



N. 3344

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

FENÓMENOS PREVIOS

A LA

Producción de los edemas brígticos

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO LE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ N. COLOTTA

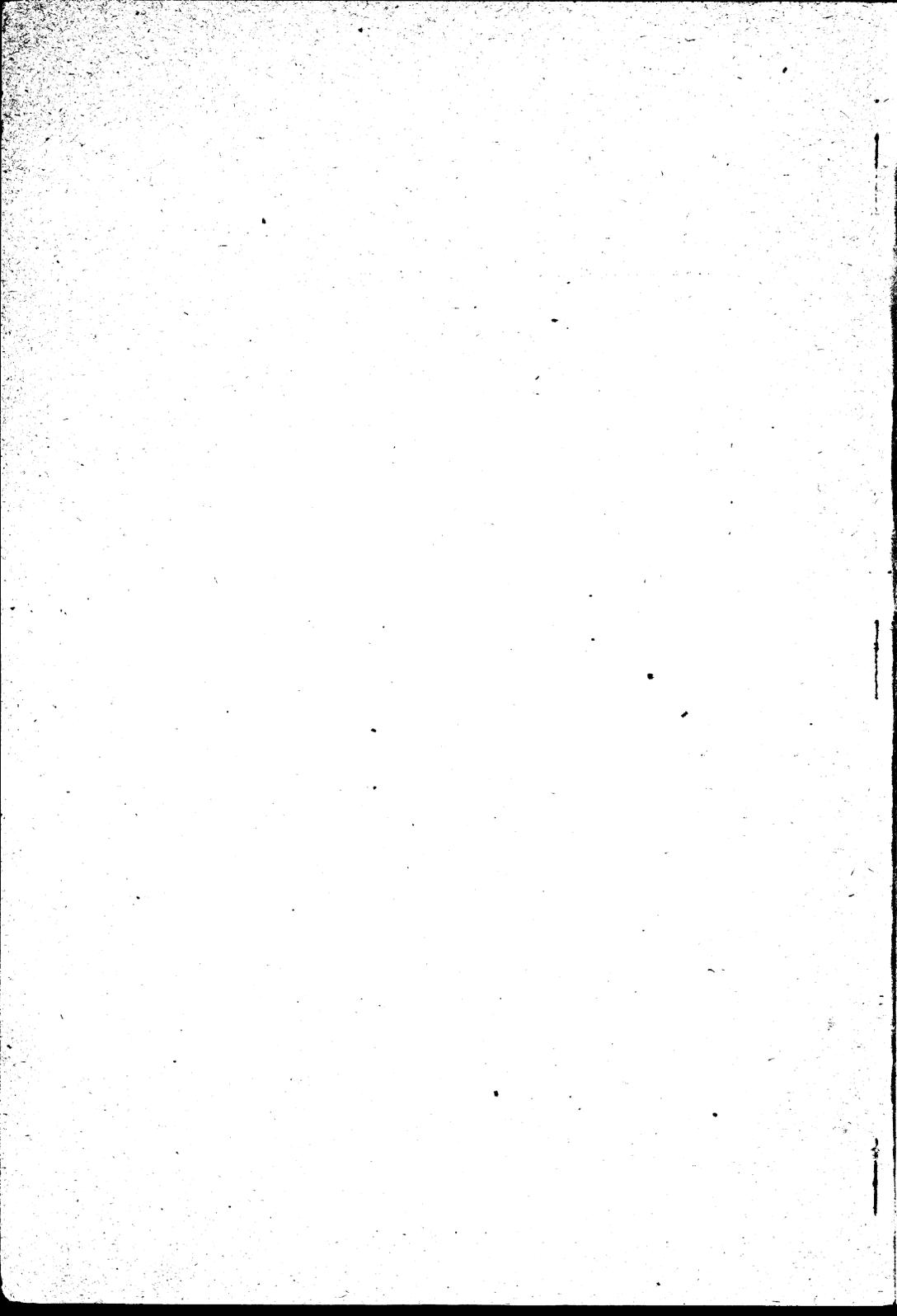
Ex-practicante externo del Hospital Rawson

Ex-practicante interno del Hospital Alvear

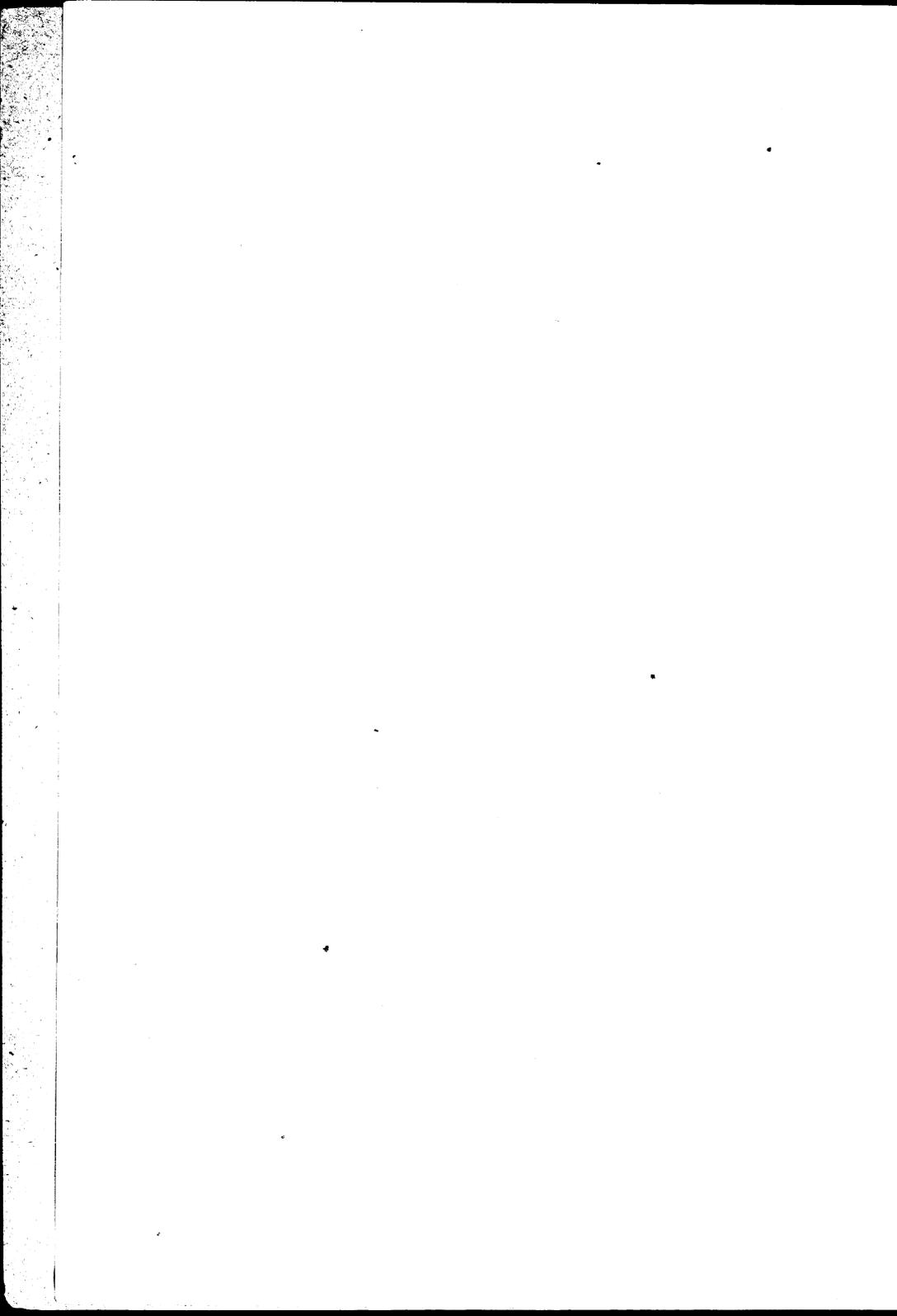


BUENOS AIRES
IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151
1917

M. B. 39.2



Fenómenos previos a la producción de los edemas briglicos



Año 1917

N. 3344

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

FENÓMENOS PREVIOS

A L A

Producción de los edemas brígticos

—
T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ N. COLOTTA

Ex-practicante externo del Hospital Rawson

Ex-practicante interno del Hospital Alvear



BUENOS AIRES
IMP. BOSSIO & BIGLIANI — CORRIENTES 3151
1917

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

Artículo 162 del R. de la Facultad

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

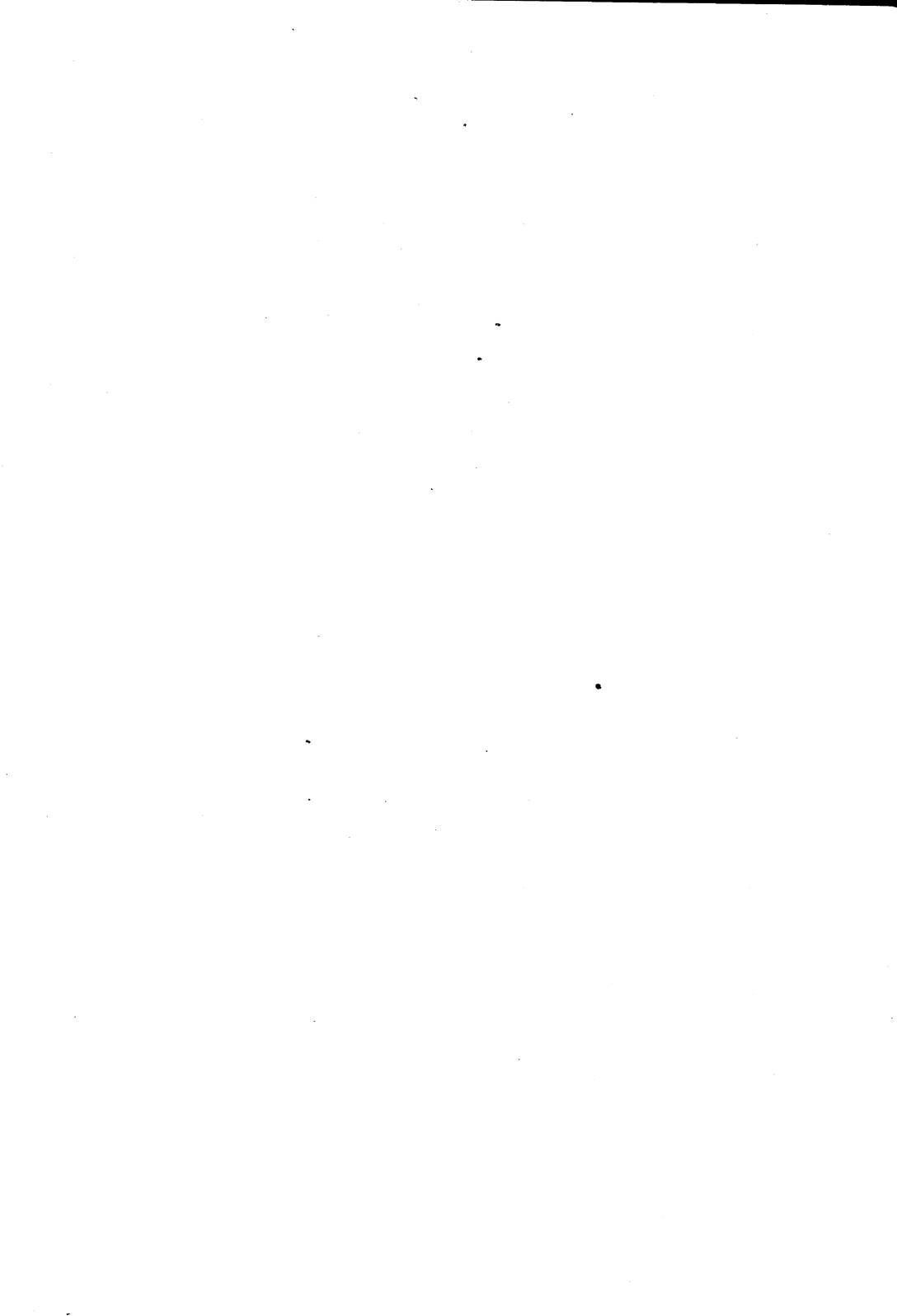
DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros Titulares

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

Secretario General

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONTI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSO DE CASTRO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
- » » FANOR VELARDE
- » » IGNACIO ALLENDE
- » » MARCELO VIÑAS
- » » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

- » » JUAN A. GABASTOU
-



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

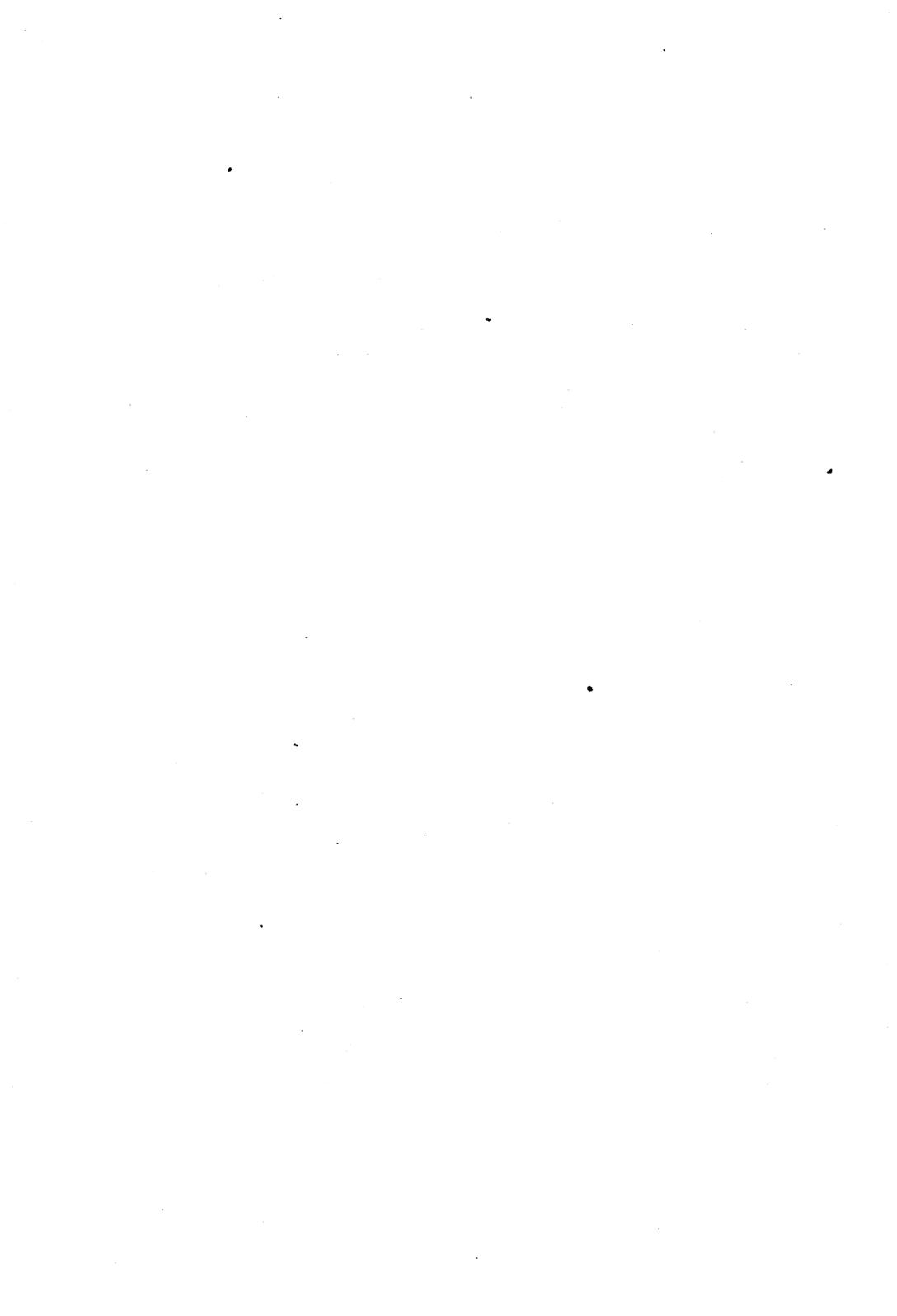
» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

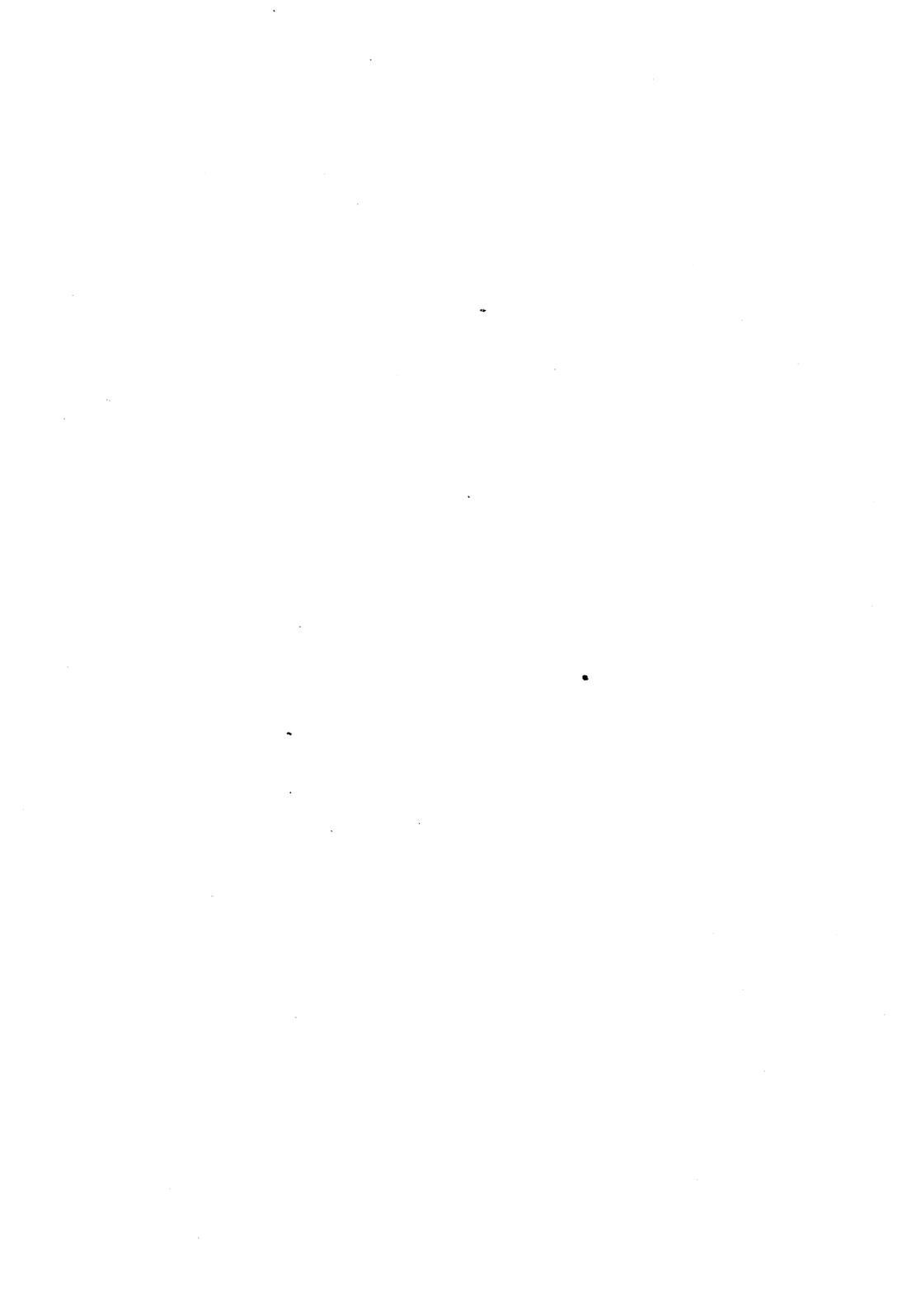
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURANO
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica .	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicio clínico.	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. GRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» ENRIQUE B. DEMARÍA
	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. 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



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
	» JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología.....	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica.....	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica.....	» MARIANO ALURRALDE
	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica..	» ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	» EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	» JUAN JOSÉ CIRIO
Química Biológica.....	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» BERNARDO HOUSSAY
Semiología y ejercicios clínicos.....	» RODOLFO RIVAROLA
Anatomía patológica.....	» SALVADOR MAZZA
Materia médica y terapéutica.....	» BENJAMIN GALARCE
Medicina operatoria.....	» FELIPE A. JUSTO
Patología externa.....	» MANUEL V. CARBONELL
Clinica dermato-sifilográfica.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
» Génito urinaria.....	» ALFREDO VITON
» epidemiológica.....	» JOAQUÍN LLAMBIÁS
» oftalmológica.....	» ANGEL H. ROFFO
» oto-rino-laringológica.....	» JOSÉ MORENO
Patología interna.....	» ENRIQUE FINOCCHIETTO
Clinica quirúrgica.....	» CARLOS ROBERTSON
» Neurológica.....	» FRANCISCO P. CASTRO
» Médica.....	» CASTELFORT LUGONES
» pediátrica.....	» ENRIQUE M. OLIVIERI
» ginecológica.....	» ALEJANDRO CEVALLOS
» obstétrica.....	» NICOLÁS V. GRECO
Medicina legal.....	» PEDRO L. BALIÑA
Clinica Psiquiátrica.....	» JOAQUÍN NIN POSADAS
	» FERNANDO R. TORRES
	» FRANCISCO DESTÉFANO
	» ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	» ADOLFO NOCETTI
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTIN CASTRO ESCALADA
	» PEDRO LAHAQUI
	» LEONIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARTÍNO
	» JOSÉ ARCE
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. LANDIVAR
	» VICENTE DIMITRI
	» RÓMULO H. CHIAPPORI
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO J. MORSALINE
	» RAFAEL A. BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DETÉFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» JUAN JACOBO SPANGEMBERG
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SI ESTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOTTEARO
	» ARTURO ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. RISSO DOMÍNGUES
	» JUAN A. GABASTOU
	» ENRIQUE A. BOERO
	» JOAQUÍN V. GNECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO FODESTÁ
	» AMABLE JONES



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc.. DR. J. C. LLAMES MASSINI

Segundo año:

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas.....	Dr. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica.....	» JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica...	» MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal....	» ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Técnica farmacéutica (1er curso)...	» J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	» RICARDO SCHATZ
Química analítica general.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial.....	St. JUAN A. DOMINGUEZ
Técnica farmacéutica (2º. curso)...	Dr. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Física farmacéutica.....	Dr. TOMÁS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica... }	» ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES
Técnica farmacéutica..... }	St. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Química farmacéutica orgánica..... }	» PEDRO J. MÉSIGOS
	Dr. LUIS GUGLIALMELLI
Farmacognosia especial.....	St. OSCAR MIALOCK
Química analítica general.....	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas.....	— —
Mineralogía y Geología.....	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos).....	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ (supl. en ejercicio)
Química biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología).....	— —
Física general.....	— —
Betaeriolgía.....	» CARLOS MALBRÀN
Toxicología y Química legal.....	B. SEÑORAN » JUANS

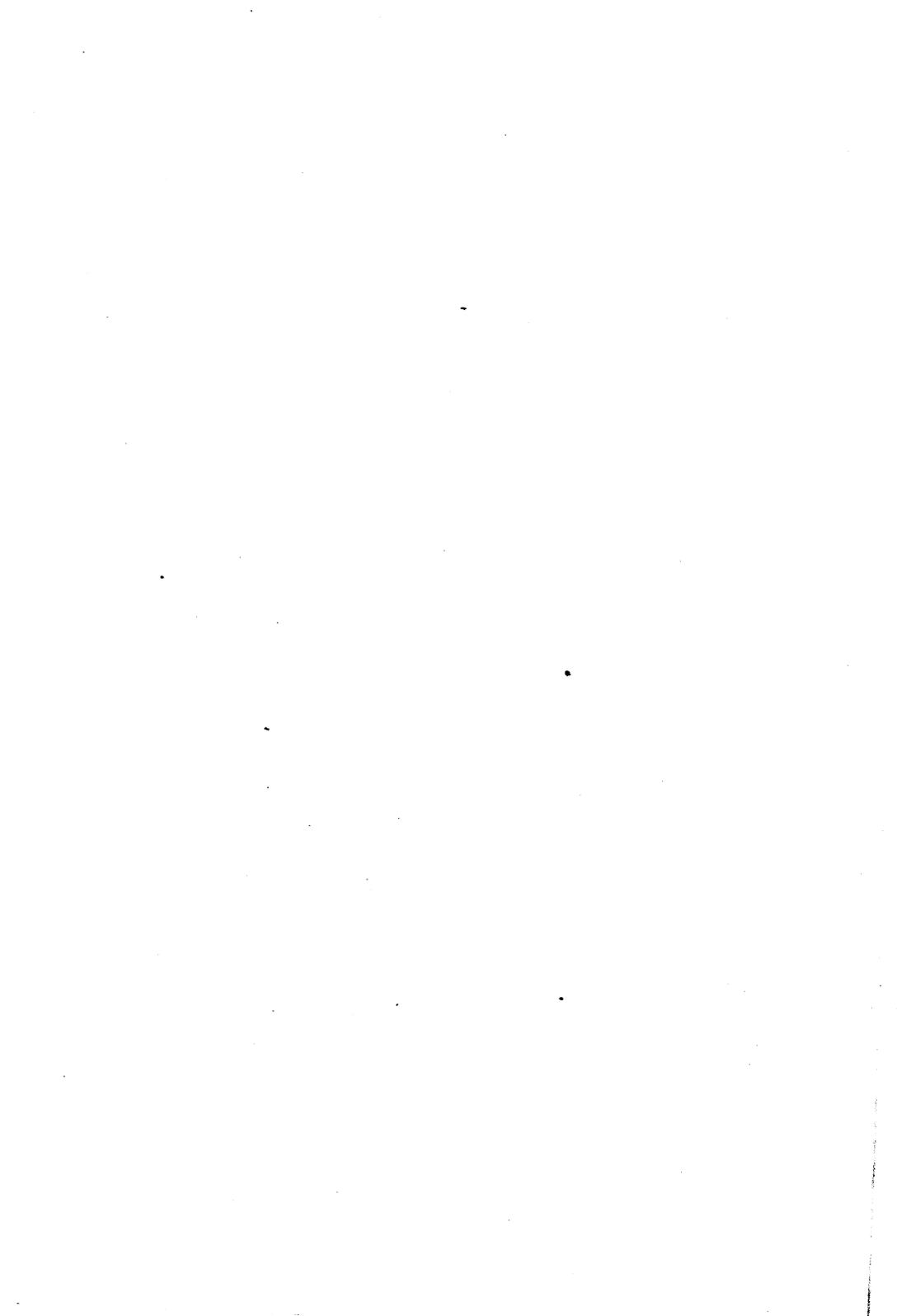


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

Catedráticos suplentes

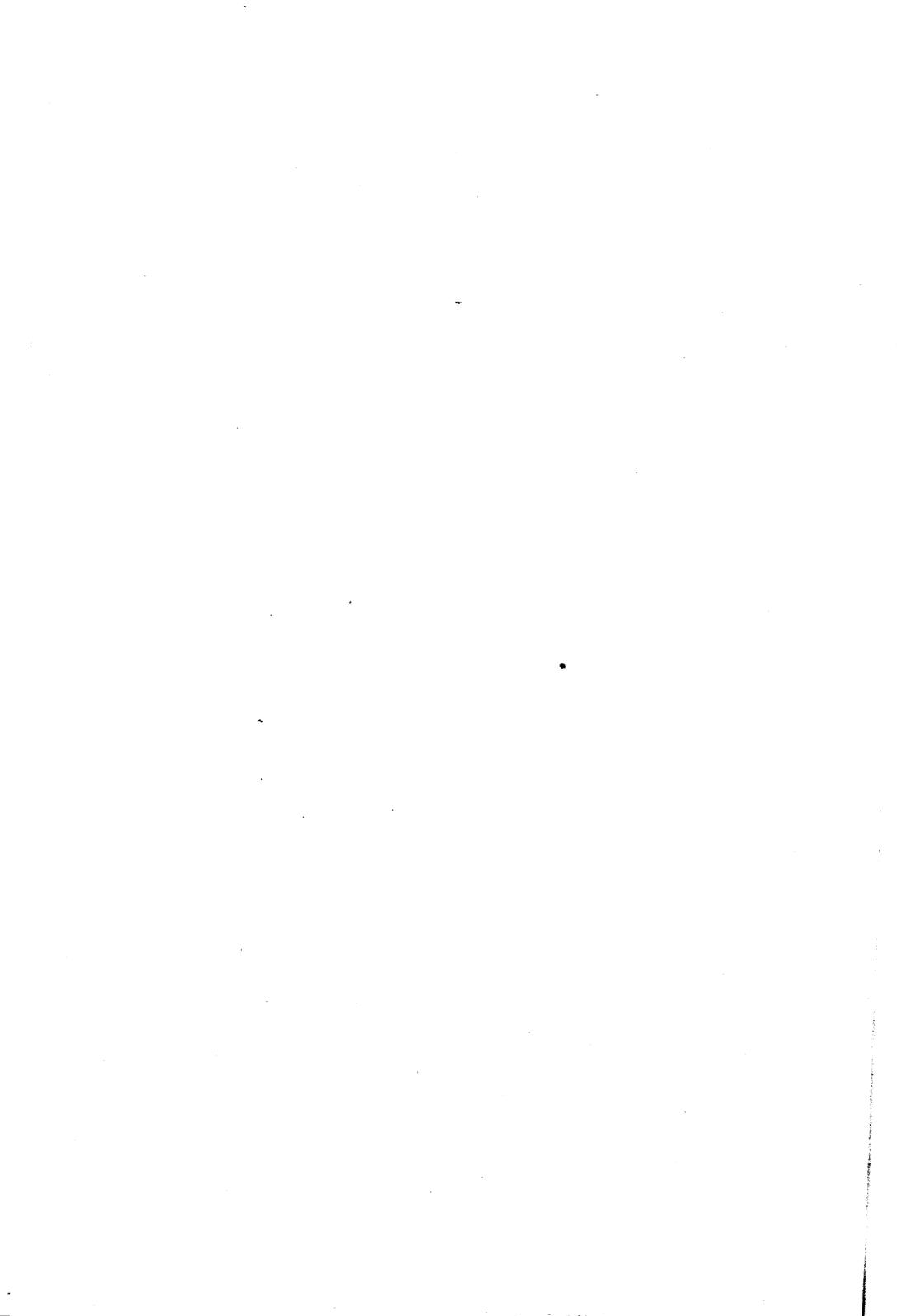
DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Protesis)
» CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)



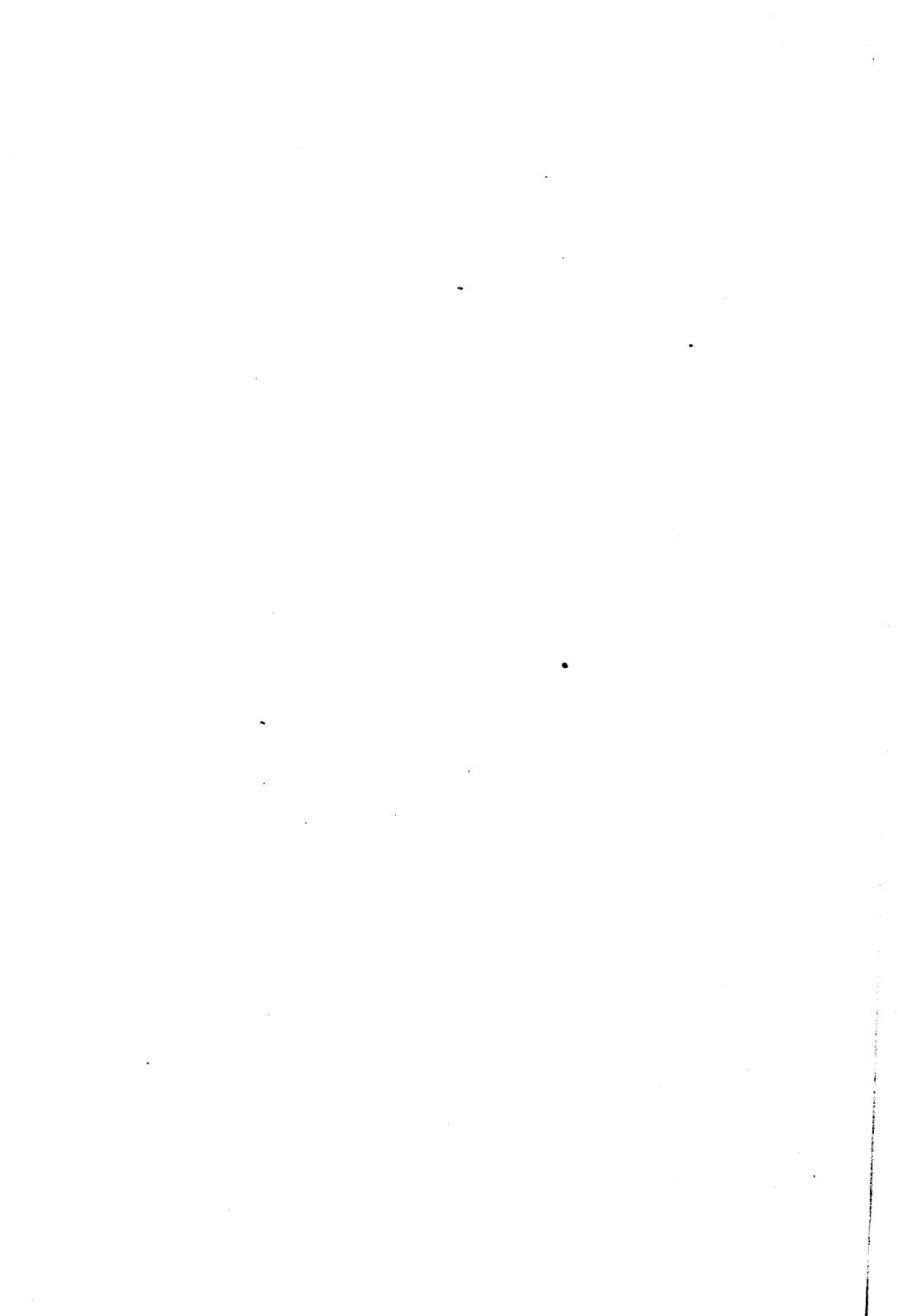
PADRINO DE TESIS .

DOCTOR LEONIDAS J. FACIO

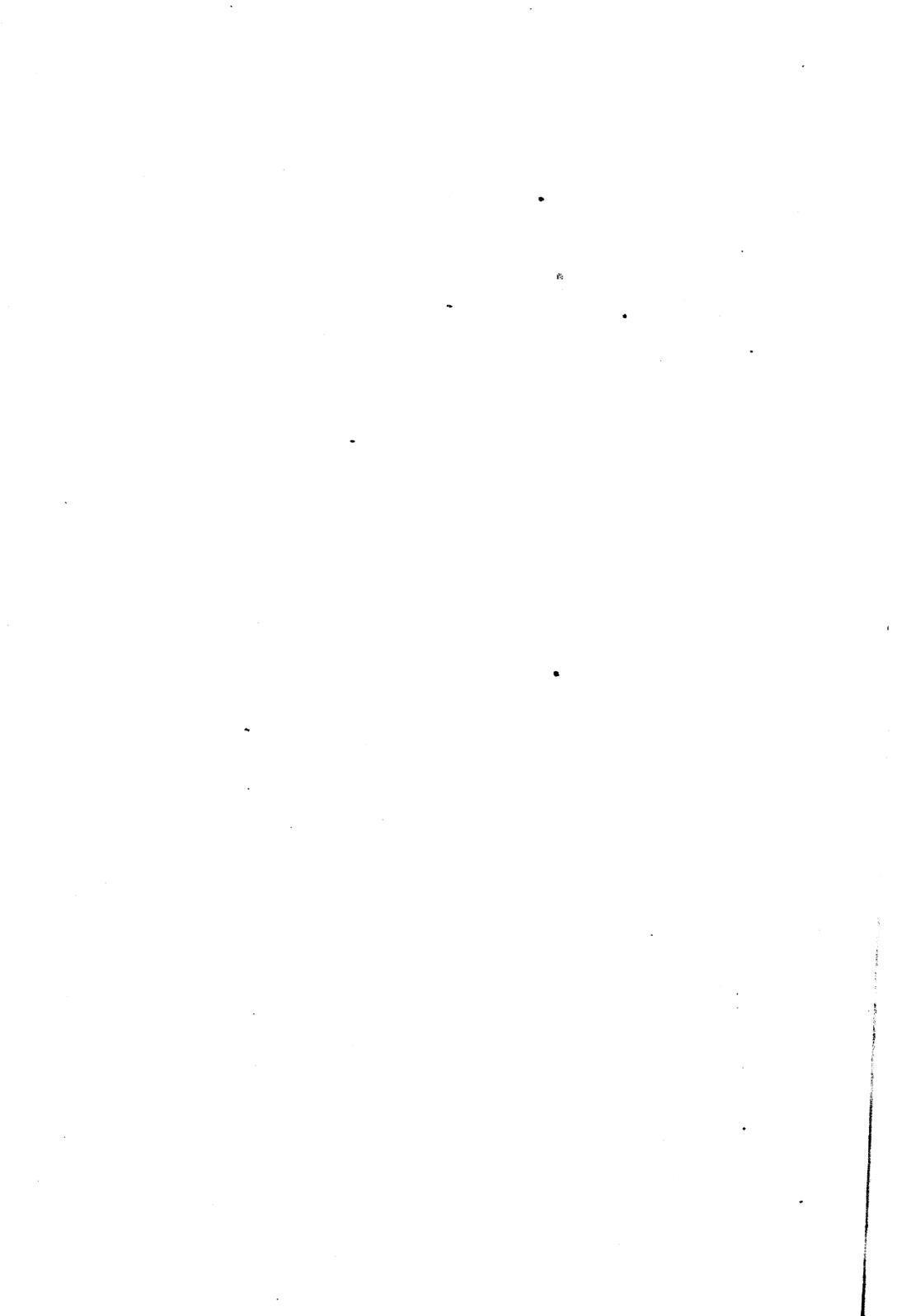
Profesor suplente de Patología Interna
Jefe de la Sala 1ª.—Pabellón IV del Hospital Rawson



A LA MEMORIA DE MI MADRE



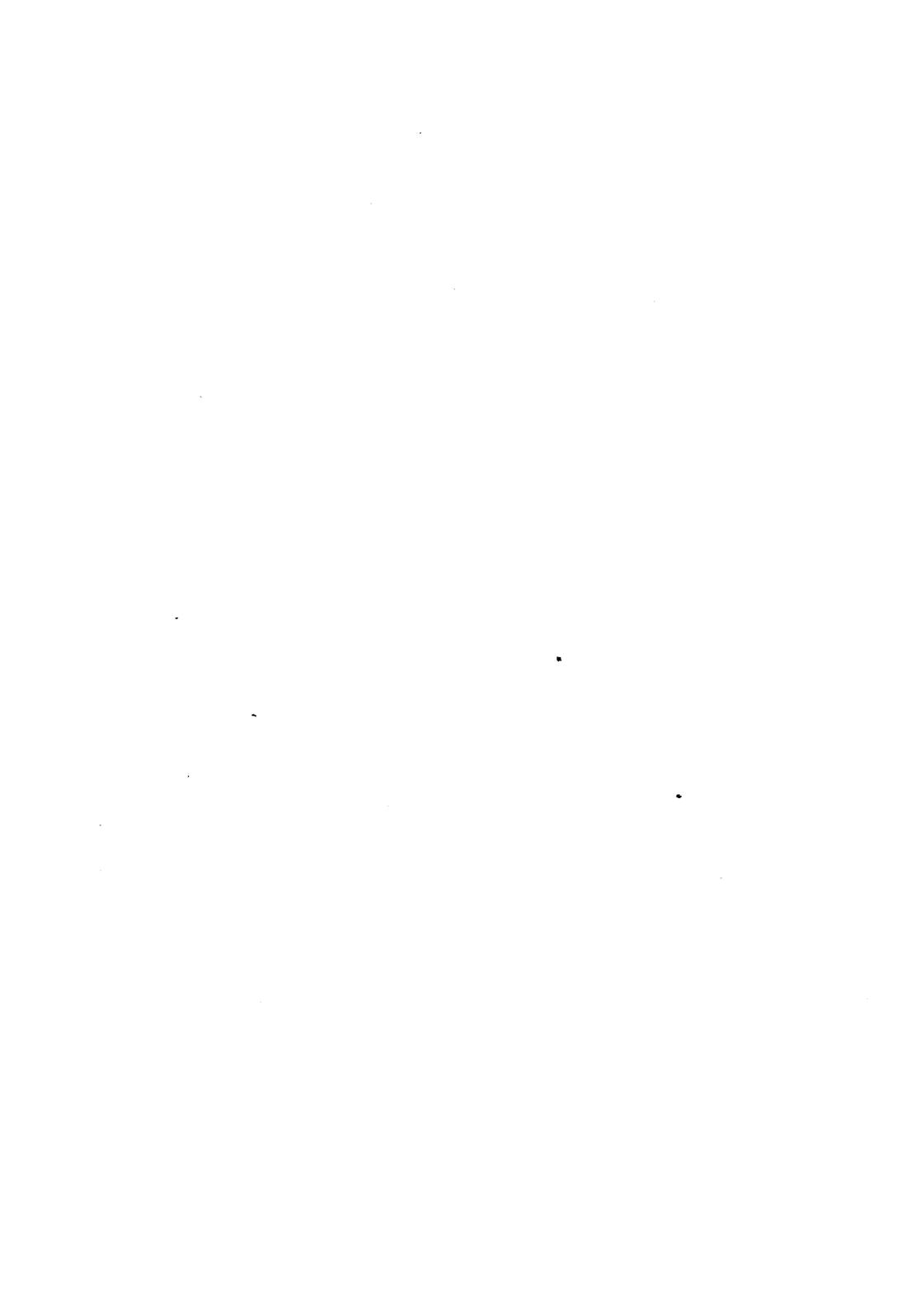
A LA MEMORIA DE MI HERMANO



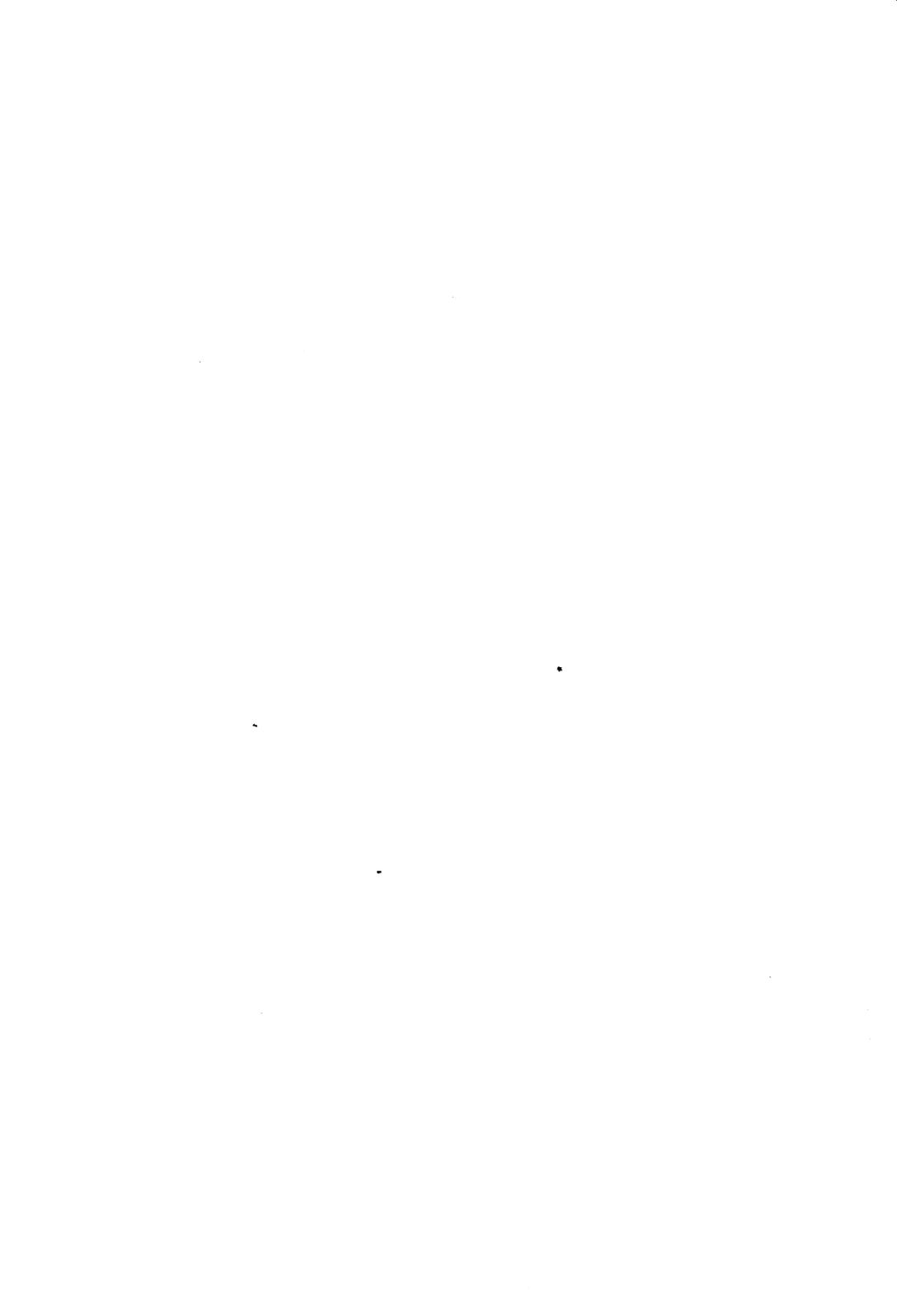
A MI PADRE



A MIS HERMANAS

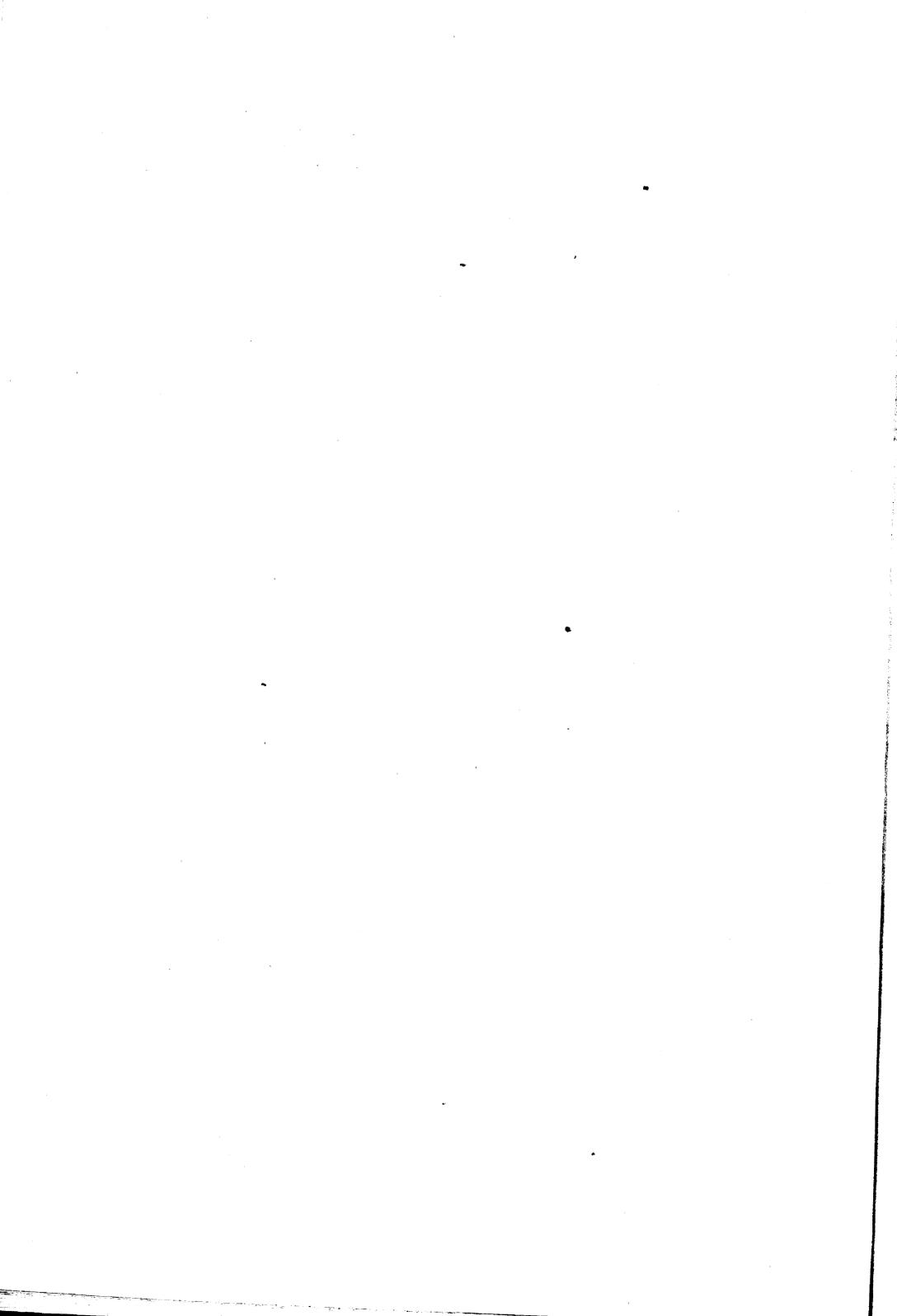


A MI NOVIA



A LOS QUE CONMIGO COMPARTIERON HORAS DE ESTUDIO

A MIS AMIGOS



Vayan estas breves líneas como sincero homenaje de lo que mi ánimo agradecido guarda para aquellos a quienes estas páginas me ligan.

A los queridos maestros que con su ejemplo y sabias enseñanzas contribuyeron desde la cátedra a perfilar mi carácter y a darme el derecho de acompañarlos en la santa cruzada que ellos practican.

Al Dr. Leonidas J. Facio, al cariñoso maestro que con todo desinterés inició mis momentos de consciente estudio junto al enfermo; al entusiasta profesor que no guardó para sí un solo concepto ni una sola idea que pudiera ser para el alumno el más débil rayo de luz; al médico bueno y altruista para quien su mayor satisfacción coincide con la felicidad de aliviar al que sufre y para el hombre caballero que tiene como mira fija su deber y que como queriendo incitarme a profundizar estudios y a ejercer con toda altura la misión en que me inicio, me ofrece la

grande satisfacción de apadrinar mi trabajo que está lleno de sus ideas y de sus enseñanzas y al que si no obtuvo el médico que tal vez vislumbró, ofrezco sin embargo la seguridad de que junto a mis libros y a mis enfermos sus deseos deseos de ciencia y humanidad serán siempre recordados.

Al distinguido Prof. Dr. Emilio M. Flores, mis mejores simpatías.



I

Consideraciones generales sobre edemas

Todos los elementos anatómicos tienen necesidad de oxígeno dado por el aparato respiratorio, de materiales de renovación preparados por el tubo digestivo y verse desembarazados al mismo tiempo de los productos de desasimilación que deben ser arrastrados por el aparato excretor; todo esto se cumple por intermedio del plasma intersticial, verdadero medio interior del organismo, líquido que rodea los elementos anatómicos y de donde toman y expelen todo lo que les es útil o perjudicial. La importancia de este líquido es pues considerable y únicamente en una atmósfera líquida de esta naturaleza puede vivir una sustancia tan delicada como el protoplasma.

Efectúanse en el seno del plasma intersticial

continuos cambios, por una parte con la sangre y por otra con el elemento anatómico: la sangre arterial le da oxígeno y productos de renovación y el plasma devuelve a la sangre capilar Co^2 y diversos productos de excreción.

De manera que las moléculas de los cuerpos exteriores para poder llegar a los elementos anatómicos profundamente situados en el organismo deben, después de haber sido absorbidos e introducidos en el torrente circulatorio, por trasudación, salir del mismo a través de los capilares sanguíneos y formar parte del plasma.

Edemas.—Cuando por una causa cualquiera esta trasudación que normalmente se efectúa en una forma regular y constante en todas las partes del organismo, aumenta considerablemente dando lugar a una acumulación anormal, se constituyen estados patológicos designados con el nombre de edema, anasarca, etc. según sea su localización tegumentaria, generalizada, etc.

Anatomía patológica. —El examen microscópico de la piel edematosa permite constatar: a) capilares sanguíneos muy visibles e ingurgitados de sangre; b) vasos linfáticos dilatados bajo forma de anchos espacios estrellados y de calibre mayor que los vasos sanguíneos; y c) tejido conjuntivo infiltrado de serosidad incoagulable con sus manojos constitutivos muy separados los unos

de los otros y un escaso número de células linfáticas en el seno de ese trasudado. Este líquido que se acumula bajo forma de serosidad en el interior de los tejidos puede penetrar en las partes constitutivas del tejido y producir el aumento de volumen celular y vacuolas en su protoplasma.

En el hidrotórax la pleura está intacta y el tejido subseroso con una pequeña infiltración gelatinosa, el pulmón rechazado y los alvéolos distendibles por insuflación. En el edema pulmonar, en la ascitis, en el hidropericardias las lesiones de los alvéolos y de las serosas son casi nulas y lo constante es la presencia en esas cavidades de un trasudado que presenta más o menos los mismos caracteres y cuya composición química se describirá a continuación.

Composición química, —Líquido blanco o blanco amarillento, de concentración molecular variable, según los enfermos, de escasa densidad, poco tóxico e incoagulable espontáneamente contiene los siguientes elementos y en la siguiente proporción:

Agua.	975,20
Albúmina	5,42
Extractivos.	3,76
Sales	15,62
Fibrina	0.

Nótase la ausencia de fibrina, elemento impor-

tantísimo en la diferenciación de los edemas mecánicos e inflamatorios. (Reacción de Rivolta).

Composición general media de la sangre en un adulto normal:

Sangre =	Glóbulos	+	Plasma	
1.000	350		650	
	^			
	Agua	Mat. sólidas		
	230	120		
		Agua.	560	
		Sust. diversas	4	
		Sales	6	
	Albúminas.	.	80	} suero albúminas } suero globulinas

Comparando la composición química del líquido de los edemas con la del plasma sanguíneo hallaremos diferencias notables en algunos elementos tales como las albúminas y las sales atribuibles según algunos a la actividad de las células endoteliales y a la selección que ellas efectúan durante la trasudación capilar.

Aceptar esto con exclusividad significaría desconocer en absoluto el valor de la tensión osmótica de la sangre en el equilibrio de los líquidos orgánicos, los fenómenos de diálisis que de ella pueden derivarse y el valor de esta diálisis referida a la patogenia del síntoma más visible en ciertos nefríticos crónicos: el edema.

Consideraciones semeiológicas. — El edema de la

piel es constante en las nefritis crónicas hidropígenas; se pone de manifiesto generalmente después de la albuminuria o al mismo tiempo que ella y raras veces aparece como síntoma inicial.

Las regiones edematizadas se hinchan y aumentan de volumen alcanzando un desarrollo excesivo en los puntos en que el tejido celular es sumamente laxo (párpados, pene, vulva, etc.)

Puede generalizarse desde un principio y manifestarse bajo la forma de anasarca o estar localizado en ciertos puntos; comienza ordinariamente al nivel de los párpados y los maléolos, invade luego los muslos y el escroto y termina por generalizarse en todo el tejido celular subcutáneo. La posición del enfermo ejerce cierta influencia en la localización de los edemas parciales; aparece en los miembros inferiores cuando el enfermo observa la posición vertical y en la región lumbar cuando está en decúbito dorsal.

La piel edematosa es pálida por la presión que sobre los vasos sanguíneos ejerce el líquido derramado, tensa, lisa y fría; y colocando los miembros en determinadas posiciones como para mirar a trasluz, es transparente. Véanse en su superficie pequeñas manchas o estrías, rojas durante los edemas, de aspecto cicatricial cuando ellos han desaparecido y que tienen la misma significación que las grietas en el abdomen de emba-

razadas: ruptura de las fibras elásticas del tegumento.

Efectuando con los dedos sobre las zonas edematosas una presión gradual y lenta se produce una depresión palpable y visible cuya desaparición es tanto más rápida cuanto más reciente es el edema y que constituye su signo patognómico: el godet.

Fisiología de la trasudación capilar.— *Dosaje de sustancias proteicas de la sangre.*—Tres son los factores a considerar en las variaciones de la cantidad y calidad de líquido que pasa a través de las membranas capilares:

1.º Diferencia de presión entre los líquidos que la membrana separa.

2.º La constitución físico-química variable de los líquidos.

3.º La permeabilidad de la membrana.

1.º *Diferencia de presión entre los líquidos que la membrana separa.*—En las condiciones normales y siempre que la circulación sanguínea se haga sin obstáculos, el aumento de la tensión arterial no trae más que un aumento de la velocidad sanguínea; cuando la circulación venosa está impedida habrá siempre un aumento de presión y por consiguiente mayor exudado.

2.º *Constitución físico-química variable de los líquidos.*—Los plasmas sanguíneo e intersticial

son soluciones acuosas de sustancias coloides y cristaloides; la diferencia de constitución y concentración poniendo en juego las fuerzas osmóticas determina el intercambio entre el plasma sanguíneo y el plasma intersticial. Según Cohnsteín la diferencia de presión osmótica que activa los intercambios entre los líquidos corre por cuenta de la concentración del líquido en sustancias proteicas. Corrobora eso el hecho de que cuando el plasma sanguíneo se empobrece en proteínas pasa gran cantidad de agua de la sangre a la linfa. Así es como se explica el origen de ciertos edemas, (hidrémicos) en los que el factor esencial es la disminución de las proteínas de la sangre.

3.º *Permeabilidad de la membrana.*—En los fenómenos de ósmosis, la permeabilidad de la membrana tiene una importancia capital.

Tres son las categorías de membranas permeables que se presentan en el organismo para el intercambio de los líquidos: filtros, membranas dializantes y membranas semipermeables.

Los primeros dejan pasar indistintamente disolventes y sustancias disueltas coloides y cristaloides.

Las segundas detienen los coloides y permiten pasar los disolventes y cristaloides.

Las terceras permiten tan sólo el paso de los disolventes.

Las membranas permeables ponen en juego dos fuerzas físicas: la ósmosis propiamente dicha y la difusión.

La primera se efectúa entre líquidos semejantes o soluciones que tienen el mismo disolvente; ella provoca una corriente que va del líquido menos concentrado al más concentrado produciendo la igualdad de concentración.

La segunda se ejerce entre líquidos heterogéneos; su acción solo es posible gracias a la permeabilidad de la membrana; produce identidad de composición.

Las membranas vivas son desigualmente permeables para las diversas sustancias que deben atravesarla, y en los organismos superiores todas ellas son permeables por lo menos a los cristaloideos sobre todo al cloruro de sodio. Cuerpo necesario a la vida, éste se halla presente en todos los organismos y representa el papel de agente compensador de los déficit moleculares. Es la sustancia que tiene las moléculas más pequeñas del organismo y que se hace por esta circunstancia el más difusible y el más apto para atravesar sus membranas.

Hechas estas consideraciones sobre permeabilidad de las membranas, ocupémonos ahora de

una de las fuerzas físicas que pone en juego esas membranas: la ósmosis.

La presión osmótica preside los intercambios que se hacen a través de esta membrana; ella es la fuerza de atracción que determina el pasaje del agua de una solución salina menos concentrada a otra más concentrada. Una vez establecida la igualdad de concentración de las dos soluciones se establece el equilibrio osmótico y las soluciones se llaman isotónicas. Cuando hay desigualdad de concentración entre dos soluciones se llaman: hipertónica la más concentrada e hipotónica la menos.

La sangre de nuestro organismo tiende a mantener constante su tensión osmótica—ley de la constancia de la presión osmótica de la sangre—y subordinada según Koranyi a dos funciones fisiológicas principales coordinadas por un poder regulador: la función urinaria que se traduce por la eliminación de moléculas sólidas y la respiración y traspiración que se traduce por la eliminación de moléculas líquidas.

Las sustancias proteicas de la sangre constituyen dos grupos perfectamente definidos y posibles de separarlos con suficiente exactitud: las seroglobulinas y las seroalbúminas representa-

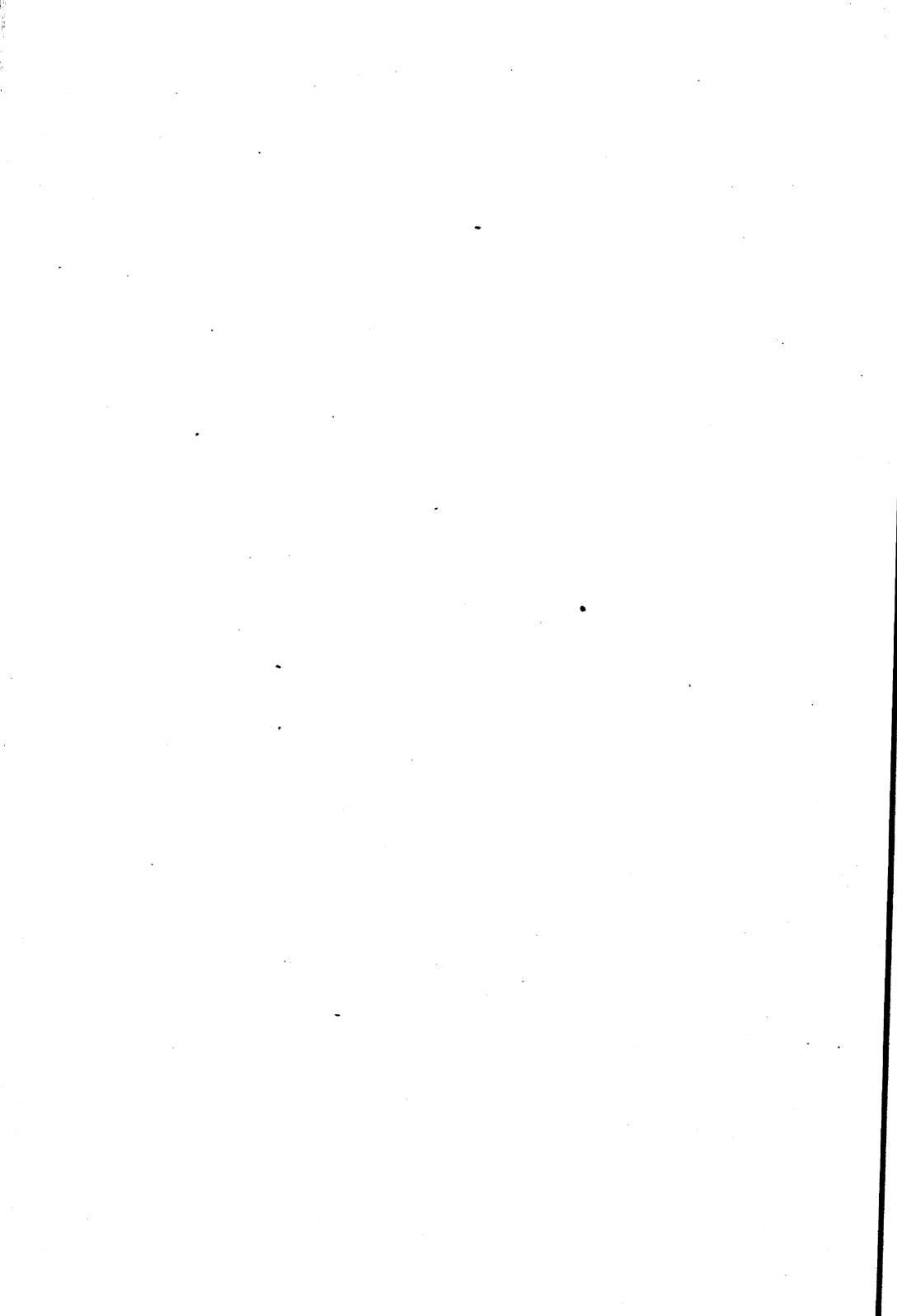
das ambas en la escala zoológica por variedades muy diversas y distintas aun en el mismo individuo.

Su dosaje. — Puede hacerse por el método clásico de Hammarsten, el procedimiento de Bunge, etc.

Método de Bunge. — Permite un lavado seguro del precipitado de proteínas. Se tratan 5 cm.³ de suero por 100 cm.³ de alcohol y se acidulan con algunas gotas de ácido acético. La mezcla se guarda por algunos días en un recipiente de vidrio con tapón esmerilado en un termóstato a 70°. El precipitado de proteínas es recogido sobre un filtro secado a peso constante y lavado sucesivamente con alcohol caliente, éter, alcohol y agua caliente hasta la desaparición de los cloruros y finalmente con alcohol y éter para ser luego secado a 120°. Los líquidos filtrados se secan en una cápsula de porcelana y el residuo, tratado con alcohol absoluto es llevado sobre el filtro ya seco y lavado con alcohol caliente, éter, alcohol, agua caliente, alcohol y éter. Séquese el filtro y su precipitado a 120° hasta obtener peso constante.

Estas breves consideraciones fisiológicas y químicas, no han sido hechas más que con el objeto de dar mayor claridad a la descripción de los

capítulos que quedan por desarrollar y poder apreciar en su justo valor las diversas teorías que sobre patogenia de edemas brígticos han sido hasta ahora creadas.



II

Teorías que explican su producción

Antes de entrar a estudiar las teorías que explican la producción de los edemas brígticos es menester considerar aunque sea someramente la retención de los cloruros y las hipótesis que a ella se refieren, pues ya sabemos la íntima relación que Widal establece entre los edemas y la retención clorurada y lo que a su criterio ella representa en la clasificación de las nefritis.

Hecho señalado desde hace muchos años en la evolución de un gran número de enfermedades, esta retención había sido apenas mencionada como síndrome en algunos estados patológicos del riñón; y es a Widal y a sus discípulos a quienes corresponde el alto mérito de haber precisado esos estudios y con nuevas y fecundas investigaciones haber impuesto el actual concepto doctrinario.

Las causas determinantes de la retención de los cloruros en los tejidos es algo oscura; los factores que a primera vista parecen intervenir primitivamente para producir esa retención son los riñones, los tejidos y el aparato circulatorio: el riñón oponiéndose a la salida de los cloruros fuera de la sangre y enviándolos de nuevo al plasma intersticial por efecto de la regulación; los tejidos reteniéndolos sin permitirles llegar al torrente circulatorio; el aparato circulatorio causando por su mal funcionamiento un déficit en la eliminación clorurada de los tejidos y en el aflujo de los cloruros al excretorio renal.

En cuanto a la acción primitiva de los tejidos como fijadora de los cloruros es un hecho positivo no solamente en aquellos casos de grandes edemas sino también en aquellos en que no se notan aparentemente alteraciones renales y circulatorias. Las siguientes observaciones y experimentaciones demuestran el papel fundamental que representan los tejidos en los fenómenos de retención clorurada.

«La alteración que la inyección de una sustancia indiferente lleva al equilibrio de composición de un humor, produce un aflujo de cloruro de sodio y una retención que persiste algún tiempo mismo después de la desaparición completa de la sustancia provocadora». «La retención de los cloru-

ros puede entonces resultar de un simple juego de fuerzas osmóticas sin alteración previa de la circulación ni de los emunctorios. Aplicando estas investigaciones experimentales a la clínica nosotros hemos mostrado con M. Paiseau que la retención de úrea en el organismo puede traer una retención secundaria de cloruros. Y es seguramente que la retención de otros productos de desasimilación hagan lo mismo y que por consecuencia las alteraciones nutritivas son un factor de retención obrando en los tejidos». Achard y Gaillard.

Garnier, Sabeaureau, von Lyrden dicen que la retención de los cloruros es una consecuencia de la retención previa de agua determinada por la excitabilidad nutritiva de la célula, bajo la influencia de alteraciones producidas en los tejidos mismos.

La intervención del aparato circulatorio en la retención de los tejidos es indiscutible en todos aquellos casos en que como la asistolia se produce una deficiencia circulatoria.

Su causa es mecánica y actúa de una manera compleja; por un lado la insuficiencia circulatoria renal que trae un aporte menor de cloruros al riñón y por otra el éxtasis periférico que desembaraza incompletamente a los tejidos de su sal. Decía que la causa es mecánica; en efecto cuando la deficiencia circulatoria se corrige aumenta

de nuevo la cantidad de orina y sus elementos. Chauffard da en este proceso de la retención en los asistólicos mayor preferencia al trastorno circulatorio periférico.

El rol del riñón en la retención es el único que ha sido estudiado experimentalmente.

Para Widál la retención clorurada no es más que una alteración de la función de electividad para el cloruro de sodio e invoca para esta hipótesis la especialización de la función excretora del riñón para los cloruros.

Achard tomando por base la teoría de von Kouranyi y algunos otros hechos deducidos de sus observaciones clínicas así como el resultado de las experiencias hechas in vitro por Castaigne y Rattery y las de la misma índole ejecutadas en colaboración con Paiseau deduce que las alteraciones de las células tubulares observadas en el riñón no son producidas por la acción tóxica electiva del cloruro de sodio, que ellas son la consecuencia obligada de un fenómeno físico de concentración no adaptable a la vida y función de las células tubulares.

El riñón es la principal vía de eliminación de los cloruros de la economía y cuando sus funciones están alteradas puede haber retención de cloruros. La clínica lo ha corroborado; alterado el riñón en determinado grupo de sus elementos

constitutivos tendrá forzosamente que reaccionar de maneras distintas ante las sustancias que como emunctorio está llamado a eliminar; habrá retención de cloruros en las lesiones de parénquima, retención de úrea en las alteraciones de los vasos y dado el papel importante que los cloruros desempeñan en los fenómenos de exósmosis, la aparición de los edemas será la compensación biológica de la hipercloruración del organismo, cuando la retención de los cloruros sobrepase el índice de tolerancia.

Según Castaigne no es dudoso que en el riñón afectado de nefritis crónica el obstáculo al pasaje de los cloruros no está al nivel de él sino que es un fenómeno complejo en que interviene *«una propiedad de los humores sea un vicio de circulación general o local que trae al riñón enfermo menos sangre que al riñón sano en el mismo lapso de tiempo.»*

La cantidad de líquidos ingeridos no es indiferente a los fenómenos de hipercloruración; es igualmente importante el estado de la tensión arterial cuya elevación precede en algunos momentos a la producción de los edemas; la comprobación experimental de esta hipertensión es fácil: la ingestión de 10 o 12 gramos de sal en sujetos normales produce un aumento de tensión apreciable ya a la segunda hora.

Síntesis: —a) Que la retención de cloruros es un fenómeno complejo; b) que ella se observa con frecuencia en las afecciones del parénquima renal; c) que ella representa el factor hidropígeno principal en la producción de los edemas brígticos.

Patogenia de los edemas brígticos —La relatividad de conocimientos que de fisiopatología tenían nuestros predecesores ha dado margen a que las teorías que ellos emitieran acerca de la producción de los edemas no fueran del todo suficientes. Y a pesar de ésto, no es posible negar que en la época presente algo ha quedado todavía descuidado porque si los autores de hoy consideran la cloruremia, la hidratación y la tensión sanguínea como elementos de mayor influencia relegan a una escasa importancia ciertos hechos que como los que surgen de la sangre tan alterada en su composición química sean quizá los factores más importantes en la patogenia de los edemas brígticos.

La primera explicación fué dada por Bright según el cual la disminución de las albúminas en el plasma sanguíneo permitiría a éste filtrar más fácilmente a través de las paredes capilares resultando de esta trasudación la hidropesía.

Para Bartels la hidremia y la astenia cardíaca que de ella resulta serían las causas del edema.

Después de la experiencia de Ranvier demostrando que en el perro la ligadura de la vena femoral no produce el edema si no se practica al mismo tiempo la sección del nervio ciático, el sistema nervioso ha sido invocado en la producción de los edemas brígticos. Su acción no es preponderante pero sí incontestable; ella explica la movilidad y la fugacidad de las infiltraciones edematosas y su producción contra las leyes de la gravedad.

La crioscopia ha hecho intervenir la diferencia de presión existente entre el plasma sanguíneo y la linfa intersticial en la aparición de los edemas. Normalmente la sangre y la linfa se hallan en estado de equilibrio osmótico; ambos líquidos separados por la pared de los capilares no tienden a dirigirse el uno hacia el otro y no se produce corriente alguna. En las nefritis la hidremia disminuye la concentración sanguínea y se produce a través de los capilares una corriente de la sangre hacia la linfa hasta hallarse ambos líquidos en igual estado de concentración, trayendo como resultado de esto la formación del edema. Esta doctrina ha sido objetada por Achard, quien experimentalmente ha demostrado que en la sangre de los nefríticos la concentración molecular no está siempre modificada en un sentido determinado; que no existe una fórmula crioscópica para los

nefríticos con o sin edemas; que la concentración de la sangre no está siempre disminuída sino que puede ser igual a la del edema y algunas veces superior a ella y por último que la concentración le líquido que forma el edema es variable según los enfermos y en un mismo sujeto según las regiones examinadas. Esta teoría es entonces de escaso valor en el estudio de la patogenia de los edemas.

Sigue a estas teorías en orden cronológico la de Widal, precedida de las siguientes observaciones y experimentaciones:

Reichel. —La inyección de una solución salina en los individuos afectados de nefritis, tardaba más que en otros enfermos en absorberse.

Hallion y Carrion. —Producían edemas agudos del pulmón inyectando en la sangre de los perros soluciones salinas hipertónicas.

Achard y Loeper. —Después de haber ligado los uréteres, inyectan en las venas una sustancia soluble; al cabo de algunas horas apenas si hallan en la sangre vestigios de la sustancia inyectada: no pudiendo ella ser eliminada por los riñones, necesario es que haya pasado a los tejidos; el análisis la pone de manifiesto. Más tarde los mismos autores comprueban que la ligadura de ambos uréteres produce una hidratación general de los tejidos y que inyectando entonces

una solución salina producen hidropesía. De aquí la hipótesis sostenida por Achard de que en la patogenia de los edemas brígticos, la acumulación en los tejidos de sustancias que se hallan con exceso en la sangre, sería su principal factor.

Varios son los trabajos que corroboran esta hipótesis pero ninguna de ellas tiene el valor de la experimentación clínica de Widal y sus colaboradores Lemierre, Lesne y Javal, quienes por medio de la cloruria experimental prolongada durante varios días en ciertos nefríticos, llegan a la conclusión de que si bien es cierto que la patogenia de los edemas brígticos es muy compleja, lo indiscutible es que la retención de los cloruros constituye el factor hidropígeno esencial.

Bella concepción si tomamos en cuenta las leyes que presiden la isotonía de los humores del organismo y la noción del rol fundamental desempeñado por el cloruro de sodio en el mantenimiento del equilibrio osmótico de esos humores.

¿Basta por sí sola la retención clorurada para la producción de los edemas brígticos?

Los trastornos circulatorios, las modificaciones materiales de las paredes osmóticas y los vicios de nutrición de las células son a juicio de Achard factores a los que no se les puede negar su importancia en la retención que preside la apari-

ción de los edemas y su influencia en el trabajo por romper la resistencia que las mallas del tejido celular oponen a la distensión de los edemas.

III

Albúminas ciculantes de la sangre en la producción de los edemas brígticos

Del estudio de las doctrinas expuestas ya en su concepto fundamental se deduce la falta de unidad biológica en la acción de los factores que cimentan esas doctrinas y la posibilidad de que cualquiera de ellos pueda provocar edemas siempre que el suero sanguíneo se halle en condiciones de producir un fenómeno de diálisis.

En efecto, hay que relacionar los múltiples y variados fenómenos ya citados que acompañan la producción de los edemas brígticos con los caracteres que se deducen del estado en que se halla el suero sanguíneo especialmente en lo que se refiere a sustancias proteicas cuya cantidad normalmente gira alrededor de—124 por mil y que representando como ya lo hemos dicho, en

uno de los capítulos anteriores, el índice regulador del equilibrio osmótico, pueden disminuyendo en cantidad suficiente y siempre bajo la influencia de un aumento de tensión vascular favorecer un fenómeno de diálisis y dar lugar a la producción de los edemas.

A estos nuevos conceptos que sobre patogenia de los edemas surgen de los actuales estudios hay que subordinar los siguientes hechos clínicos interesantes y de observación muy frecuente: nefríticos con edemas y retención clorurada en los cuales así como un régimen apropiado hace desaparecer esos edemas, pequeñas dosis de cloruro de sodio los vuelven a engendrar, y nefríticos con estado edematoso crónico y disminución de la cantidad global de orina en los cuales sin embargo no hay retención de cloruros.

Y en verdad que las doctrinas hasta ahora ideadas para explicar la patogenia de los edemas y en especial aquella que a la retención de cloruros se refiere, resultan insuficientes para demostrar claramente el mecanismo íntimo de la producción de los edemas. El simple aumento de tensión vascular y la retención clorurada, no son capaces por sí solas de determinar un fenómeno que presenta modalidades tan variadas y bien definidas.

Existe una perfecta relación entre los edemas

y la cantidad de sustancias proteicas que circulan en el suero sanguíneo; normal en los individuos sin edema, disminuye más o menos en aquellos en los que éste se pone de manifiesto para elevarse de nuevo a sus cifras normales cuando él desaparece. Y esta relación directa de edemas a sustancias proteicas coincide hasta el punto de que en aquellos enfermos en los que el estado edematoso crónico se establece, la cifra de sustancias proteicas se mantiené constante aunque inferior a la normal.

Es el hígado el órgano que, presidiendo el complejo mecanismo de la regulación de las sustancias proteicas del suero sanguíneo, mantiene, con su integridad anatómica y fisiológica, constante la cifra indicada como normal por los fisiologistas y el que, en el proceso evolutivo de las nefritis crónicas, sufriendo en su comienzo alteraciones congestivas parciales y transitorias, engendrará forzosamente una mayor actividad funcional de su elementos y como consecuencia una mayor retención de sustancias proteicas por su parte; agreguemos a esto la disminución de las albúminas, dadas por la alimentación y las restadas por las alteraciones digestivas y tendremos en suma el conjunto de factores que han de darnos fatalmente una disminución de las albúminas circulantes de la sangre.



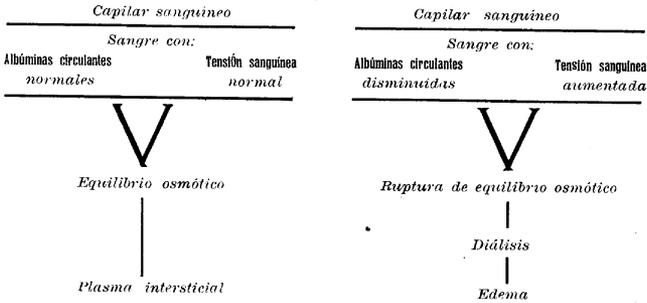
En los nefríticos crónicos las lesiones renales no repercuten solamente sobre el hígado; ellas hacen sentir su influencia en toda la economía manifestándose bajo la forma de congestiones e hiperfunción de sus diversos órganos pues fatalmente a las sinergias fisiológicas responden las sinergias mórbidas. Es a esta solidaridad funcional que los nefríticos deben su gran tolerancia mórbida por la autointoxicación en que permanentemente viven.

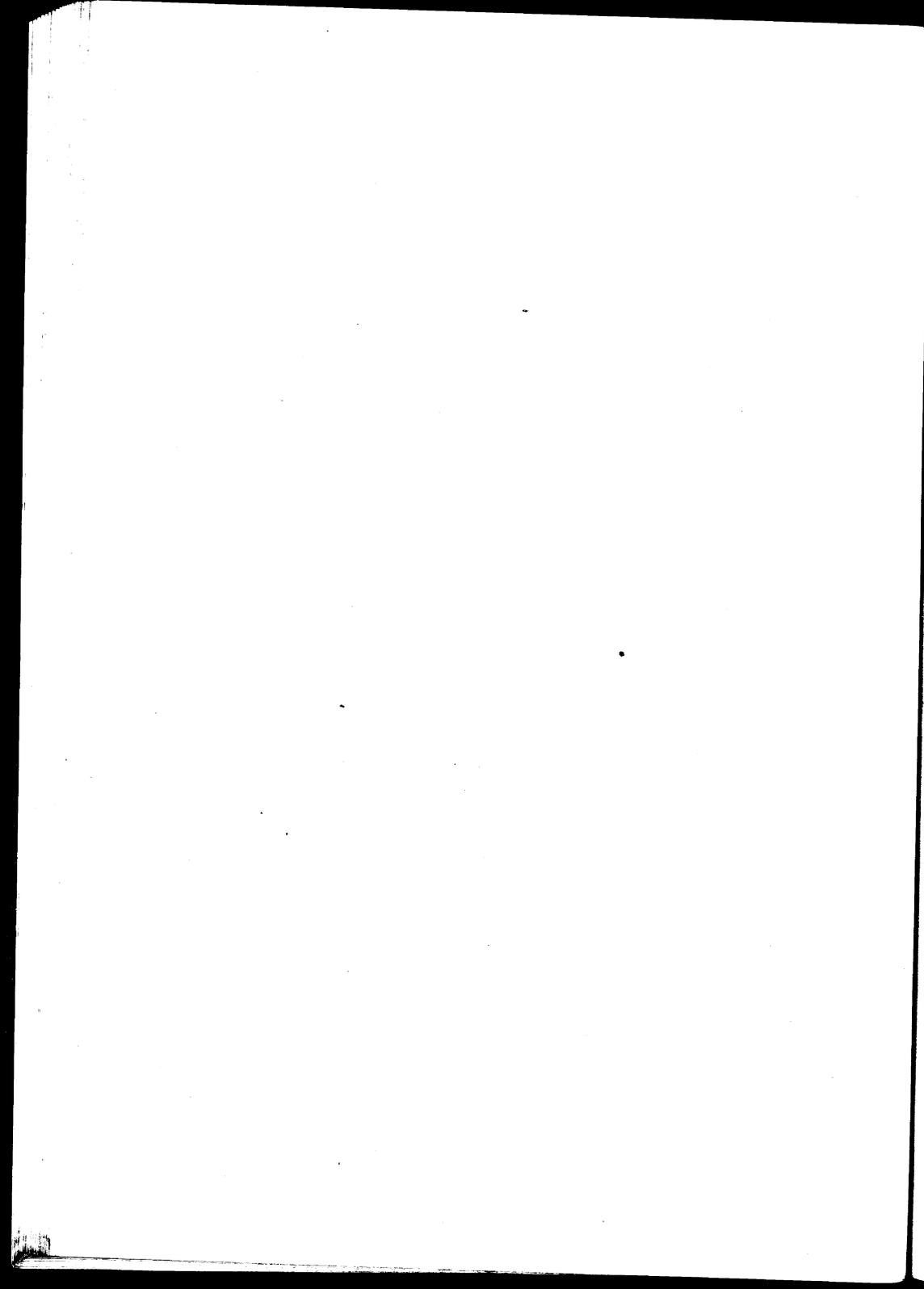
En una faz más avanzada de este largo proceso y cuando las reacciones y las autointoxicaciones aumentan, intervendrán irremediabilmente los tejidos, los que acumulando las sustancias más difusibles del organismo y en particular el cloruro de sodio darán lugar a un aumento de tensión sanguínea ante la cual la disminución de las albúminas circulantes de la sangre rompiendo el equilibrio osmótico y produciendo un fenómeno de diálisis dará lugar a la aparición de los edemas.

Es pues la disminución de las sustancias proteicas de la sangre la última faz biológica del complicado proceso de los edemas brígticos.

Albúminas circulantes de la sangre en la producción de los edemas brígticos

ESQUEMA





Observaciones clínicas

Hospital Rawson.—Sala I, Pabellón IV.—Servicio del Prof. Fazio.

I

María J.—60 años, argentina, casada. Ingresó al Servicio el 18 de Junio.

Antecedentes hereditarios. —Sin importancia.

Antecedentes personales. —Varicela a los 7 años; dice haber sido siempre sana salvo algunos resfríos que la molestaban con cierta frecuencia. Se casó a los 15 años; no ha tenido hijos ni abortos.

Enfermedad actual. —Comienza hace un mes por edemas de las extremidades inferiores que se manifestaban a la tarde con sensación de peso en las extremidades, desapareciendo con el reposo de la noche; dice que sin que ella notara nada de extraño le dijeron que tenía edemas en

la cara. Quince días después, los edemas en las extremidades y cara se hicieron permanentes, notando al mismo tiempo fatiga la que ella define como una sensación de dolor en los pulmones que le cortaban la respiración; hace dos meses que está en menopausia; tenía frecuentes diarreas, escasa cantidad de orina; no ha tenido temperatura.

Estado actual. —Mujer bien constituida en regular estado de nutrición; llama la atención el anasarca muy visible en las extremidades y cara; posición sentada y disnea intensa; no hay cefalalgia; se queja de dolor en las espaldas y en el epigastrio; escasa cantidad de orina, no hay temperatura.

Aparato respiratorio. —Tórax normal; 34 respiraciones por minuto; excursión respiratoria, normal. Vibraciones ligeramente exageradas en la base izquierda.

Percusión normal.—Rudeza, algunas sibilancias, escasos ronquidos. Por delante, rudeza.

Aparato circulatorio. —Pulso de difícil palpación por el edema, frecuente, 120 pulsaciones por minuto, iguales, poco tensas. En el cuello no hay salto arterial; pulso venoso negativo. Corazón hipertrofiado; área cardíaca: 11x12. Tonos sordos y lejanos.

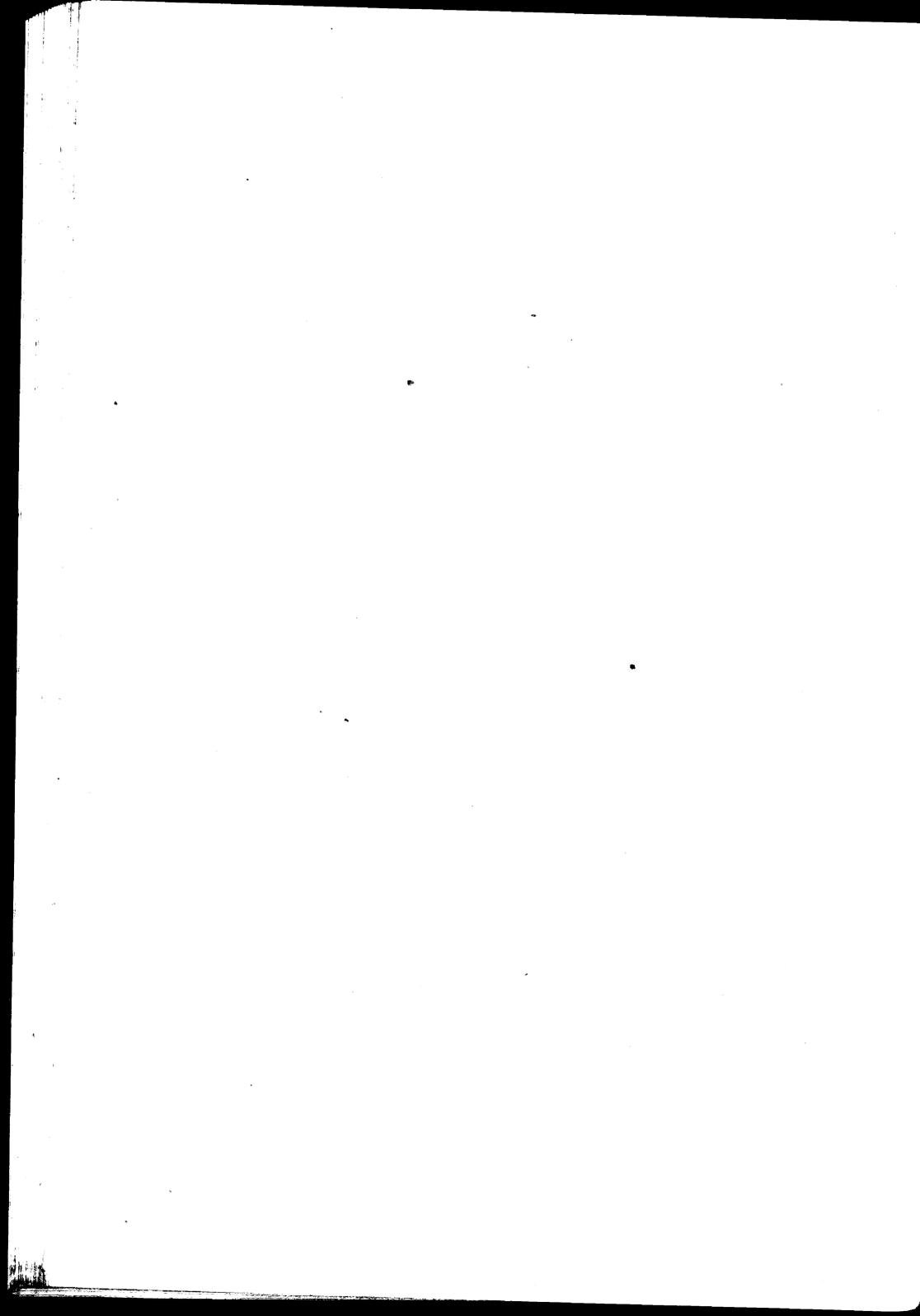
Abdomen. —Paredes tensas. Hígado hipertrofia-

do en sus lóbulos medio e izquierdo; superficie regular, doloroso a la presión.

Vías digestivas. —Aparentemente normales. Demás órganos y sistemas, normales.

El análisis de la cantidad de albúmina circulante en el suero sanguíneo dió 37,521 ‰





II

Isabel D.—34 años, española, casada. Ingresa al Servicio el 23 de Junio.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Regló a los 14 años; fué siempre sana; se casó a los 24; tuvo 10 hijos, 5 viven y son sanos; hay 2 abortos y 3 atrépsicos.

Enfermedad actual.—Hace 15 días se internó en la Maternidad de este hospital donde tuvo un parto gemelar (fetos de 6 meses); 4 días antes había notado que tenía dificultad en la visión, la que cada vez se hacía más difícilmente; al cabo de 3 días quedó ciega. Así se ha mantenido con ligeras variantes, casi insignificantes. No siente molestias de otro orden. Es solo por la vista, cuyo estado no varía, que ingresa al hospital.

Estado actual.—Mujer bien constituída, de coloración pálida; llama la atención el aspecto par-

ticular de los tejidos que recuerda a los estados de hábito edematoso; su actitud es indiferente; ciega el día de su ingreso dice ver algo al día siguiente; orina regular cantidad; es constipada; no hay temperatura; su apetito es bueno; no hay edemas. Dice la enferma que después de los 3 primeros partos, en los 7 restantes tenía edemas en las extremidades inferiores (sólo en ese sitio). Estos edemas, se manifestaban desde los 3 meses del embarazo; desaparecían a los pocos días del parto.

Aparato respiratorio. —Normal.

Aparato circulatorio. —Pulso frecuente, regular, hipertenso, signo de Musset; se observan latidos en el cuello; hipertrofia del ventrículo izquierdo; área cardíaca 10x12. A la auscultación todos los signos están en el foco aórtico, en el que se comprueban los signos clásicos de aortitis.

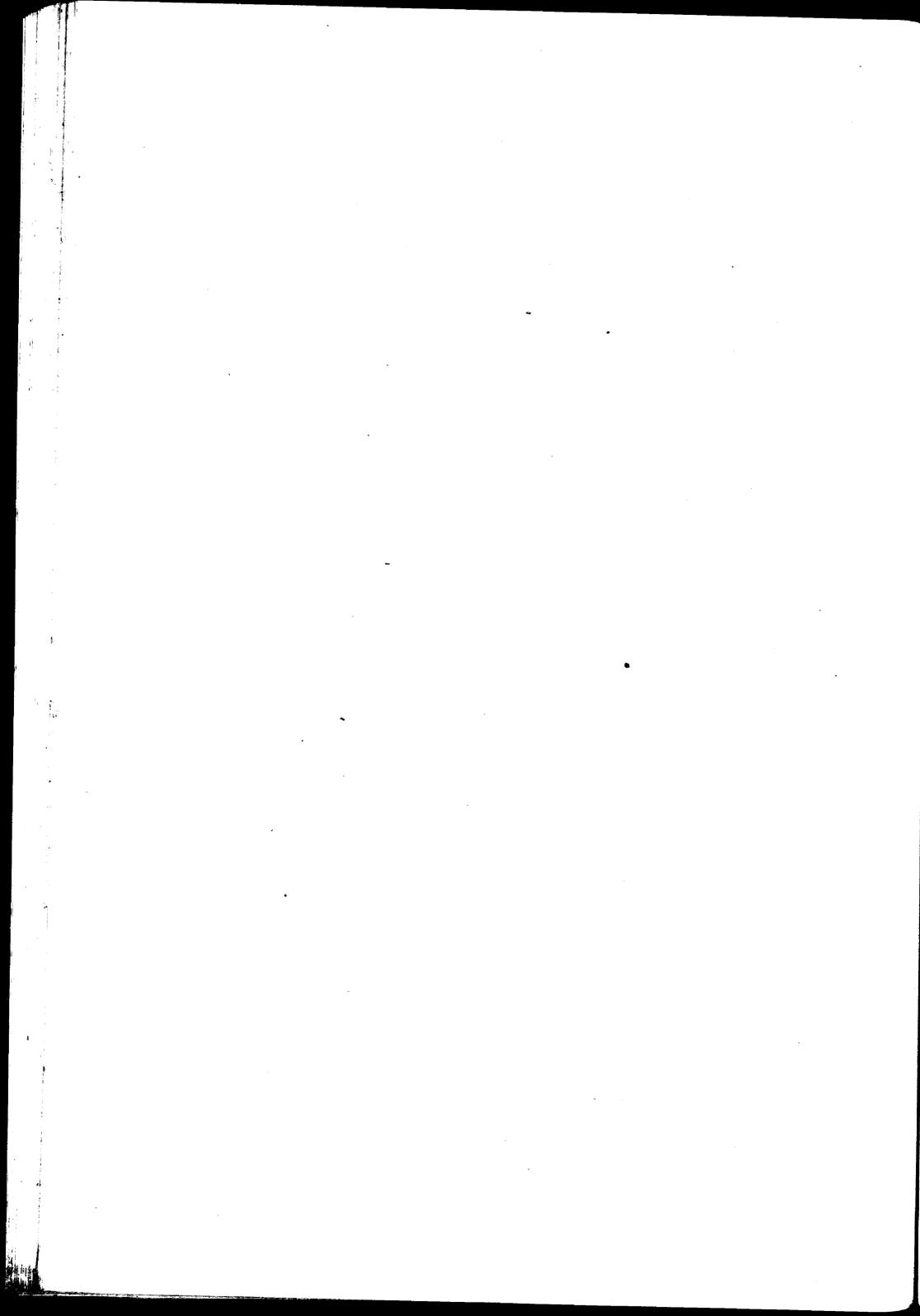
Abdomen. —Ventre en relajamiento; con facilidad se palpa el hígado al parecer normal, no doloroso y conservando su superficie lisa; se percute normal.

Sistema nervioso. —Reflejos patelares disminuídos; los demás en iguales condiciones; no hay alteraciones psíquicas; memoria conservada.

Al examen del cuello llama la atención el estado del cuerpo tiroides hipertrofiado, lo que se constata con facilidad durante la deglución y pro-

vocando el signo de Maragnon. No hay adeno-
patías ganglionares aparentes. La orina contiene albúmina.

El análisis de la cantidad de albúmina circulante en el suero marcó 206,352 ‰.



III

N. N.—Argentina, 18 años, soltera. Ingresa al Servicio el 24 de Febrero.

Sus antecedentes hereditarios no tenían importancia. En sus antecedentes personales se anotan el sarampión, la fiebre tifoidea y la viruela discreta. Dice que a la edad de 15 años había estado enferma con dolores a la cintura que atendió empíricamente; que hace un año fué vista por un médico quien le impuso un tratamiento que siguió durante un mes; consultó otro médico después el que le dió unas gotas de sabor amargo. El 6 de Diciembre del año anterior con intención de suicidarse, como consecuencia de graves sacudidas morales, toma una pastilla de bicloruro de mercurio disuelta en un vaso de agua. En esas condiciones ingresa al servicio donde se le hace el tratamiento que su estado requería. Tuvo como es natural, su proceso renal, pero el día

6 de Enero pide el alta sintiéndose muy mejorada: tenía vestigios de albúmina en su orina y no había edemas.

Refiere que desde su egreso del servicio siempre sintió dolores en la cintura; que al poco tiempo empezaron los edemas simultáneos en los párpados y piernas. La orina era turbia y con mucho sedimento.

Durante ese tiempo comía de todo menos carne. Ha continuado así hasta que estos síntomas se hicieron más intensos, siendo particularmente molestada por los dolores de la región lumbar. Se decide entonces a reingresar al servicio.

Mujer bien constituida, en regular estado de nutrición, no tiene temperatura ni es constipada, con escaso edema en las piernas, con dolores en la cintura que son continuos y se irradian hacia las ingles. Igualmente dolores en las piernas que aumentan con los movimientos; cefalalgias continuas más acentuadas durante la tarde. Dice que a veces se le hinchan las manos y tiene sensación de dedo muerto.

Al examen del aparato respiratorio se notan ruidos de extenosis (bronquitis), perceptibles en todo el pulmón. Rudeza más marcada durante la inspiración en ambas bases. Por delante ruidos de extenosis y respiración ruda en ambos pulmones.

En el aparato circulatorio el pulso es normal. A la auscultación del corazón se nota el primer tono algo prolongado; segundo tono aórtico y pulmonar aumentado en igual intensidad.

Riñones se palpan en ambos lados dolorosos, hipertrofiados, particularmente el izquierdo.

Marzo 1.º—El riñón izquierdo muy doloroso; mejora con ventosas escarificadas. Las orinas son turbias, continúa tomando teobromina e infusión de estigma de maíz.

Marzo 5.—Orina 500 grs. Pesa 69 kilos. Albúmina circulante 64 por mil.

Marzo 31.—Orina 400 grs. Pesa 68 kilos. Albúminas circulantes 70 por mil.

Abril 26.—Las orinas oscilan entre 20 y 300 gramos, su color es más claro; las cefalalgias continúan igual que los calambres en las pantorri-llas, las extremidades son sensibles al frío; hay constipación.

Mayo 1.º—A pesar del tratamiento instituido, su estado es sensiblemente igual.

Mayo 7.—La orina es emitida en mayor cantidad, habiendo estado a régimen de uvas; los dolores continúan intensos en la región renal izquierda con irradiaciones hacia el muslo.

Mayo 10.—Los dolores persisten.

Mayo 11.—La orina aumenta a 350 grs.

Mayo 18.—Los dolores continúan; se aplican

ventosas escarificadas en las regiones renales, extrayéndose 50 grs. de sangre.

Mayo 20.—Siente que las manos se adormecen más que de costumbre, y por vez primera nota la somnolencia entre sus síntomas.

Mayo 22.—La emisión de orina, aumenta después de las ventosas; sus dolores también han disminuído. Se aplican nuevas ventosas escarificadas, extrayéndose 80 grs. de sangre.

Mayo 23.—La orina llega a 550 grs.; los dolores lumbares a predominio en el costado izquierdo son más soportables, continuando el adormecimiento de sus miembros más marcado en la pierna y brazo izquierdo.

Junio 12.—Continúan siempre sus cefalalgias y dolorés localizados en la región renal izquierda.

Junio 30.—Las cefalalgias han desaparecido; hay aumento en la cantidad de orina que oscila alrededor de 350 grs. diarios.

Julio 10.—Aumenta ligeramente la cantidad de orina que llega a 450, 500 y 600 grs. en los momentos mejores.

Durante los meses que ha estado en el servicio, su estado no ha variado sensiblemente. Días hubo en que algunos de los síntomas parecieron desaparecer para volver a las pocas horas o a los pocos días. En una palabra su tipo clínico estaba netamente definido, siendo sus caracterís-

ticas la distribución y persistencia de los edemas y la disminución de la cantidad global de la orina.

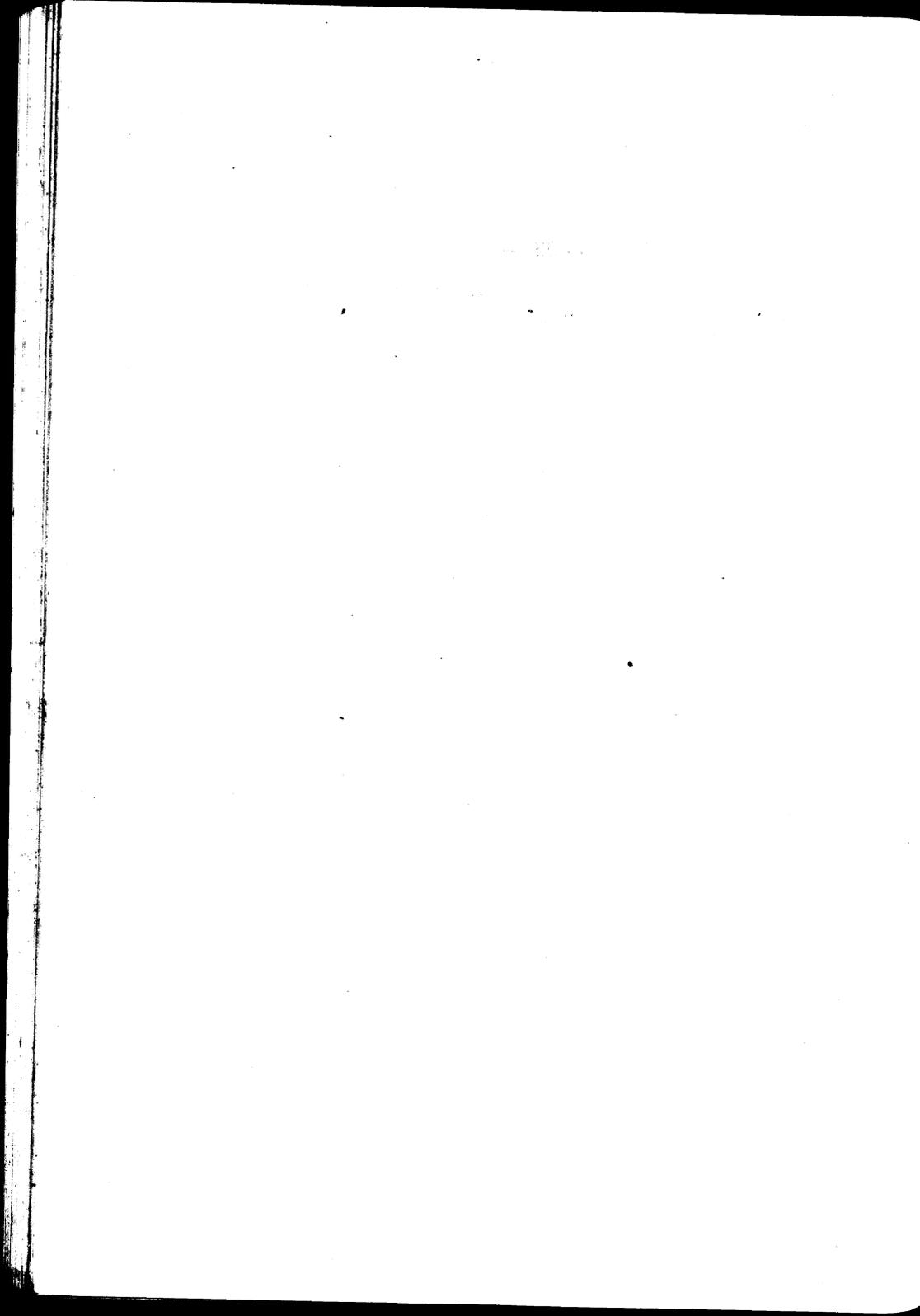
Continúa así, sin variantes en su estado y en su peso.

Los repetidos análisis que se hicieron nunca tuvieron mayor importancia para el estudio de las circunstancias biológicas que determinaban ese estado; el suero de la sangre, dado el régimen especial de alimentación, tenía 0,12 centigramos por 1.000 de úrea, llegando algunas veces a la cifra de 0,10 centigramos, sin que pasara nunca su cantidad la primera cifra indicada. No hubo nunca gran retención de cloruros, los que siempre se mantuvieron en una cifra que oscilaba entre 7 y 10 grs., 6 excepcionalmente; un día marcó 12 grs. la úrea, oscilando por lo general entre 16 y 26 de ordinario.

La reacción de Wassermann dió resultado negativo.

El análisis de la cantidad de albumina circulante en el suero marcó siempre 64 ‰ siendo esta cifra, con ligeras variaciones, una circunstancia estable que pudimos comprobar en todos los momentos.

~~~~~



## Conclusiones

I.—El cloruro de sodio es la sustancia más difusible del organismo.

II.—Su retención es de frecuente observación en las afecciones del parénquima renal.

III.—El riñón, los tejidos y el aparato circulatorio son los factores que a primera vista parecen intervenir primitivamente en la producción de la retención clorurada.

IV.—El edema es un fenómeno complejo resultante de la acción combinada de múltiples factores, siendo innegable el papel de la retención en su producción.

V.—Las sustancias proteicas de la sangre constituyen el índice regulador del equilibrio osmótico.

VI.—Su disminución junto a la hipertensión y otros factores rompen ese equilibrio y producen-

do un fenómeno de diálisis dejan trasudar suero a través de los capilares.

VII.—El hígado es el mecanismo regulador de las sustancias proteicas.

VIII.—Las congestiones hepáticas que aparecen en la evolución de las nefritis crónicas, retienen por hiperfunción mayor cantidad de sustancias proteicas disminuyendo en consecuencia las del suero sanguíneo.

J. N. COLOTTA.

Buenos Aires, Junio 18 de 1917

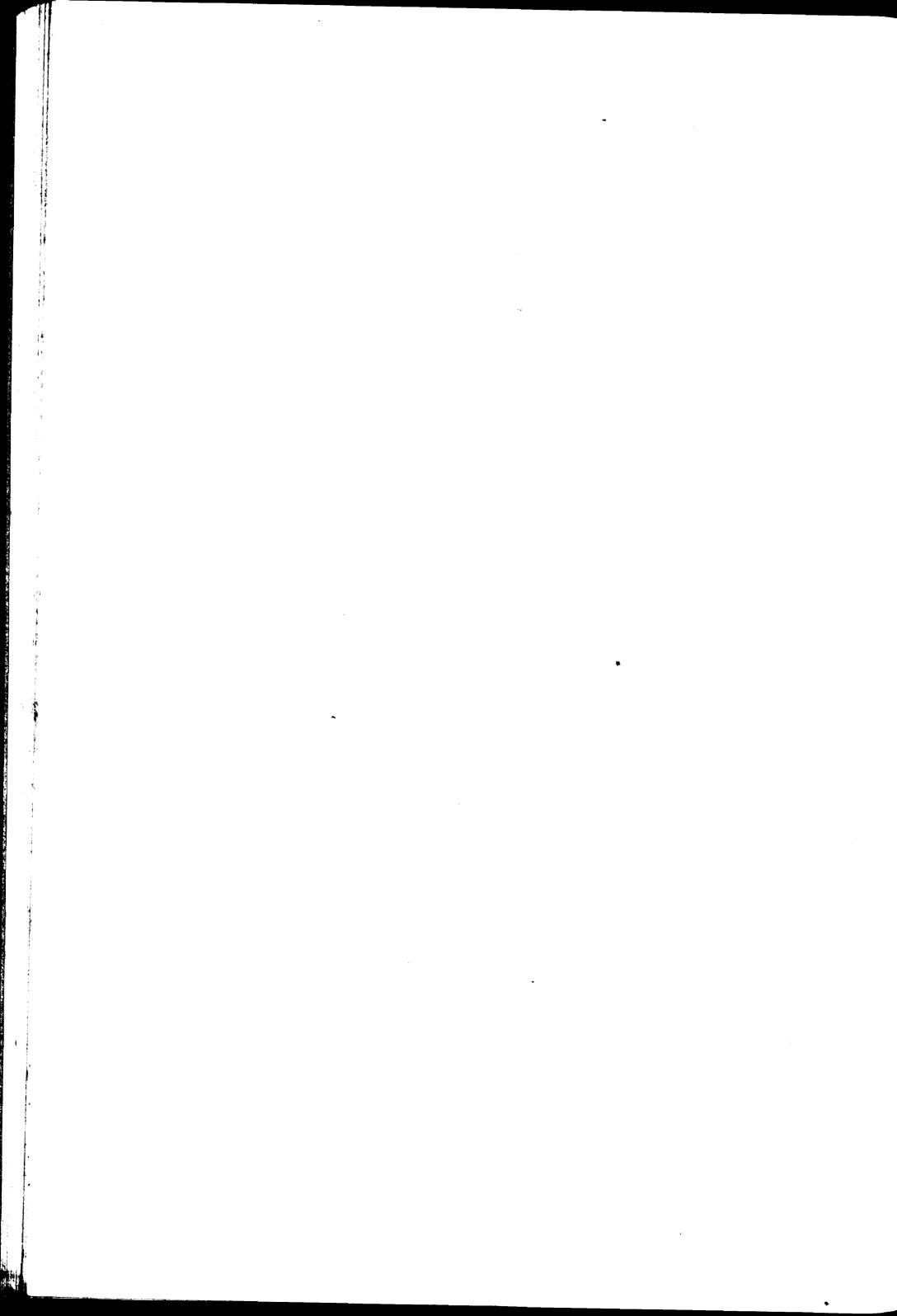
Nómbrese al señor Consejero Dr. Marcial V. Quiroga, al profesor extraordinario Dr. Ricardo Colon y al profesor suplente Dr. Eduardo Mariño para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*

Buenos Aires, Julio 30 de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3344 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

I

Localización de los edemas brígticos y sus complicaciones.

*Marcial V. Quiroga.*

II

Sinergias mórbidas del hígado y del riñón en la evolución brígtica.

*Ricardo Colon.*

III

Patogenia de los edemas renales; su estado actual.

*Eduardo Mariño.*

