD RENAL

(CAPÍTULO DE PATOLOGÍA INTERNA)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

por

HORACIO R. MARTINEZ LEANES

Ex-ayudante del Laboratorio del Hospital Rawson (1908)

Ex-practicante externo del Hospital Rawson (1909 — 1910)

Ex-practicante menor interno del Hospital Rawson (1911 — 1912)

Ex-practicante mayor interno del Hospital Rawson (1913)



BUENOS AIRES

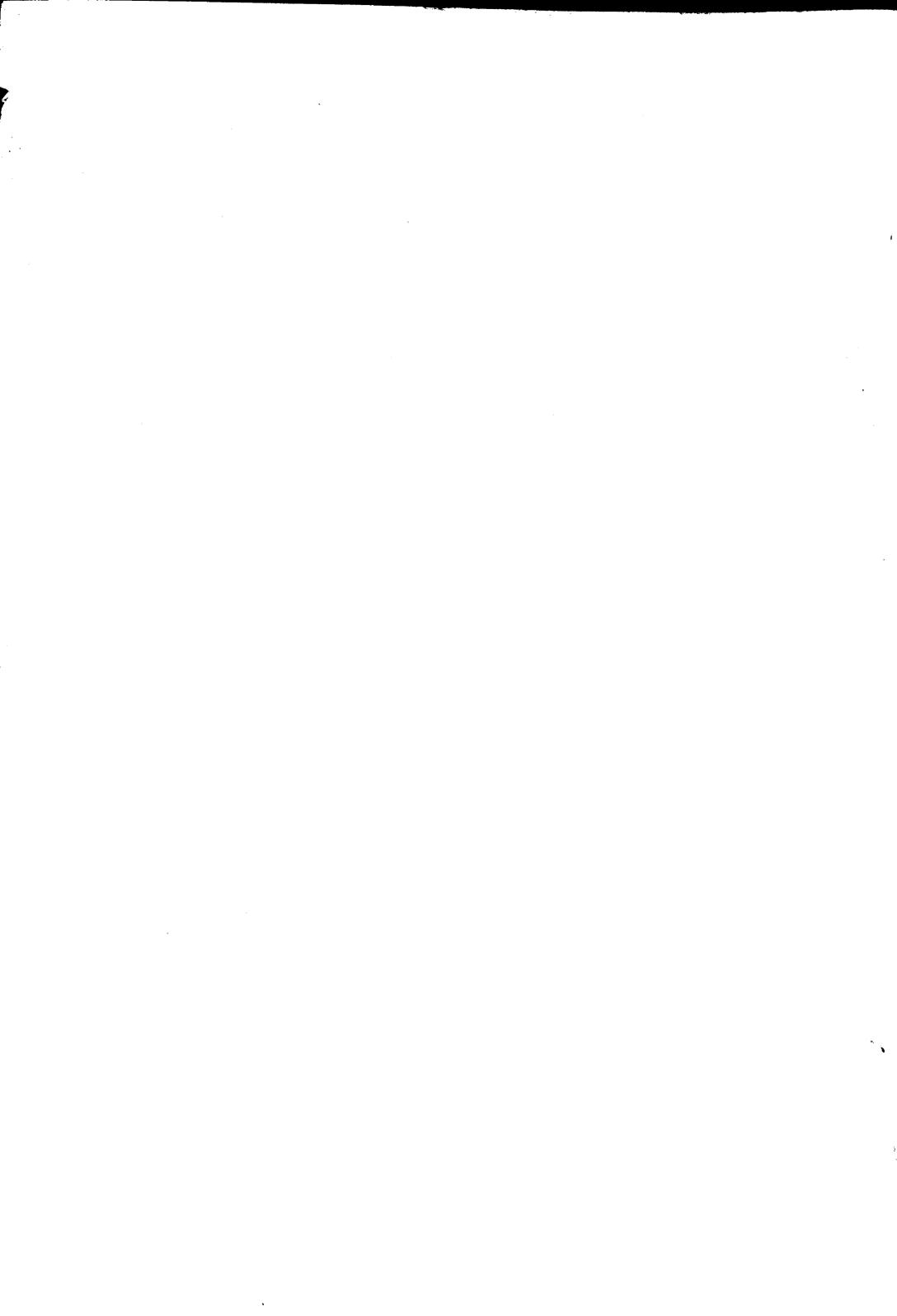
«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 — Junta — 863

1914

DEBILIDAD RENAL

(CAPITULO DE PATOLOGIA INTERNA)



Año 1914

N.º 2868

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES .

FACULTAD CIENCIAS MÉDICAS

DEBILIDAD RENAL

(CAPÍTULO DE PATOLOGÍA INTERNA)

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

HORACIO R. MARTINEZ LEANES

Ex-ayudante del Laboratorio del Hospital Rawson (1908)

Ex-practicante externo del Hospital Rawson (1909 — 1910)

Ex-practicante menor interno del Hospital Rawson (1911 — 1912)

Ex-practicante mayor interno del Hospital Rawson (1913)



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE D. SPINELLI

845 — Junín — 833

1914

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

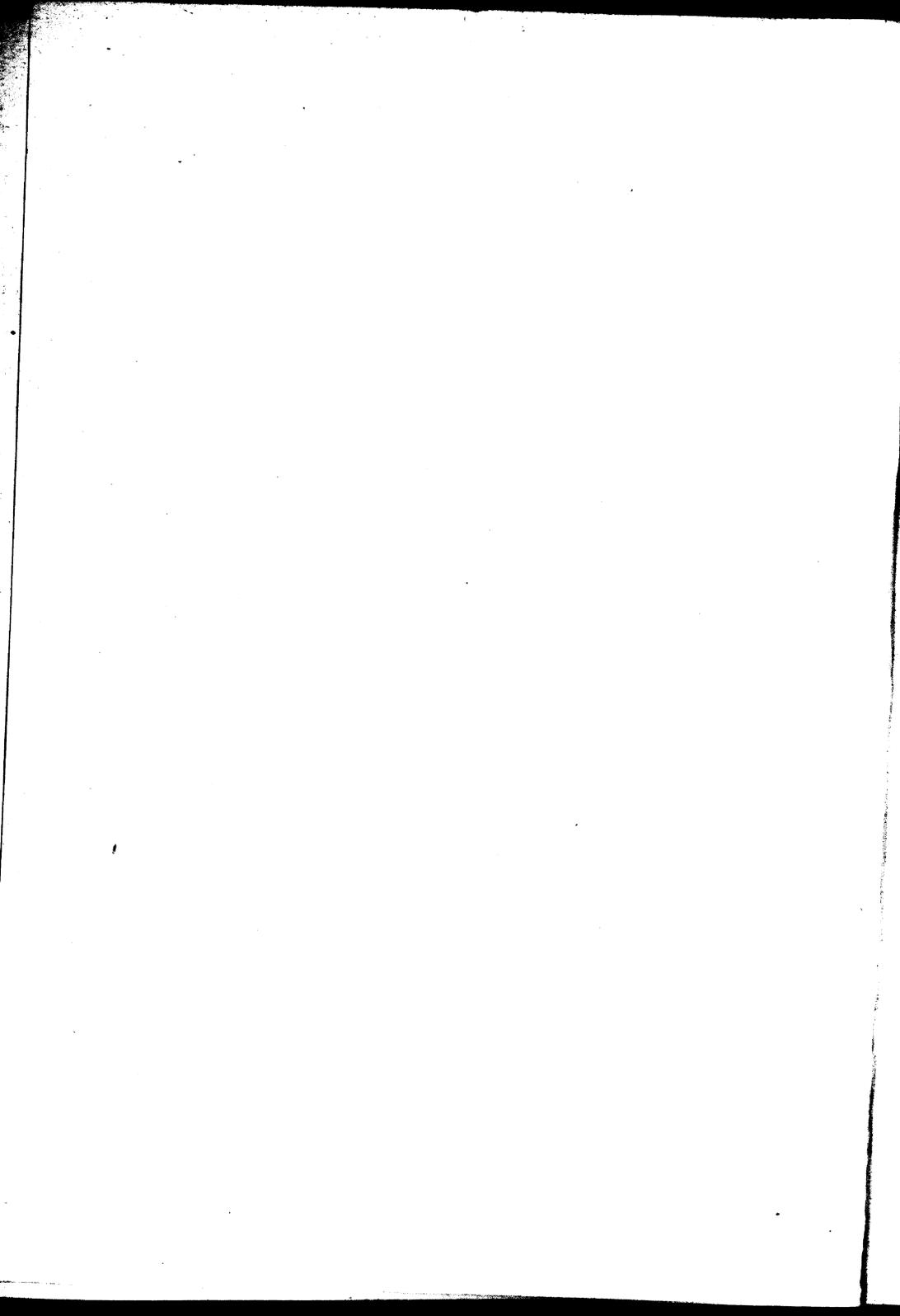
Miembros titulares

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » EUFEMIO UBALLES
3. » » PEDRO N. ARATA
4. » » ROBERTO WERNICKE
5. » » PEDRO LAGLEYZE
6. » » JOSÉ PENNA
7. » » LUIS GÜEMES
8. » » ELISEO CANTÓN
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » ANTONIO C. GANDOLFO
11. » » DANIEL J. CRANWELL
12. » » HORACIO G. PIÑERO
13. » » JUAN A. BOERI
14. » » ANGEL GALLARDO
15. » » CARLOS MALBRAN
16. » » M. HERRERA VEGAS
17. » » ANGEL M. CENTENO
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » FRANCISCO A. SICARDI
21. » » DESIDERIO F. DAVEL
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL.

* » G. ARAOZ ALFARO

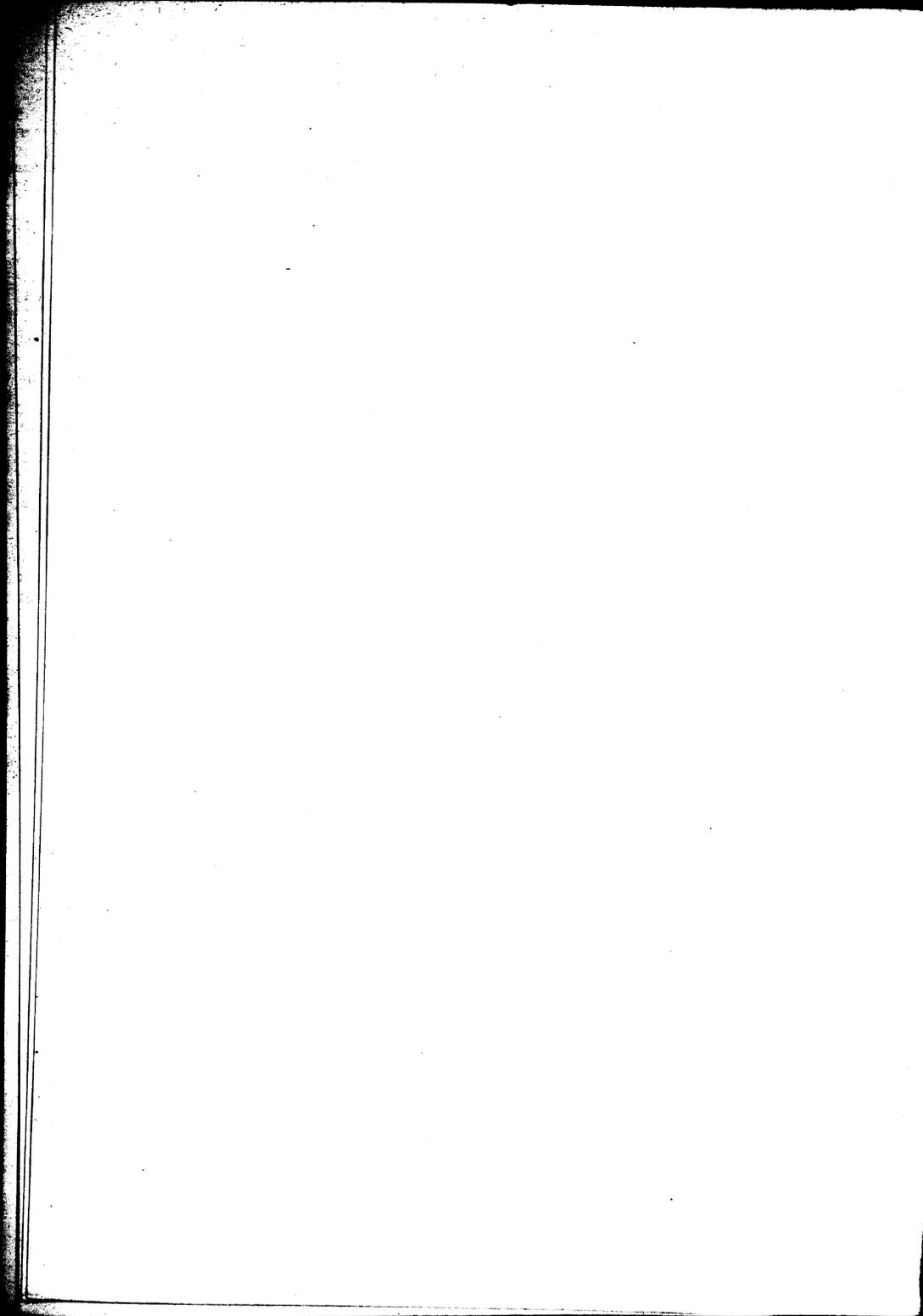


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

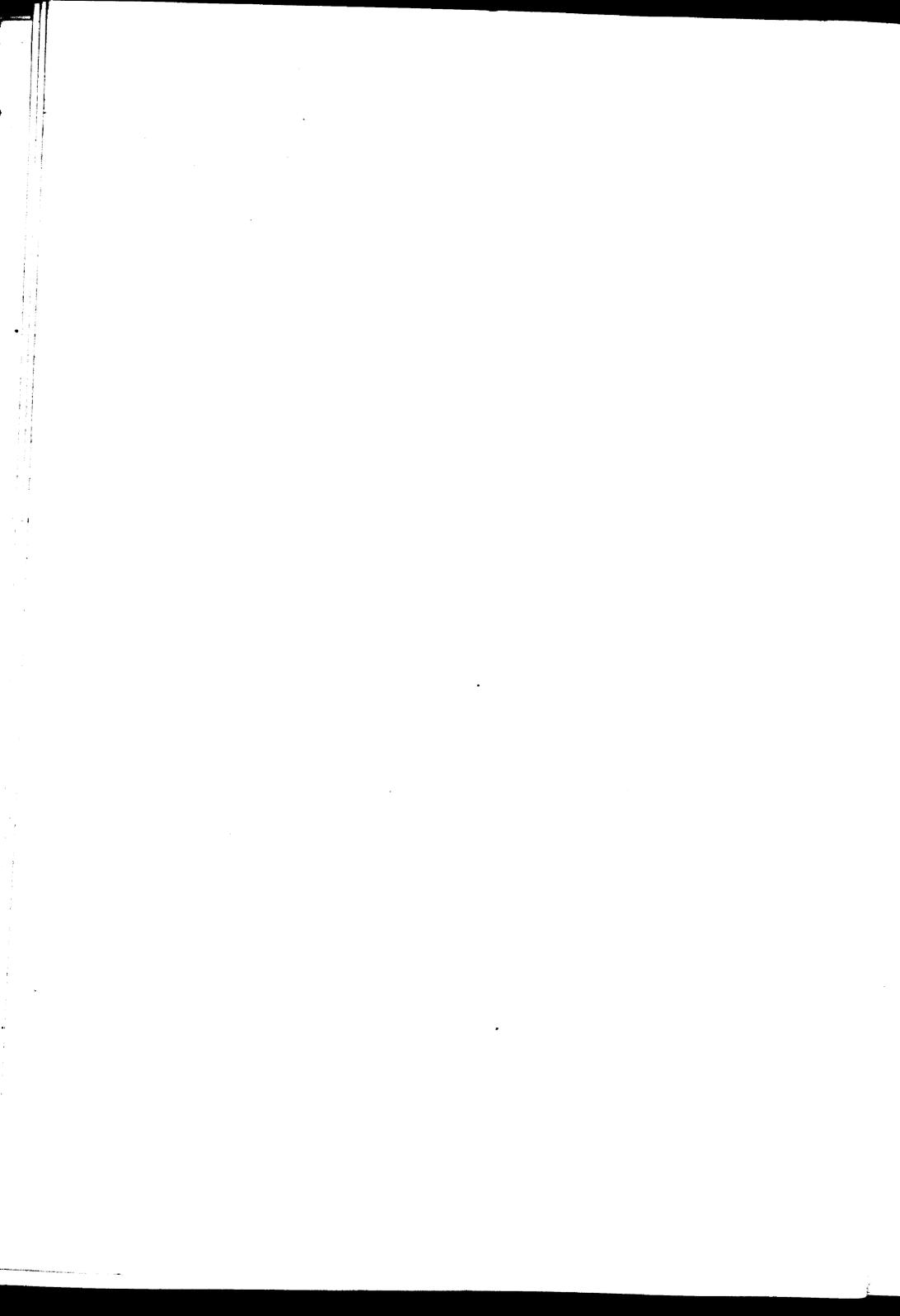
DR. D. PEDRO LACAVERA

Consejeros

DR D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » JUAN A. BOERI (suplente)
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACAVERA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROSA
» » JOSÉ ARCE
» » ABEL AYERZA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

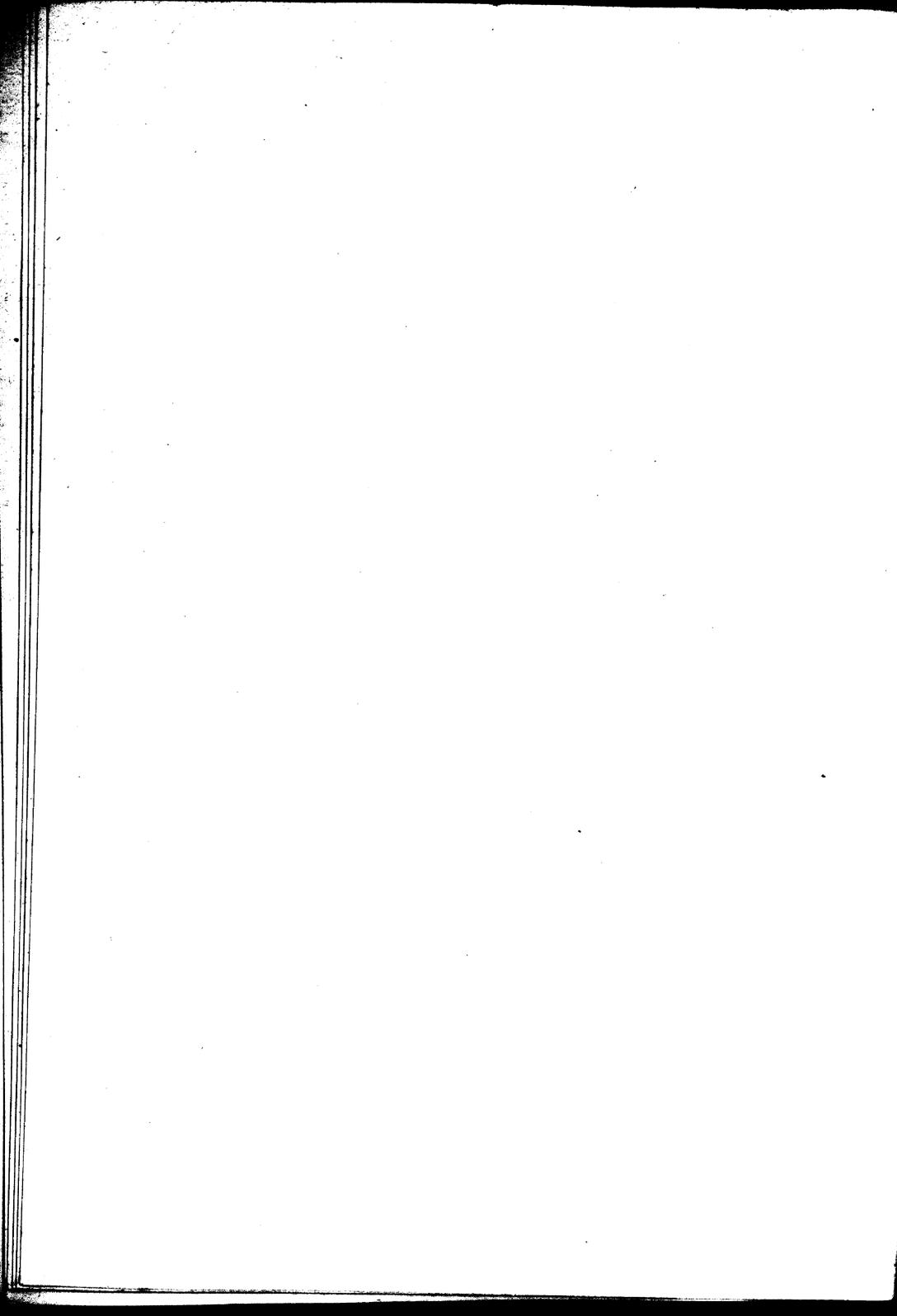
» J. T. BACA

» J. Z. ARCE

» P. N. ARATA

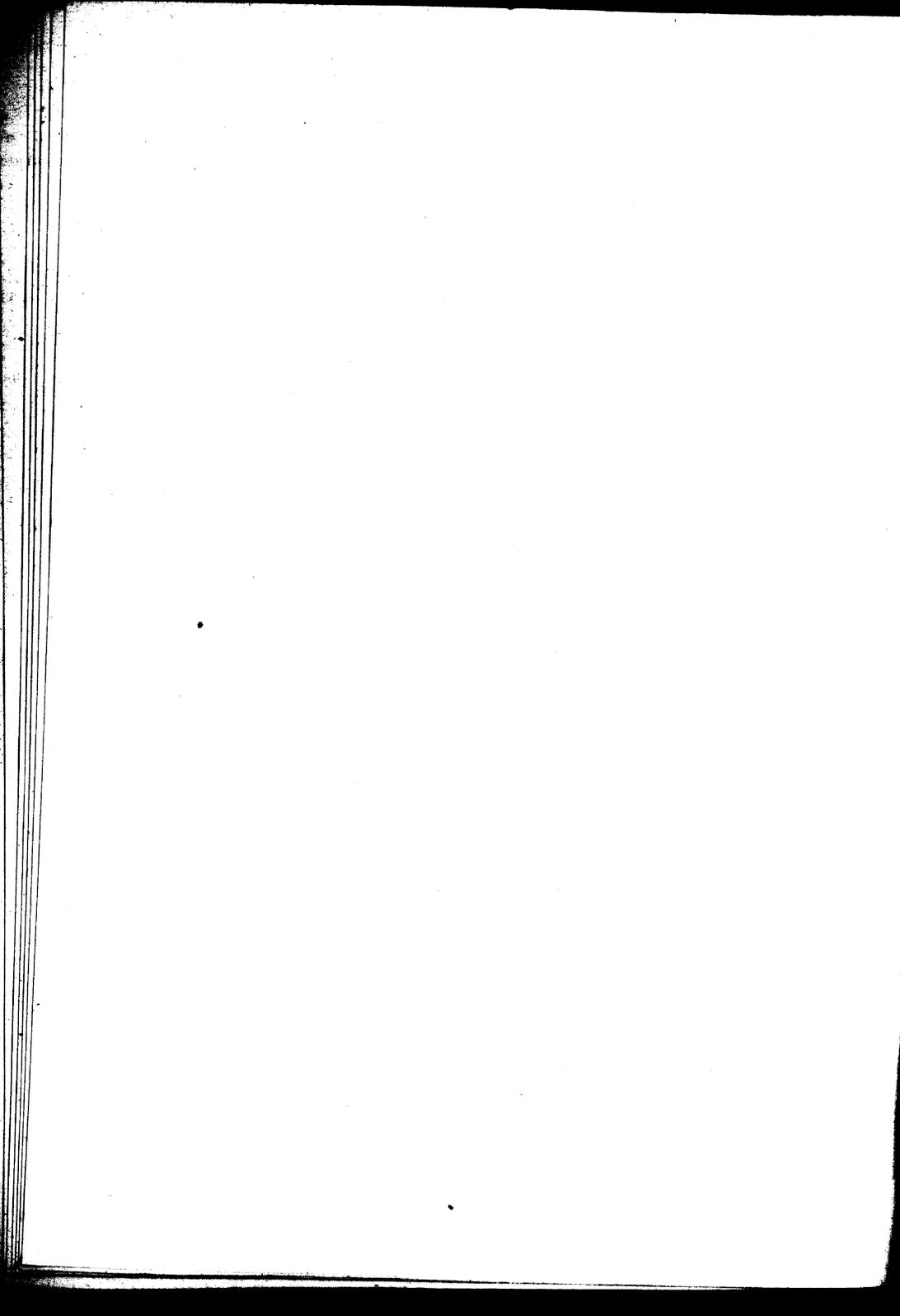
» F. DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN



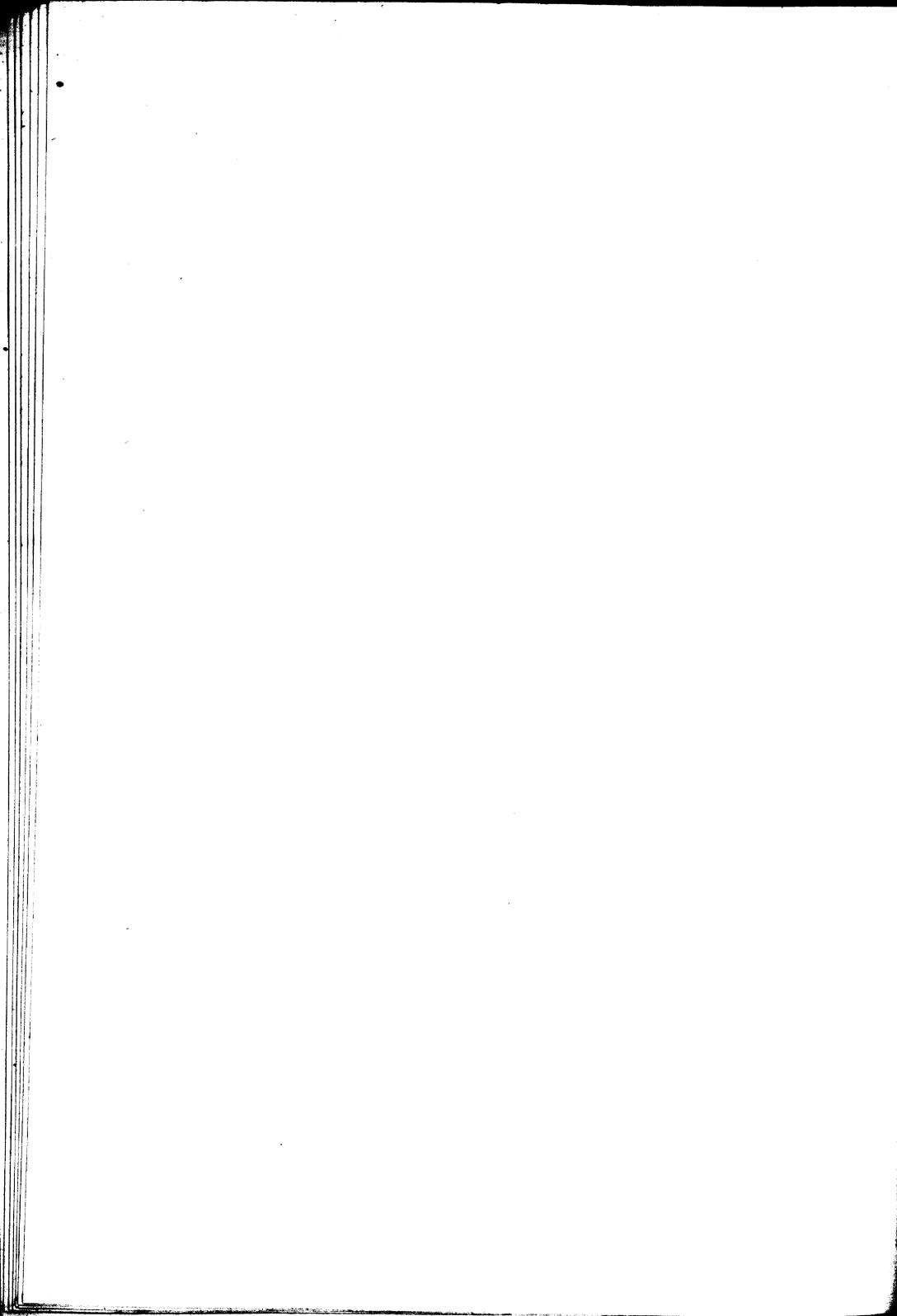
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	{ » RICARDO S. GÓMEZ » JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA » PEDRO BELOU (interino) » JOSÉ ARCE (interino)
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana..	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada ...	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos }	{ » GREGORIO ARAOZ ALFARO » DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica.....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica .	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica..	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» FRANCISCO A. SICARDI
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	{ » ANTONIO C. GANDOLFO » MARCELO VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



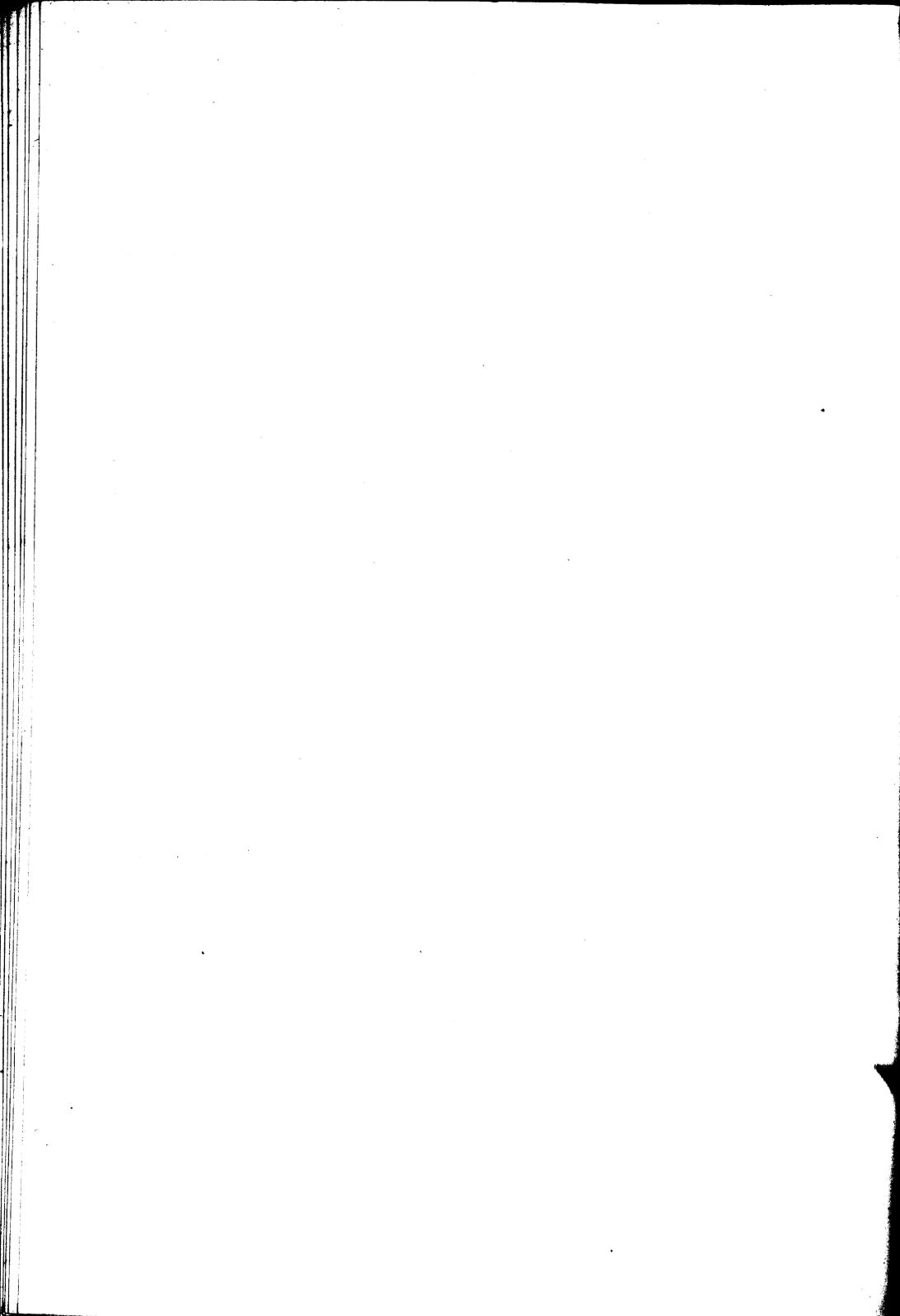
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREINWAY
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	{ » JUAN CÁRLOS DELFINO
	{ » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermatog. Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
	{ » MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	{ » BENJAMÍN T. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU (en ejer.)
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Fisiología general y humana..	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» FELIPE JUSTO
	» MANUEL V. CARBONELL
Semiología.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Topográfica.....	» CARLOS R. CIRIO
Anat. Patológica.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapia.....	» JOSÉ MORENO
Medicina Operatoria.....	» PEDRO CHUTRO
Patología externa.....	» CARLOS ROBERTSON
Clinica Dermat. ^a Sifilográfica..	» NICOLÁS V. GRECO
	» PEDRO L. BALIÑA
» Génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
	» JOAQUIN NIN POSADAS
Clinica Epidemiológica.....	» FERNANDO R. TORRES
Patología interna.....	» PEDRO LABAQUI
	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
Clinica Oftalmológica.....	» ENRIQUE DEMARÍA
	» ADOLFO NOCETI
» oto-rino-laringológica..	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE (en ejer.)
» Quirúrgica.....	» ARMANDO MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» ROBERTO SOLÉ
	» LUIS AGOTE
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO MORSALINE
» Médica.....	» RAFAEL BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» M. R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
» Pediátrica.....	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
» Ginecológica.....	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ (en ejer.)
» Obstétrica.....	» ALBERTO PERALTA RAMOS »
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
Medicina Legal.....	» JOAQUIN V. GNECCO

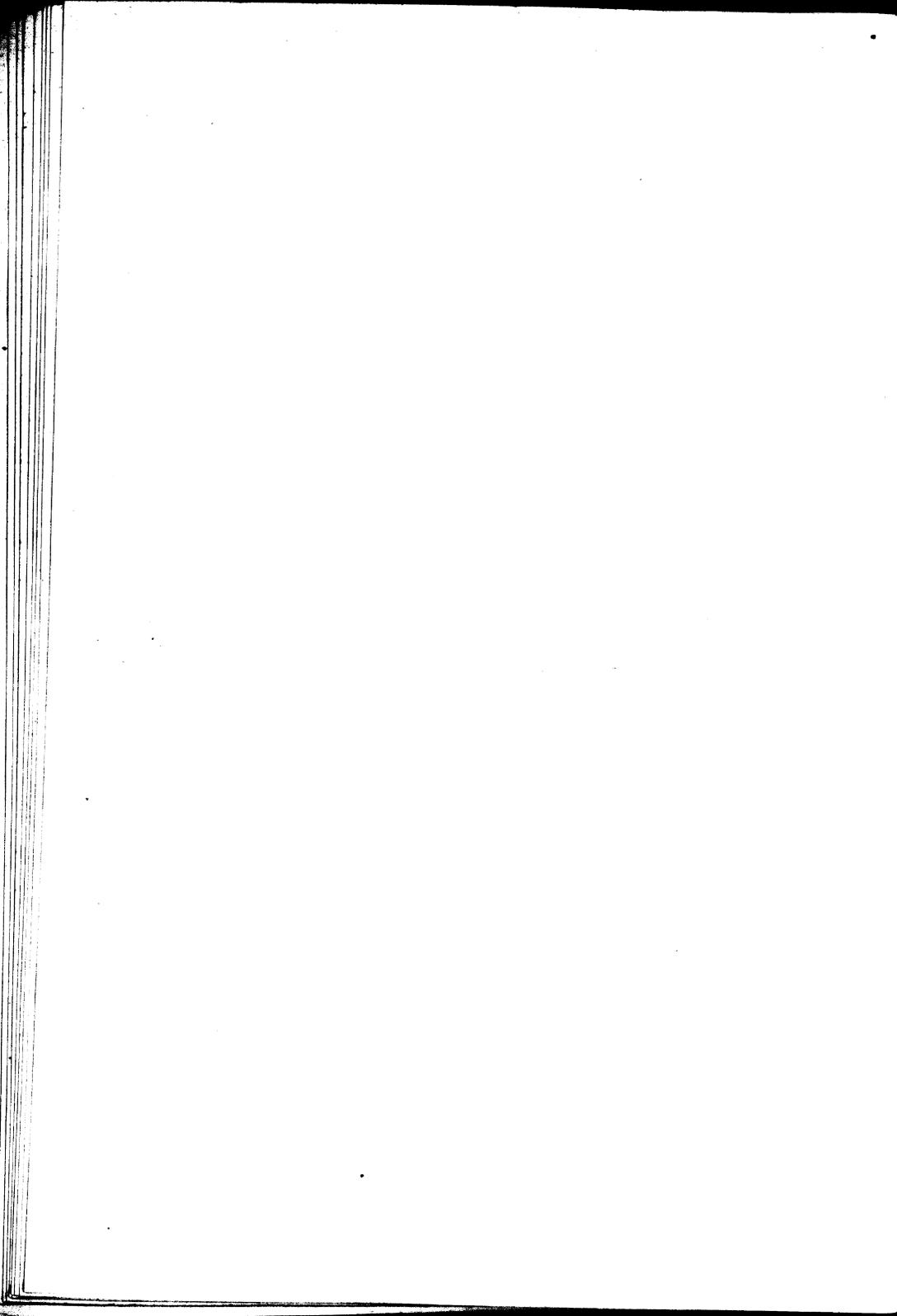


ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos-titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada..	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada....	FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	» OSCAR MIALOCK (interino)
Física farmacéutica.....	JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas..	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	» PASCUAL CORTI
	» RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas ..	DR OSCAR MIALOCK (en ejerc.)
Física farmacéutica.....	» TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica.....	» PEDRO J. MÉSIGOS
Química analítica.....	» JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica.....	» ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE

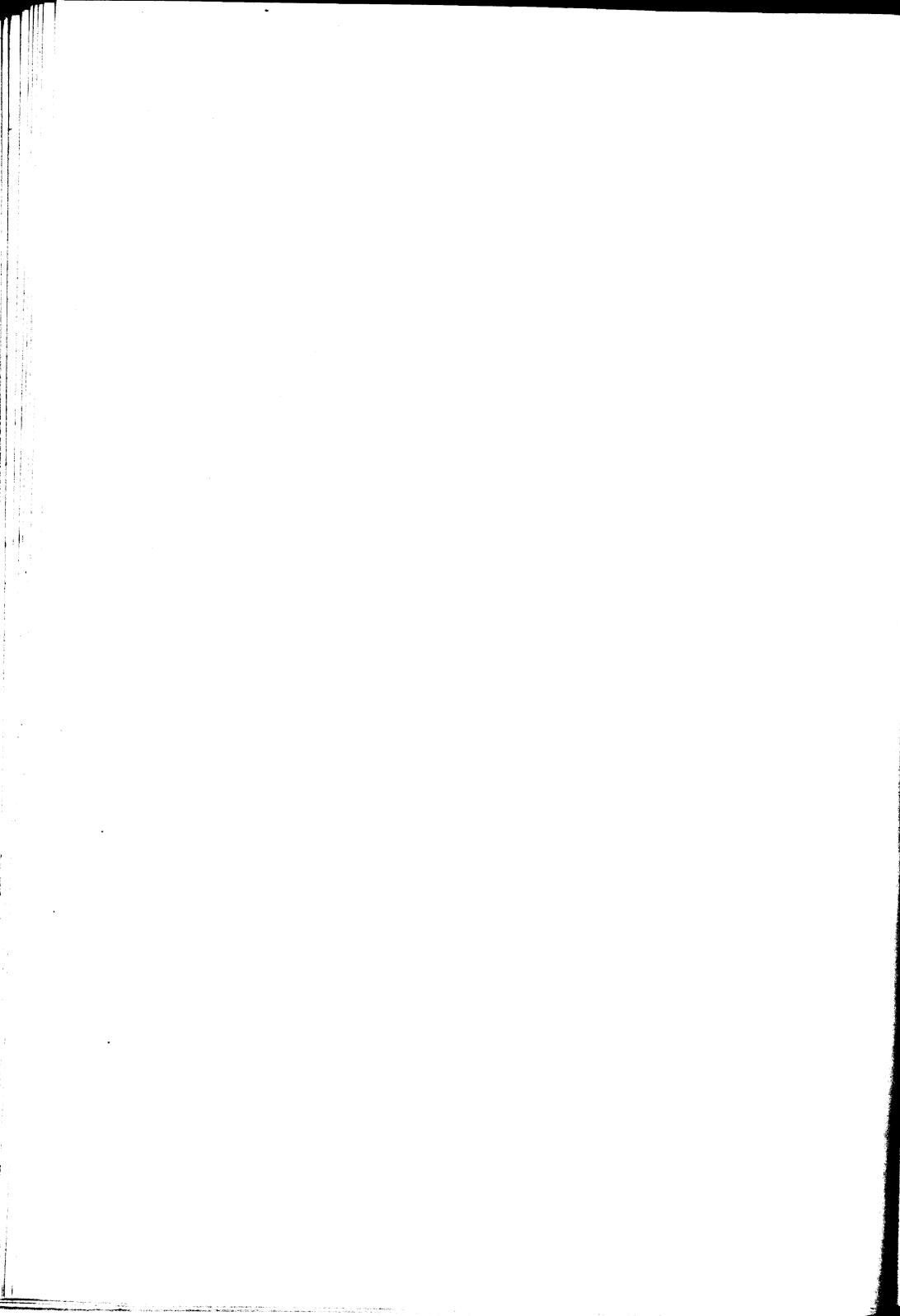
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	» J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º año.....	» LEON PEREYRA
3er año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO GUARDO

Asignaturas: Catedrático sustituto

DR. ALEJANDRO CABANNE



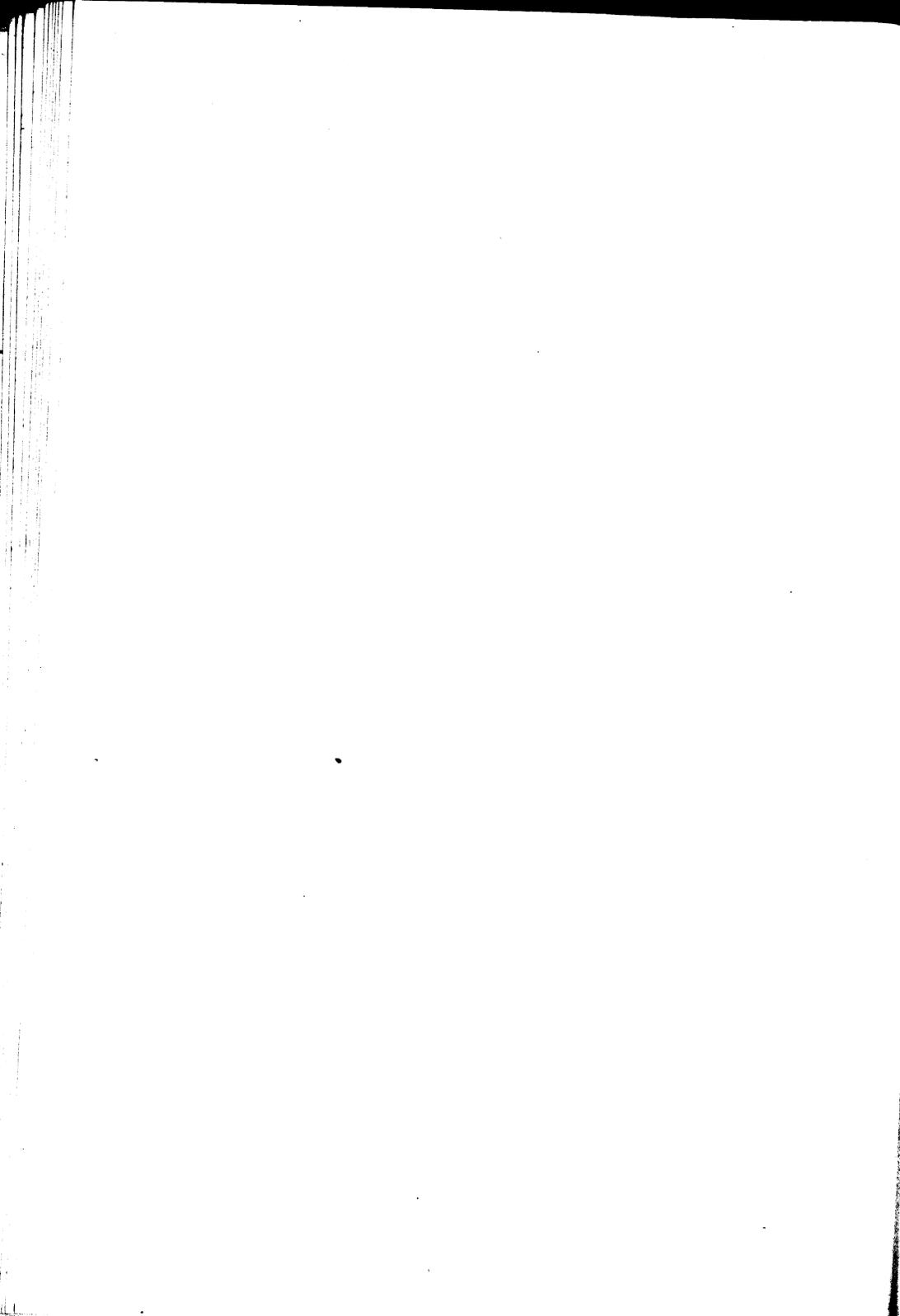
PADRINO DE TESIS

DOCTOR LEONIDAS JORGE FACIO

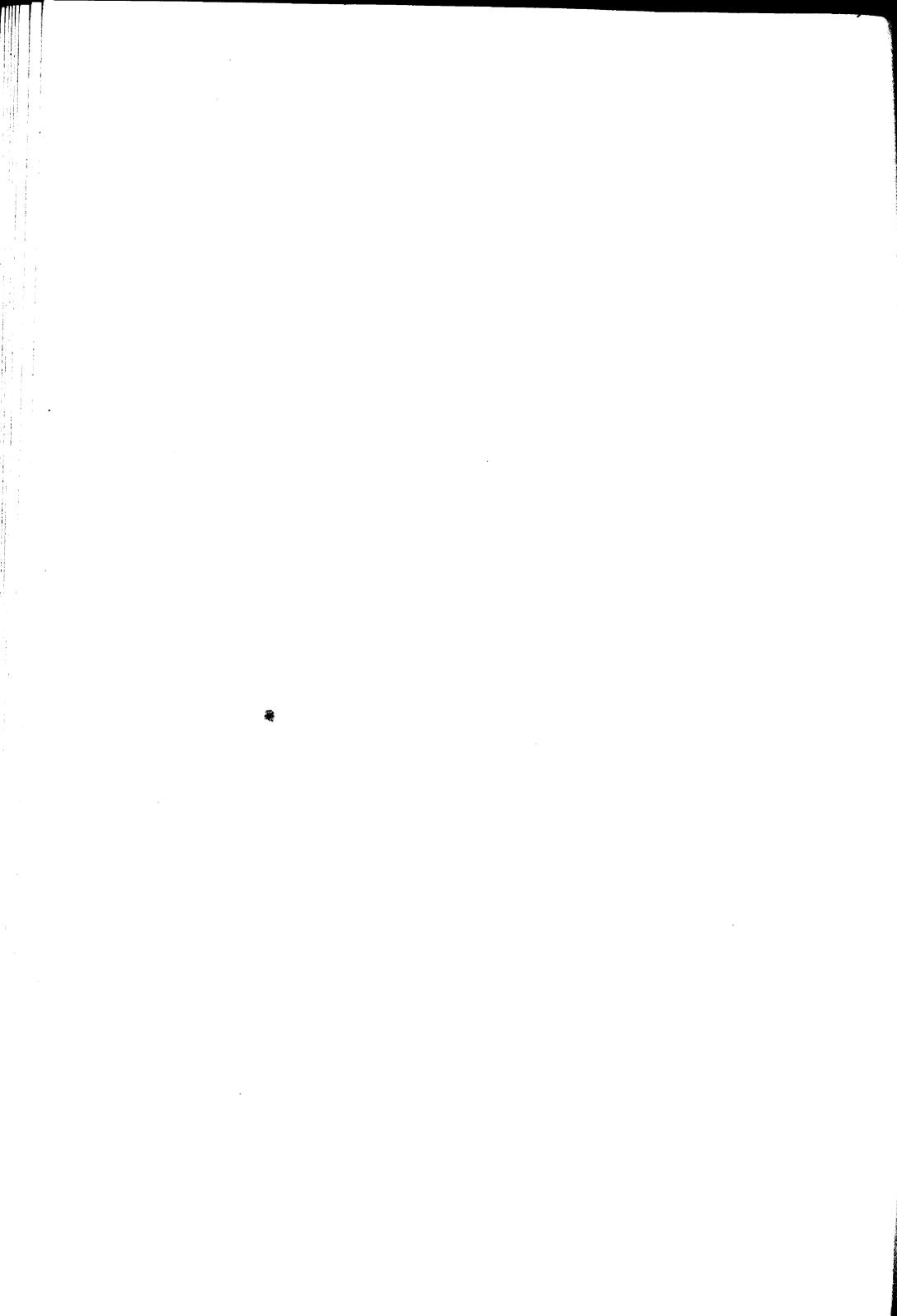
Profesor sustituto de Patología Interna
Médico del Hospital Rawson



A MIS PADRES

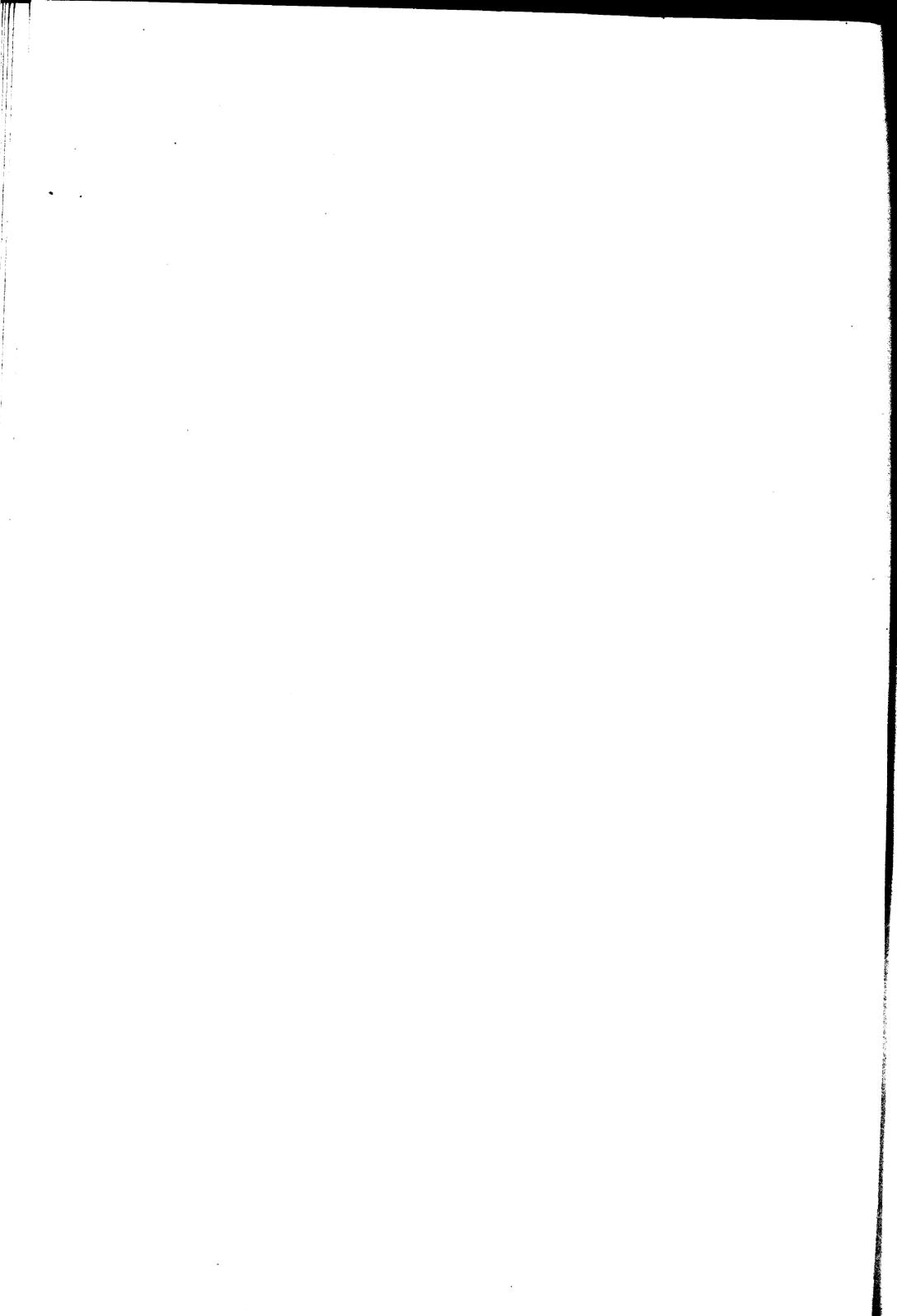


A MIS HERMANOS



A MI TÍO

DR. BARTOLOMÉ MARTINEZ



AL DR. OSCAR FERRARI

Jefe del Servicio de Niños del Hospital Rawson



A LOS MÉDICOS INTERNOS DEL HOSPITAL RAWSON

A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO

A MIS AMIGOS

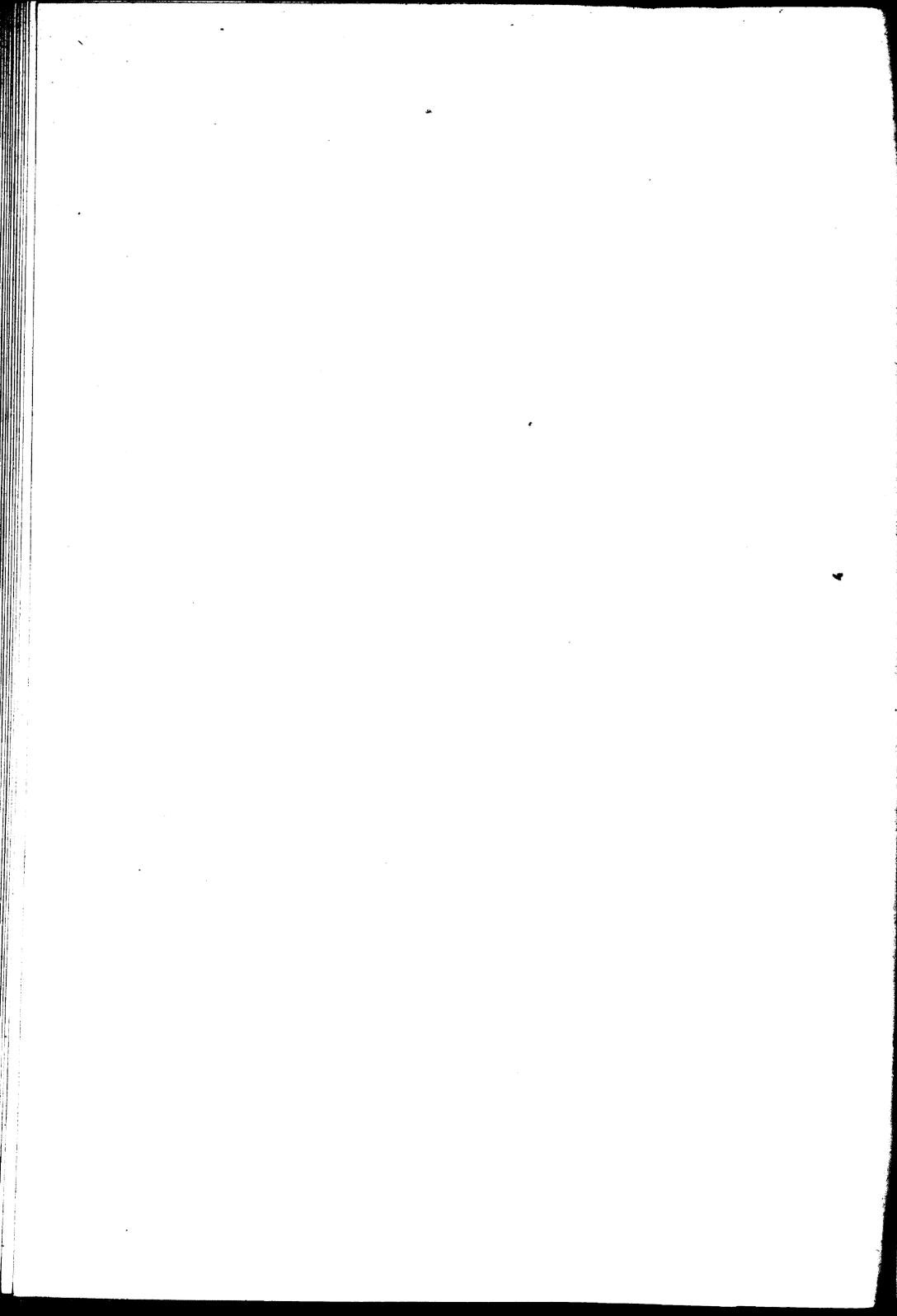
DR. ENRIQUE A. BERETERVIDE

DR. ERNESTO V. MERLO

Médico interno del Instituto Modelo de Clínica Médica



A LOS MIOS
Y A
MIS AMIGOS



SEÑORES ACADÉMICOS :

SEÑORES CONSEJEROS :

SEÑORES PROFESORES :

En el corto trabajo que presento á vuestra elevada consideración he pretendido encarar las diferentes albuminurias colocándome en un terreno cuya base fuera la debilidad renal.

La dificultad misma de la tarea emprendida, justificará los errores que encontrareis observando desde el alto nivel en que estais colocados.

Cumplo así la feliz disposición reglamentaria que brinda ocasión de exteriorizar todo mi respeto y cariño á la Escuela y mis maestros, á quienes agradezco la enseñanza que me autoriza á presentar hoy este alegato, y cuyos consejos llevo para practicar dignamente los derechos que por él se me otorguen.

Quiero asociar á ellos los que fueron para mí maestros fuera de la Escuela.

Al Dr. Oscar Ferrari, amigo y maestro, en cuyo servicio de Pediatría recibí consejos y enseñanza sabia, con el cariño paternal que puede hacerlo quien, médico, compartió todos los temores e inquietudes familiares.

Al Dr. Luis Agote, Profesor suplente de Clínica Médica, en cuyo servicio de la Sala VIII fui practicante externo é interno, mi jefe actual en el servicio de mujeres del Instituto Modelo ; obra realizada, gracias á su tenacidad y empeño, para honor de las Ciencias Médicas de nuestro país.

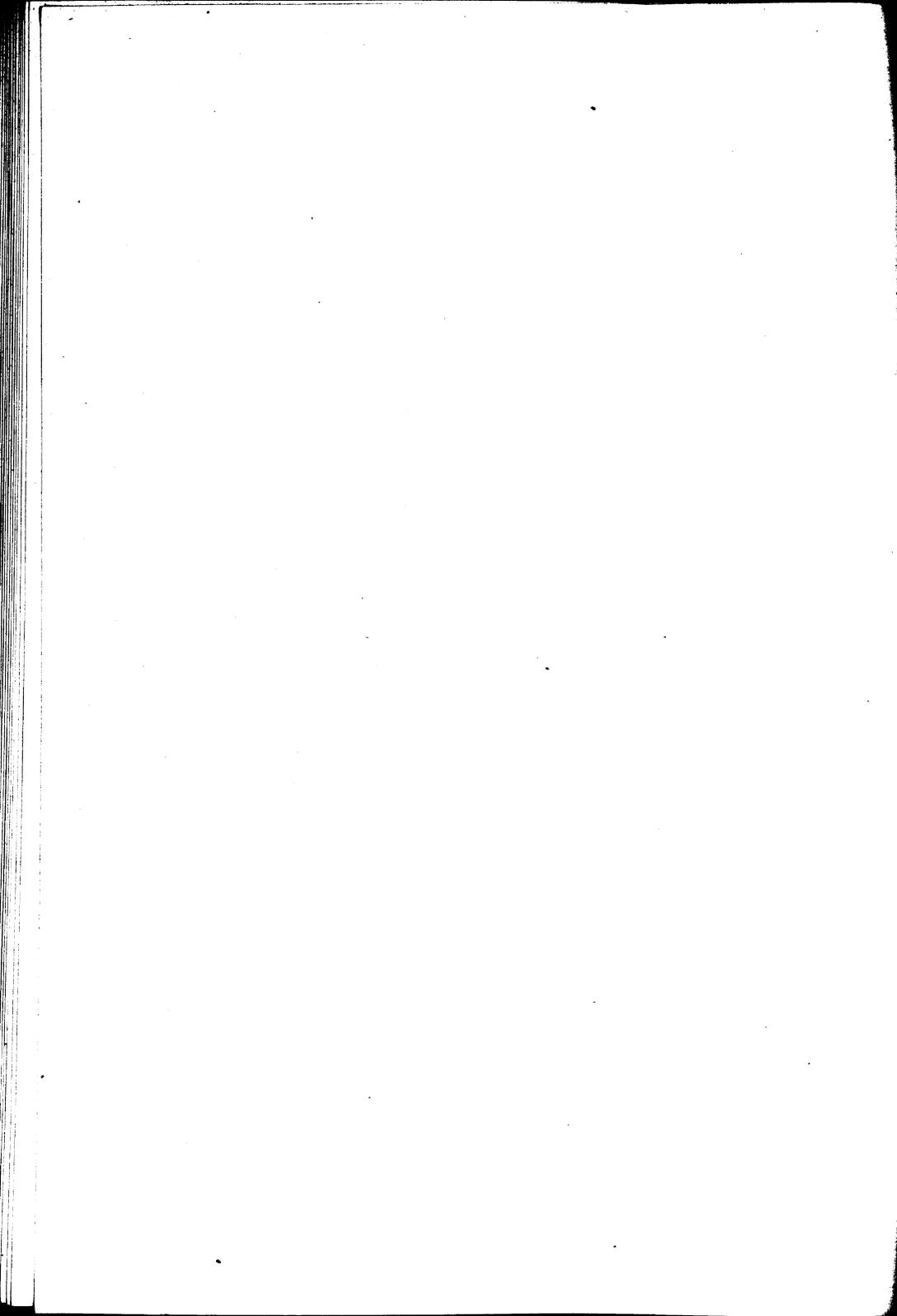
Al Dr. Leonidas Jorge Facio, Profesor suplente de Patología Interna, amigo y maestro, fué quien me inició en el estudio del enfermo ; cuando yo fui, me mostró con su práctica como es el médico consagrado con abnegación á su apostolado, es él quien me acompaña ahora, honrándome, en este acto que significa para mi la consagración de un esfuerzo rendido á una suprema aspiración.

A mi maestro y amigo Dr. Martín Reibel, jefe del servicio de Ginecología, de quien conservaré imborrable y cariñoso recuerdo, mi sentimiento de gratitud, por su sabia y desinteresada enseñanza y la franqueza de su amistad.

Al Dr. Pedro Insua Dorrego, ex Director del Hospital Rawson, mi mayor agradecimiento por

las atenciones recibidas durante el tiempo en que he actuado bajo su bondadosa autoridad.

Al Dr. Bernardino Maraini, Profesor suplente y jefe del servicio Génito-Urinaria, en cuyo servicio recibí enseñanzas y atenciones.



INTRODUCCIÓN

Es necesario conocer la vida del hombre, sano ó enfermo, en su evolución, desarrollo y reacciones vitales... ..

Le fin de la vie. (Revue de philosophie).

Agosto 1903.

«La debilidad renal es un estado mórbido particular de los riñones caracterizado por el hecho de que no ofreciendo estos órganos una resistencia suficiente á las infecciones ó intoxicaciones, dejan pasar albúmina en la orina bajo la influencia de las causas más leves.» (1)

En las condiciones normales de desarrollo orgánico y de vida, cada órgano tiene una potencia funcional exagerada si ha de relacionarse con el trabajo que le es requerido, en esas condiciones, para el sinergismo vital.

A ésta. toda actitud de función que posee ca-

(1) Castaigne.

da órgano, se denomina su *capacidad funcional*; en ella entran la que se ejercita diariamente: *capacidad normal habitual*, para cumplir su parte en el concierto orgánico, y otra,—*la capacidad funcional de reserva*—, sólo puesta en juego para mantener el equilibrio salud cuando una causa extraña tiende á perturbarlo, cuando un aminamiento de su aptitud al trabajo, trasunta en la función del órgano, la seqüela de una enfermedad anterior, las consecuencias de un trabajo realizado en condiciones irregulares ó el desgaste natural, por el hecho mismo de la vida prolongada.

El concepto anatómico hizo en otro tiempo su época; pero no siempre las lesiones anatómicas más groseras traducen perturbaciones más profundas de función. Ni se cumple la inversa. Se ha abusado del esquema, la mecánica hidráulica del corazón la filtración renal, etc., hacían del organismo un motor animado cuyas piezas funcionaban con la rigidez de substancias muertas; los órganos estaban allí diríase, en una autonomía tan excesiva, que representaban cada uno de ellos un estado perfectamente libre en la función.

Después de largos años la medicina toda está orientada bajo el pensamiento fisiológico, que ha venido á substituir al pensamiento anatómico, y, frente al enfermo más apremia saber las fuerzas con que cuenta que las ya perdidas.

Este concepto, tan brillantemente comprendido y ejecutado por Merklen en sus lecciones sobre las perturbaciones funcionales del corazón, se ha generalizado ; la exploración funcional de los órganos aporta cada día un elemento más valioso á su semeiología clínica, para ayudarnos á valorar con mayor exactitud el capital vital de nuestros enfermos.

Las pequeñas claudicaciones que traducen el aminoramiento vital, no se exteriorizan imponiéndose ; es necesario buscarlas ; no son continuas ni se producen por cualquier causa ; es preciso darles la oportunidad para manifestarse facilitando, creando la situación necesaria para que lo hagan.

Tal se ha buscado para el riñón con la eliminación provocada del azul, la prueba floridizica, la cloruración de Widal, á la que podemos agregar la albuminuria provocada, que Castaigne y Rathery han llevado al terreno de la investigación clínica por la ingestión ó inyección de la ovo-albúmina, ó interrogando la acción defensiva renal cuando un accidente fortuito le pone frente á un tóxico conocido y ponderable (cloroformo).

Es seguramente discutible la interpretación de éste fenómeno, sobre si el tóxico obra directamente sobre el riñón ó lo hace por intermedio de otros órganos, como expondré más adelante en

el capítulo que se refiere á la etiología de las albuminurias.

En el concepto de Castaigne y Rathery la albuminuria provocada, en las condiciones experimentales de que me ocupo en parte en este trabajo, produce un estado de nefritis latente, se diría, sujetos en quienes una ligera infección ó intoxicación, una fatiga, una perturbación gástrica, un trastorno mecánico, basta para producir albuminuria.

Habría en ellos un mínimo de lesión renal que es compatible con la vida y con apariencia de salud, no revelándose por manifestaciones clínicas groseras, sino por su albuminuria ; en otros términos : un mismo virus, una misma toxina, un mismo factor mecánico, no determinarán albuminuria en todos los sujetos, sino en aquellos que, portadores de lesiones renales, están por este hecho, y, por decirlo así, en instancia de albúmina.

Para este grupo de enfermos es para quienes se ha propuesto el término de débiles renales, conjunto morbosos que es puesto de relieve por una serie de caracteres clínicos, entre los cuales la prueba de la albuminuria provocada merece tener verdadero valor.

ETIOLOGÍA

La presencia de albúmina en la orina es un fenómeno anormal, fué descubierto por Cotugno el año 1770 ; en 1827 Bright establece sus relaciones con el riñón.

La tendencia general había hecho admitir la ecuación, albúmina = nefritis. Graves, sostiene que las lesiones renales son consecutivas y no primitivas á la albuminuria. Semmola, piensa en una discracia sanguínea, estado en que se eliminan por el riñón albúminas especiales.

Los estudios de Jaccoud, Gubler, Charcot, Brault, Vogel, Schiff, Lecorché y Talamón, Senator, Leube, Chateaubourg, Gigon, Teissier, Pavy, Robin, Merklen, Furbringen, Capitán, von Posner, Lepine, Stirling, Heubner, etc., etc., establecen después la existencia de nefritis sin albúmina y de albuminuricos sin nefritis.

Albuminúricos, éstos últimos, cuya causa principal no está en el riñón, ella reside en perturbaciones gastro-intestinales, hepáticas, en un vicio constitucional del sujeto por la herencia (gota, sífilis, tuberculosis, etc.), en las perturbaciones funcionales de las glándulas á secreción interna, como lo establecen los interesantes y modernos estudios sobre estos órganos, y en fin, aquellos en cuya producción entra un factor mecánico, como la causa más aparente para determinarlas : albuminurias ortostáticas é hipostáticas. Todas ellas tienen una interpretación delicada bajo el punto de vista de la funcionalidad renal.

Talamón, Lècorché, sostenían, desde ha tiempo, la existencia de un estado particular del riñón que á consecuencia de una lesión anterior se halla en inferioridad funcional, con una resistencia menor de su epitelio, por lo cual se predispone á sufrir por agentes capaces de lesionarlo.

¿En qué época de la vida adquirió el riñón esa tara que le pone en déficit ? Veamos primero la influencia herencial ; puede ella ser dividida en fisiológica y patológica ; ésta última es la que interesa, la definiremos como la transmisión de las enfermedades de los ascendientes y la disposición á contraer tal ó cual enfermedad ó la debilidad de órganos determinados.

Las taras así adquiridas pueden exteriorizarse en el recién nacido, en el niño ó en el adolescente ; haberse producido como defecto concepcional (influencia de la sífilis, gota, etc.) ó antes de que el desarrollo anatómico del feto sea completo, sufriendo su riñón las consecuencias de una lesión materna (eclampsia, nefritis crónica, etc.).

La influencia de la sífilis en la producción de alteraciones renales hereditarias es un hecho de observación frecuente é indiscutible.

Las lesiones así determinadas pueden traducirse clínicamente sólo por una anasarca—la necropsia después muestra, en un riñón normal como volumen, lesiones gomosas ó esclero-gomosas. Hay veces, las más frecuentes, en que se trata de una albuminuria rebelde á los régimenes habituales que cede luego al tratamiento mercurial desmascarando el origen sifilítico.

La observación y la experimentación han evidenciado la influencia de algunas enfermedades de la madre grávida sobre su feto.

Lever en Inglaterra, Dubois en Francia, son los primeros que constatan albúmina en la orina de recién nacidos procedentes de madres eclámpicas ; hecho clínicamente señalado por Trousseau mucho antes, al llamar la atención sobre

la frecuencia con que éstos presentan convulsiones y mueren.

Cohen, en el año 1853, presentó á la Sociedad Médica de París, piezas anatómicas de niños nacidos de madres eclámpticas con lesiones iguales á las que se aprecian en los órganos maternos ; Moussous, en el año 1888, lleva á la Sociedad Médica de Burdeos, preparaciones que demuestran las lesiones del epitelio canalicular del riñón de niños muertos en esas condiciones ; estos hechos de observación se repiten sin número. (Cassaet, Chambrelent, Bar, etc.).

La sangre materna tiene sustancias tóxicas solubles (nefrotoxinas) citotoxinas específicas, renales, que llegando al riñón fetal por la circulación intersticial determinan en éste las lesiones consecutivas á su afinidad.

Vale esto sentar dos hechos cuyas pruebas experimentales me ocuparán en seguida.

Primero : En el suero de los uremígenos existen sustancias tóxicas capaces de lesionar un riñón sano, con propiedades electivas para hacerlo.

Segundo : Estas sustancias son capaces de pasar á la circulación placentaria-fetal y ejercer su acción tóxica electiva sobre el riñón del feto.

Si á la manera de Castaigne y Rathery, hacemos actuar contemporáneamente sobre dos por-

ciones de un mismo riñón, suero de un individuo sano sobre uno y suero de un nefrítico sobre el segundo, se constata que la primera parte del riñón conserva sus caracteres histológicos normales, mientras en el segundo se demuestran profundas alteraciones de las células que tapizan los tubulis contortis.

A ésto se agregan pruebas biológicas más interesantes todavía. Castaigne y Rathery obtienen lesiones renales hereditarias experimentando en conejos, para lo cual usan citolisinas renales homólogas que hacen actuar antes del embarazo ó en el período gravídico, momento éste más difícil para la experimentación porque á menudo se produce el aborto.

En uno y otro caso, se pueden comprobar alteraciones del riñón fetal, iguales á las sufridas por el riñón materno, consistentes en endo y periarteritis, disminución de la afinidad tintórea de las células que tapizan los tubulis contortis, con citólisis en muchas de ellas.

¿Que suerte espera al feto en estas condiciones ?

Las lesiones así producidas, son en su mayoría de carácter poco grave, mínimas, superficiales, permiten la existencia del niño cuya tara (déficit funcional) ha de manifestarse luego, cuando las necesidades ó accidentes de la vida

le pongan en la ocasión de emplear toda su funcionalidad renal.

Lo hacen algunas veces en las primeras épocas de la vida, pero en general se manifiestan después de los cinco años de edad, cuando las enfermedades infecciosas propias de la infancia crean las exigencias de una mayor actividad orgánica.

La albuminuria aparece entonces con una facilidad que delata el estado latente del pequeño nefrítico.

Antes de continuar la investigación de los débiles renales voy á ocuparme ligeramente de algunas albuminurias del recién nacido cuya patogenia no bien definida, fuera posible confundir con la de las que me acaban de ocupar.

Arnoz, Adebert, Parrot, Robin, llamaron la atención sobre la albuminuria de algunos recién nacidos de madres sanas, considerándola un fenómeno fisiológico.

Talamón cree en una causa anormal de origen circulatorio, Ribbert las explica como una consecuencia del estado fetal del riñón, no hecho todavía á sus funciones ó á la falta de desarrollo del epitelio que recubre la red vascular ; Von Reus hace intervenir una causa mecánica : el estiramiento fetal en el momento del parto ; ha sido atribuido también al enderezamiento á que se somete el niño durante su primera *toilette* tan

opuesta á la sífosis que adoptaba en el claustro materno como para significar una hipertensión de la columna.

En favor de esta suposición está la posibilidad de producir la albuminuria por este medio, en los niños, aun al cuarto ó quinto día del nacimiento. Vemos, pues, todo el valor que tiene el antecedente materno para explicar el origen de ciertas albuminurias.

ALBUMINURIA CÍCLICA

Es interesante analizar bajo el punto de vista de la debilidad renal la albuminuria que tratan Teissier en Grenoble y Pavy en Cardif, ambos en el año 1884, casi simultáneamente, apellidándola *cíclica* por la forma como se manifiesta.

Se trata en general de niños y adolescentes de ocho á diez y seis años de edad, cuyos antecedentes hereditarios muestran la obesidad, la gota, el reumatismo, la diabetis, quienes se presentan quejándose de cansancio, pérdida de fuerza, dolores en los miembros inferiores, raquialgia con mucha frecuencia (un 60 por ciento), sensación de calor en la cara y algunas veces de quemadura y frialdad en las extremidades.

Son sujetos bien constituidos, niños gruesos,

grandes comilones, impresionando como sujetos sanos ; el examen somático no aclara su sintomatología, pero el análisis de la orina nos demuestra una albuminuria caracterizada por el curioso síndrome de una eliminación intermitente y regular, es siempre poco abundante, aparece en horas determinadas del día siempre las mismas y por consiguiente cíclica, dura de cuatro á cinco horas, su comienzo lo hace una ó dos horas después de medio día. La orina eliminada durante el período de la perturbación tiene caracteres especiales ; son orinas debilmente ácidas, muy densas (1022 á 1025), de coloración oscura, con un viso especial tirando á verdoso, por el reposo dan un sedimento con abundancia de mucus y sobre todo uratos y fosfatos, son cargadas de grasas, dejan en las paredes de los vasos de vidrio un unto oleoso y brillante con reflejos irisados, rico en fosfato amónico-magnésico, en la superficie de la orina se observa algo parecido á partículas de polvo que dan un reflejo característico.

La urea se encuentra aumentada lo mismo que los uratos y oxalatos, la mayoría de las veces hay fosfatos é indican, la cantidad de albúmina es poco elevada, oscila entre 0,50 y 0,80 por ciento.

Lo interesante es el hecho del ciclismo en la aparición de la albuminuria, esta puede durar

y prolongarse veinticuatro, treinta y aún más horas, puede presentarse, como en una observación de Klemperer, dos veces por día.

Siguiendo una hora después de medio día se obtienen, por medio de la reacción de Heller-Gubler, una cantidad de materias colorantes (dando á la orina una coloración oscura) sobre este anillo de pigmentos se observa un disco opalino de albúmina. Dos ó tres horas después el disco opalino aumenta y sobre él se observa otro, con límites muy difusos, debido á reacciones uráticas.

A las cuatro ó cinco horas la albúmina disminuye considerablemente y por fin desaparece persistiendo sólo los uratos que desaparecen también al fin del día formándose en precipitado, que cae al fondo del tubo, constituido por nitrado de urea. A las siete horas ya no presenta la orina alteración alguna.

Se considera á menudo á sus portadores como pretuberculosos ó albuminúricos ingestos ó mecánicos ; pero el carácter cíclico y regular constante, de sus manifestaciones urológicas los determina ; es por consiguiente imprescindible el examen prolijo de la orina en tales sujetos.

Feissier, buscando la patogenia de este síndrome, los considera como hiperhepáticos y encuentra en la tara artrítica que muestran sus antece-

dentes (gotoso por lo general) la razón de esta hiperfunción. Sostiene que el hígado en esas condiciones destruye gran cantidad de hematies, cuya materia colorante pasará en parte á la orina dando la reacción de Gubler y es globulina la albúmina que pasa; quedaría con ésto explicada una hemoglobinuria paroxística que von Noorden y Ralfe han observado en la albuminuria cíclica.

Es necesario considerar tres hechos en estas observaciones: el antecedente artrítico-gotoso, que como antes dije determina la debilidad renal hereditaria, la relación que guarda la albuminuria con la ingesta, y por fin, su producción ó exageración con el trabajo muscular y la fatiga. Es decir todas las condiciones que determinan un aumento de substancias á eliminarse por el riñón.

Aun siendo justa la suposición de Teissier debiera no producirse albuminuria, pues el riñón bien suficiente, se encargaría de transformar la globulina; cabe entonces perfectamente, dentro de lo lógico, pensar en un estado de hiperfunción renal.

ALBUMINURIA DE FATIGA

La albuminuria de fatiga caracterizada por manifestarse á continuidad de ejercicios diversos:

equitación, esgrima, gimnasia, etc., se presenta habitualmente en individuos jóvenes.

El examen químico de la albúmina había demostrado desde hace tiempo, diferencias en su naturaleza en ocasiones diferentes ; para explicarlo se había supuesto que ellas estuvieran en relación con las horas del día ; Finot demostró que tales variaciones obedecían á la clase de ejercicios que las provocaban ; así, los que, como la esgrima, requieren una sobre actividad muscular originan globulinuria, mientras aquellos que como la equitación comportan principalmente un estado congestivo visceral, producen serina.

En estos sujetos la hipotensión es la regla y, hecho digno de notarse, es posible provocar albuminuria mediante un baño frío.

Ranke consideraba las modificaciones circulatoria que se operan durante el ejercicio (ley del balanceamiento sanguíneo de Dastre) como directamente productoras de la albuminuria de fatiga. Podemos suponer que si ellas no se operan en la generalidad de los sujetos, hay en sus portadores un coeficiente personal cuya localización es lógico referir al riñón. Cabe aún otra interpretación al respecto y es si residen las causas en esas perturbaciones circulatorias, como opina Ranke, ó son provocadas por eliminación de sustancias de desasimilación originadas en el ejerci-

cio, que requieren para serlo una sobreactividad renal. De cualquier manera queda sospecha sobre el valor funcional de tales riñones para los que Teissier admite una tara de origen gotoso.

ALBUMINURIA ORTOSTÁTICA

Stirling describe en el año 1887, bajo el rubro de *albuminuria postural*, una albuminuria caracterizada por manifestarse en la posición de pie, Heubner en 1890 le dá el nombre de *albuminuria ortostática*.

El interés de ella reside en que el órgano sano, ó aparentemente sano, deja pasar albúmina, como índice de una perturbación funcional sufrida en condiciones especiales pero perfectamente fisiológica, mientras se muestra con un funcionamiento perfecto ante otras causas que, como las emociones, excesos de alimentación, la faradización, determinan habitualmente la falla de los albuminófilos.

El examen de sus portadores no acusa en general diferencia alguna con los individuos sanos ; otros, en cambio, sobre todo los niños, se muestran con miembros delgados y largos, facies pálida, facilidad para el cansancio, cefalalgias, vértigos, dolores lumbo-sacros y de las extremidades. En otros, por fin, se observan perturbaciones

por el lado del aparato gastro-intestinal : son dispepticos, dilatados, quejándose de estado nauseoso, vómitos, apetito irregular y constipación tenaz

Algunos autores han señalado perturbaciones por el lado del aparato circulatorio : dilatación del corazón, palpitaciones, arritmias, taquicardia y hasta ruidos cardíacos, hipotensión arterial, perturbaciones de la circulación periférica con extremidades frías y cianosis ; para usar la expresión de Merklen, una ataxia cardio-vascular.

Estos fenómenos pueden ser perfectamente concomitantes sin estar ligados íntimamente á la perturbación que nos ocupa ; la dilatación, la hipertrofia cardíaca que sostiene Strindsberg, Loeb, Sommel es para Reiher y Mayer un fenómeno puramente condicional á la forma del tórax, se trata de corazones descendidos, chicos más bien, (corazones goteantes) en tórax estrecho, como han constatado en repetidos exámenes radioscópicos. Los dolores articulares, las palpitaciones, pueden ser atribuidas á vicios de la edad pues debe hacerse notar que se manifiestan, con exclusividad casi, en los adolescentes.

Se ha hablado de confundir estos enfermos con tuberculosos incipientes, más si se agrega que suele encontrarse en ellos una disminución del murmullo vesicular en los vértices, fenómeno que algunos autores atribuyen á una verdadera ptosis

diafragmática y pulmonar, modificable, así como la consecuencia que comporta, examinando los enfermos en la posición horizontal.

Muchas son las teorías que tratan de explicar la patogenía de esta albuminuria. El ortostatismo es un factor indiscutible en su producción, pero, ¿es este valor causal ó simplemente determinante? En la respuesta reside la diferencia esencial entre las diversas teorías que tratan de explicarla.

Además de la albuminuria se ha señalado en estos enfermos la presencia de cilindros hialinos, estos estarían formados para Longstein por una substancia especial, variedad de albúmina, precipitable por el ácido acético en frío.

Pöllitzer sostiene que es una parte de albumina urinaria precipitada por el ácido sulfánico de controidina; esta opinión tiene en su favor el balanceamiento que se observa entre la sero-albúmina y el cuerpo precipitable por el ácido en frío de Langstein, pues en el acmé de la albuminuria no hay casi éste, mientras aparece, y en cantidad creciente, á medida que la albúmina disminuye; es eliminado sin modificaciones por el riñón debido á las ligeras alteraciones del epitelio, cuya causa está en anginas recidivantes y crónicas, originadas á su vez en una insuficiencia linfóidea del farinx que pone á sus portadores

en inferioridad defensiva hacia las infecciones.

Lleva en su alegato la edad de sus enfermos, de seis á nueve años, época en que es sometido el niño por las condiciones de vida menos cuidada, bajo el acecho y el ataque de las enfermedades infecciosas á un trabajo mayor, creando las condiciones necesarias para manifestar sus alteraciones por esas pequeñas claudicaciones.

Esta alteración que puede preexistir (tara herencial) ó ser consecutiva á pequeñas infecciones, así explicadas deja en esencia una inferioridad funcional del órgano.

El riñón, órgano de trabajo continuo, requiere para su buen funcionamiento una buena circulación de ahí que sea tan sensible á las perturbaciones de ésta.

Mosny, estudiando la eliminación urinaria en las ptosis renales ha señalado la albúmina como consecuencia de pasajeros cambios circulatorios producidos por acodamiento del pedículo del órgano en posición vertical.

La malformación de la columna lumbar, con lordosis localizada sobre todo en la doce dorsal y primera y segunda lumbar, han sido señaladas y goza hoy la culminación entre las causas que se ha invocado como productora de la albuminuria ortostática.

Se ha llevado en su observación hasta la sutili-

dad en el detalle como puede verse en el artículo (Die Albuminurie) que von Ludwig Jehle de Viena, ardiente defensor de la teoría lordótica, publicó el año pasado en el «*Ergebnisse der inneren medizín und Kinderheilkunde*» de ella se deduce que niños en quienes no existe albuminuria ortostática son capaces de adquirirla no ya por el ortostatismo sinó por lordosis provocada mecánicamente ; como también un albuminúrico ortostático deja de serlo cuando se le hace flexionar el muslo sobre la cadera y la pierna sobre el muslo, poniendo el pie sobre una silla para determinar así la extensión de la columna dorsal.

En un ortostático, ó en un niño sano indistintamente, en la posición horizontal se puede provocar albuminuria produciendo con un rodillo una lordosis artificial, en tal forma aquella es un poco menos intensa, quizás por el hecho que aquí falta la presión hidrostática que se debe tener en cuenta.

La marcha, la ascensión de un plano inclinado, el subir escaleras, el correr, causas todas que actúan modificando la lordosis, traen la disminución indiscutible de la albuminuria en el ortostático ; mientras la acentúan los hechos inversos que como el descenso de escaleras, plano inclinado, la actitud gimnástica de flexión posterior del dorso, exageran la lordosis. En un ortostático

de pie la cantidad de albúmina varía con el tiempo, ello se ha atribuido á acciones vasomotoras que modifican el estado anatómico del riñón.

Vemos, pues, que bien pudieramos sustituir á este estado el nombre de albuminuria ortostática por el de albuminuria lordótica ; con ello, sin embargo, entendemos que no se la habría apellidado del todo justamente como no se explica su patogenia invocando la lordosis que es condición favorable, necesaria, á su producción pero no la causa directamente productora en último análisis.

Es que aquí se producen, aunque en otra forma, las mismas perturbaciones circulatorias sobre las que llamaba la atención Mosny estudiando la función renal en los riñones móviles.

Es para nosotros simple perturbación circulatoria el origen esencial de la albuminuria ortostática.

Contribuye en favor de ésto la misma experiencia de L. Jehle por la que haciendo presión con una almohadilla debajo del esternón y parte lateral, teniendo el abdomen relajado, observa una ingurgitación de las venas abdominales, crurales y la de los muslos ; exagerando la presión se nota una circulación colateral del lado derecho.

En este caso aparece la albuminuria muy rápidamente para desaparecer asimismo cuando ce-

sa la causa ; el tenor de albúmina es en regla general muy elevado, y puede como en el ortostático, seguir durante algunos minutos ; se ha visto en estas experiencias el aumento del cuerpo precipitante de Langstein, cuando la albúmina desaparece.

Queda ahora la consideración del asunto ante el criterio de debilidad renal. ¿Existe debilidad renal en el albuminúrico ortostático ?, preexiste, ó es capaz de crearse por ella ?

Merklen y Claude han demostrado la integridad de la función renal por el examen crioscópico de la orina.

Otros en cambio, señalan una exageración de la permeabilidad renal y si bien en los pocos casos de autopsia que pudieron ser practicadas por Heubner, se encontró la integridad anatómica del órgano, no creemos que pudiera asegurarse esto histológicamente desde que la experimentación bien llevada de Castaigne y Rathery, Feuillié, etc. han demostrado la facilidad y la rapidez con que se altera la célula renal por la simple acción cadavérica como también la dificultad en la apreciación de tan pequeñas lesiones.

Sabemos ya la opinión de Pollitzer, son riñones tarados por infecciones sucesivas y poco intensas otros autores han hecho intervenir la herencia

gotosa artrítica en general, para explicar esas claudicaciones.

SECRECIONES INTERNAS

Los estudios modernos, la físico-química sobre todo, han puesto de relieve el papel importantísimo que desempeñan los órganos á secreciones internas en el metabolismo y defensa orgánica.

Intimamente ligados entre sí, las alteraciones de uno repercuten sobre los otros, y, en general, cuando se habla de insuficiencia glandular se trata de perturbaciones poli-glandulares, pues ya sea química y directamente, yá por intermedio del sistema nervioso, la disminución funcional de uno implica la predominancia del antagonista.

El importante papel que desempeñan ante las infecciones é intoxicaciones, los cambios circulatorios que se producen como efecto de sus vicios funcionales, explican ampliamente si puede sufrir el riñón las consecuencias de sus perturbaciones, como lo establece la frecuencia de las albuminurias cuando ellas se presentan clínicamente.

Es frecuente ver desaparecer la albuminuria en las insuficientes ováricas por la opoterapia (Robin y Dalché).

La insuficiencia tiroidea experimental, por

ablación del aparato tiro-paratiroideo, ha mostrado á Manca profundas alteraciones renales veinte días después de la extirpación.

El riñón se presenta pequeño, duro, con aspecto graso de la sustancia cortical ; al examen histológico se verifica una congestión glandular, infiltración y degeneración grasa de las células que tapizan los tubos contorneados, y fenómenos de irritación y degenerescencia en la sustancia medular.

Hechos que prueban la opinión de Lorand, quien sostiene la producción de una nefritis intersticial como consecuencia de la degeneración de esas glándulas ; hecho por otra parte confirmado clínicamente por la frecuencia de la albuminuria y cilindruria (sobre todo cilindros hialinos) que se manifiestan en los estados hipo y atiroideos.

La terapéutica agrega todavía una prueba con el mejoramiento de la albuminuria de los mixe-dematosos bajo la opoterapia tiroidea, (Casos de Parhon y Papinian, Marie, y Cruzón, Lorand, etcétera).

En esos estados se ha señalado también oliguria, hipoazoturia, disminución de ácido úrico, susceptibles todos de acercarse á la normal bajo la medicación indicada.

Castaigne opina que la insuficiencia de las

glándulas endocrinas contribuye á viciar los materiales albuminóideos de la sangre.

Persy y Parisot, emplean los extractos tiroideos en el tratamiento de las nefritis.

La acción compleja de las cápsulas suprarrenales, con una función antitóxica, definitivamente establecida, y su influencia sobre el aparato circulatorio modificando la irrigación y por ende la nutrición de los órganos, explica la importancia que ellas tienen en la determinación de ciertas albuminurias.

La importancia de la influencia circulatoria aludida ha sido puesta de manifiesto por Oliver y Schäfer quienes mediante la inyección de adrenalina, observan una disminución del volumen del órgano y hasta supresión de la secreción urinaria; este último fenómeno sería temporario para Berdier y Fraenkel, á él sucedería una poliuria, hecho en que concluyen Pollak y Biberfeld en oposición á las observaciones de Elliot.

Joanescu, Pentimalle, Quercia, han establecido experimentalmente, en los últimos tiempos, que ese efecto se produce por vaso-contricción, capaz de llegar á tal intensidad como para suprimir la circulación renal; la poliuria secundaria es consecuencia de una vaso-dilatación paralítica.

La influencia que tiene el aparato suprarrenal en el organismo es compleja, posee sobre todo

una función antitóxica y una función angiotónica.

En cuanto al poder antitóxico y neutralizante se ha comprobado en todos conceptos, para los venenos endógenos y exógenos.

En los animales capsulectomizados se notan síntomas de intoxicación general del organismo puestos de manifiesto por la toxicidad de sus orinas y de la sangre—contraprueba—la acción neutralizante y antitóxica que ejercen los extractos suprarrenales en esas condiciones.

Para algunos autores, Albanese, las cápsulas suprarrenales se encargarían de destruir los productos tóxicos de desasimilación del sistema nervioso ; para otros estas glándulas neutralizarían las toxinas, con acción curarizante, originadas en el trabajo muscular y la fatiga.

La acción de la suprarrenal sobre diversos tóxicos ha sido particularmente estudiada por Langlois y Abelous ; la atropina en inyecciones subcutáneas de un centigramo produce signos de intoxicación más rápidamente en ranas acapsuladas que en los testigos ; igualmente se ha demostrado esta acción para con la estricnina, los conejos decapsulados presentan fenómenos de hiperexcitabilidad con dosis de tóxico que no determinan nada anormal en los conejos testigos, como así que aquellos mueren con dosis que tan

sólo producen fenómenos de hiperexcitabilidad en estos últimos. (J. Camus y Porak, 1913). Lo mismo se ha hecho con la nicotina, Charrin ha observado que para un cobayo es mortal á la dosis de seis miligramos, pero con él extracto suprarrenal disminuye su poder tóxico y se necesita en este caso una tercera parte más del veneno para producir la muerte.

Oppenheim ha hecho estudios semejantes para con el fósforo y los venenos de la orina, dejando establecido una vez más estas propiedades antitóxicas para con los venenos exógenos y endógenos.

En lo que se refiere á su poder neutralizante sobre las toxinas exógenas, Marie, ha podido neutralizar *in vitro* hasta cincuenta dosis mortales de toxinas tetánica mezclándola previamente con una solución de adrenalina, sometida la mezcla á una temperatura de treinta y siete grados durante algunas horas.

El extracto de la suprarrenal no tiene esas propiedades neutralizantes y ello es debido á que en este estado la adrenalina se oxida y pierde con ello sus propiedades. Todas estas reacciones están basadas en fenómenos de oxidaciones.

Como hecho práctico resultante de estos estudios, debe anotarse, de acuerdo con las conclusiones de Josué y Paillard ; que la «adrenalina no monifica el poder apsonico, sea *in vi-*

ftro ó *in vivo*, en animales tratados durante varios meses por inyecciones repetidas de adrenalina ».

Hecho de importancia terapéutico, pues permite concluir en la posibilidad de hacer un tratamiento prolongado por la adrenalina en la insuficiencia cardio-vascular de los estados infecciosos.

La acción de estas toxinas sobre la cápsulas suprarrenal puede determinar ya sea una lesión profunda y rápida cuando se trata de dosis masivas, abundantes y prolongadas, ó bien, llegando el tóxico lenta y gradualmente, permite la hiperplasia y función vicariante del resto ; las consecuencias que comportan, son, se comprende, bien diferentes para uno y otro caso.

Todo esto nos ha dado la química biológica, la fisiopatología y la histología haciendo evidente la existencia y el papel de una función antitóxica que no es sólo de la cápsula suprarrenal, la poseen otras glándulas á secreción interna teniendo hoy un papel preponderante en patología.

La acción de las toxinas y los tóxicos sobre la cápsula suprarrenal puede determinar intoxicaciones dobles al organismo ; la tifoidea, la difteria, produciendo por toxemia una suprarrenaritis encuentran una facilidad mayor para llegar hasta el riñón desde que anula la función encar-

gada de neutralizarla, determinando además indirectamente, una hiperfunción renal al eliminar las sustancias endógenas normalmente neutralizadas por la secreción capsular.

Esto permite encarar bajo dos aspectos un fenómeno á que me referí en las primeras páginas de este trabajo : la albuminuria consecutiva á la administración del cloroformo para la anestesia general, la albuminuria en esos casos era considerada por Castaigne como índice de debilidad renal, ahora bien, el dosaje químico de la adrenalina y la valorización funcional capsular *in vitro*, ha demostrado la influencia del cloroformo sobre las cápsulas suprarrenales anulando á veces totalmente su función secretoria, estado susceptible de producir fenómenos alarmantes, síncope y hasta la muerte en muchos casos.

Cabe preguntar, pues, si esa albuminuria es atribuible á la acción directa del cloroformo sobre el epitelio renal ó se produce por la acción de las secreciones capsulares, circulando ahora libremente.

La inyección sistemática de sueros con adrenalina, que emplea Delbet en sus cloroformizados, ha disminuido notablemente los graves fenómenos á que me referí.

La investigación de albúmina comparativamente

te entre enfermos á quienes se haya administrado cloroformo y tratados luego ó no, con suero y adrenalina, podría posiblemente aclarar el mecanismo de esas albuminurias atribuidas al cloroformo.

ALBUMINURIAS DIGESTIVAS

Así se denominan una serie de albuminurias, particularmente estudiadas por J. Teissier, en relación indiscutible con el funcionamiento del aparato digestivo ; cabe sin embargo la duda sobre el estado renal de tales enfermos, aún Teissier mismo, demuestra toda la importancia que puede tener aquél para la determinación ó agravación de algunos de ellos, citando el caso de una mujer gravídica, entrada en su servicio en un serio estado y en quien el carácter químico de la albúmina le permitió diagnosticarla digestiva, con el pronóstico que le es de consecuencia.

El estado gravídico intervenía aquí poniendo «la predisposición creada por la puerperalidad».

La división de estas albuminurias en gástricas, hepáticas, é intestinales, tiene indiscutible valor didáctico, pero en su interpretación patogénica las diversas porciones digestivas se asocian y así vemos que los dilatados gástricos de Bouchard eran gástricos con hígado grande ; sólo puede sal-

varla la diferenciación química de la albúmina y aún el síndrome urinario de estos enfermos.

Los albuminúricos gástricos, propiamente dichos, se caracterizan por sero-globulinuria (0,50 á 0,80) pero sobre todo ésta última, peptonuria casi constante, exceso de uratos y fosfatos (albuminuria fosfatúrica de Robin).

Buscando la patogenia de tal estado, Teissier formula dos hipótesis: *Primera*: los considera como braditróficos, incapaces de consumir ó fijar los albuminóideos ingeridos, los cuales pasan hasta el riñón; por la *Segunda*, se trataría de autointoxicados; en tal suposición pueden ser albuminuricos por dos mecanismos, las toxinas absorbidas ó reabsorbidas por la mucosa gástrica actúan directamente irritando el riñón ó lo hacen gracias á una acción intermediaria sobre el hígado, modificando su funcionamiento para crear una albuminuria especial cuyo mecanismo me ocupará al tratar las hepatógenas.

ALBUMINURIA HEPATÓGENA

La albuminuria hepatógena puede manifestarse para Teissier como sintomática de una hiperhepatía, de una ipohepatía ó de una autointoxicación tal que el hígado resulta insuficiente para la neutralización de toxinas y pasando entonces, éstas, á la circulación general, llegan hasta el

riñón determinando una albuminuria cuya causa directa es renal en fin de cuentas.

El primer grupo de estas albuminurias hepáticas es la misma pregotosa cíclica, de quienes ocupamos en párrafos anteriores.

En la segunda clase, la hipofunción hepática permite el pasaje á la circulación general de albuminoides incompletamente transformados.

Sus portadores tienen ya un *cachet* clínico propio, hiperhémicos hepáticos, se quejan de cansancio, de laxitud presentando á menudo edema de los miembros inferiores.

La hipohepatía es global, de manera que son hipoazotúricos, glicosúricos, sus orinas son pálidas cargadas de mucus, de reacción neutra ó debilmente alcalina, hay peptonuria con mucha frecuencia, y á la globulina casi pura de los hiperhepáticos oponen una seroglobulinuria; «este carácter mixto, como dice Teissier, se explica muy verosimilmente por el origen, mitad discráico y mitad renal del fenómeno».

En el tercer grupo, los por autointoxicación, aparece el mismo hígado insuficiente para una función antitóxica exagerada á que es solicitado por la gran cantidad de toxina reabsorbida en la superficie intestinal.

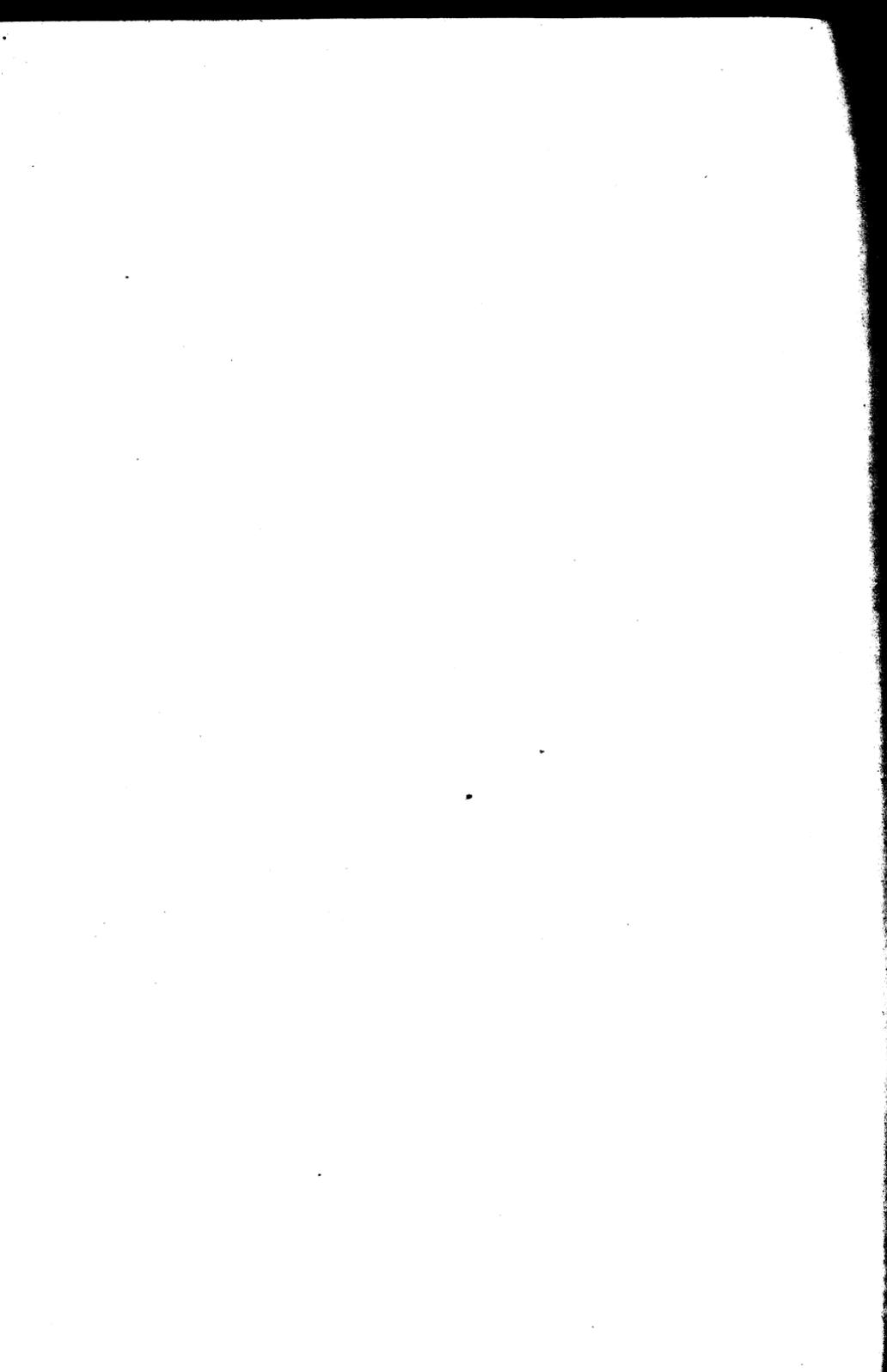
La mayoría pasan la barrera hepática y van á lesionar al riñón.

A la serinuria, habitual en estos casos, acompaña la presencia de cilindros hialinos y hasta granulados ; verdadera nefritis, si bien poco intensa al comienzo, que puede evolucionar lenta y progresivamente hasta el mal de Bright.

Presidiendo á estos diversos tipos clínicos coloca Teissier la noción del terreno, el artritismo, la misma gota que nos ocupó como generadora herencial de débiles renales.

Si bien sus enfermos son hepáticos, gástricos ó intestinales , vemos siempre al hígado interviniendo para la génesis de estas albuminurias ; gástricos los dilatados de Bouchard y Murchison, hepáticos los de la hepatógena y hepáticos también los de la intestinal.

El sinergismo orgánico necesario para la buena función se halla roto y la albuminuria que traduce en último término una claudicación renal (nefritis tóxica) ; no es ya exponente de un puro estado gástrico, intestinal, hepático para ser apellidada con sus nombres ; epitelio intestinal (Poiselle), célula hepática, epitelio renal son barreras sucesivas asaltadas por el mismo enemigo ; la sucesión de los asaltos significa para nosotros : lesiones producidas, pasajeras, estables ó progresivas, susceptibles ó no de ser más ó menos bien reparadas.



ALBUMINURIA PROVOCADA

Una serie de observaciones contradictorias de Claudio Bernard, Miahle, Stockwis, Criswold, Talamón, Mariani, Mentzel, Leube, acerca de la producción de albúmina consecutiva á la ingestión de albúmina de huevo dió margen á las experiencias de Castaigne y Rathery, Chiray, Feuillié, Mlle. Nina Pokitonow, acerca de la acción de la ovo-albúmina sobre el organismo y su valor diagnóstico.

De las experiencias de Castaigne y Rathery puede concluirse que siempre es posible determinar albuminuria por ingestión de ovo-albúmina, dependiendo su producción de la cantidad usada.

Para estos autores la patogenia está en la alteración sufrida por el epitelio de los tubilis contorti, bajo la acción de esa substancia.

Feuillié constata iguales lesiones cuyo origen interpreta de manera diferente ; la ovo-albúmina obraría sobre los leucocitos lesionándolos, produciendo una leucosis y la sustancia resultante de esa lesión es la que actúa alterando el epitelio renal.

Trae en su apoyo el aflujo leucocitario renal observado en sus experiencias ; el leucocito afluye hasta allí para defender al organismo del tóxico.

Castaigne, Rathery, Pokitonow invalidan esta aserción, demostrando que tales modificaciones se observan cuando los animales experimentados son perros, mientras en el conejo falta esa reacción leucocitaria á pesar de que la albúmina se presenta igualmente.

El principio de este procedimiento de investigación clínica consiste, pues, en la determinación de una cantidad tal de ovo-albúmina que inyectada, no sea suficiente para producir las alteraciones epiteliales que permiten su pasaje á través del riñón ; de manera que aquellos casos en quienes se produce el fenómeno pueden ser considerados como deficientes bajo el punto de vista de su resistencia funcional.

Castaigne y Rathery han determinado éste, pudiera llamarse, índice de tolerancia, en dos

centímetros cúbicos para inyecciones intramusculares.

En práctica puede obtenerse la albúmina directamente del huevo ó recogerla con anterioridad y preparar ampollas de capacidad de dos centímetros cúbicos ; para esto se esterilizan á la llama los extremos de un huevo y se practica en cada uno de ellos un pequeño orificio con un alfiler esterilizado, se recoge la albúmina en frasco esterilizado que contiene perlas de vidrio, desde allí se distribuye en ampollas que se cierran á la lámpara.

Procediendo en esta forma se puede tener siempre el material necesario para la investigación, pues se conserva indefinidamente.

Los estudios de Chiray, confirmando los anteriores de Lorderkoffer, demuestra que la clara del huevo es estéril, por lo menos, hasta el tercer mes de postura.

Es necesario asegurarse con anterioridad, por exámenes repetidos y fraccionados, que el enfermo no es un albuminúrico ; practicada la inyección debe recogerse separadamente la orina cada dos horas durante día y medio.

Al hacer el examen cualitativo de albúmina no deben usarse reactivos muy sensibles, Castaigne aconseja acidular ligeramente la orina con ácido acético y buscar el enturbiamiento por el calor.

Además de la vía intramuscular se ha usado la vía digestiva, por ingestión ó enema, los resultados no pueden ser tan concluyentes como en la anterior, pues los jugos digestivos pueden intervenir homogeneizando la albúmina.

Inouye, experimentando por ingestión, ha encontrado un treinta y tres por ciento de albuminófilos, en estos casos la albúmina aparece más tardíamente, de cuatro á seis horas término medio ; por vía intestinal la eliminación es aún más lenta, tarda unas veinticuatro horas en presentarse.

En cuanto al valor comparativo entre las dos últimas pruebas parece que la vía intestinal es superior bajo el punto de vista de su seguridad y es á la vez más cómodo ; para practicarla se prepara al enfermo administrándole un purgante y al día siguiente, por la mañana, en ayunas, se le practica un enema de seis claras de huevo, previamente agitadas con perlas de vidrio, mezcladas á cincuenta gramos de agua ; conviene agregar quince gotas de láudano para facilitar su tolerancia.

CONCLUSIONES

1.º La debilidad renal es un concepto creado por Castaigne y Rathery para explicar estados determinados en la patología del riñón.

2.º Ella significa un estado permanente, que se mantiene con caracteres definidos, capaces de ser acentuados experimentalmente.

3.º En la etiología de este estado particular del riñón intervienen múltiples y complejos factores que muchas veces remontan á la vida fetal.

4.º Muchos estados albuminúricos tales como la cíclica, de fatiga y ortostática, deben ser revividas clínica y experimentalmente ante este nuevo concepto.

5.º El complejismo de la química biológica no permite admitir la albuminuria post-clorofórmica como índice de una debilidad renal revelada por acción directa del tóxico sobre el riñón.

6.º La evolución y el pronóstico de los débiles renales, si bien es todavía un punto no definido, es lógico suponerla subordinada á las condiciones de vida y accidentes mórbidos de sus portadores. Solo la observación clínica, prolongada, podrá llegar á determinarlos.

HORACIO R. MARTÍNEZ LEANES.



Buenos Aires, Julio 22 de 1914

Nómbrese al señor Académico Dr. Abel Ayerza, al profesor titular Dr. Pedro Benedit y al profesor suplente Dr. Pedro Labagui, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

L. GÜEMES

J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Julio 31 de 1914

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2868 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES

J. A. Gabastou
Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

¿Cómo se comporta clínicamente el *débil renal* en presencia de las infecciones?

Ayerza.

II

¿Qué utilidad práctica se deduce del conocimiento de la debilidad renal?

Benedit.

III

Rol de la herencia ovular y espermática y especialmente uterina en las debilidades orgánicas. Demostración experimental del mecanismo de la transmisión de las distrofias viscerales familiares. Experiencias de Charrin y Delamare sobre el riñón. Importancia en clínica de dichas fragilidades viscerales para explicar la génesis de las formas clínicas de una enfermedad dada.

Pedro Labagui.



BIBLIOGRAFÍA

- Grandmaison.*—L'albumurie goutteuse (1906).
Castaigne.—Maladies des reins. Paris, 1912.
Debove, Achard y Castaigne.—Manuel des maladies des reins. Paris, 1912.
Brouardel-Gilbert-Thoinot.—Maladies des reins. Tome XXI.
Lecorche et Tolamon.—Traité de l'albuminurie.
Senator.—Traité de l'albuminurie.
Castaigne.—Semaine Medical. 1903.
Archivos generales de Medicina. 1905.
Teissier.—Les albuminuries. Paris, 1900.
Encaquez et Laffite.—Traité de Medecine. Tome II.
Archives de medecine experimentale. 1902.
Charrin.—De l'hérédité cellulaire (Semaine Medical, 1903).
Teissier.—Albuminuries curables.
Merklen et Claude.—Cinq cas d'albuminurie orthostatique avec examen cryoscopique des orines (1900).
Heubner.—Société de Médecine berlinoise. 1906.
Hutiuel.—Scoliose et nutrition chez les adolescentes. 1908,
Robin et Dalché.—Malladies des femmes. 1912.
Parhon et Golstein.—Les secretions internes. 1910.
Perrin.—Les secretions internes, leur influence sur le sang. 1911.
Von Artur Biedl.—Innere Sekretion ihre physiologischen Grundlagen und kre bedeutung für die pathologie. 1913.

Lucien et Parisot.—Glândulas suprarrenales y órganos cromafines. 1913.

Levy y Rostchild.—Pequeña insuficiencia tiroidea. 1913.

J. Grasset.—Traité de physiopathologie clinique. 1910, 1911, 1912.

Hauskalter, Castaigne, Simon, Lunhardt.—Maladies des enfants.

Chiruy.—Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogenes. Tesis. Paris, 1906.

J. Castaigne.—Les albuminuries dyspeptiques. La Clinique, 1909.

Le Noir.—Albuminuries digestives. Société médicale des hôpitaux, 1910.

Mariani.—Thèse. Paris, 1898.

Senaton.—Traité de l'albuminurie. 1891.

Castaigne et Rathery.—Lésions expérimentales du rein.

Archives, médecine expér. et d'ant. path. Septembre, 1902.

La bordure en brosse des tubuli contorti et les néphrites expérimentales. Soc. de Biol., 1902.

M.^{lle} N. Pokitonow.—Le rôle du rein dans l'albuminurie provoqué par l'injection de blanc d'œuf (1912).

Inouye.—Über alimentare Albuminurie. Deut. Archiv für Klin. Medicin. 1903.

Capitan.—Thèse. Paris, 1883.

Castaigne et Rathery.—Albuminurie provoquée par l'absorption de blanc d'œuf. Journal médical français, 1910.

Feuillie.—Albuminuries leucopaticas. Presse Médicale, 20 Janvier 1912.

Castaigne.—A propos d'un article sur les albuminuries leucopaticas. Presse Médicale, 31 Janvier 1902.

Castaigne.—La débilité renale (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1903).

Teissier.—De l'albuminurie pretuérculosa. 1894.

- Niviere.*—Albuminurie orthostatique. Soc. med. des hôpitaux, 1901.
- Mosny.*—Albuminurie orthostatique et mobilité rénale. Soc. med. des hôp., 1904.
- Lacour.*—Albuminurie intermittente cyclique familiale. 1897.
- Teissier.*—Albuminurie de la station debout: Albuminurie orthostatique. Semaine Médicale, 1899.
- Chanin, Delamarre et Mousu.*—Sur la transmission expérimental des taras morbidas acquises. Acad. des Sciences, 1902.
- Courmont.*—Pathologie generale. 1908.
- Perrigault.*—De l'hérédité renale. Paris, 1905.
- Castagne et Rathevy.*—Semaine Médicale. 1903 y 1904.
- Langstein.*—Soc. de médecine berlinoise. 1907.
- Mery et Touchard.*—Albuminurie orthostatique. Société médicale des hôpitaux, 1901.
- Dufour.*—Albuminurie orthostatique. 1906.
- Pavy.*—L'albuminurie cyclique ou intermittente. Assoc. med. britannique. 53.^e session. Cardiff, 1885.
- Teissier.*—Sur certaines formes d'albuminurie transitoire. Grenoble, 1885.
- Teissier.*—Sur l'albuminurie hepatogène. Semaine Médicale, N.^o 36, 1899.
- Robin.*—Des albuminuries phosphaturiques, 1893. Des albuminuries dyspeptiques, 1897.
- Bureau.*—Des albuminuries dyspeptiques. 1903.
- Keller.*—Influence de la diète lactée sur l'apparition de l'albumine dans l'urine au cours de l'albuminurie cyclique. 1897.
- Posner.*—Société de médecine berlinoise. 1885.
- Teissier.*—De l'albuminurie pretuberculeuse, Congrès français de Médecine. 1.^e session. Lyon, 1894.
- Stirling.*—Albuminurie cyclica ou posturale. 1888.
- Klemperer.*—Su l'albuminurie cyclica. 1887.
- Precis de Pathologie Interna.—Balthazar-Claude. 1910.
Tome III.

Hutinél et Merklen.—Les maladies des enfants. 1909. Tome III,
Achard y Læfer.—Albuminurie orthostatique. 1900.

Heubner.—Die zyklische Albuminurie in Kindesalter. Festschrift für Henoch, 1890.

Jehle.—Die lordotische albuminurie. Münchner med. Wochensch. 1908.

Götzky.—Die orthostatische albuminurie. Jahrb. f. Kinderheilk, 1910.

Hamburger.—Über lordotische Albuminurie. Wiener Klin. Wochensch. 1912.

Bruck. — Albuminurie provocata orthostatica. Münchner med. Wochensch. 1908.

Jehle.—Die lordotische Albuminurie. Wien. 1909.

Mosny.—Albuminurie orthostatique et motilité renale. Soc. med. des hôpit., 1911.

Rayner.—Über der Wert der ortho-diagraphischer Untersuchung bei Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906.

Garnier.—Maladies du foi. 1910.

Bouchard et Roger.—Traité de pathologie generale. Tome I v. Noorden, Über Albuminurie bei gesunden Menschen Archiv. f. Klin. Med. 1886.

Diell.—Über lordotesche albuminuria Wuner Klin Wochenschr. 1912.

Ludwig Jehle.—Die albuminurie Ergebnisse der inneren Medizin una Kinderheilkunde. 1913.

Chauffard et Laederich.—Maladies des reins traité de Médecine (Brouardel et Gilbert). 1909.

Courcause.—Les albuminuries. Paris, 1903, These.

