

Año 1918

Núm. 3495

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Dir. B. 169

LA ESCLEROSIS ARTERIO-RENAL
Y EL
REGIMEN HIPO-HIDRICO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

LUIS M. DE LA VEGA.

Ex-practicante menor y mayor por concurso del Hospital Rivadavia
Años 1913-1915-1916-1917



LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA E IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI

845, JUNIN, 845 - BUENOS AIRES



LA ESCLEROSIS ARTERIO = RENAL

Y EL

REGIMEN HIPO=HIDRICO

Año 1918

Núm. 3495

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LA ESCLEROSIS ARTERIO-RENAL Y EL REGIMEN HIPO-HIDRICO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

LUIS M. DE LA VEGA

Ex-practicante menor y mayor por concurso del Hospital Rivadavia
Años 1913-1915-1915-1917



LIBRERIA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA E IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI

845. JUNIN, 845 - BUENOS AIRES

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. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros titulares

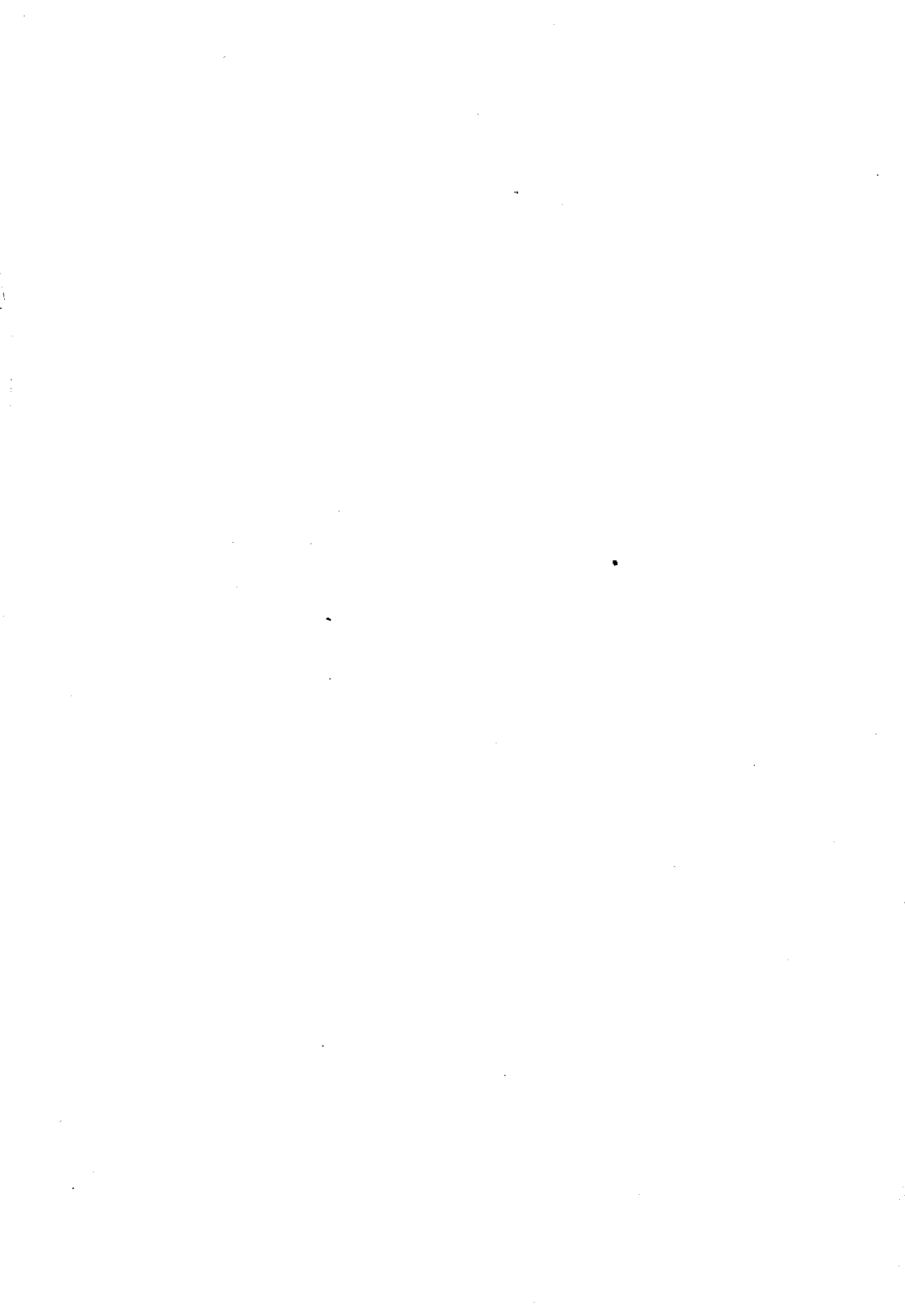
1. Dr. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSÉ PENNA
5. " " LUIS GUEMES
6. " " ELISEO CANTON
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENRIQUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PISERO
11. " " JUAN A. BOERI
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRAN
14. " " M. HERRERA VEGAS
15. " " ANGEL M. CENTENO
16. " " FRANCISCO A. SICARDI
17. " " DIOGENES DECOUD
18. " " DESIDERIO F. DAVEL
19. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
20. " " DOMINGO CABRED
21. " " EDUARDO OBEJERO
22. " " JOSE A. ESTEVES
23. " " PEDRO BENEDIT
24. " " Vacante
25. " " Vacante

Secretario general

Vacante

Secretario

DR. DIOGENES DECOUD



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELEMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO VIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO
6. " " CARLOS CHAGAS
7. " " MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO

1. The first part of the paper is devoted to the study of the properties of the function $f(x)$ defined by the equation

$$f(x) = \int_0^x \frac{1}{1+t^2} dt$$

and to the study of the function $F(x)$ defined by the equation

$$F(x) = \int_0^x \frac{1}{1+t^2} dt$$

and to the study of the function $G(x)$ defined by the equation

$$G(x) = \int_0^x \frac{1}{1+t^2} dt$$

and to the study of the function $H(x)$ defined by the equation

$$H(x) = \int_0^x \frac{1}{1+t^2} dt$$

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano interino

DR. D. ELISEO CANTON

Vice Decano

.....

Consejeros

" " ELISEO CANTON
" " 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 VISAS
" " PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. P. CASTRO ESCALADA
DR. D. JUAN A. GABASTOU

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
„ JUVENCIO Z. ARCE
„ PEDRO N. ARATA
„ FRANCISCO DE VEYGA
„ ELISEO CANTON
„ JUAN A. BOERI
„ FRANCISCO A. SICARDI
„ TELÉMACO SUSINI
„ ANGEL M. CENTENO

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	" LUCIO DURASONA
Anatomía Descriptiva	" RICARDO S. GOMEZ
	" R. SARMIENTO LASPIUR
	" JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	" PEDRO BELOU
Histología	" RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	" ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	" HORACIO G. FISERO
Bacteriología	" CARLOS MALBRAN
Química Biológica	" PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	" RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos ..	" GREGORIO ARAOZ ALFARO
	" DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	" ÁVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	" JOAQUIN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapéutica	" JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	" DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	" LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	(Vacante)
" Génto-urinarias	" PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	" JUAN B. SESORANS
Clínica Epidemiológica	" JOSE PENNA
" Oto-rino-laringológica	" EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	" MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica	" ENRIQUE B. DEMARIA
" Médica	" LUIS GUEMES
	" LUIS AGOTE
	" IGNACIO ALLENDE
" Quirúrgica	(Vacante)
	" PASCUAL PALMA
	" DIOGENES DECOUD
	" ANTONIO C. GANDOLFO
" Neurológica	" MARCELO T. VISAS
	" JOSÉ A. ESTEVES
" Psiquiátrica	" DOMINGO CABRED
" Obstétrica	" ENRIQUE ZARATE
" Obstétrica	(Vacante)
" Pediatría	(Vacante)
Medicina Legal	" DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	" ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

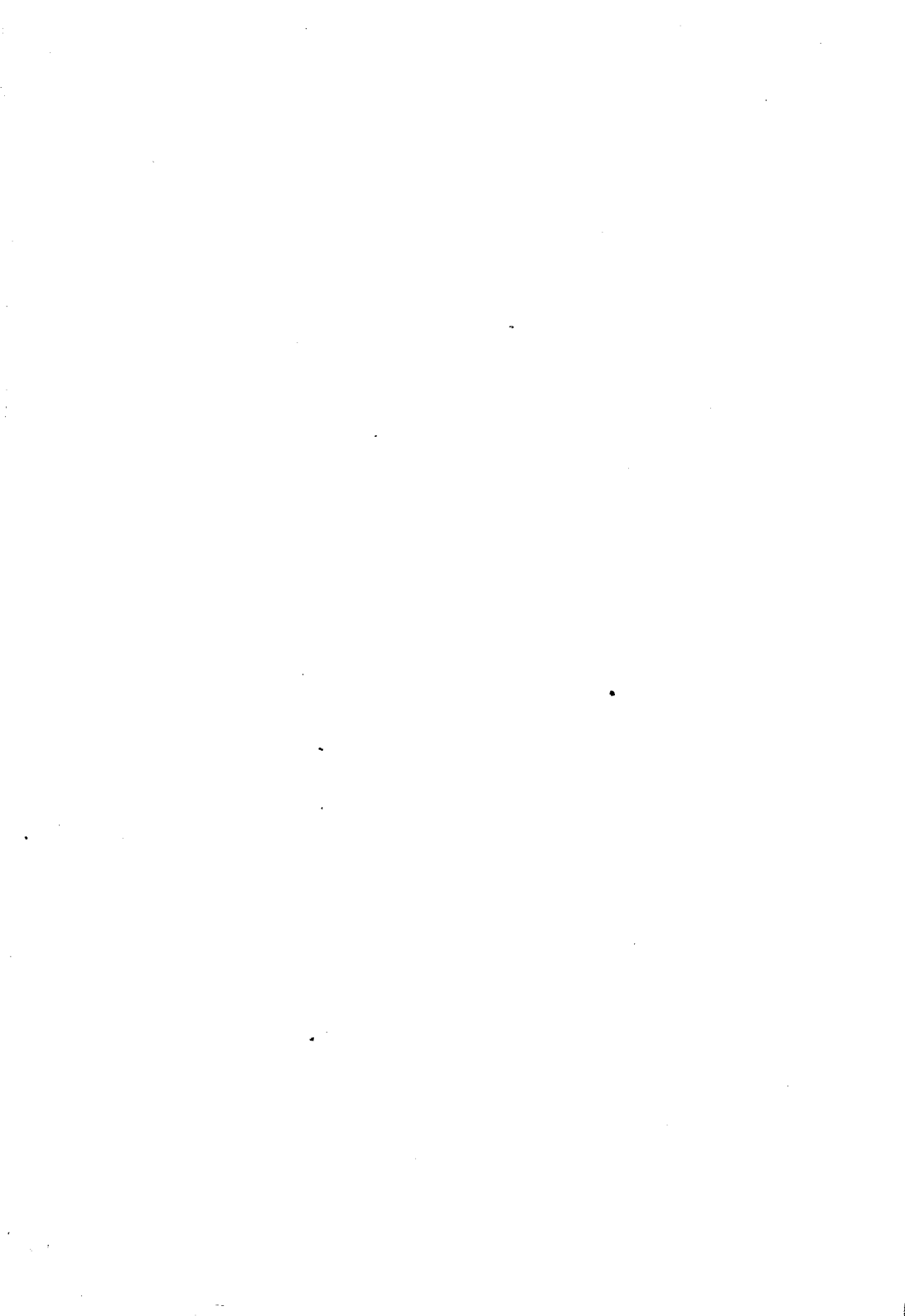
Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica	DR. D. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	" DANIEL J. GREENWAY
Histología normal	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	" JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	" JUAN CARLOS DELFINO
	" LEOPOLDO URIARTE
	" ALDIS BACHMANN
Higiene Médica	" FELIPE A. JUSTO
Clínica Dermato-sifilográfica	" MAXIMILIANO ARBERASTURY
" Gènito urinaria	" BERNARDINO MARAINI
Patología externa	" CARLOS ROBERTSON LAVALLE
" interna	" RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	" ELISEO V. SEGURA
" Neurológica	" MARIANO ALURRALDE
	" ANTONIO F. PISERO
" Pediatría	" MANUEL A. SANTAS
	" MAMERTO A. CUÑA
	" FRANCISCO LLOBET
" Quirúrgica	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" JOSÉ ARCE
	" JOSÉ T. BORDA
" Psiquiátrica	" BENJAMIN T. SOLARI
	" ARTURO ENRIQUEZ
" Obstétrica	" ALBERTO PERALTA RAMOS
" Ginecológica	" JOSÉ F. MOLINARI
" Médica	" PATRICIO FLEMING

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	GUILLERMO SEEBER SILVIO E. PARODI
Anatomía Descriptiva	EUGENIO GALLI JUAN JOSE CIRIO FRANCISCO ROPILLE FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana	BERNARDO HOUSSAY RODOLFO RIVAROLA SALVADOR MAZZA
Bacteriología	BENJAMIN GALARCE
Química Biológica	MANUEL V. CARBONELL
Higiene Médica	SANTIAGO M. COSTA CARLOS BONORINO UDAONDE
Semeiología y ejercicios clínicos	ALFREDO VITON PEDRO J. HARDOY
Anatomía Patológica	ANGEL H. ROFFO PEDRO ELIZALDE
Materia Médica y Terapia	JOSE MORENO PEDRO CASTRO ESCALADA
Medicina Operatoria	ENRIQUE FINOCCHIETTO GUILLERMO BOSCHI ARANA GUILLERMO ZORRAQUIN
Patología externa	FRANCISCO P. CASTRO CASTELFORT LUGONES ENRIQUE M. OLIVIERI
Clínica Dermato-sifilográfica	ALEJANDRO CEBALLOS NATAL LOPEZ CROSS NICOLAS V. GRECO
" Genito-urinaria	PEDRO L. BALISA JOAQUIN CERVERA
" Epidemiológica	JOAQUIN NIN POSADAS FERNANDO R. TORRES
" Oftalmológica	FRANCISCO DESTEFANO ANTONINO MARCO DEL PONT
" Oto-rino-laringológica	DANIEL THAMM ADOLFO NOCETTI RAUL ARGANARAZ
Patología Interna	JUAN DE LA CRUZ CORREA MARTIN CASTRO ESCALADA FELIPE J. BASAVILBASO
Clínica Quirúrgica	ANTONIO R. ZAMBRINI ENRIQUE FERREIRA DIÓGENES MASSA
Clínica Neurológica	PEDRO LABAQUE LEONIDAS JORGE FACIO PABLO M. BARLARO
" Médica	EDUARDO MARINO ARMANDO R. MAROTTA LUIS A. TAMINI
" Pediátrica	MIGUEL SUSSINI ROBERTO SOLE PEDRO CHUTRO
" Ginecológica	JOSE M. JORGE (hijo) OSCAR COPELLO ADOLFO F. LANDIVAR
" Obstétrica	JORGE LEYRO DIAZ ANTONIO F. CELESIA TOMAS B. KENNY
Medicina Legal	GUILLERMO VALDES (hijo) VICENTE DIMTRI ROMULO H. CHIAPORI
Clínica Psiquiátrica	JUAN JOSE VITON PABLO J. MORSALINE RAFAEL A. BULLRICH
Anatomía topográfica	IGNACIO IMAZ PEDRO ESCUDERO MARIANO R. CASTEN
Toxicología	PEDRO J. GARCIA JOSE DESTEFANO JUAN R. GOYENA
	JUAN JACOB SPANGENBERG TULLIO MARTINI CANDIDO PATISO MAYER
	GEXARO SISTO PEDRO DE ELIZALDE FERNANDO SCHWEIZER
	JUAN CARLOS NAVARRO JAIME SALVADOR TORIBIO PICCARDO
	CARLOS R. CIRIO OSVALDO L. BOTTARO JULIO IRIBARNE
	CARLOS ALBERTO CASTAÑO FAUSTINO J. TRONCE JUAN B. GONZALEZ
	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ JUAN A. GARASTOU ENRIQUE A. ROERO
	JOSE BERTI NICANOR PALACIOS COSTA VICTORIO MONTEVERDE
	TOMAS A. CHAMORRO DOMINGO DRAETA JOAQUIN V. GNECCO
	JAVIER BRANDAN ANTONIO PODESTA AMABLE JONES
	ANGEL J. SAN MARTIN ALFREDO BUZZO

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	„ MIGUEL Z. OFARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clínica obstétrica	„ FANOR VELARDE
Puericultura	„ UBALDO FERNANDEZ



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 ...	(Vacante)
Técnica farmacéutica (1er. curso).	„ J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	„ RICARDO SCHATZ
Química analítica general	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Técnica farmacéutica (2.º curso)..	DR. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general.—Anatomía y fisiología comparadas.....	SR. ANGEL BIANCHI LISCHEITTI
Física farmacéutica	DR. TOMAS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica..	„ ANGEL SABATINI
Botánica y Micrografía vegetal.....	SR. EMILIO M. FLORES
Química farmacéutica orgánica....	„ ILDEFONSO C. VATTUONE
Técnica farmacéutica	„ PEDRO J. MESIGOS
Química analítica general	DR. EUIS GUGLIAMELLI
Farmacognosia especial	SR. RICARDO RÓCCATAGLIATA
	„ PASCUAL CORTI
	„ CLEOFE CROCCO
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	SR. OSCAR MIALOCK

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas...	—
Mineralogía y Geología.....	—
Botánica (2.º curso). Bibliografía botánica argentina	—
Química analítica aplicada (Medicamentos)	DR. JUAN A. SANCHEZ (supl. en ejer.)
Química biológica	„ PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología)	—
Física general	—
Bacteriología	DR. CARLOS MALBRAN
Toxicología y Química legal.....	„ JUAN B. SEÑORANS

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

Catedráticos sustitutos

DR. D. ALEJANDRO CABANNE (3.er año)
DR. D. TOMÁS S. VARELA (2.º año)
SR. D. JUAN U. CARREA (Protesis)
SR. D. CORIOLANO BREA "
SR. D. CIRO DURANTE AVELLANAL (1er año)

Padrino de tesis:

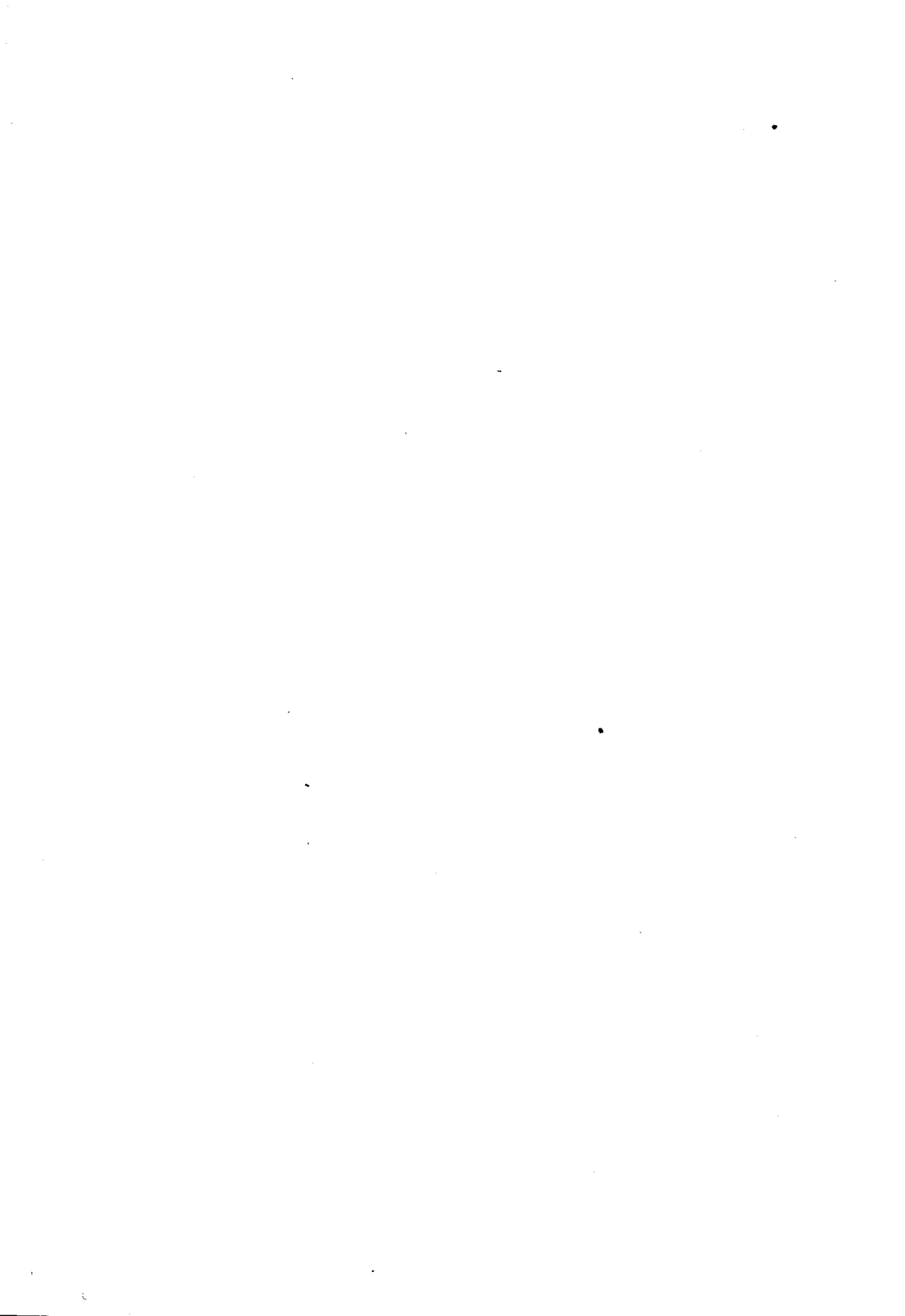
Dr. EDMUNDO ORTIZ

Jefe de Clínica del Hospital Rivadavia

A LA MEMORIA DE MI PADRE

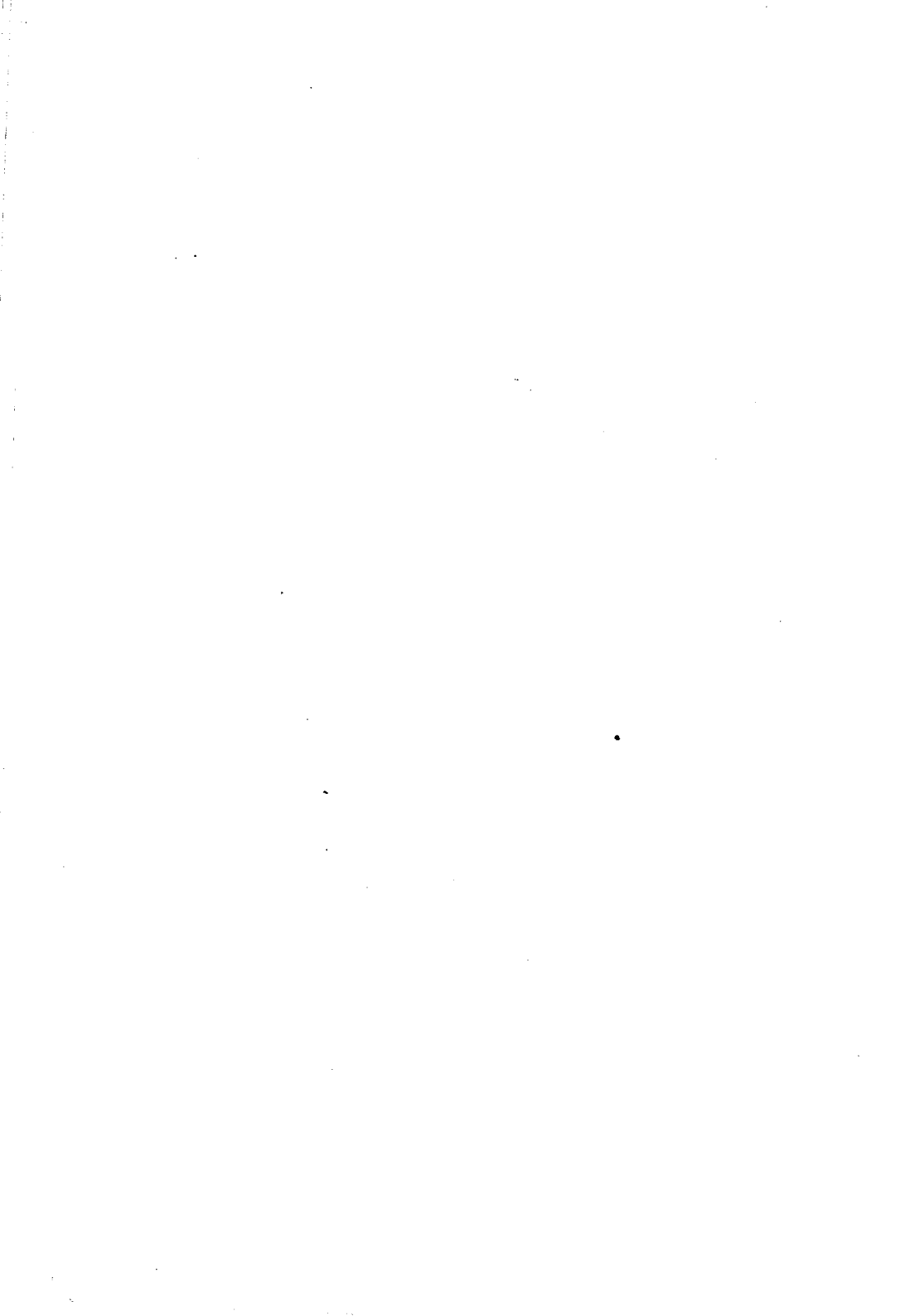
Y DE MIS HERMANOS

AGUSTIN y AMADO



A MI MADRE

A LOS MIOS



A LA MEMORIA DEL

DR. RODOLFO LEMOS



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

El trabajo que exige la Facultad para obtener el título anhelado, no tiene en este caso más pretensiones algunas. No podría tenerla tampoco quien recién se aleja de la vida estudiantil, sin llegar, por cierto, a acaparar grandes conocimientos científicos, mucho menos para suscribir una obra original. A pasar de todo, no poco mérito tiene para mí, estudiado y seguido con empeño, me ha enseñado algo sobre el tema, que con ser tanto su progreso, muchos son los claros todavía.

No pretendo abarcarlo en toda su extensión; es incompletamente conocido por quienes le dedican concienzudos estudios y largos años. Es sólo un trabajo de recopilación y de síntesis de todo lo escrito sobre el tema. Tiene, además, mi corta e incompleta experiencia personal, porque el tiempo, siempre escaso, la falta de aparatos de precisión y de otros elementos indispensables, no me han permitido llevarlo hasta donde fuera mi anhelo. Sin embargo, es mi propósito seguir estudiándolo en adelante, porque lo creo interesante y valioso.

Pero, con ser íntimo el convencimiento que todos tenemos del poco valor intrínseco del trabajo que presentamos, no podemos desconocer que este requisito que la Facultad nos impone tiene también su lado simpático, porque da al que se aleja la oportunidad de recordar lo vivido, mirando el pasado, el presente y el futuro.

Mirando el pasado, recorreremos los años de rudo batallar, en que la pujanza juvenil hermanaba con el optimismo de la edad feliz. Más tarde, con el andar del tiempo, el carácter va templándose poco a poco, las asechanzas de la vida van tomando aquel optimismo desbordante, en el realismo que amilana; y llegado por último a estas horas de despedida, calmadas ya las impaciencias y menguados los idealismos, las palabras de agradecimiento se imponen.

Y bien, señores, este trabajo cierra el ciclo de mi vida estudiantil. Voy a empezar a andar por una senda larga, escabrosa y ruda: la vida profesional. Bien la sé llena de luchas ardorosas. Ella no me abate por cierto. El mérito alcanzado es tanto más preciado cuanto más hayan sido los escollos salvados. Para emprenderla, un hermoso ideal me impulsa en esta marcha: el alto concepto que tengo del médico en la sociedad; lo he creído siempre poseedor de una noble misión humanitaria; mitigar en lo posible los dolores del cuerpo, que casi siempre llevan consigo los pesares del alma.

No sé, no puedo saber lo que el destino me depara; pero, si por ventura, pasado los años, me sonríe, sentiré una íntima satisfacción al pensar que una parte, tal vez la mejor, pertenece a los que supieron enseñarme amablemente y guiarme

con cariño, a mis maestros, a mis amigos todos del Hospital Rivadavia, con quienes pasé horas gratas para mi espíritu ansioso de aprender. Bien saben ellos toda la gratitud que les profeso y toda la satisfacción que experimento al recordarlos en mi tesis.

El Dr. Edmundo Ortiz, Jefe de Clínica del Hospital Rivadavia, ha inspirado y ha dirigido este trabajo. Sobrados títulos tiene para hacerlo; observador y estudioso, es además, un perfecto caballero.

El Dr. Carlos Colls, en el puesto que dejara el malogrado Jefe Dr. Rodolfo Lemos, sigue con inteligencia sus ejemplos, manteniendo bien alta, en su servicio, la hidalga tradición heredada del maestro.

CAPITULO I

Generalidades

Capítulo de la Patología Cardio-renal, ha recibido en estos últimos años, el brillante impulso dado por la Escuela de Francia, aclarando conceptos que escapaban al más sutil y penetrante observador, cuando sólo se conocía lo que enseñaba la vieja clínica médica.

Con estos estudios, la compleja función renal, su estrecha relación con la cardíaca, es hoy apreciada en una forma muy distinta por cierto a lo de otra época. Los medios de examen, que en el capítulo correspondiente sabrán detenerme, suplen ventajosamente a la agudeza de nuestros viejos clínicos, que no los tuvieron en sus manos, para apreciar sus beneficios; y tanto avanzan sus estudios, que con ser estas funciones eminentemente vitales, que es como decir sometidas a influencias múltiples y variadas, apartándolas de la precisión de las leyes físicas, hay, a su pesar, puntos de contacto, y así veremos más tarde, como a la secreción renal se la puede someter a leyes, que salvando el concepto de lo relativo, tienen semejan-

zas con las hidráulicas. Estas leyes biológicas que rigen las funciones renales, llegan hasta apreciar el grado de su permeabilidad, calculando la mayor o menor atresia de los capilares renales, que llegado el momento oportuno, demostraré toda la importancia que tiene en la fisio-patología renal.

La clínica ha sacado todo su provecho. Hoy puede decir cómo y cuando comienza la enfermedad, cómo evoluciona con sus alternativas de mejoría y agravación, sus últimos períodos, su terminación. Para cada etapa del mal, ellos tienen cifras concluyentes; se sigue más concientemente a los enfermos; y así, como veremos más tarde, se puede preveer el mal, y atacado desde el principio, alejarlo para siempre. Ventaja inmensa alcanzada en nuestros días, porque otrora su constatación, casi **siempre tardía**, llevaba consigo un pronóstico sombrío.

Mi trabajo no mira la entidad mórbida con su complejo cuadro clínico. Otra hubiera sido su orientación; es el síndrome producido por la lesión, cualquiera sea su causa. Por eso no hay en él capítulo de etiología, en cuyo caso habríame de detener largamente en la arterio-esclerosis pura, y sobre todo en la sífilis, hoy tan estudiada, y que tanto avanza en el concepto etiológico de enfermedades, cuyos conocimientos eran incompletos. Por eso también, hablando del tratamiento, sólo hago referencia a regímenes y medicamentos dirigidos al síndrome y no a la causa, y por último, consecuente con este propósito, no hay en él una sola palabra para el mercurio y las sales arsenicales, que tendrían, por cierto, puestos prominentes, si fuera la enfermedad lo que me interesa.

Sin descuidar un momento el estudio detenido del estado general del enfermo, que debe ser siempre lo primero en tenerse en cuenta, me detendré, en el curso de este trabajo, a estudiar dos síntomas: la tensión arterial y la diuresis. Sus relaciones, sus alteraciones y sus evoluciones, serán constantemente tenidas en cuenta.

El síndrome que estudia mi tesis, encuentra casi siempre elevada a la tensión arterial; por eso habré de estudiar a la hipertensión con preferencia.

Como síntoma la hipertensión arterial ha sido conocida desde mucho tiempo atrás. Hoy existe todavía, para algunos, la creencia errónea que considera como términos sinónimos, hipertensión y arterio-esclerosis. Ya veremos como la clínica ha venido a desvirtuarla.

Decía que la hipertensión arterial era conocida; en efecto, los antiguos sabían apreciarla, llamándola "plétora sanguínea", "violencia del ímpetu de la sangre"; pero no llegaron a aclarar su etiología, y así vemos que unos consideraban como causa la masa sanguínea y creían combatirla con sangrías, que en los tiempos de Valsalva se hacían tan copiosas que extenuaban al paciente. Sin embargo, sus resultados eran sólo momentáneos. Otros decían que era la impulsión violenta del corazón, y un tercer grupo le asignaban a las lesiones arteriales.

Así como fué un verdadero anarquismo el que existía en cuanto se quería asignar a la hipertensión arterial su etiología, no fué menos respecto al tratamiento: las sangrías copiosas de los primeros, los depresores cardíacos en los segundos, y los verdaderos hipotensores en los del tercer grupo.

La diuresis fué también conocida desde aquellos tiempos, asignándole todo su valor. Hoy se la estudia muy detenidamente, ya lo veremos, se investigan y se dosan elementos normales y patológicos, se hacen para estudiarla experiencias que dan resultados concluyentes, y por último se establece comparación con la tensión arterial y la viscosidad sanguínea, otro gran factor de estudio, y se llegan a constataciones no alcanzadas por cierto en otra época, que nos dicen el estado de la función renal **para todos los componentes** de la orina, enseñan también si sus eliminaciones son completas o incompletas.

Estos estudios son quienes han hecho dar a la patología cardio-renal el gran paso que hoy aprovechamos, y son ellos, por último, los que han despejado incógnitas en el conocimiento que se tenía de la secreción renal, dando a conocer esta noción de tanta importancia: la disociación de la función renal para los elementos constitutivos de la orina, y también la posibilidad de retención separada de cada uno. Este último punto, cuya importancia capital es hoy admitido por todos, demandará de mi trabajo un estudio detenido.*

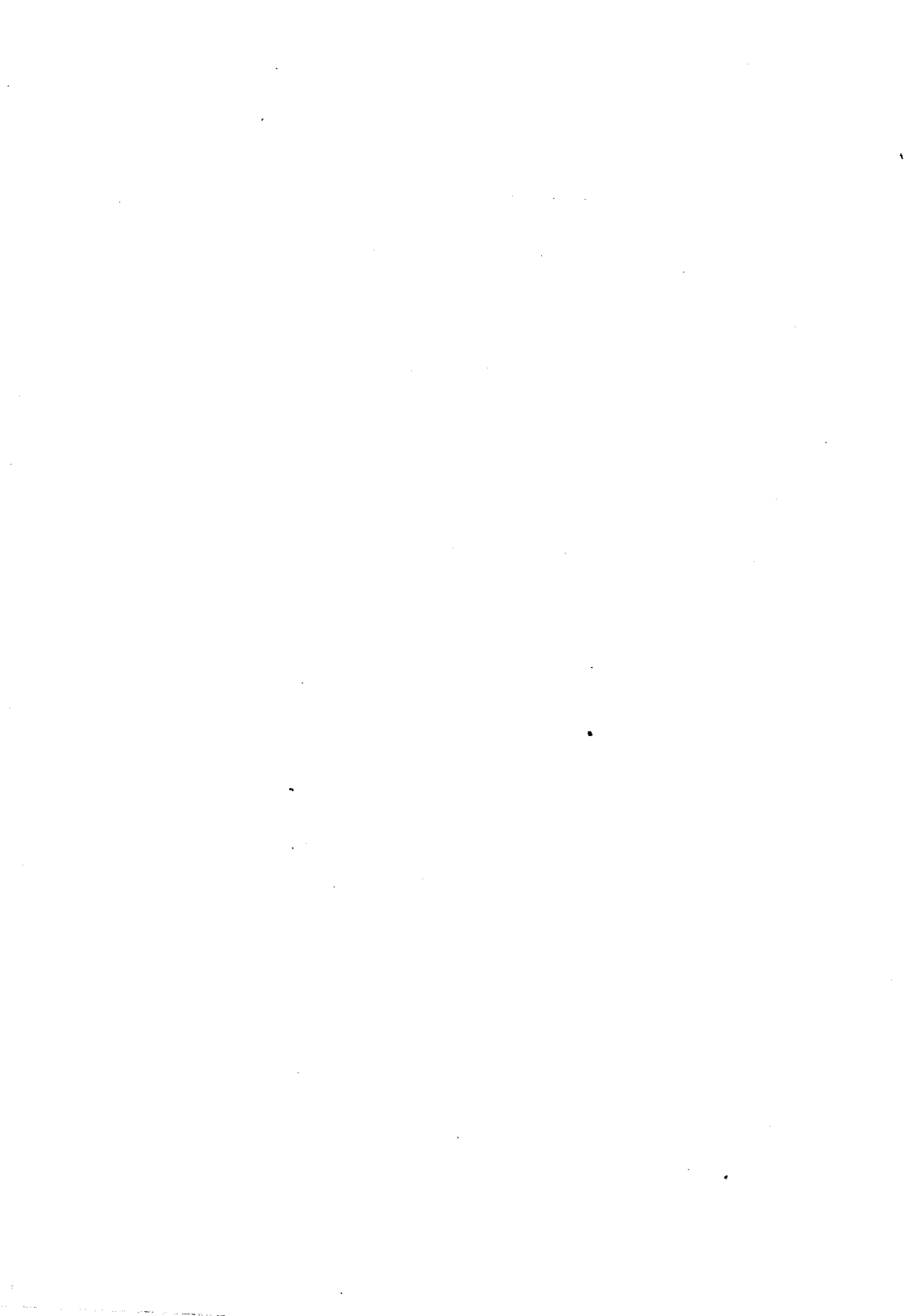
Además, observaciones clínicas repetidas nos enseñan que la gran mayoría de los esclerosos arterio-renales son grandes bebedores, abstracción hecha de la naturaleza de los líquidos, y que en éstos el débito urinario es muy reducido, por las causas que aclararé más tarde, de modo pues, que bastará constatar la discordancia existente entre la cantidad de líquido ingerida y la excretada, para comprender como una sobrecarga líquida, procurando una diuresis mayor, lejos de ser beneficiosa para el paciente, ha de resultarle perjudicial, cuando no

funesta, porque el agua no eliminada, invade el torrente circulatorio, constituyendo la plétora hidrémica, o los tejidos, para dar origen, junto con la retención clorurémica, a los edemas o anasarca, trayendo el consiguiente desequilibrio, cuyo último término es la asistolia.

Así lo entendía, desde hace más de medio siglo, Karell, quien constataba el papel poderoso que aportaba la restricción líquida a ciertas asistolias, en apariencia irreductibles. Más tarde Oertel, Huchard Fiessinger, comprueban igualmente sus ventajas. Por otra parte, von Noorden, Courtellemont, Vaquez, Vidal, observan el daño que ocasiona la ración hídrica exagerada en los esclerosos.

Hoy los primeros ensayos de regímenes hipohídricos, cuyos resultados fueron a veces brillantes, otros funestos, trayendo tanta incertidumbre que los llevó al olvido, vuelven sobre sí, para imponerse con las nuevas adquisiciones patológicas que los justifican con exceso.

La sintomatología clínica sólo será tocada al pasar; son estos modernos estudios, es la faz práctica lo que me interesa, y cimentando con ellos mi tesis, trataré de justificar la restricción líquida en estos estados, convencido que si no siempre el resultado es tan brillante como se espera, estará siempre oportuna su aplicación.



CAPITULO II

Examen clínico

Si entre corazón y riñón existe, en estado normal, una relación indiscutible, en estado patológico es ésta más manifiesta, tanto que desde mucho tiempo atrás, estudiando las afecciones renales, los clínicos reconocían, en una de sus variedades, caracteres particulares de hipertensión en el pulso; y es también ya viejo el conocimiento del corazón de Traube en la nefritis intersticial.

De modo pues que el estudio, si ha de ser bien llevado, debe mirar el estado del funcionamiento del órgano central de la circulación, tanto como el encargado de la eliminación de productos innecesarios.

Es por eso que encontraremos, estudiando riñón, medios de examen que estudian conjuntamente ambos sistemas, y otros, en cambio, que les son propios.

Comenzaremos con el esfigmo-manómetro, encargado de avalorar el trabajo del corazón.

Este trabajo del corazón, está representado por dos fuer-

zas: la potencia indicada por la tensión máxima y la resistencia por la mínima. La primera, la sistólica o máxima, varía con la mínima o periférica, de acuerdo a las experiencias de Bernouille, que por medio de tubos piezométricos, escalonados verticalmente sobre otro horizontal, estableció que la velocidad y la ascensión del líquido en los tubos verticales son tanto más elevadas cuanto más cerca estén del reservorio central.

La presión máxima varía a veces por causas que hay que conocer para evitar interpretaciones erróneas: el trabajo, la marcha, la comida, etc., pero en estos casos el síntoma es sólo transitorio, y después de un corto plazo desaparece. Pero hay casos en que es permanente: la simple constatación no debe inducir a creerla consecuencia de una lesión renal; los gotosos, los diabéticos, etc., tienen esta característica, pero además son hiperviscosos. Hay otros casos que deben su existencia a una causa de insuficiencia endocrínica, de glándulas genitales. En éstos, por causa del hipofuncionamiento glandular, o de un comienzo de insuficiencia renal, aparece una hipertrofia vicariante de otras glándulas endocrínicas, de la supra-renal principalmente, dando como resultado un aumento de la adrenalina, trayendo consigo una elevación de la presión arterial, con hipertrofia del corazón; además, parece ser que este aumento de la secreción puede determinar, a su vez, la arterioesclerosis, y que ésta, por su parte, ocasiona la hiperplasia supra-renal. Todos estos estados estarían íntimamente ligados. Cada uno de los cuales puede ser efecto y causa de los otros dos. Tal es el síndrome supra-reno-vascular de Josué. Además habría al mismo tiempo, una elevación de la tasa de la

colecsterina en la sangre, la que de 1,60 (Chauffard y Laroche) que existe, puede elevarse a 6 ó 7 gramos, cifra que correspondería a una disminución paralela de la úrea en la sangre.

Una nueva duda puede presentarse, y que será siempre necesario conocerla: si la hipertensión es funcional o lesional; más tarde sabré detenerme a estudiar la manera de distinguirla. Entre las primeras están los fenómenos de angioespasmos, bien descriptos por Hirtz y que vendrían a ocupar un lugar intermedio entre lo normal y lo patológico, llendo a terminar en lo último, si no se detiene su evolución. Es la pre-esclerosis de Huchard.

La presión mínima, es ella la que regula el esfuerzo inicial del corazón en el momento de la evacuación del ventrículo (Pachón).

Es sin duda la mínima la que representa la resistencia periférica, la que regula la impulsión cardíaca. Su estudio desconocido hasta hace poco, es tan importante, que su conocimiento en muchos casos, indica con precisión la evolución del cuadro clínico.

La presión diferencial, el pulsdruck, tiene en patología un papel importante; ella nos dirá como lucha el corazón para vencer la resistencia periférica, y más tarde, oportunamente, veremos todo el valor que tiene por su relación con la diuresis, y porque bastará constatarla baja, para tener la certidumbre de estar frente a una asistolia grave.

No haré historia sobre los distintos aparatos y procedimientos que se han usado y que se usan para determinar la presión arterial; sería excederme del límite señalado. Hoy

es tema bien conocido, y cualquier libro de cardiología le dedica un estudio detallado. Tampoco describiré el aparato de Pachón, ni su técnica; sólo diré que con él, universalmente aceptado, hemos seguido a nuestros enfermos. En el capítulo de las historias clínicas se verán sus resultados.

VISCOSIMETRÍA. — Aún cuando su conocimiento es viejo, después de los estudios de Poiseuille y Gubler, puede decirse que recién en estos últimos años ha entrado en el dominio de la clínica.

Las primeras experiencias caen en el olvido por muchas causas adversas: dificultad de la técnica, necesitando algunos minutos para realizarla, inseguridad de los resultados obtenidos; por otra parte, excesiva fragilidad de los aparatos y su costo exagerado. Pero en los últimos decenios, se reconoce su importancia, se insiste en sus bondades y la constatación de su relación con la esfigmomanometría, la impone definitivamente a la consideración de la clínica.

Viene con esta nueva época sus modificaciones beneficiosas, la técnica se simplifica, los aparatos se hacen más manuales y sus resultados constantes.

Entre los muchos aparatos existentes, es el de Walker Hess el más conocido.

HIDRURIMETRÍA. — Contemporáneamente a las observaciones de las afecciones cardio-renales, hace muchos siglos, la diuresis ha sido siempre estudiada, y desde aquel entonces, considérase a la oliguria como uno de los síntomas mejores de la insuficiencia cardio-renal.

Su estudio, que debe hacerse con particular interés, no presenta dificultad alguna; basta un recipiente graduado donde se recoge la orina para medir su cantidad, ya sea en las 24 horas o en fracciones de día. La naturaleza del mal, las experiencias a las que se somete voluntariamente al enfermo, indicarán la forma en que se hará la constatación.

Si se desea conocer la cantidad excretada por hora, se vaciará previamente la vejiga con una sonda, y cronométricamente se anotarán las horas en que se lleva a cabo la experiencia. Un cálculo elemental nos llevará a apreciar la cantidad de orina excretada durante el día.

Ahora bien, se puede calcular en 1 c.c. la cantidad de orina excretada por minuto.

Estas serían las observaciones hidrurínétricas espontáneas. Si se compara su cantidad a la de los líquidos ingeridos, adquiere la constatación un gran valor clínico. Para eso el enfermo será sometido a un régimen puramente líquido y de un volumen conocido.

La prueba de la diuresis provocada. — Tiene por objeto estudiar la eliminación de la orina en las nefritis en general, pero sobre todo en las hipertensivas, en que la hidremia es la regla; también encuentra su aplicación en todos los casos que el riñón sea bloqueado, no tan sólo por la atresia de los capilares, sino también por desfallecimiento cardíaco, en las afecciones hipertensivas o hipotensivas.

Normalmente la eliminación de la orina durante el día es de 2/3 mayor que la de la noche. El obstáculo para la elimi-

nación puede residir en el sistema renal o fuera de él; la dilatación gástrica, los trastornos hepáticos, de la vena porta, las insuficiencias cardíacas, estarían entre los segundos (Villaret). Los primeros son los de la esclerosis renal.

Albarrán, estudiando el factor renal, ha enunciado estas dos leyes: 1.º El riñón enfermo tiene un funcionamiento mucho más constante que el sano, y su función varía tanto menos de un momento a otro cuanto más destruido sea su parénquima”.

2.º “Cuando es sólo un riñón el enfermo, o más enfermo que el otro, si la función urinaria está alterada, él modifica su secreción menos que el otro la diferencia entre las dos glándulas se exagera principalmente por la variación de la función del riñón sano”.

Estas dos leyes se pueden traducir diciendo: que en el estado normal hay elevación creciente de la curva urinaria de la 1.ª a la 3.ª hora después de la ingestión del líquido (hay anisuria), en caso de esclerosis renal, la eliminación es regular (hay isuria).

Concretando, se diría: 1.º en los casos normales, hay micción nocturna, 2.º en los casos extra-renales hay nicturia, 3.º en los casos renales hay nicturia. Como los casos extra-renales y renales tienen como características la nicturia, hay que diferenciarla. Será de causa extra-renal si la poliuria provocada satisfactoriamente en la posición horizontal, es disminuida en la posición ortostática, se establecerá comparación entre la cantidad de la orina de 7 a 9 de la mañana, entre un sujeto acostado y otro levantado; si la orina es mayor en el

primer caso que en el segundo, se puede decir que es de causa extra-renal. En la esclerosis renal, la misma cantidad se obtiene acostado o levantado.

La prueba de la diuresis provocada nos dará simplemente un retardo (opsiuria) o una irregularidad (anisuria) en los casos de causa extra-renal; pero es raro que este retardo se prolongue hasta la noche, el individuo, si está acostado, elimina gran parte de la crina con retardo, sobre todo en la segunda parte del día.

La prueba del azul de metileno. — La prueba de la poliuria experimental ha venido a sustituir el método antiguo del azul de metileno. Consiste en inyectar bajo la piel 1 c.c. de una solución acuosa de esta substancia al 1/20; la eliminación se hace media hora después de la administración, dura 30 a 60 horas, y la cantidad eliminada, verificada por el procedimiento cromométrico, se encuentra entre las 24 horas la mitad de la dosis total.

En las nefritis esclerosas existe generalmente un retardo, una prolongación de la duración de la eliminación del cromógeno (Achard y Castaigne); sus resultados son inconstantes, porque si su administración se ha hecho por vía hipodérmica puede descomponerse; en cambio, si ha sido por vía gástrica puede sufrir retardos anormales. Hoy tiende a aceptarse que este medio de examen no es capaz de denunciar más que la impermeabilidad glomerular en las nefritis arterial, y no puede servir de medio de contralor en las nefritis a retención clorurada, en que la eliminación puede ser normal, a veces exage-

rada; Chauffard ha establecido que la discontinuidad en la eliminación, constituye un buen signo de insuficiencia hepática.

La prueba de floridzine. — Si se inyectan 5 miligramos de esta substancia a un individuo sano, se constata, después de 1 hora, la eliminación de 1 a 2 gramos de azúcar por la orina. Si en cambio, los riñones están lesionados, la cantidad de glucosa eliminada puede servir de punto de reparo para medir el grado de permeabilidad renal (Achard y Delamarre).

La prueba del yoduro. — Consiste en calcular el tiempo que transcurre entre la ingestión y el momento en que la reacción yodo-sulfúrica aparece en la orina (Bard).

La prueba del índigo carmín de Wolker y Joseph. — No es sino una variante del método del azul de metileno. Ofrece las ventajas siguientes: la eliminación coloreada es mucho más rápida (10 minutos) y más intensa.

La prueba de los compuestos salicílicos. — Muy simple para su realización. Está basada en la rapidez de la reacción violeta, obtenida por el ácido salicílico en contacto con el percloruro de hierro.

La crioscopia, índice de la refracción de la orina. — Teniendo en cuenta que el punto de congelación de la sangre es de 0°56, el de la orina 2°, y que el descenso del punto de congelación de un líquido es proporcional al número de moléculas disueltas en la unidad de volumen de este líquido, es fácil

establecer el tenor molecular de la orina y de la sangre en los renales (Achard).

Método de Koranyi: Consiste en tomar como medida de la función renal, la relación que existe entre la concentración molecular total y la riqueza en cloruro de sodio.

Método de Claude y Manté: Estos autores estudian las variaciones erioscópicas de la orina después de la ingestión de cloruros.

Método de Leon Bernard: Consiste en establecer la relación entre el punto erioscópico de la orina y el del suero, teniendo en cuenta la cantidad de orina.

Puede decirse, que todos estos procedimientos, más o menos complejos, no prestan servicios para la clínica diaria.

La prueba de la azoturia provocada. — Preconizada por Achard y Poisseau, con el objeto de apreciar el grado de permeabilidad de los riñones para la úrea, de donde se deduce si existe azotemia.

Se hace ingerir al paciente 20 gramos de úrea, la eliminación de la úrea ingerida se hace rápidamente en los sujetos sanos; en cambio, si existe una impermeabilidad para el Az, la eliminación se hace retardada. Para que la prueba tenga todo su valor, es necesario someter al paciente a un régimen fijo.

CLORURIMETRÍA. — Constituye en el examen de la orina uno de los factores más importantes y más conocidos. Su reactivo es el nitrato de plata, pero su técnica ha evolucionado tanto, procurando simplificarse, que hoy su apreciación se obtiene con suma facilidad.

Con tal objeto, Achard y Thomas, han ideado un tubo especial, en el que el reactivo (nitrato de plata al 29 o|00) se vierte hasta la señal R, se agregan 2 gotas de cromato de potasio al 1/5 que colorea de rojo pardo subido (por formación de cromato de plata) y echar muy despacio la orina hasta hacer virar el color hacia el amarillo claro; una simple lectura sobre el tubo, que es graduado, dará muy aproximadamente la cantidad de cloruros por litro.

Con ser tan sencilla esta técnica, Martinet la simplifica aún más; la necesidad del tubo especial, para el procedimiento anterior, no lo es en este caso. Los reactivos son los mismos. Se procede así: por medio de un cuenta gota común, se deja caer en un tubo de ensayo 10 gotas de nitrato de plata, se agrega 1 gota de la solución de cromato de potasio, se produce una reacción con caracteres idénticos a los de la técnica anterior; con el mismo cuenta-gota, previamente lavado con agua, se vierte la orina gota a gota, agitando el líquido hasta cambiar su color. Se calcularán los cloruros por litro, dividiendo 100 por el número de gotas de orina necesarias para obtener el cambio de color.

No explicaré las reacciones en que se basa, es muy conocida para detenerme.

ACIDIMETRÍA. — De gran importancia en todo análisis de orina; reflejo verdadero del metabolismo digestivo y humoral.

Su determinación es sencilla. En un tubo de ensayo se vierten 20 gotas de una solución al 10 % de soda, incolora (1 c.c. corresponde a 0,0049 de ácido sulfúrico), se agregan 2

gotas de fenoltaleína, que colorea en rojo; con el mismo cuenta-gota se deja caer la orina, agitando el contenido del tubo hasta la desaparición completa del color. *La acidez por litro se expresa en SO^4H^2 , se obtiene dividiendo 100 por el número de gotas necesarias para su decoloración.*

GLICOSIMETRÍA. — El licor de Fehling es su reactivo, su técnica es bien conocida para detenerme. Sólo haré recordar que el ácido úrico en exceso y los cuerpos púricos, pueden en solución suficientemente concentrada, aunque incompletamente, reducirlo; bastará diluir previamente la orina, cuando se tenga duda de sus existencias.

Cuantitativamente se la obtiene por el método común, pero su técnica puede simplificarse procediendo de esta manera: en un tubo de ensayo se dejan caer 20 gotas del licor de Fehling, se hace hervir, con el mismo cuenta-gota se vierte la orina hasta reducción completa. El número de gramos de azúcar será igual al cociente de 100 por el número de gotas de orina empleadas. Los resultados obtenidos por este procedimiento son bastante aproximados y de valer para la clínica.

UREOMETRÍA SANGUÍNEA. — La practicamos en el urómetro de Ambard (el de Iyon provisto de un capuchón de cautchut), siguiendo la técnica aconsejada por este autor.

Se mezclan 10 c.c. de suero sanguíneo e igual cantidad de ácido tricloroacético, en solución al 20 %, se agita algunos minutos la mezcla obtenida y se filtra en un filtro sin pliegues,

hasta obtener 10 c.c. de un líquido claro que se coloca en el ureómetro. Se agregan algunos centímetros cúbicos de legía de soda (generalmente 3 c.c.) y agua, hasta que el capuchón comprimido eleve la columna líquida hasta la llave, que previamente se abrió para esto, desalojando en esta forma el aire que contenía el aparato. Obtenido esto, se cierra de nuevo la llave; en la rama corta del aparato se vierten algunos centímetros cúbicos de hipobromito, cantidad que debe estar en exceso (nosotros agregamos 8 c.c. aproximadamente), se abre la llave para que descienda el líquido a la rama mayor del aparato, cuando sólo queda poca cantidad de hipobromito en la rama corta, se cierra una vez más la llave y se invierte varias veces el aparato, para que se haga bien la mezcla, lo que facilitará por las perlas de cristal que lleva consigo el aparato con este fin; obtenido esto después de algunos minutos, se lleva el aparato a una cuba que contenga agua, y dentro de ella se saca el capuchón de cautchut; el desprendimiento de gas se leerá en la graduación marcada en la rama mayor del aparato; esta cifra, teniendo en cuenta la temperatura y la presión atmosférica, se busca en la tabla que trae consigo el aparato, y se procede a hacer el mismo cálculo que para avalorar la úrea en la orina.

El dosaje de la úrea en el líquido céfalo-raquídeo. — Ha enseñado que en él, la úrea se encuentra en una misma concentración molecular que en el suero sanguíneo. Sin embargo, no es recomendable este método, porque no es una prueba siempre sencilla ni exenta de peligro.

Coefficiente de Ambard. — El dosaje de la úrea sanguínea es insuficiente para darse una idea aproximada del funcionamiento renal, en lo concerniente a la excreción ureica.

La tasa ureica y el débito ureico cotidiano están subordinados al régimen seguido por el sujeto, y es bien difícil establecer prácticamente un balance preciso de la ingestión ureógena; sin embargo, de ordinario un débito ureico mediano o fuerte, relacionado con una tasa ureica mediana o fuerte, no constituye una presunción de secreción ureica satisfactoria; tampoco un débito mediano o débil, concordante con una tasa mediana o débil, implicará una secreción ureica deficiente.

El dosaje separado de la úrea sanguínea es pasible de la misma crítica, es igualmente subordinada al régimen seguido. Pero no podrá negarse que la constatación de una tasa ureica sanguínea elevada, es un indicio precioso de *uremia*, o mejor dicho de *azotemia*, y que la gravedad es hasta cierto punto proporcional a esta tasa ureica. Es decir, que el pronóstico es tanto más grave cuanto sea más elevada la cantidad de úrea sanguínea.

Pero es muy interesante la confrontación de la úrea sanguínea y ureica. Esta ha sido sugerida por Grehant, pero es Mr. Ambard que ha establecido la ley por lo menos aproximada de la secreción ureica.

Sin entrar en detalles, diremos con Ambard que “el débito ureico urinario (D) en un tiempo dado, es proporcional al cuadrado de la tasa de la úrea sanguínea (Ur.), e inversamente proporcional a la raíz cuadrada de úrea sanguínea” (C).

De modo que tenemos:

$$D = K \frac{Ur^2}{\sqrt{C}}$$

(D) es igual débito ureico urinario en 24 horas.

(Ur.), „ „ tasa „ sanguínea.

(C) „ „ „ „ urinaria.

(K) „ „ constante característica indiv. nor. o anor. considerado.

$$\frac{I}{K} \circ K^2 = \frac{Ur^2}{D \times \sqrt{C}} \circ K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \sqrt{C}}}$$

Tal es la fórmula típica de Ambard. Es un poco complicada la introducción de un factor correctivo de peso del sujeto y un factor fijo representando una concentración ureica urinaria tipo.

Martinet, Onfray y Balavoine, han hecho constar la poca importancia que estos factores tienen.

La fórmula completa es:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{P} \times \frac{\sqrt{C}}{25}}} = \frac{\text{úrea sanguínea}}{\sqrt{\text{débito ureico} \times \frac{70}{P} \times \frac{\sqrt{\text{tasa ureica urinaria}}}{25}}}$$

o si se prefiere

$$K = \left(\frac{\sqrt{\sqrt{25}}}{\sqrt{70}} \times \sqrt{P} \right) \times \left(\frac{Ur}{\sqrt{D \times \sqrt{C}}} \right)$$

que bajo esta forma tiene la ventaja de separar el factor fijo y el banal, que se puede calcular una vez por todo.

$$\left(\sqrt[3]{V \frac{P}{25}} \times \frac{\sqrt{P}}{\sqrt{70}} \right)$$

del factor verdadero y realmente específico.

$$\left(\frac{U_r}{\sqrt{D} \times \sqrt{C}} \right)$$

K es el coeficiente úreo-secretorio característico de Ambard del individuo considerado, su cálculo implica la determinación: 1.º Tasa ureica sanguínea (en el momento de la determinación). 2.º Tasa ureica urinaria, en el momento de la determinación, es decir, prácticamente dentro de la ½ hora de la observación. 3.º Débito ureico urinario horario (es decir, en el momento de la observación) reducido a 24 horas. 4.º El peso del sujeto.

Con estos datos se hace el cálculo, facilitado por el uso de los logarismos.

Prácticamente se procede en esta forma: al principio de la observación se hace evacuar completamente la vejiga, sea espontáneamente o por medio de sondaje cuando haya atonia u otra causa. La hora es apuntada. Un cuarto de hora más tarde, se obtiene por punción venosa o ventosas escarificadas 40 gramos de sangre; media hora después del comienzo de la observación se vacía de nuevo la vejiga, recibiendo con cuidado el contenido, se anota exactamente el tiempo de la duración de la experiencia y el volumen de la orina recibido, que se lo reduce a 24 horas, por una elemental regla de tres: si (v) es el

volumen de la orina recibido en (n) minutos, en 1 día, o sea 1440 minutos será:

$$\frac{v \times 1440}{n}$$

El desaje de la úrea sanguínea y de la urinaria de las muestras recibidas, dan todos los elementos necesarios para el cálculo, que se completa introduciendo el factor característico relativo al peso, calculado o dado por una tabla.

En un sujeto normal este coeficiente, lo veremos, es de 0,06 a 0,08, él se eleva tanto más cuanto más alterada esté la secreción ureíca y la retención ureíca sea más marcada.

Los resultados dados por el coeficiente de Ambard no son siempre constantes, pero es indudable que su determinación tiene más valor que la determinación separada de la úrea sanguínea. En cuanto para el pronóstico, no puede decirse que da una aproximación muy superior, porque él depende de otros factores fisio-patológicos de primer orden: la resistencia y la reacción de los tejidos (nervioso, respiratorio, circulatorio), a este reflujo toxémico, que ni el dosaje ureíco urinario, ni el coeficiente úreo-secretorio permiten avalorar. Pero da un elemento precioso relativo a una función primordial de riñón.

Método de Widal: Estudio del índice de retención ureíca.

—Para medir el grado de retención ureíca, es necesario, después de los estudios de Widal, de comparar la cifra obtenida en la investigación de la úrea en la sangre, a la de los albuminoides ingeridos.

Un enfermo atacado de insuficiencia renal, puede presentar una cantidad de úrea en la sangre en apariencia normal. Vidal cita un enfermo que no tenía más que 0,38 centigramos de úrea por litro; esta cifra, que hubiera sido normal para una ración de 100 gramos de albuminoides, no lo era, en cambio, en este caso que sólo ingería 28 gramos.

Con este criterio, Vidal llega a aceptar como retención ureica sanguínea débil la cifra de 1 gramo si la ingestión es de 100 gramos de albuminoides.

Coefficiente azotúrico, de Robin. — La investigación de la úrea en la sangre, puede ser reemplazada por este coeficiente que indica la relación entre el Az de la úrea y el Az total representado por el amoníaco, la creatina, el ácido úrico, las bases púricas, etc. Esta relación es de 83 %, pero puede variar con el régimen de alimentación.

Para obtenerlo se dosa la úrea por el procedimiento de Ivon. La úrea descompuesta por el hipobromito de sodio deja en libertad el ázoe, cuya lectura se hace en la forma conocida. Al mismo tiempo se dosa el ázoe total por el procedimiento de Kjeldahl, que está basado en la transformación de los cuerpos nitrogenados en amoníaco por la reacción del ácido sulfúrico concentrado e hirviendo, y dosificación del amoníaco producido de este modo. De la cantidad de amoníaco se deduce la del nitrógeno.

Se representará así:

$$\frac{\text{Az } u}{\text{Az } t} = 0.83$$

Un análisis completo de orina, particularizándose en densidad, dosaje de úrea, investigación y dosaje de elementos anormales, y principalmente del sedimento si hubiera lesión renal, completará el examen.

CAPITULO III

Coeficientes clínicos

Los distintos medios de examen descriptos en las páginas que anteceden, nos aportan conocimientos de utilidad en el estudio que emprenderemos; algunos de ellos serán recordados a cada paso, y es por eso, que procurando comprensión, habré de referirme a todos éstos, sin mayores comentarios, en un cuadro de conjunto.

Tres son los datos capitales que nos suministran las técnicas enunciadas: la presión diferencial, la viscosidad sanguínea y el débito urinario.

Los dos primeros representan dos fuerzas (potencia y resistencia) que entran en juego en la circulación. Sus relaciones recíprocas, tan importantes, son llamadas por Martinet coeficiente esfigmo-viscosimétrico. $\left(\frac{p}{v}\right)$

Estas dos fuerzas, conjuntamente, obran al nivel del filtro renal, demandando un trabajo particular, y de gran valor su conocimiento, el *débito urinario* (H.) Ahora bien, comparando éste con la relación aquélla, aprenderemos a conocer

un nuevo dato de gran valor, porque nos indicará el rendimiento renal por centímetros cúbicos de la presión diferencial. El solo basta para darnos la certidumbre del grado de permeabilidad renal. En las esclerosis vásculo-glomerular está disminuido. Es lo que se llama *coeficiente esfigmo-hidrúrico*.
 $\frac{H}{p}$

Si se considera todo a la vez, el débito hidrúrico, la presión diferencial, y el calibre de los vasos (no medible directamente), se llega a enunciar una ley biológica de hidrurimetría, que tiene en clínica un gran valor. Ella permite calcular el factor desconocido, el calibre de los vasos glomerulares con cierta aproximación. Para esto se multiplica el coeficiente esfigmo-hidrúrico por la viscosidad sanguínea. Martinet llama a esto: *coeficiente esfigmo-renal*.

CARACTERES CLÍNICOS NORMALES. — Si a todos los medios de examen, que hiciera referencia, lo aplicamos a la clínica, obtendremos cifras diversas, que nos dirán desde luego esto es normal, aquello es patológico. Para esto, es condición previa conocerlas en uno y otro caso: sólo así tendrá valor la discordancia constatada.

Para que las observaciones resulten intachables en cuanto a su realización, ha de tenerse siempre en cuenta la hora del examen. La fisiología tiene, como verdad ya vieja e indiscutida, las variaciones funcionales en las distintas horas del día. La práctica de estas experiencias enseña que las cifras medias se las obtienen a las 2 p. m., más o menos.

Puede resumirse y aceptarse como normales las cifras si-

guientes: el *pulso* oscila al rededor de 70 por minuto, la *tensión máxima* o sistólica 14 a 15, la *mínima* 8 a 10, la *diferencial* 5 a 7, la *viscosidad sanguínea* 3,8 a 4,3, *coeficiente esfigmaviscosimétrico* ($\frac{P}{V}$) 1 a 2.

La cantidad de orina en las 24 horas puede calcularse alrededor de 1500 gramos (II. 1.5). El *coeficiente esfigmorenal* oscila entre 1 y 1,20.

El *coeficiente úreo-secretorio* (coeficiente de Ambard), es más o menos igual a 0,07.

El *coeficiente esfigmo-hidúrico* ($\frac{H}{P}$) es igual a 250 gramos, o sea un cuarto litro.

La *edad* corresponde al período de la vida, que corre desde la pubertad hasta los 40 a 50 años.

Estos datos varían en las distintas horas del día; la máxima, por ejemplo, va gradualmente creciendo de la mañana en ayuna a la tarde después de comer, para decrecer desde entonces hasta la mañana siguiente. Las cifras pueden oscilar de 2 a 3. En cambio, en las esclerosis, por causa de la reducción mecánica de la función vaso-motriz, ella puede llegar de 5 a 6, o más. En cuanto a la mínima y a la diferencial, siguen una curva semejante.

La viscosidad sanguínea, decrece regularmente de la mañana a la noche y crece, en cambio, desde la tarde a la mañana; la discordancia en las cifras obtenidas puede llegar a 0,5. En cuanto a la causa parece obedecer a la ingestión de los líquidos durante el día; por tal motivo, el tenor de agua en el suero sanguíneo es mayor y, por consiguiente, la viscosidad baja.

En las horas de la noche el coeficiente esfigmo-viscosimétrico sigue una evolución característica, baja por la mañana. El, como la tensión sistólico pasa por dos máximas correspondientes a las comidas.

ESCLEROSIS ARTERIO-RENAL PURAS O HIPERFÍNICOS DE MARTINET

CARACTERES CLÍNICOS. — *La frecuencia del pulso* es a veces normal, generalmente exagerada. *La tensión máxima* es superior, muy superior casi siempre; en la mitad de los casos llega a 25, en cambio es excepcional que se la encuentre inferior a 20. *La tensión mínima* está ordinariamente por encima de la normal, oscila al rededor de 12. *La presión diferencial* es siempre elevada, a veces se la constata 2 a 3 veces superior a la normal. Ella está, como se sabe, relacionada con la potencia cardíaca. Esta diferencial elevada, a veces de manera enorme, traduce una potencia cardíaca exagerada. Corresponde a esas hipertensiones constatadas en las hipertrofias cardíacas, en los “corazones de buey”, de las esclerosis arterio-renales.

La viscosidad es normal o baja, generalmente baja, oscila entre 2 y 3. El *coeficiente esfigmo-viscosimétrico* ($\frac{P}{V}$) es generalmente elevado. Traduce bien la discordancia considerable que existe entre la tensión diferencial, es decir, la potencia cardíaca y la viscosidad, o lo que es lo mismo, la resistencia que oponen los líquidos circulantes en el sistema circulatorio. Si se considera que el coeficiente normal, ya lo hemos visto,

oscila entre 1,2 y 1,8 (prácticamente de 1 a 2), en este grupo que hay hipertensión absoluta e hipoviscosidad absoluta, el individuo no tendrá, como en los normales, la tensión de su viscosidad. En otro término, para equilibrar una resistencia sanguínea, comparada a la unidad viscosimétrica, un sujeto normal tiene necesidad de una tensión diferencial equivalente a 1,2 o 1,8 de mercurio. Para equilibrar la misma resistencia, los hiperfíxicos deben emplear 2 a 6 c.c. de mercurio.

La *poliuria* es frecuente, pero no constante. (H es igual a 1,5).

El *coeficiente esfigmo-hidrúrico* ($\frac{H}{p}$) es igual a 150 gramos o a 1/6 de litro. Estas cifras sólo representan el término medio.

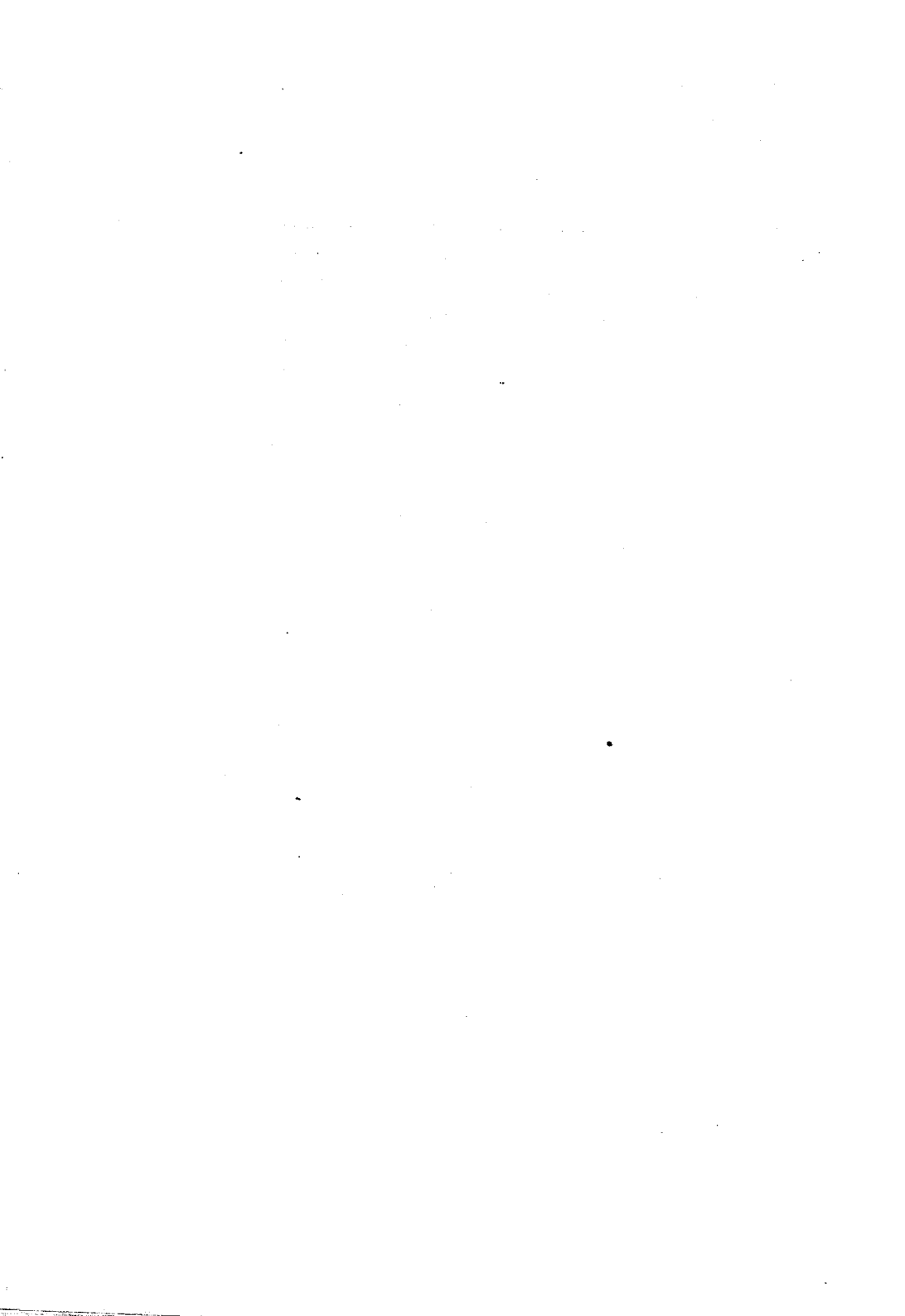
El coeficiente esfigmo-renal varía al rededor de 0,50.

El coeficiente de Ambard (coeficiente úreo-secretorio) oscila entre 0,15 y 0,20.

A veces se constata *glicosuria*. En cambio, son muy frecuentes las *hemorragias* (epístasis, hemorragias retinianas, hemorragias cerebrales, etc.).

Además, son muy frecuentes los siguientes síntomas: dureza de las arterias periféricas (radial, temporal, etc.), dilatación aneurismática, elevación de la aorta, etc., y los pequeños signos de brightismo descritos por Dieulafoy.

La *edad* es generalmente elevada: 50 a 70 años..



CAPITULO IV

Secreción normal

SUS RELACIONES Y SUS LEYES

Desde el momento que el esfigmomanómetro entró de lleno en el campo de la clínica, se constató la estrecha relación que existe entre la hipertensión arterial y la hidruria.

Ahora bien, los primeros aparatos de esta naturaleza, bien lo sabemos, enseñaban solamente el grado de la tensión sistólica o máxima, sin decir nada, por cierto, de la mínima o constante, que tanto valor tiene; y es basado en estas observaciones incompletas que se tomó como verdad y hasta se llegó a enseñar sus íntimas correlaciones. Más tarde las cosas cambian. Los estados de asistolia e hiposistolia, a tensión máxima elevada, casi siempre son oligúricos, tanto que es un signo de los más preciados su constatación para el diagnóstico.

Potain, con su admirable criterio clínico y sus observaciones profundas, decía: "Hay casos en que la digital, en lugar de aumentar la presión la descende 1, 2, 3 y hasta 4 centímetros, y como este descenso coincide con un aumento de la

diuresis deducía con tanta razón, que el aumento de la diuresis producida por la digital, no es necesaria y exclusivamente debido al aumento de la presión”.

Esta observación del gran clínico encuentra más tarde reiteradas confirmaciones.

Los estudios recientes sobre la acción diurética de la digital a pequeñas dosis, admiten que sus efectos son, principalmente, vaso-dilatadores renal, trayendo consigo el descenso de la presión mínima, sin modificar la máxima; es decir, que lo que aumenta es la presión diferencial, que es, sin duda, la que guarda estrecha relación con la diuresis. Yo, por mi parte, en las distintas observaciones que he tenido oportunidad de seguir, no he podido menos que confirmarla plenamente.

Ahora bien, los resultados obtenidos por la digital, se repiten con regímenes y medicamentos hipotensores y diuréticos.

Pero hay algo más. Bien sabido es que la diuresis es una resultante de la compleja función renal, y que no es solamente la presión diferencial quien la dirija. En efecto, se observa con bastante frecuencia casos en que la relación, lejos de ser coincidente, es en cambio antagonista; es que un nuevo factor interviene también: la viscosidad sanguínea, que en vez de marchar paralelamente, lo hace por lo contrario, inversamente.

Además, conocemos, desde el principio de este trabajo, que entre presión diferencial y viscosidad sanguínea hay una relación de gran valor, de modo, pues, que debe relacionarse la diuresis con el coeficiente esfigmo-viscosimétrico. Las observaciones clínicas, enseñan que ambas marchan paralelamente.

te. Por otra parte, la elevación de este coeficiente es constante como signo en la esclerosis, como lo es también la poliuria; en cambio, lo es la oliguria en los hipotensos hiperviscosos.

Tampoco bastan estos dos elementos para hacer juicio en todos los casos. Hay por último un tercero, que en el capítulo de las generalidades hacía referencia al pasar, anticipando su importancia y prometiendo detenerme oportunamente. Es el calibre de los vasos filtrantes, es decir, de las arteriolas terminales y de los capilares glomerulares y tubulares.

Desde luego, la localización de la arterio-esclerosis en los vasos renales, era antiguamente conocida, y su mayor o menor grado de atresia capilar, participa directamente en la fisiopatología renal.

La física viene en ayuda en estos casos, porque el riñón obra a la manera de un filtro, al través del cual pasa una corriente sanguínea. Ahora bien, ella nos enseña que la cantidad del líquido filtrado, es proporcional a la cantidad de líquido que pasa por el filtro. Llevando esta noción al terreno de la circulación renal, porque muy bien se aplica, tendríamos que el volumen (V) de un líquido, de viscosidad (ν), pasando por la unidad de tiempo, por un conducto capilar de longitud (l), de sección (S), bajo una presión (P), es dada por la fórmula clásica y bien conocida de Poisseuille.

$$V = \frac{1}{8 \pi l} \cdot \frac{P}{\nu} \cdot S^2$$

En la terminología urinaria, ya conocida, existen equi-

valentes que bien pueden reemplazar los de la ley general enunciada; así tendríamos: (V) es igual a la cantidad de orina que pasa por el riñón, es decir, el débito urinario o hidruria (H).

La longitud es un factor constante para todos los individuos, razón por la cual, nada se opone, para ser sustituido $\frac{1}{8 \pi l}$ por una letra cualquiera (Y) (P), representando la diferencia de presión existente entre los dos extremos del tubo vascular filtrante, es decir, que sería entre la presión arterial y la venosa, no es medible, pero la clínica con sus observaciones enseña que puede ser reemplazado por la presión diferencial (p).

(v) es igual a la viscosidad sanguínea, directamente apreciada por el viscosímetro.

(S²) representaría el cuadrado de la sección de los capilares renales.

Simplificada y convertida así, la representaríamos:

$$H = \gamma \frac{P}{v} \cdot S^2$$

Es decir, traduciéndola a sus términos equivalentes, diríamos: "La hidruria, en un tiempo dado, es proporcional al coeficiente esfigmo-viscosimétrico ($\frac{P}{v}$) multiplicado por el cuadrado del calibre de los vasos (S²), o bien directamente proporcional a la presión diferencial y al cuadrado del calibre de los vasos renales, e inversamente proporcional a la viscosidad sanguínea.

Sería absurdo creer a esta ley con toda la precisión que

tienen las leyes físicas, porque no es posible suponer que el riñón ha de obrar en idéntica forma que un filtro común.

De modo pues, que salvando este detalle, cuya importancia no se nos escapa por cierto, tendremos que llevarla a la verificación, para calcular en esta forma el calibre de los vasos renales. Tendríamos entonces:

$$S^2 = \frac{1}{\gamma} \cdot \frac{H}{p} \cdot v$$

A esta fórmula se la puede simplificar, separando el factor $\frac{1}{\gamma}$ que es una constante, quedaría; el calibre de los vasos renales es proporcional al producto del coeficiente esfigmo-hidrúrico $\frac{H}{p}$ por la viscosidad sanguínea (v), es lo que Martinet llama coeficiente esfigmo-renal o hidrúrico.

Ahora bien, dejando voluntariamente el segundo término de la ecuación (v), llegaríamos a considerar solamente S^2 y $\frac{H}{p}$, es decir, el coeficiente esfigmo-hidrúrico, que representa el rendimiento del robinete renal por centímetros de presión y que bien sabemos es inferior al normal en los esclerosos renales, y tanto mayor cuanto más acentuada sea la atresia vascular. Es por esto la estrecha relación existente, entre el calibre de los vasos y el coeficiente esfigmo-hidrúrico.

Si a los términos generales de la fórmula, los sustituímos por sus equivalentes numéricos, tendríamos esta constatación tan concluyente:

$$\text{normal} \left\{ \begin{array}{l} \frac{H}{p} \frac{1.2}{5} \\ \frac{H}{p} \frac{1.2}{5} \end{array} \right. \quad \begin{array}{l} (1) \\ (2) \end{array} \quad \begin{array}{l} 0.25 \\ 0.25 \end{array} \quad \begin{array}{l} (v) \quad 4 \\ (v) \quad 1 \end{array}$$

(1) 1.2 es igual a 1200 grs. (2) es igual a 250 grs.

$$\begin{array}{l} \text{Esclerosis} \\ \text{arterio-renal} \end{array} \left\{ \begin{array}{l} \text{H} \quad 1.5 \\ \text{p} \quad 10 \\ \text{v} \quad 3 \end{array} \right. \quad \begin{array}{l} \frac{(\text{H})}{(\text{p})} \quad \frac{1.5}{10} \\ 0.15 \quad (\text{v}) \quad 3 \quad 0.45 \end{array}$$

que explicaría por qué la poliuria de la nefritis intersticial es menor que la normal, si se compara con la presión diferencial.

Puede decirse, que para apreciar el grado de permeabilidad, se procederá dividiendo el débito urinario cuotidiano (H), que puede apreciarse alrededor de 1.200 gramos, por la presión diferencial (p), se obtiene una cifra próxima a 250 gramos, es decir, a 1¼ de litro, que indicaría el rendimiento diario por centímetros (coeficiente esfigmo-hidrúrico). Si otro tanto hacemos con las cifras obtenidas en las esclerossis renal, veríamos (H) = 1.200 a 1.500 gramos, (p) = 10, es decir, que su resultado (0,15 más o menos) correspondería solamente a 1/6 a 1/8 de litro.

De ahí dos reglas de gran valor: 1.º “El débito del robnete renal por centímetros de presión, es mucho más débil en los esclerosos que en los normales”. 2.º “Que se puede hacer con seguridad el diagnóstico de esclerossis renal cuando el coeficiente es inferior, de manera constante, a 1/15 de litro”. La esclerossis será tanto mayor cuanto más descienda esta cifra.

CAPITULO V

Evolución general de las esclerosis cardio-renales

Como el proceso de la enfermedad se desarrolla lentamente, durando a veces muchos años, no es posible hacer el estudio esfigmo-viscosimétrico completo; sólo sí es dable reconstruir un cuadro gráfico con los trazados de las distintas etapas del mal.

Si se ha tenido oportunidad de seguir un paciente desde el comienzo de su enfermedad hasta llegado su fin, se obtendrían varios períodos que podrían resumirse diciendo: el primer escalafón que ha de recorrer el proceso mórbido es el de plétora simple. En este estado se constata una hiperemia activa, una irrigación intensiva de los tejidos, que trae como consecuencia una sobreactividad, que Claudio Bernard expresaba tan justamente cuando decía: "El curso de la sangre es más activo, los tejidos más completamente bañados, las reacciones nutritivas y funcionales son más intensas y las propiedades vitales más enérgicas: actividad funcional, actividad

circulatoria, actividad quimiocalórica son las funciones contemporáneas y correlativas”.

Es decir, estos hipertensos, que también son hiperviscosos con hiperglobulia por hiperalimentación, durante un período que puede ser largo, están dotados de una actividad muy superior a la normal. Pero he ahí, precisamente, el peligro. El paciente experimenta tanta satisfacción en comer y beber abundantemente, es tan floreciente su salud que toda restricción en su método de vida considera un sacrificio inútil; entonces no hay enfermedad visible, la compensación se establece, exagerándose correlativamente todas las funciones vitales. Tal es la pre-esclerosis de Huchard.

Pero dejando seguir su curso a esta etapa, se cae gradual pero siempre fatalmente al cuadro clínico que nos interesa: a la esclerosis arterio-renal. La atresia capilar, la degeneración vásculo-renal aparecen y se acentúan a medida que el tiempo avanza; la discordancia esfigmo-viscosimétrica, la hidremia transitoria y a veces la albuminuria, las demuestran acabadamente, bastando constatarlas para considerarse como una señal de alarma del bloqueo renal inminente.

Establecida la enfermedad, y a causa de la estrechez del calibre de los capilares renales, sube la tensión, la viscosidad baja, en virtud de un mecanismo de compensación de plétora hidrémica. Estos síntomas son, al principio, temporarios y pasajeros, y si no se interviene y se los combate, vuélvense permanentes, y llegado a esta altura, poco puede hacer la terapéutica para vencerlos. Estaríamos entonces en el *período*

de insuficiencia, de esclerosis renal, de hidrémia bien compensada por hiperficia.

Es el período peligroso, es entonces cuando aparecen las hemorragias (conjuntivales, retinianas, cerebrales).

Hasta ahora, a pesar de existir un estado mórbido constatado, la vida evoluciona sin mayores trastornos, siempre que no aparezcan las complicaciones tan temibles. Otras veces son los síncope, es un ataque de ángor pectoris, o de edema agudo de pulmón lo que llevan a su fin al paciente. Pero si nada de esto se interpone, y la enfermedad sigue su curso, el corazón termina flaqueando, el éxtasis aparece, los edemas se presentan, la tensión máxima desciende, la mínima asciende o permanece elevada, la viscosidad sube por anoxemia. Entonces estaremos en el *período de desequilibrio circulatorio, el período de hiposístole, el período arterio-renal no compensado.*

Pero si es exacto que la evolución asistólica es la conocida, no es menos cierto que a veces se presenta este cuadro: si el desfallecimiento cardíaco, los éxtasis venosos, la asfixia progresiva arrebatan al enfermo habrá esta evolución; si el edema y el bloque renal dominan, tensión y viscosidad pueden, al contrario, ceder conjuntamente. Si es, en cambio, el riñón que cede por influencia de una degeneración destructiva del filtro, la impermeabilidad relativa es reemplazada por una impermeabilidad progresiva, que traduce la caída de la tensión, la poliuria y la denutrición. Cuando se llega al fin en esta forma, se encuentra en esos casos ambíguos entre asis-

tolia y uremia: las leyes esfigmo-viscosimétricas no tienen aplicación en estos casos.

Si solamente se ven los datos suministrados por los medios de examen, se puede encontrar concordancia aparente entre la máxima y la viscosidad, por las razones apuntadas; bastará fijarse en la mínima, que se mantiene elevada, y la diferencial decreciente, para comprender todo lo anormal del cuadro presente. El examen clínico, siempre indispensable, robustecerá esta aseveración.

De este modo, los medios de examen, no sólo sirven para el diagnóstico, sino también para el pronóstico, marcando su evolución con sus alternativas.

Con estos datos, podrá siempre asegurarse que el ascenso de la mínima, al mismo tiempo que desciende la máxima, indica desfallecimiento cardíaco, cuyo grado está en relación inversa a la presión diferencial.

La viscosidad no es una prueba de tanto valor. Hoy se sabe que en los casos de edemas muy extendidos en los anasarcas, la viscosidad es baja* (1,9 a 2,6). Roger ha demostrado que la viscosidad juega un papel capital en la patogenia de los edemas; sus experiencias consistían en practicar, a conejos sangrados al blanco, circulación artificial con el líquido de Loocke y solución salina de goma arábica; con estas experiencias constataba edemas intersticiales cuyo grado estaba en proporción inversa de la viscosidad del líquido circulante.

CAPITULO VI

Formas clínicas

HIDREMIA. — Hablando repetidamente en el curso de este trabajo de nefritis esclerosa, he puntualizado más de una vez sus características esfigmo-viscosimétricas: tensión elevada y viscosidad baja. Esta discordancia, para ser explicada, nos lleva a estudiar la hidremia, es decir, la retención relativa de agua en la sangre, como consecuencia de una filtración reducida, más difícil a nivel del glomérulo, por causa del estrechamiento debido a la esclerosis de los vasos.

Su conocimiento que es antiguo, tal vez tanto como la propia patología renal, fué interpretada de diversas maneras por los primeros observadores: la "desalbuminación" de la sangre, la hidremia en el curso del mal de Bright con o sin edemas, es estudiada detenidamente en los trabajos de Bright, Becquerel, Andral, etc. Grisolle escribía diciendo: "la desalbuminación de la sangre es el accidente esencial de la enfermedad de Bright". Bartels miraba a esta "plétora hidré-

rica" como consecuencia de la insuficiencia de la secreción acuosa renal y la retención de agua en la sangre.

No pretendemos aclarar su verdadera patogenia; bástenos sólo saber que su conocimiento es viejo y bien estudiado.

Para su constatación, muchos son los medios utilizados; Loeper, pesando la albúmina en los bríhticos, encuentra una hipoalbuminuria notable. Strauss constata el descenso del índice refractométrico en los renales edematosos. Chiray, también por el método de la pesada, señala y opone la hipoalbuminuria de los renales a la hiperalbuminuria cardíaca; Vidal y Vaucher, llegan a resultados semejantes por el método refractométrico, y Martinet, por el estudio contemporáneo de la presión arterial y la viscosidad sanguínea, descubre también la hidremia, resumiendo sus resultados cuando dice: "En los hipertensos con hipoviscosidad sanguínea, la hipertensión es de origen arterio-renal, en relación estrecha con la impermeabilidad más o menos marcada del filtro renal y la esclerosis arterial con sus consecuencias: *hidremia* y disminución de la viscosidad sanguínea, aumento del volumen de la sangre y aumento de la presión, por encima del obstáculo renal".

Que la *hidremia*, es decir, la retención acuosa en la sangre, existe, hoy es noción indiscutida. Los trabajos de Vidal, Achard, Castaigne, Lemoierre, han demostrado concluyentemente que contemporánea a la retención de cloruros, hay también una retención acuosa; y la prueba experimental de la cloruración y decloruración orgánica, con aumento de peso en

la primera por hidratación, y descenso del mismo en la segunda por deshidratación, son hechos hoy consagrados.

Quedaría inconcluso el conocimiento de estas nociones, aportadas por la Escuela de Francia, que tanto las honran, si no aclarara algunas dudas que surgen de la simple lectura de lo enunciado. ¿La relación de las retenciones acuosa y clorurada es siempre contemporánea y proporcional en cantidad? No por cierto.

1.º “Puede haber y hay retención clorurada, con una tasa clorurémica estacionaria, aumentada, a veces disminuída”.

Achard, Ribot y Fenillie, han observado que puede existir retención clorurada fuerte con grandes hidropesías, aún cuando sólo exista un débil tenor de cloruros en el suero sanguíneo, es decir, no solamente sin hipercloremia, sino hasta con hipercloremia. ¿Cómo explicarse el hecho? sólo aceptando que en estos casos, la retención hídrica, más grande que la retención clorurémica contemporánea, ha descendido la tasa de los cloruros en el suero sanguíneo.

2.º “Puede haber y hay retención hídrica aún cuando no exista retención clorurada”.

Estudiando en el capítulo de los medios de examen la hidrurimetría, hubé de detenerme en la prueba de la poliuria provocada; ella, ya lo dije, nos enseña que puede haber retención acuosa aunque sólo temporariamente, sin que exista retención clorurada, constatada por las distintas modalidades con que el riñón enfermo se muestra a la experiencia, la isuria, la nicturia, etc. Esta sola constatación, comúnmente alcanzada, basta para probar la aseveración enunciada.

Además, Courtellemont, desde 1909, había notado esta *impermeabilidad cuantitativa* del riñón y expresamente escribía: “En este síndrome lo que el riñón no elimina no son los venenos, sino el agua, es la cantidad de agua...” y Huchard y Fiessinger decían también: “En todo sujeto atacado de impermeabilidad renal cuantitativa, el tratamiento especial que reclama este síndrome es la reducción de líquido”.

3.º “Puede y hay retención clorurada sin retención hídrica (retención clorurada seca)”.

Esta nueva variante ha sido perfectamente aclarada por Ambard y Beaujard, demostrando en gran número de nefritis intersticial, en los que el peso del sujeto no sufría alteración, una marcada decloruración puesta en evidencia por el dosaje de los cloruros en la orina. Han conseguido también realizar el fenómeno inverso, es decir provocar la retención clorurada sin que paralelamente aumente el peso del enfermo.

4.º “Puede y hay frecuentemente discordancia entre la excreción urinaria hídrica y clorurada.”

Widal, Lemierre, estudiando la poliuria nerviosa, han mostrado la independencia relativa en estos casos de la eliminación del agua y de cloruros. Vaquez, Cattet, llegan a confirmarla con las observaciones en la poliuria experimental: poliuria nocturna y polieloruria diurna, características para ellos de la insuficiencia cardíaca, y Roger, refiriéndose a una de sus interesantes experiencias, consistente en practicar inyecciones de líquido hipertónico (inyecciones de cloruro de sodio intravenosas en el conejo), concluye diciendo “...pero hay un desacuerdo manifiesto entre la eliminación del agua y de la sal”; y en

otro lugar dice. “Las soluciones hipertónicas de sal marina obran como potentes diuréticos; ellas estimulan el funcionamiento renal, pero el agua se escapa más fácilmente que el cloruro de sodio; los líquidos excretados, no contienen sino una proporción relativamente débil de sal”.

“Después de la gran poliuria isócrona a la inyección, la proporción de sal contenida en la orina aumenta, ella se eleva hasta 54.9 o/oo; esta cifra indica a que enorme concentración molecular pueden alcanzar los líquidos que el epitelio renal es capaz de excretar”.

FORMA HIPERTENSIVA SIMPLE DE WIDAL O HIDRÉMICA - HIPERTENSIVA Y HEMORRAGÍFARA DE MARTINET. — Aceptada la hidremia como entidad patológica, puesto que los estudios contemporáneos a que hiciera referencia, demuestran acabadamente, no solo su existencia sino hasta su autonomía, vamos a servirnos de ella, para detenernos en una forma clínica, conocida a media por los antiguos, y digo a media, porque englobaban con el nombre de “nefritis intersticial”, síndromes clínicos que hoy, más avanzados los estudios, se los subdivide y especifica, atendiendo a estados diversos. Así pues la antigua “nefritis intersticial” pura, representaba las dos formas clínicas a que haré referencia.

Una y otra tienen para la clínica valores desiguales; a la relativa benignidad de la primera, opone la segunda todo un cuadro sombrío; por eso habré de estudiar a cada una con detalles.

Decía que la hidremia nos llevaría a conocer una forma

clínica que Potain, Pierre, Teissier, Vaquez y sus discípulos, han estudiado, reconociendo casos de insuficiencia renal sin azotemia y sin cloruremia. Widál ha propuesto describir una forma especial de nefritis crónica, a la que él llama forma *hipertensiva* o de *forma cardíaca*. “Existe, dice, una forma en la que d’emblée y durante largos años siguientes, los únicos síntomas flagrantes son los signos cardio-vasculares”.

Martinet la llama *forma hidrémica, hipertensiva y hemorragífera*, denominación que tiene la ventaja de poner en evidencia la patogenia de la afección, hace preveer las consecuencias, indica su síntoma capital y enseña una noción terapéutica de gran valor, la restricción de las bebidas.

Clínicamente está representada por los síntomas siguientes: *Hipertensión máxima y mínima*, pero sobre todo máxima, por lo tanto *diferencial* elevada. *Hipertrofia cardíaca progresiva*, *pulso tenso y voluminoso*. *Cluquement del segundo ruido de la aorta*. *Fleuosidad aparente de las arterias superficiales*.

Anemia progresiva por hidremia. Se traduce por la disminución de la viscosidad sanguínea, la hipohemoglobinemia, la disminución del número de hematíes, la hipalbuminuria (Chiray), la *descoloración característica de la piel y de las mucosas* y en cierto período el *decaimiento orgánico general*.

Poliuria a densidad baja. Emisión de orina, generalmente abundante, límpidas y ligeras, a veces polakiuria; pero sobre todo *nicturia* y *opsiuria*. La tasa de las orinas de la noche, se eleva gradualmente y acaba por sobre pasar a la del día. La prueba de la diuresis provocada, no es inmediatamente seguida de la abundante reacción urinaria normal. Las variaciones de

la tasa urinaria, son mucho menos acentuadas que la de los sujetos normales (*isuria*) y la reacción diurética, es tardía siguiendo varias horas a la absorción de líquidos (*opsiuria* y *nicturia*).

La *tendencia a las hemorragias* constituye uno de los grandes peligros de esta forma. Dieulafoy, hablando de los pequeños y grandes síntomas del brightismo, dá mucho valor a estas hemorragias, que pueden ser pequeñas o bien profusas. La elevación de la tensión arterial, favorece a toda clase de hemorragia. Si a este "coup de belier" de un corazón hipertrofiado, se agrega la particular fragilidad de las paredes vasculares, por las lesiones más o menos acentuadas que ha dejando el proceso mórbido en la capa media del vaso, trayendo consigo la pérdida parcial o total de la elasticidad y contractilidad, el descenso de la viscosidad sanguínea, acompañada además por una hipocoagulabilidad, hacen que las hemorragias sean más copiosas y por esto más temibles.

Las epístasis, las hemorragias oculares, (conjuntivales y sobre todo retinianas), las hemorragias cerebrales, cerebelosas y meníngeas son las más frecuentes; en cambio las hemóptisis, las hematemesis, las hemorragias intestinales, las hemorragias hemorroidarias, las renales, son excepcionales.

La *albúmina es mínima, es transitoria, o no existe*. Ella parece estar ligada a sobre presión glomerular, apareciendo o desapareciendo paralelamente a las oxilaciones esfigmomanométricas. El filtro glomerular deja pasar parte del suero a cierta presión y no a una presión más baja.

Es sobre todo en estos sujetos, que se encuentran los pe-

queños signos del brightismo de Dinelafoy: vértigos, obnubilación visual, calambres musculares, fenómeno de dedo muerto, etc., que están subordinados la mayor parte, a espasmos vasculares y a saltos de presión.

Hay en fin, durante un período más o menos largo, *conservación de las funciones renales clorurémicas y azotémicas*.

FORMA AZOTÉMICA UREMIGENA. — La forma azotémica, es determinada por la insuficiencia eliminatoria de los riñones para la úrea; es decir la retención ureica.

Esta forma clínica, adquiere caracteres de mayor gravedad que la anteriormente conocida. Los síntomas en sí, implican una alteración funcional profunda, difícilmente conjurada por la clínica, y sobre todo porque ellos aparecen en una forma que llamaré silenciosa, sin los caracteres claramente definidos de la forma clorurémica, por ejemplo: los edemas, el aumento de peso, etc. Solamente conociéndolos bien y buscándolos detenidamente, se los constatan cuando existen.

Los síntomas clínicos, se refieren principalmente al tubo digestivo y al sistema nervioso.

Los *síntomas digestivos* son: la *anorexia* progresiva por repugnancia para los alimentos, la *estomatitis*, los *vómitos*, en los cuales es posible descubrir la úrea, la *diarrea* sero-sanguinolenta por ulceración intestinal.

Los *síntomas nerviosos* son de ordinario más precoces, el entorpecimiento *progresivo*, llendo desde la simple somnolencia hasta el coma final, constituye el síntoma más frecuente y el

más característico. La *astenia*, la *fatiga creciente*, son de ordinario asociadas a esta torpeza.

Los síntomas primeros en aparecer son: *prurito*, *retinitis*, *pericarditis*.

Tres procedimientos permiten reconocerla con precisión:

1.° *La confrontación de la tasa azoada (aproximadamente) del régimen seguido y de la tasa ureica urinaria.* — Es bien evidente, que el descenso de la tasa ureica urinaria, constituye, lo sabemos, un excelente indicio de retención ureica, y se han observado casos, que antes de la aparición de otros signos clínicos, asegurar por este solo dato el diagnóstico, más tarde plenamente confirmado en la evolución del proceso.

2.° *El dosaje de la úrea sanguínea.* — Es una constatación indispensable de verificar cuando se sospecha la existencia de retención. Permite establecer el diagnóstico de azotemia con precisión. Se puede decir “grosso modo”, que por encima de 0.50 a 1 gramos hay azotemia moderada, de 1 a 2 gramos azotemia fuerte y por encima de 2 gramos azotemia muy grave.

Estas cifras tendrán verdadero valor si se comparan a la cantidad de albuminoides ingerida (Método de Widal. Estudio del índice de retención ureica).

El pronóstico puede decirse está subordinado a la tasa ureica sanguínea, pero esta tasa puede modificarse por la ausencia o presencia de otros elementos, como la hidremia, la cloruremia; en tales casos, el estado general del paciente puede sufrir agravación o mejoría. Por eso, el pronóstico de las nefritis, tanto agudas como crónicas, debe hacerse sobre el estudio global, integral del organismo. Además, ya lo hemos dicho,

que la tasa ureica sanguínea es variable según el régimen más o menos azoadado seguido por el sujeto, hasta la hora de la observación. Hemos demostrado también la influencia ejercida sobre la azotemia por la hidremia.

“No es raro encontrar casos, dice la clínica, de verdadera azotemia grave, con tasa ureica sanguínea mediana y hásta débil”.

Esta consideración, ha llevado a confrontar las tasas ureicas sanguínea y urinaria. (Coeficiente ureo-secretorio. Coeficiente de Ambard). Conocemos el principio en que se basa, la fórmula y la técnica. El nos da una aproximación mucho más grande del valor de la función de excreción ureica renal.

Estudiada así las dos formas clínicas que llamamos Hipertensiva pura (Widal). Hidropígena, hipertensiva y hemorragípara (Martinet) y a la segunda azotémica pura; necesitamos detenernos un momento procurando explicar el porqué de esta disociación en la compleja función renal.

Decíamos en capítulos anteriores, que dos factores intervienen en ella en una forma indisentida: la diuresis, es decir el débito hidrúrico y el débito ureico urinario. Conocemos también como se enuncian sus leyes.

Ahora bien, el débito hidrúrico, es principalmente subordinado a factores cardio-vasculares (presión diferencial, calibre de los vasos renales) y por la viscosidad sanguínea (complejo, porque entran otros factores secundarios, sobre todo la hidremia y la anoxemia). En cambio el débito ureico es independiente de todo factor cardio-vascular, solo interviene la con-

centración ureica de la sangre y de la orina y un coeficiente constante para cada individuo (véase coeficiente de Ambard).

Estudios clínicos recientes, tienden sin embargo a demostrar que este coeficiente es netamente influenciado por la evolución fisio-patológica cardio-vascular. Sin embargo, no deja por esto de tener su valor.

De modo pues, que considerada bajo este punto la secreción renal, tenemos que aceptar que la función hídrica y la función ureica son dos funciones completamente distintas, se producen bajo influencias diversas y sin duda en regiones netamente diferenciadas. La primera sigue en el más alto grado a las variaciones esfigmolábiles y vasomotrices; la otra está substraída, a lo menos en parte a estas influencias cardio-vasculares.

El estudio de la anatomía del riñón, delimita netamente estas dos regiones. La primera es, no hay duda, la región arterio-glomerular, anexa evidentemente al aparato circulatorio, apta para soportar integramente las reacciones comunes de todo este sistema; la segunda, es la región cápilo-tubular, donde la sangre modera su tensión en los glomérulos y de este modo se subtrae a la acción cardio-vascular.

Las observaciones de histología comparada de Renaud, Regnaud, Rathery y Policard, están de acuerdo con esta manera de ver a la función renal.

De este modo, se llega a aceptar una concepción ya vieja, aunque muy discutida; que al nivel del glomérulo se hace el filtraje hídrico y que es en los túbulis que se hace la secreción azotúrica y posiblemente también la clorurémica.

En efecto, los estudios fisiopatológicos aceptan están disociación funcional, que nos enseña la fisiología. Las funciones renales hídricas y ureicas pueden estar alteradas simultáneamente o separadamente. La apreciación de los coeficientes esfigmo-renal y úreo-secretorio, permite constatarla y hasta medir el grado de esta alteración.

Esta disociación funcional patológica del riñón, es actualmente clásica, a lo menos para la excreción ureica y clorurémica. Los hermosos estudios de la Escuela francesa, con Widal, Achard, Castaigne, etc., lo han puesto en claro en una forma irrefutable. Por eso, hoy se acepta no solo los síndromes azotémicos y clorurémicos, sino también el hídrico, correspondiendo a una función renal perfectamente distinta de las anteriores, con modalidades clínicas perfectamente diferenciadas, con predominio cardio-vascular.

FORMAS COMPLEJAS

HIDRO CLORURÉMICA, HIDRO-AZOADA, HIDRO-CLORURO-AZOADA.
— Estas dos formas clínicas, divididas así, con un criterio un tanto esquemático si se quiere, pero que encuentra su justificativo, atendiendo al propósito de estudiarla individualizadas, no son en la clínica encontradas con tanta pureza, son las formas complejas y asociadas: hidroclorurémica, — hidroazoada, hidro-cloruro-azoada, las más frecuentes.

Castaigne, haciendo referencia a estas formas clínicas, se expresa diciendo:

“Es necesario saber que además de las formas de uremia a tipo clorurémico, traducida por los síntomas conocidos, sin que existan signos de hipertensión cardio-arterial, existen *casos complejos*, en que los enfermos son hipertensos y en que la azotemia se agrega a la cloruremia; en estos casos, no ver y no cuidarse sinó de la cloruremia, es un error susceptible de ser funesto para los enfermos; así pues, en presencia de un enfermo atacado de uremia hidropígena, debe siempre buscarse si todos los síntomas son debido a la cloruremia (en cuyo caso el pronóstico es relativamente benigno, y el régimen declorurado basta para hacer desaparecer los accidentes) si la hipertensión interviene, el pronóstico es más serio, porque el enfermo estará amenazado de asistolia, edema agudo de pulmón, de hemorragia cerebrales; si en fin se agrega la azotemia, entonces el pronóstico es de los más graves, y la importancia del tratamiento declorurado, cede su puesto a la necesidad de prohibir los alimentos azoados”.

Los datos precedentes, el análisis clínico por una parte, el estudio de la tensión arterial y la viscosidad sanguínea, la confrontación de la presión diferencial y del débito urinario, la evolución de la retención clorurada, el dosaje de la úrea sanguínea, el cálculo del coeficiente úreo-secretorio, permiten apreciar la parte que le corresponde al hidremia, a la cloruremia y a la azotemia. En la misma forma que pudieron estudiar las formas simples: hidrémicas y azotémicas, lo hacen con las formas complejas y asociadas a que hago referencia.

Para apreciar en fin, la especie clínica con mayor precisión, conviene tener presente la existencia o ausencia de la in-

suficiencia cardíaca, su grado y su predominio. Puede decirse "grosso modo" que la forma hidrémica se la encuentra con las cardiopatías arteriales, la esclerosis arterio-renal, asociándose en su faz más avanzada con las insuficiencias ventriculares izquierdas. Las formas azotémicas se asocian más frecuentemente a las insuficiencias cardíacas derechas, a las complicaciones hépato-pulmonares.

Separadas de esta manera la particular tendencia de cada forma, no se la podrá aceptar sinó dentro del concepto de lo relativo. División tan esquemática sufre naturalmente numerosas excepciones, y es sobre todo en los últimos períodos que los síndromes cardíacos y renales se confunden y se suplantán. Así lo había visto Huchard y también Widal cuando dice:

"A una faz avanzada de las nefritis crónicas, cuando a la hipertrofia cardíaca sucede el defallecimiento y la dilatación del miocardio, que el enfermo primero renal, ha llegado a ser un cardio-brightico, no es raro ver un síndrome cardíaco ocupar el primer plano de la escena mórbida y ocultar los síntomas renales concomitantes. En este momento la taquicardia, la arritmia, el tinte cianótico de la cara, la disnea, la presencia de edema pulmonar y hasta el infarto, pueden inclinar el diagnóstico por el de una cardiopatía, y hacer desconocer la enfermedad renal preexistente y determinante."

"Este síndrome cardíaco secundario, merece ser bien conocido por el clínico, no solamente a causa de su frecuencia sinó por su indicación terapéutica que comporta. En ciertos enfermos, se puede évitár más los accidentes cardíacos que las manifestaciones puramente renales. La cardiopatía juega aún

en el desarrollo de los edemas observados en este momento, un papel generalmente igual al de la nefritis, y es tratando por igual la insuficiencia cardíaca como la insuficiencia renal, que podremos liberar al enfermo de su hidratación.”

CAPITULO VII

Tratamiento

Dos grandes síntomas dominan el cuadro clínico de la esclerosis-arterio-renal, la hipertensión y la diuresis. Cada uno merece ser estudiado detenidamente para establecer sus causas y avalorar sus efectos; solo así, despejada la incógnita, se puede instituir el tratamiento que cada caso reclama.

Ante todo, constatada la hipertensión, surge desde luego la necesidad de aclarar plenamente si ella es intermitente o es continua. Las observaciones esfigmomanométricas repetidas nos enseñarán que las primeras obedecen casi siempre a un eretismo nervioso congénito o adquirido. Bastan en estos casos una dietética general, abstención de alimentos excitantes, hidroterapia tibia, medicación sedativa.

Si en cambio es constante, una nueva aclaración se impone, la hipertensión es funcional o lesional, ya sabemos como se aclara este punto. Ahora bien, si es funcional, tendremos desde luego un pronóstico favorable, porque en un período de tiempo relativamente corto, desaparecerá, sometiendo al enfer-

mo, a un régimen, cuyos caracteres generales son: la restricción alimenticia global, la mioterapia (Heckel), la práctica corriente de una medicación evacuatriz. En cambio si es lesional, las cosas cambian, porque no siempre se debe tratar de descenderla, por lo menos pretender llegar o aproximarse a la normal. Ya hemos visto como se plantean esos problemas y toda la importancia que tiene el conocimiento profundo en cada caso; pues no es raro que el descenso tan deseado, sea perjudicial para el paciente, porque se ha hecho a expensa del miocardio que cede.

Aclaremos. Bien sabemos cual es la significación de la tensión máxima o sistólica en la dinámica circulatoria, además conocemos también que cada individuo tiene una variable de algunos centímetros, en que ningún trastorno se experimenta, es lo que se conoce con el nombre de "zona de tolerancia". Hay individuos que normalmente tienen tensión elevada, como otros en cambio las tienen baja, sin obedecer a causa alguna; de modo pues que es previo su conocimiento para poder decir cuando pasa sus límites normales para caer en los patológicos.

En estos estados mórbidos, la hipertensión arterial indica la reacción beneficiosa del organismo luchando contra un obstáculo a la circulación (esclerosis visceral, esclerosis renal, pulmonar, etc.).

Para mantenerse en este estado, el corazón se hipertrofia, y de esta manera refuerza el sístole, vence el obstáculo, y vuelve a establecerse la nutrición de los tejidos; es decir, hay compensación; el esfuerzo exigido por la causa periférica es propor-

cionado por el corazón en su nuevo estado de equilibrio cardiovascular.

Ahora bien, si la tensión sube todavía algunos centímetros más, aparecen los fenómenos arteriales: (dísnea de esfuerzo, cefalalgias, vértigos, hemorragias etc.). Si por lo contrario, son ahora los fenómenos de astenia cardio-vascular, de hiposistolia (dísnea permanente paroxística, edemas en los miembros, en las bases pulmonares, oliguria, son sus síntomas). De modo pues, que todo el cuidado debe residir en conservarla en la "zona de tolerancia", es decir instituir un tratamiento hipotensor en el primero, hipertensor y estimulante en el segundo caso.

Sin desconocer la importancia de estos últimos, solo me ocuparé de aquellos, descuriendo al mismo tiempo la hipertensión funcional, deteniéndome en cambio en las que son lesional, es decir, las que corresponden a la esclerosis arterio-renal. De este modo estaré dentro de los límites de mi trabajo.

Dividiré el capítulo del tratamiento de la esclerosis arterio-renal en dos grupos: medicamentos y regímenes, aplicados a cada uno de los síntomas primordiales: hipertensión y diuresis.

Ya en el capítulo de las generalidades hacía referencia a la *sangría*, aplicada y con abuso desde mucho tiempo atrás; hoy tal vez demasiada abandonada, presta sus grandes servicios, en muchos casos, salvando innumerables vida, que se hubieran extinguido si no fuera por ella, pero sus efectos son solamente pasajeros, y nunca se ha de esperar de sus bondades, la curación del paciente.

YODUROS ALCALINOS. — Medicación que estuvo muy en voga, porque antiguamente se decía, hipertensión arterial, arterio-esclerosis, yoduro.

Doble error encierra hoy esta ecuación como hemos visto en páginas anteriores. Germán See, atribuía a los yoduros la propiedad de descender la tensión arterial; los modernos observadores, refutan la afirmación del gran clínico, los estudian bajo la triple faz que dice actúa: 1.º que son vaso-dilatador, 2.º disminuye la viscosidad, 3.º que en consecuencia baja la tensión.

Veamos lo primero: las observaciones experimentales no parecen demostrarlo, y así vemos a Pouchet decir "L'iode et les iodiques" refiriéndose a esto "en el momento mismo del mínimo de la presión, lejos de haber vaso-dilatación hay vaso-contricción, que se la comprueba si se practica una incisión en la oreja de un conejo, en el momento de la caída de la presión a quien se inyecta yoduro, nos dará una pérdida de sangre menor que la que obtendría en la misma condición antes de la inyección".

2.º Los yoduros disminuyen la viscosidad, Pissenuille y Gubler dicen que sí, Muller, Inada, Boveris, Landini y Ceroni, llegan a idénticos resultados; pero Determan, Lindman, Adam, no obtienen resultados netos ni siquiera constantes. Opiniones tan encontradas, dejan sobre sus efectos una gran incertidumbre. Los resultados experimentales tampoco aclaran, y es común constatar que después de inyecciones intravenosas, que no son por cierto corrientes en la práctica terapéutica, la hipoten-

sión es el resultado en uno, como lo es la hipertensión en otro (Pouchet).

Prevost y Bunet, dicen, el empleo de dosis terapéutica por vía estomacal, no tiene influencia sobre la tensión sanguínea.

Refutadas de este modo las dos propiedades primeras asignadas a los yoduros, la tercera resulta igualmente. Pero son indiscutibles sus bondades en las aortitis, en las afecciones cardio-arterial de origen sifilítico, en tales casos, van casi siempre acompañados por el mercurio (Bouilland, Checkeerbutty, Balfour, Byron, Bramwell, C. Paul, Dujardin, Benumtz, Buefuoy, Potain, etc.). Sus resultados son probablemente debido a su acción antisifilítica.

En los casos de arterio-sclerosis, cardíaca o renal, la mayoría de los cardiopatólogos siguen a Huehard en su evolución, quien tanto aplicaba y preconizaba al comienzo los yoduros como hipotensores y más tarde, gradualmente, proscribía, reconociendo solo sus beneficios en los casos más arriba indicados. En el Congreso de Budapest 1909, insistía, "sobre el abuso de la medicación yodurada, casi siempre inútil al comienzo del primer período de la arterio-esclerosis (pre-esclerosis), nociva en el 3.º y 4.º período (cardio-ectasia), aplicable solamente al fin de la primera faz y durante el curso de la segunda (cardio-arterial). Martinet dice "el yoduro de potasio está contraindicado en todo los casos en que la hipertensión se acompaña de hipoviscosidad marcada, y clínicamente en los que la potencia de reserva del corazón y de los riñones, es nula o mínima, en todos aquellos en que la insuficiencia renal es evidente, y

por último en los que la tendencia hemorrágica es manifiesta; es decir, la mayoría de los escleróticos’.

COMPUESTOS NITRADOS. — De acción menos irritante para el riñón, menos excitante para el aparato circulatorio, tienen una acción electiva sobre el sistema vascular y no son nocivos para el riñón; pero sus efectos son momentáneos, descienden la tensión en las crisis hipertensivas, pero no son capaces de llevar a una mejoría apreciable y duradera.

Entre sus derivados, tenemos el *nitrito de amilo*, que se prescribe a la dosis de 3 a 5 gotas en ampollas, su acción es inmediata, por eso su gran voga, muy justificada por cierto, el descenso puede llegar a 5 y 7 centímetros. Doble propiedad tiene este medicamento, en el primer período produce rubor en la cara, taquicardia amílica disociada (descenso de la tensión, frecuencia del pulso, desaparición del dirotismo normal), en el 2.º reaccional, se produce lentitud, del pulso, elevación de la tensión. La dosis no debe excederse de la indicada, porque el edema agudo del pulmón suele ser su consecuencia. Vaquez cita un caso de esta naturaleza.

Trinitrina. — Sus propiedades son semejantes al del anterior, pero no idénticas, después de 3 a 4 minutos de su administración aparecen sus efectos que son más duraderos, hasta 2 a 3 horas. No produce tampoco aceleración del pulso ni disminución de la tensión arterial, solamente desaparición del *plateau* de la hipertensión y mayor amplitud del trazado arterial, sin embargo, determina cefalalgias, batimientos encefálicos, pero nunca produce el rubor de la cara que se constata con

el nitrito de amilo. Como aquel es medicamento de urgencia, sin sus inconvenientes, dando buenos resultados en accidentes de hipertensión; se la prescribe en comprimidos o en solución al 1 %, mejor de esta manera, a la cantidad de 3 a 4 gotas en agua azucarada lejos de las comidas, 2 a 3 veces en las 24 horas; en inyecciones hipodérmicas igual dosis.

Nitrito de soda. — Su máximo de acción se hace sentir después de 30 a 40 minutos, persistiendo hasta 2 horas. Tiene dos inconvenientes su aplicación, determina batimientos cefálicos, 2.º su dosis que debe oscilar entre 0.15 y 0.20 centigramos, por debajo de la cual su efecto es casi nulo, y en cambio por encima es peligroso, produciendo náuseas, vértigos y vómitos.

Nitrito de etilo. — Posee acción sedativa sobre el sistema vascular, se prescribe a la dosis de 2 a 4 gramos en solución.

Tetranitrol, o tetranitroto de etilol. — De acción muy tardía, 2 a 3 horas después de su administración, produce igualmente batimientos cefálicos, contricción de la garganta. Se prescribe a la dosis de 5 a 10 miligramos de tribitruina Reussel (Huchard). Vaquez recomienda comprimidos de 5 miligramos.

Extracto de gui. — Preconizado por René Gantier, se puede administrar 0.50 en 5 píldoras, o bien en inyección subcutánea.

Clorhidrato de croina. — Parece disminuir la tensión, su dosis es la mitad de la morfina, administrándose en idéntica forma.

Clorhidrato de morfina. — Como indicación de urgencia a la dosis de 1 a 10 miligramos.

Polvo de Dover. — Tiene la doble ventaja de contener opio y un diurético como el nitrato de potasio.

A esta lista se pueden agregar los medicamentos puramente nerviosos: valeriana, cloral, veronal, sulfonal, etc.

Llegado al terreno de la diuresis, tres puntos de mira de capital importancia se han de tener en cuenta para su estudio y para su tratamiento, ellos se refieren a los componentes de la orina, cuya retención: hídrica, clorurémica y azotémica, llevan consigo un grave peligro para la salud. Constatadas deben ser combatidas con regímenes y medicamentos apropiados.

En el Congreso de Lyon 1912, Pic y Bonnamour presentaron un hermoso trabajo sobre los diuréticos, dividiéndolos en tres grupos destinados cada uno al tratamiento del síndrome dominante. Tal división, es sin duda un tanto esquemática, porque la acción de un medicamento, eliminando tal producto, obra en mayor o menor grado sobre los otros, pero es indudable, que catalogarlos en esta forma, se facilita su estudio, colocándolos de acuerdo a su acción efectiva.

Para combatir la retención hídrica, poseemos varios procedimientos y sustancias; ante todo la restricción de las bebidas, que solo haré referencia de paso, porque más tarde le dedicaré todo un capítulo. Las tisanas llamadas diuréticas, los estigmas de maíz, tisanas de cereales etc., gozan de poseer una marcada acción diurética. Pero no pu de decirse con seguridad, si sus efectos son propios de cada sustancia en sí, o si es el agua, los principios nitrado o los aromáticos que tienen una

acción excitante sobre la secreción renal y que no faltan en estas clases de bebidas.

DIURÉTICOS DECLORURANTES. — Casi todos pertenecen al grupo de la serie xántica.

Teobromina. — Es un dimetil-xántico. Medicación tan estudiada y tan discutida. Schoder (1888) estudiándola llegó a establecer que el riñón, privado de sus conexiones nerviosas, reaccionaba bajo la acción de la teobromina, y sentó este principio: que ella actúa solamente sobre el epitelio; Pizini, Lamy y Huchard sostienen también su acción puramente epitelial; en cambio, Bardet y Ferrand la subordinan al grado de la tensión arterial.

Loewi y Jonescu (1908) y Fredericq, han constatado, sometiendo al riñón a la acción de la teobromina, un aumento de volumen apreciable por el oncómetro; tal observación los llevaron a pensar que sus efectos son únicamente vaso-dilatadores, debido a una excitación de los filetes nerviosos de la glándula renal.

Ambas teorías no son contradictorias. Hoy tiende a aceptarse su doble propiedad, actuando electivamente sobre el epitelio renal y al mismo tiempo su acción vaso-dilatadora, por excitación de los filetes vago-simpáticos.

Leclercq (L'Arterioeleroze), refiriéndose a su manera de actuar, dice: "...su primer efecto es vencer la barrera renal, a más de una acción especial sobre el epitelio renal, después su acción es de una diuresis rápida, una decloruración marcada (Widal, Javal)".

Suele producir su administración cefaleas en casco, acompañada de vértigos, náuseas, vómitos. Para evitarlo, basta disminuir la dosis o prescribirla con benzoato de soda o ácido timínico. Su dosis es de 1 a 2 gramos al día.

Diuretina. (Salicilato de teobromina y de sodio). — Posee **doble propiedad diurética**, gracias a sus dos componentes. Su mayor indicación está en los casos en que hay necesidad de reactivar la teobromina. La diuresis que provoca tanto más si se administran sucesivamente los dos componentes, no persiste más que 4 a 5 días, pero puede elevarse hasta 4 a 5 litros durante el día (Chauffard).

Pero tiene también sus contraindicaciones, en los casos de lesión renal avanzada, porque su compuesto salicilado no es eliminado, trayendo una intoxicación rápida. Dosis igual a la de la teobromina.

Teocina o teofilina. — Producto sintético extraído del té por Kassel, estudiado más tarde por Roch, de Ginebra, y Mlle. Cottin. Es una substancia soluble en 180 volúmenes de agua. Posee una acción diurética brutal y caprichosa. No se puede dar ni mucho, ni poco, ni muy seguido, ni durante mucho tiempo" (Roch) porque fatiga el riñón y por que su acción es fácilmente debilitada.

Encontrará su aplicación este medicamento, cuando se desee obtener una diuresis rápida, y en los casos de miocarlitis a pulso lento, en los que la digital está contraindicada. Se administra en té caliente a la dosis de 0,20 cgrs., repetidas tres veces al día.

Agurina. — Compuesto de teocina y sodio.

Teolactina. — (Teobromina y lactado de estrontium).

Eufilina. — (Teocina y etileno).

Cafeína.—Trimetilxantina. Posee las mismas propiedades terapéuticas, pero en menor grado.

Todas las sustancias nombradas son derivadas de la teobromina, sus aplicaciones no presentan los caracteres inofensivos de ésta, y sus prescripciones sólo se harán con circunspección, cuando los resultados obtenidos por la teobromina no sean los esperados.

Se administran todos ellos a la dosis de 0,25 a 0,75 por día.

Cloruro de calcio. — Su acción diurética ha sido puesta en evidencia por Porges; más tarde Bonnamour, Imbert, Perrin, Vitry confirman plenamente su acción electiva sobre la secreción del cloruro de sodio y hace disminuir al mismo tiempo la albúmina urinaria. Se prescribe en porción a la dosis de 0,50 al día.

DIURÉTICOS AZOTÚRICOS — El medicamento por excelencia de este grupo es la *escila*. Las experiencias clínicas de Pic y Bonnamour han demostrado que en los casos de nefritis intersticial, con retención azoada, en los que la digital no produce efectos diuréticos, la escila provoca un descenso muy marcado, su acción es electiva, sobre el epitelio renal. Se prescribe sola o en combinación con la digital y escamonea (píldora de Bouchardat Lancereaux), o con la teobromina a la dosis de 0,15 centigramos.

Entre las otras sustancias desazoturizantes, se pueden citar el *formiato de soda*, que Huchard prescribía a la dosis

de 3 gramos al día, la *lactosa*, 50 a 100 gramos al día, la *tintura de cantarida*, X gotas por día; el *calomel*, 5 centigramos.

OPOTERAPIA. — Después de la genial idea de Brown Séquard, considerando al extracto renal capaz de aportar grandes servicios en el tratamiento de las nefritis y de la uremia, Dientlafoy llevó a cabo sus primeros ensayos, después del gran clínico, muchos fueron los que estudiaron el tema, y desde aquel entonces los trabajos se multiplican incesantemente.

A medida que los estudios se intensificaban, se modificaban igualmente los procedimientos, y como sus resultados no siempre eran felices, se llegó a aplicar los productos extraídos de otras glándulas, con beneficios manifiestos muchas veces. Consideraremos, pues, dos grandes grupos: 1.º *Opoterapia renal y opoterapia por los extractos orgánicos de otras glándulas*.

Opoterapia renal. — Es utilizada bajo cuatro formas: Extracto de riñón inyectable, extracto de riñón seco, pulpa o maceración de riñón fresco y suero de la vena renal.

Opoterapia renal por inyección de extracto de riñón: Consiste en el empleo glicerinado del riñón o *nefrina*.

Este producto puede prestar grandes servicios en los casos que indicaré después, pero no es capaz de modificar profundamente la función renal, porque la cantidad de substancia activa, que lleva consigo cada inyección, es extremadamente débil; en efecto, la *nefrina* utilizada no contiene por centímetro cúbico más que el principio activo de 25 centigramos de substancia renal, soluble en la glicerina, y este extracto

glicerinado pierde todavía una parte de sus propiedades benéficas, por la esterilización y la filtración.

Sin embargo, presta su utilidad porque hay casos, como los de uremia digestiva, que no pueden soportar la ingestión de extracto seco, o la maceración. Se puede decir con Castaigne "que en las insuficiencias renal, cuando la intolerancia gástrica se opone a un tratamiento opoterápico por ingestión, cuando no se tiene suero de vena renal, o cuando se teme a los accidentes de anafilaxia, se puede recurrir al extracto renal inyectable glicerinado, medicación capaz a veces de producir algún mejoramiento y que puede permitir al enfermo atravesar un período crítico. En los otros casos, creemos preferible recurrir a los otros procedimientos opoterápicos conocidos".

Opotercpia renal por extracto seco: Después de la aplicación terapéutica de la *nefrina*, poco ha sido utilizada la ingestión de extracto seco pulverizado del tejido renal. Sin embargo, son numerosas las observaciones de nefritis clorurémicas y azotémicas beneficiadas por ella.

En los enfermos con edemas, disnea, oliguria, se ve en los casos favorables una diuresis abundante, que puede llegar a 3, 4 ó 5 litros en las 24 horas, coincidiendo con esta emisión urinaria una disminución manifiesta de los edemas; también es común encontrar una modificación apreciable en la fórmula urinaria, sobre todo en los cloruros, que puede llegar hasta 15 y 20 gramos, y más en las 24 horas. Esta descarga clorurémica juega un papel importante, haciendo desaparecer los síntomas de intoxicación general de la enfermedad.

La albúmina también se beneficia, sobre todo en los casos de nefritis aguda de origen infeccioso: gripal, diftérico, pudiendo disminuir y hasta desaparecer en algunos días. Hay casos de nefritis sub-agudas o crónicas en que la albúmina permanece estacionaria mucho tiempo; el uso de esta medicación puede disminuirla sensiblemente, aún cuando la diuresis se manifieste poco abundante.

Opoterapia por la pulpa fresca y por la maceración de riñón: Dubois, en una nota a la Sociedad de Biología, anunció, en 1903, haber curado un enfermo atacado de impermeabilidad renal, con uremia persistente, que resistió a todos los medios terapéuticos ordinarios, haciendo ingerir diariamente, durante 10 días, una maceración acuosa de riñón. Después Renault expone su método de tratamiento por maceración de riñón, llegando a considerarlo como el método opoterápico más perfecto y más activo".

Esta maceración dice Bubeis-Renault, se da por vía bucal; pero Renault y otros autores constataron que muchos enfermos no soportan la absorción de esta manera; por eso llegaron a prescribir su administración por vía rectal.

Los resultados favorables de este método terapéutico han sido publicados por Renault, Chopin, Pagé, Dardelin; las conclusiones de Renault no contienen restricción ni contraindicación. La maceración de riñón, aplicada a los enfermos atacados de insuficiencia urinaria, constituiría para estos autores uno de las medicaciones más activas, la más eficaz que poseemos.

A estas opiniones tan favorables, muchos autores oponen

otra en la que su administración no produce ningún efecto manifiesto, y no pocas veces sus resultados son francamente nocivos.

Hay enfermos que tienen una repugnancia invencible para ingerirla, provocándose el vómito inmediatamente después de su ingestión; en otros casos la albuminuria aumenta y la diuresis decrece. La razón está en que no en todas las formas de nefritis encuentra su aplicación; estará indicada cuando la permeabilidad renal esté conservada: en las nefritis albuminúrica simple (Castaigne) y en las clorurémicas, y no por cierto en las hipertensivas simples de Widal, ni en la azotémica pura, y mucho menos en las formas complejas cuando la función esté profundamente alterada. Sin embargo, en los casos en que está justificada su aplicación. Azema y Serre han constatado un beneficio tan escaso que no justificaría su prescripción. Además, Debove ha llamado la atención sobre la *frecuencia de la tuberculosis* en los puercos (40 %) localizada frecuentemente en el riñón; en estos casos, un líquido de maceración, ingerido en cantidad considerable, sin esterilización previa, puede presentar su peligro, bajo el punto de vista de la tuberculización.

Por otra parte, su preparación debe ser hecha con riñón de cerdo absolutamente fresco.

Castaigne no se muestra muy partidario cuando dice: "la maceración de riñón debe ser preparada en condiciones particulares de frescura absoluta, y su aplicación no puede hacerse en todos los casos. En las condiciones más favorables, ella puede traer accidentes tóxicos graves, y ante de su empleo,

debe ser desprovista de sus productos tóxicos, asegurándose previamente que los riñones utilizados no están atacados de tuberculosis, a fin de evitar complicaciones o accidentes raros pero posibles”.

Prefiere este autor el extracto seco, que no tienen los inconvenientes anotados.

Opoterapia por el suero de la vena renal: Este método, cuya aplicación práctica se debe a Teissier (de Lyon), está basado en el concepto que considera al riñón como glándula a secreción interna, vertiendo en la circulación general el producto de esta secreción.

En cuanto a los resultados obtenidos aplicándolo a las nefritis, a veces son sorprendentes, produciendo *efectos generales* (acción sobre los diversos aparatos) y *efectos particulares* (acción sobre el riñón y la secreción urinaria).

La cefalea, la disnea, los trastornos circulatorios, etc. suelen desaparecer con su administración — pero, es sobre la secreción urinaria que tiene mayor interés — la diuresis llega a veces hasta 10 litros en las 24 horas, al mismo tiempo se constata una descarga clorurada muy marcada.

Sus resultados están en relación directa con el grado de la lesión: nula en los casos con lesión profundas del organismo, y en cambio brillante, cuando es solo superficial.

Se le atribuye la posibilidad de favorecer o aumentar la hematuria cuando amenaza o cuando existe, además tiene como inconveniente, lo de toda medicación sueroterápica, los accidentes de anafilaxia.

Opoterapia por, los extractos orgánicos de otras glándulas.
— Justifica esta forma de medicación en el tratamiento de la insuficiencia renal, la frecuencia con que se constatan lesiones en otros órganos, sobre todo en las glándulas a secreción interna, al mismo tiempo que la lesión renal.

Sabido es, que estas glándulas, tienen un papel importante en la depuración del organismo, y que a veces el riñón se encuentra lesionado secundariamente a una alteración localizada primitivamente en otra glándula.

En estos casos, la acción de los extractos opoterápicos, estimulando una glándula, cuya función está ausente, viene a obrar como medicación patogénica.

Opoterapia hepática: Hanot, desde 1888 ha demostrado la existencia de lesión hepática en el curso de las nefritis. Bernard y Laederich, la han confirmado experimentalmente.

Los extractos hepáticos, poseen (como muchos otros) propiedades diuréticas. Este hecho hizo que Parrot los utilizara en los casos de lesión renal sin complicación hepática acompañada de oliguria, obtenía una diuresis que llegaba hasta 3 litros en las 24 horas, y al mismo tiempo, una acción hipotensiva; deducía que estará indicada su aplicación en las nefritis hipertensas.

“La opoterapia hepática, es capaz de prestar servicio en ciertas afecciones renales, principalmente cuando es evidente la participación del hígado en los fenómenos patológicos observados. También en los casos de nefritis, sin fenómenos de orden hepático, el extracto de hígado, puede elevar la diuresis, disminuyendo la hipertensión arterial. Estará justificado aso-

ciar las dos medicaciones opoterápicas (renal y hepática)” Castaigne.

Opoterapia gástrica: Hay enfermos, que tienen albúmina en su orina y al mismo tiempo son ricas en fosfatos y uratos, y presentan trastornos gástricos; elapotage, dilatación etc.; en estos enfermos la leche puede aumentar la cantidad de albúmina, bastará prescribir el empleo de un fermento gástrico para obtener la desaparición definitiva de la albúmina.

Opoterapia tiroideas La relación existente entre riñón y tiroide, explica la mejoría y hasta la curación a veces, de albuminuria tratada por extracto tiroide.

Se ha observado, que en ciertas formas de insuficiencia tiroidea, *el riñón no está normal*, demostrado por los distintos medios de examen.

En tales caso, el tratamiento tiroide, puede mejorar o curar la lesión renal.

Estas constataciones terapéuticas, pueden explicarse por el hecho, que las preparaciones tiroideas, a más de su acción específica, obran como un antitóxico general; por otra parte Parisot, ha demostrado que ellos poseen propiedades diuréticas manifestadas, y hasta puede descender la presión arterial, por su acción sobre el aparato cardio-vascular.

Opoterapia supra-renal e hipofisaria: Tienen en las afecciones cardio-renales hipotensivas, su gran aplicación, con resultados verdaderamente sorprendente casi siempre. Por esta misma causa están contraindicadas cuando es la hipertensión el síntoma dominante.

Opoterapia genital: Encuentra su aplicación en las albu-

minuria consecutiva a la menopausa, en tales casos la medicación opoterápica sea por el *extracto ovario total* o por el *extracto de cuerpo amarillo*, puede hacerla desaparecer.

Puede suceder también que mujeres que han padecido desde muchos años atrás de nefritis crónica, presenten accidentes de uremia al entrar en la menopausa; en tales casos es importante su conocimiento bajo el punto de vista terapéutico, porque *la asociación de la medicación ovariana a los otros tratamientos de la insuficiencia renal, dá frecuentemente resultados beneficiosos.* (Castaigne).

Pero al lado de estos casos en los que la insuficiencia ovariana constituye una indicación precisa, al tratamiento opoterápico de los trastornos renales, existen otros casos en que *la albuminuria es de la pubertad*. Muchas observaciones han demostrado que existe una *desviación renal de origen menstrual*, capaz de tomar la apariencia de verdadera nefritis, en las jóvenes que no han reglado todavía, o que sus reglas son irregulares; en estos casos la albuminuria puede desaparecer bajo la influencia de la opoterapia ovariana.

Teisier, en ciertos casos, ha sustituido la inyección de *nefrina* por la de *líquido orquíteo*, constatando manifestas mejoría.

Para que esta terapéutica opoterápica de todo el resultado que puede esperarse de ella, debe estar basada en un examen completo del enfermo, llegando a individualizar cual es el órgano lesionado para estimularlo.

Digital. — Después de su introducción en la clínica por

Winthering (1775), los clínicos antiguos se limitaban a estudiar la acción de la digital sobre el corazón, y nada más que sobre el corazón. Así vemos que Stannius decía que actuaba sobre el miocardio, para Traube sobre el aparato nervioso o los ganglios intracardíacos, para Vulpian sobre el sistema nervioso y sobre los músculos, para Openchowsky sobre el corazón izquierdo, para Germain See sobre el corazón derecho. Hutchinson, Legroux, Hirtz, Marey salen del dominio cardíaco para llevar su acción sobre los vasos y secundariamente sobre el corazón.

Las primeras experiencias hechas por Traube sobre perros, habían demostrado que la digital, administrada por vía endovenosa, elevaba la tensión arterial.

Bajo el punto de vista fisiológico, estas experiencias son sin duda inatacables, porque muchos operadores llegan más tarde a idénticos resultados. Pero hay que tener en cuenta dos factores de vital importancia: 1.º que los resultados fueron constatados después de suministrar el medicamento por vía intravenosa, que no es por cierto lo común, y 2.º que fueron hechas en perros normales. De modo, pues, que si se miraban las observaciones tales cuales fueron realizadas, y los resultados obtenidos, no habría discusión posible. Pero es, precisamente, ésto la causa del error: sacar conclusiones de perros normales y creerlas aplicables al hombre enfermo.

Potain decía que la digital traía una vaso-contracción periférica y que el papel del medicamento consistía en forzar la barrera por medio de una violenta impulsión cardíaca. Compartían esta opinión Vulpian, Laudet-Brunton.

Estas son las teorías antiguas, ahora veremos lo que hoy se dice.

Si se mira solamente la acción de la digital sobre la **tensión arterial**, principalmente en los asistólicos, se constata que ella en algunos casos sube, baja en otros, y permanece estacionaria en un tercero. Este hecho no pasó desapercibido a los clínicos antiguos, y así vemos a Christeller, citado por Potain, decir que la influencia de la digital sobre la tensión arterial no sigue regla alguna.

En el capítulo de "Secreción renal, sus relaciones y sus leyes" hacía referencia y transcribía las palabras de Potain sobre la acción de la digital sobre la diuresis, haciendo constar que con frecuencia trae consigo un descenso de la presión de 1, 2, 3 centímetros, al mismo tiempo que la excreción urinaria se acentúa.

Martinet ("Digitale et tension arterielles", Presse Medicale, 1912), llega a resultados semejantes, que los resume diciendo: "**Administrada** correctamente a un asistólico o hiposistólico la digital, ora eleva, ora baja, ora no modifica la tensión máxima. Ella aumenta la diferencial (presión diferencial, pulsdruk), modera el pulso y aumenta la diuresis".

Sólo estudiaremos en este trabajo la acción diurética de la digital. Su conocimiento es el más antiguo. Ya en el siglo XI se empleaba la hoja con ese fin en Inglaterra. En la farmacopea de Londres, 1650, se la menciona; pero es sin duda a Winthering, de Birmingham, a quien corresponde el honor de haberla estudiado primero.

"Se puede dar la digital, escribía este autor en 1775, cuan-

de el pulso es débil, intermitente, cuando el aspecto del enfermo es pálido, cuando su cara es azulada al rededor de la boca y de los ojos, cuando la piel es fría al tacto, el abdomen flácido y se siente el agua moverse, cuando la presión de los dedos deja sobre los miembros hinchados depresiones persistentes. En todos estos casos se puede estar seguro que la digital producirá acción diurética”.

Como se ve, en la enumeración que hacía el gran clínico inglés están todas sus indicaciones: caracteres del pulso, cianosis, hidropesía, edemas.

¿En virtud de qué mecanismo se produce la diuresis? es debido al esfuerzo del sístole ventricular, como sostenían los antiguos, o es, como dicen los modernos, a una acción electiva sobre el epitelio renal?

En apoyo de la segunda teoría tenemos las experiencias de la circulación artificial de Kasztan, practicadas sobre el gato, que establecen la vaso dilatación renal bajo la influencia de la digital, constatada por el oncómetro. A su vez Jonescu y Loewi experimentan sobre conejos y llegan a la conclusión que la digital, a pequeñas dosis, produce una diuresis activa sin elevación de la tensión arterial y con aumento de volumen del riñón, apreciable igualmente por el oncómetro; Schroder establece que la diuresis que la digital provoca se hace de la misma manera que la originada por la teobromina, separando del riñón sus conexiones nerviosas. Estas conclusiones están de acuerdo con las alcanzadas por Courmont, Genet, Lamy y Rathery, quienes localizan en el epitelio su acción electiva.

Estas dos teorías, en apariencia contradictorias, no lo son: por el contrario, parecen complementarse, porque es muy difícil **disociar** la acción secretora de la glándula renal de los elementos vasculares íntimamente ligados y del elemento nervioso, el regulador de todas las funciones orgánicas.

Leclerc dice al respecto: “Lo mismo que la teobromina, su papel sobre el riñón es de una primera y corta acción vaso-constrictora, que eleva la tensión arterial, seguida poco después de una **segunda acción vaso-dilatadora** favorable al acto de la diuresis. La fisiología nos enseña, que todo excitante producido en el dominio del gran simpático, trae una vaso-contricción, barrera renal, desfavorable a la poliuria, con elevación de la presión arterial. Es la primera faz de la acción de la digital. Todo excitante, al contrario, que parte del meso-éfaló o del nervio vago, produce vaso-dilatación con disminución de la tensión, es la segunda faz de digital”.

Ahora bien, en clínica terapéutica se puede afirmar que “la acción diurética de la digital puede acompañarse, pero no constante, de una elevación de la tensión arterial sistólica, y que no hay paralelismo alguno entre la elevación de la tensión (cuando existe) y la diuresis”. Ya hemos repetido en otras oportunidades las palabras de Potain, cuando constataba aumento de la diuresis y un descenso contemporáneo de la tensión arterial. Sahli, Romberg, Frenkel, Schwartz, Horner, von Kriloff, Gallavardin, etc., citan casos semejantes.

Pero lo que es común “observar un paralelismo impresionante entre el aumento de la presión variable y el aumento

de la secreción urinaria determinada por la digital” (Martinet).

Además, el aumento de la presión diferencial puede ser debido al descenso de la mínima o al aumento de la máxima. Con la digital se produce a expensa del descenso de la mínima, sin elevación de la máxima. Las observaciones clínicas lo comprueban acabadamente. En cambio, si el descenso de la mínima no se produce, la diuresis puede ser escasa, aún cuando la presión diferencial sea elevada, cuando la máxima asciende. Por otra parte, la diuresis puede persistir, y hasta acentuarse, después que la tensión variable, pasando por su máximo, decrezca de una manera más o menos marcada.

Pero la concordancia no es siempre observada; ya dije al hablar de “Secreción renal, sus relaciones y sus leyes”, que la viscosidad sanguínea participa directamente también en la diuresis, y así vemos que en el primer período de la acción de la digital, cuando los fenómenos de mejoría se hacen notar, cuando la diuresis se acentúa, los edemas se reabsorben, la disnea desaparece, la viscosidad sanguínea poco se modifica; y sólo cuando la diuresis llega a su *acmé* y los edemas y derrames se hayan reabsorbidos, sufre un ascenso rápido hasta llegar a la normal o muy próxima a ella, al mismo tiempo que el pulso, tensión y la diuresis siguen un curso semejante.

Vaucher, con el método refractométrico, llega a resultados idénticos. Martinet concluye diciendo “que la digital no actúa (o solamente de una manera temporaria y durante la reabsorción de los edemas) como diurético hipoviscoso, por dilución sanguínea, por hidremia”.

Sólo nos resta estudiar su acción sobre el tercer factor que interviene en la diuresis, como bien lo sabemos es el calibre de los vasos renales.

Desde luego, este factor no puede ser medido directamente, como se hace con los dos primeros, de modo, pues, que sólo las deducciones sobre observaciones clínicas nos darán una certidumbre, que en estos casos son, por cierto, muy apreciables.

En párrafos anteriores hacía referencia a las experiencias de Jonescu, Loewy y de Hedinger sobre su acción vaso-dilatadora renal, administrándola a pequeñas dosis y al mismo tiempo Kasztan y Fahrencamp constataban también que ella va acompañada por una vaso-dilatación de los vasos intestinales y hepáticos. Gothieb confirma estas experiencias.

Con la confrontación de la cantidad de orina, presión diferencial y viscosidad sanguínea, se puede llegar, deduciendo, a resultados idénticos. Recordando la ley física, aplicable a la diuresis y los distintos factores que directamente intervienen; tendríamos, refiriéndonos a la digital: ella determina, lo hemos dicho, un aumento de la presión diferencial y un acrecentamiento de la diuresis; conforme a la ley, produce al mismo tiempo una elevación de la viscosidad (período de aemé), a consecuencia de la deshidratación intersticial primero, más tarde sanguínea, determinada por la diuresis; pero la ley señala como factor contrario para la diuresis esta elevación de la viscosidad.

Además, si notamos que al mismo tiempo de esta constatación, la presión diferencial permanece estacionaria, a veces decreciente, y la diuresis se mantiene elevada, es lógico dedu-

cir que el calibre de los vasos renales aumenta igualmente. Por otra parte, el descenso acentuada de la mínima, que acompaña siempre a la diuresis, habla en favor de esta hipótesis, porque la disminución del calibre de los vasos renales es, bien lo sabemos, uno de los factores que más influye en la elevación de la tensión mínima.

Sólo nos resta aclarar un último punto. Conocida las propiedades de la digital sobre la tensión máxima, sobre la mínima y sobre la diuresis, cabe preguntarse si es lógico o está contraindicada su administración en los casos con hipertensión máxima.

Desde luego, puede responderse, con Martinet "que la hipertensión arterial no constituye, de ningún modo, una contraindicación absoluta al empleo de la digital, que en muchos casos puede actuar como hipotensor".

Su administración puede ser, hasta cierto punto, como elemento de pronóstico, toda vez que en los casos de esclerosis cardio-renal, si el efecto es hipertensor, se tratará de un caso desfavorable; en cambio, cuando sus efectos son hipotensores, se tendrá siempre esperanzas fundadas.

Sus dosis será de $1/10$ a $1/4$ de milígramo por períodos intermitentes de 4 a 10 días.

CAPITULO VIII

Regímenes hipohídricos

En capítulos anteriores hacía referencia a la característica de la esclerosis arterio-renal, de poseer un débito urinario reducido: explicaba también el por qué de este fenómeno, haciendo recalcar la influencia de la atresia de los capilares renales. Además, en el primer capítulo, que sólo me refería al pasar, hacía constar al mismo tiempo todo el peligro que lleva consigo una sobrecarga líquida y lo razonable que es su restricción para evitar sus consecuencias.

Decía también, que la clínica no sólo ve ahora la retención de los cloruros y las sustancias azoadas; se confiere a la retención hídrica tanta importancia como a aquéllas. Así es, pues, como debe mirarse un enfermo con su triple amenaza de retenciones para combatirlas. Cada una de ellas debe merecer particular interés de ser conocida, y es hacer buena clínica no descuidar sus tratamientos.

Además, estos enfermos, me refiero a los esclerosos, tienen la particularidad de ser grandes bebedores de líquidos, abs-

tracción hecha de su naturaleza, y recordaba lo que la fisiología enseña sobre su eliminación. La simple constatación de la discordancia entre la cantidad ingerida y la excretada, nos lleva, desde luego, a comprender los trastornos que aportará a la salud su retención; mencionaba, por último, sus consecuencias: plétora hidrémica, edemas, anasarca y asistolia.

Se imponía, pues, la restricción hídrica; élla estará bajo el control de la diuresis y de los medicos de examen conocidos, llevándola a 1 ó 1 y $\frac{1}{2}$ litros. Procediendo así, no tardarán en aparecer sus beneficios, que podrá resumirse diciendo: descenso de varios centímetros de la tensión máxima y mínima, trayendo un alivio para el corazón (eupnea, euforia, etc.), descenso del peso por desaparición de edemas intersticiales visibles o latentes; a veces elevación de la viscosidad por disminución de la hidremia; desaparición de fenómenos mórbidos: disnea de esfuerzo, angor, sudores profusos, edema pulmonar, etc.

La orina llega a una cifra normal: 1000 a 1200 gramos, su densidad oscila entre 1018 a 1020, su color es claro, sin depósito urático o fosfático. Para obtener estos resultados, es menester que el régimen alimenticio seguido sea moderadamente azoado.

Sus efectos varían en los diversos casos que se lo prescribe: en los hipertensos, hidrémicos, oligúricos, a viscosidad baja, se constata: 1.º una faz de poliuria con elevación neta de la viscosidad sanguínea; en los hipertensos poliúricos a viscosidad media o elevada, ligeramente hidrémicos, los efectos son con-

trarios, disminución de la poliuria, descenso del peso. La viscosidad no se altera.

En ambos casos, la caída de la máxima coincide con el descenso de la mínima (síntoma beneficioso porque indica la disminución de la resistencia periférica y no a desfallecimiento del miocardio). Por lo demás, se constatan también los otros fenómenos que indican su mejoría.

En los primeros momentos de la observación de los enfermos, cuando el síndrome de descompensación es evidente, la dieta seca será lo primero en prescribirse. El examen clínico, minuciosamente efectuado, indicará si esta dieta ha de ser absolutamente hídrica, o en un grado mayor bajo la forma de la cura de Guelpa (dieta hídrica y purgantes), en cuyo caso su aplicación será solamente para el primero o primeros días; o si el estado del paciente permite suministrar la leche a la manera del régimen de Karell, que más tarde conoceremos. Se completará el tratamiento con el reposo absoluto, y si el caso lo requiere con emisiones sanguíneas, drásticos, etc. Sólo cuando los síntomas de mejoría aparecen podrá cambiarse con un régimen apropiado (régimen mixto, hipoclorico, hipozoado).

Martinet resume sus bondades diciendo: "La restricción hídrica constituye la más poderosa medicación hipotensora que conocemos", y más adelante insiste: "que en los hipertensos, ninguna práctica es tan peligrosa como la polidipsia, hipertenso y hemorragípara, y que ninguna es tan eficazmente hipotensiva como la restricción de los líquidos".

Es necesario saber, desde luego, qué se entiende por restricción de líquidos alimenticios.

La tabla clásica de Pettenkoffer y Voit señala como cifras para la eliminación del agua en un obrero adulto de un peso medio de 70 kilos, sometido a un régimen mixto, las siguientes:

	Reposo	Trabajo
Orina.	1.280 grs.	1.200 grs.
Materias fecales.	80 „	90 „
Respiración	830 „	1.410 „
	2.190 grs.	2.700 grs.

Teniendo en cuenta estas cifras, para apreciar la cantidad que hay que reparar, podría decir que el organismo requiere 2 litros en reposo y 2 y $\frac{1}{2}$ el trabajo. Pero después de los cálculos de Voit, $\frac{1}{6}$ de esta agua eliminada resulta de la oxidación intraorgánica de las albúminas y sobre todo de los hidratos de carbono y de las grasas, de modo, pues, que la cantidad de agua a ingerir deberá ser lo suficiente para restablecer hasta los $\frac{5}{6}$ de las cifras precedentes, a saber: 1 y $\frac{2}{3}$ en el reposo, 2 durante el trabajo, *grosso modo* podría decirse 30 gramos de agua por kilo de peso.

Hay que tener presente que esta cantidad de agua reputada normal no significa la cantidad de agua a ingerir, sino la cantidad de agua total contenida en los alimentos.

Las tablas más recientes de Atwater y la de Maurel, traen cifras muy aproximadas a las precedentes; ellas enseñan que existe un margen bastante largo, tanto en el reposo como en

el trabajo, entre la excreción hídrica de los individuos reputados normales. De acuerdo con estas mismas tablas, se puede admitir que con el régimen mixto, el agua de constitución de los alimentos, excluyendo las bebidas, representan un poco menos de la mitad del agua ingerida, de suerte que *con un régimen mixto, la ración de bebida reputada normal, puede estimarse en 1 y 1/4 de litro, más o menos, o sea 20 gramos por kilo*. Lo restante puede ser considerado como ración de lujo; sin embargo, no hay inconveniente que sea elevada a 2 litros.

“El término de reducción de líquidos, no se puede aplicar sino a aquellos casos en que la ración hídrica total es descendida por debajo de 2 litros, o estando instituido el régimen mixto, la ración es descendida por debajo de 1 y 1/4 de litro”.

Las curas dietéticas basadas en la reducción de líquidos son numerosas y variadas. Se pueden dividir, teniendo en cuenta las acciones fisiológicas, las técnicas, las indicaciones, en tres grupos clínicos.

1.º Las curas de reducción de los líquidos, dirigidas principalmente sobre las insuficiencias cardíacas y cardio-renales. Las dos más célebres son las de Karell y d'Oertel.

2.º Las curas de reducción de líquidos dirigidas sobre las atonías gastro-intestinales y ciertas formas de dispepsias. Estas han sido particularmente estudiadas por von Swieten y Bouchard.

3.º Las curas de reducción dirigidas sobre ciertas afecciones diastésicas o crónicas, tales como la obesidad, la gota y ciertas formas de reumatismo, etc. Muchas son éstas. bas-

tará entre ellas la del médico de Bismarek, Schweninger y de Schrott.

La reducción de los líquidos alimenticios comporta muchos grados. Se puede admitir una *reducción ligera*, llevando la ración hídrica a 1 y 1/2 litro, ó 1 litro en régimen mixto. Es lo que conviene en las atonías gastro-intestinales y en ciertas dispepsias. Una *reducción mediana* la lleva a 1 y 1/4 ó 3/4 de litro en régimen mixto, es aplicada en ciertas cardiopatías en su período de insuficiencia. Una *reducción fuerte* la desciende a 3/4 ó 1/2 litro en el régimen mixto. Este método tan riguroso no ha sido puesto sino con intermitencias en la cura de ciertas desviaciones nutritivas y ciertas infecciones crónicas: obesidad, gota, reumatismo, etc.

La reducción de líquidos en las afecciones cardíacas se puede representar con la cura láctea de Karell y la cura mixta de Oertel.

LA CURA DE KARELL. — Es la más antiguamente conocida, la más simple como técnica y la más verdaderamente eficaz en los casos determinados en que está indicada.

Fué instituída por el médico del zar Nicolás I, Karell, que la hizo conocer en Francia en una memoria “De la cura de leche”, en 1868, y divulgada en Alemania por Jacob, y en Francia por Huchard y Fiessinger en 1908.

Consiste esencialmente en una dieta láctea estricta, metódica, realizando todo a la vez: una “cura de hambre” y una reducción considerable de líquidos.

El texto original de Karell enuncia como sigue la técnica:

“Yo procedo, dice, con mucha precaución al prescribir a un enfermo 3 a 4 veces por día, y a intervalos *rigurosamente observados*, un $\frac{1}{2}$ o un vaso lleno (60 a 200 gramos) de leche desnatada.

“Si el enfermo digiere bien la leche, se aumenta poco a poco la dosis. La primera semana es la más difícil de pasar, si el enfermo no tiene una firme voluntad y la íntima convicción de obtener su curación. Se llega en esta forma a la segunda semana a 2 botellas por día.

“Si la cura ha seguido su curso regular, se dará la leche 4 veces por día: 8 a. m., 12 a. m., 4 p. m., 8 p. m. Si el enfermo lo desea se puede cambiar las horas, pero se insiste sobre la observación de los intervalos. El enfermo está ahora prescindiendo de repleción...”

Karell insiste mucho sobre la clase de leche descremada. “Si en lugar de 4 tazas de leche descremada, la persona atacada de una enfermedad grave toma 4 vasos de leche proveniente inmediatamente de la vaca, se puede asegurar que no la digerirá”.

La dosis en las 24 horas no debe pasar de 800 gramos; en la segunda o tercera semana se puede agregar al régimen un poco de pan blanco, agua pura, o un poco de agua de Seltz, una sopa de leche y sémola (en lugar de leche pura); en ciertos casos, en fin, se acepta que la cuarta toma sea reemplazada por una comida no tan severa. La cura dura varias semanas (5 a 6), bien entendido combinada con reposo absoluto de leche.

El trabajo de Karell dice, que su cura se aplica sobre todo

a las dispepsias, a las enfermedades de los órganos de la digestión, pero notó la influencia benéfica que tenía sobre ciertas afecciones cardio-renales. "Pero la experiencia personal, escribía el autor, y con él la de los otros médicos, constatan mejorías y hasta un bienestar bastante apreciable en los casos de enfermedades orgánicas del corazón, de degeneración avanzada del riñón, etc. La degeneración grasosa de las arterias y su friabilidad consecutiva, derivan de causas determinantes de apoplejía; yo creo encontrar precisamente una indicación para la aplicación de la cura de leche".

Al principio era aplicada la cura estricta de Karell, que se modifica gradualmente por la de Oertel.

Con este régimen la diuresis aparece al 2.º ó 5.º día, los edemas se reabsorben, la disnea desaparece. Si el estado general del paciente la requiere, se puede prescribir al mismo tiempo la digital a la dosis de 1/10 de milígramo por día, o bien la teobromina o cualquier otro medicamento que conocemos.

Bajo el punto de vista pronóstico, si no existe ningún obstáculo periférico (ascitis, derrame pleural, edemas duros de las piernas, etc.), la ausencia de diuresis, a pesar de la reducción de los líquidos, es un hecho grave, e indica una dilatación del corazón, generalmente incurable.

Tales son los hechos clínicos. Se puede resumir como sigue: "En los casos de astenia cardio-renal, cualquiera que sea el origen, con edemas y derrames, la cura de reducción de líquidos, realizada por lo menos temporariamente por la ingestión exclusiva de 800 a 1.000 gramos de leche, determina

generalmente una mejoría rápida y considerable, caracterizada por el aumento de la diuresis, el reforzamiento de los sístoles cardíacos, disminución de los edemas y de los derrames, y también de la disnea.

¿Por qué mecanismo se produce la reacción liberatriz? Es verdad que esta dieta láctea retringida, realiza al máximo un régimen declorurado, y los trabajos hoy clásicos de Widal y Achard han demostrado la acción ejercida por la decloruración sobre la reabsorción de los edemas y derrames serosos.

Es probable también que este régimen reducido, realizado por pequeñas tomas regulares de un líquido alimenticio, de digestibilidad particularmente fácil, realice al máximo el “reposo digestivo del corazón”, disminuyendo al mínimo su trabajo y permita al miocardio adaptarse a un trabajo más en relación con su capacidad dinámica, constituyendo de este modo la verdadera “cura de reposo del corazón”.

LA CURA DE OERTEL. — La cura de Oertel, que tanta boga tuvo en su época, ha perdido mucho en la actualidad.

Consiste especialmente en un régimen caracterizado por una reducción considerable de bebidas, una restricción apreciable de alimentos ricos en grasas y en hidrato de carbono, una elevación correlativa de la ración de albúmina (de manera a obtener una ración de sostenimiento) y una gimnasia metódica y sistemática del corazón. Sólo el régimen nos interesa a nosotros.

Al principio Oertel aplicaba su régimen con preferencia

a todos los trastornos cardíacos de los obesos, degeneración grasa del corazón, dilatación cardíaca. Más tarde él extiende sus indicaciones a los trastornos de compensación cardiovascular y a las insuficiencias cardíacas.

Oertel, con un criterio clínico muy seguro, individualizaba los casos, y es posiblemente ésta la causa de sus curas verdaderamente seductoras y de los resultados mediocres obtenidos por quienes también lo han aplicado.

Los regímenes son variados, de acuerdo a los casos, pero todos tienen las mismas características: disminución considerable de líquidos (el tenor habitualmente en agua oscila entre 600 a 1.200 gramos, comprendiendo el agua de constitución de los alimentos sólidos), aumento de la cantidad de albúminas (150 a 200 gramos), reducción de las grasas (20 a 50 grs.) y de los hidratos de carbono (80 a 150 grs.)

Cuando la compensación se ha obtenido, porque los edemas y los éxtasis han desaparecido, el corazón queda siempre débil y a veces hasta atacado de una lesión orgánica latente. Para tonificarlo, Oertel se valía de este régimen, semejante al de Karell, pero más liberal y por una cura de entrapamiento progresivo. Los agentes físicos asociados, prescritos y bien dosados, contribuyen por igual.

En cuanto a los resultados alcanzados, no son tan brillantes como decía Oertel, no todos los casos reaccionan en forma beneficiosa, en ciertas afecciones cardíacas, la excreción urinaria no crece con la disminución de la ingestión de las bebidas, y no es raro constatar que ella en lugar de aumentar quede estacionaria, a veces disminuída. La reacción diu-

rética favorable, consecutiva a la reducción de líquidos, se la obtiene en los casos de insuficiencia cardíaca acompañada de congestión, de éxtasis, edemas, pero para ello es necesario que la tonicidad cardíaca sea todavía suficiente y que la insuficiencia renal no sea irreductible.

Los dos otros términos de la ecuación dietética de Oertel, elevación de la cantidad de albúminas, disminución de las no azoadas, son menos demostrativos. Hay que tener presente, que los cardíacos a corazón degenerados, asténicos, necesitan de una alimentación substancial suficientemente rica en albúminas, y las experiencias muestran todos los días, cardíacos debilitados, casi caquéuticos, con sístoles débiles, sometidos desde varios meses a una dieta láctea hidro-carbonada estricta, deficiente en ázoe, recuperar energía cardíaca y energía general por adición de un poco de carne a su régimen seguido con restricción de líquidos.

CAPITULO IX

Historias clínicas

Hospital Rivadavia.—Servicio del Dr. Carlos Colla

M. R., 31 años de edad, argentina, casada, costurera. Fecha de entrada 10 de Febrero de 1917. Cama N.º 41.

Antecedentes familiares. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — A los 2 años viruela, a los 28 años neumonía doble. Regló a los 14 años, regular, indolora, poco abundantes. Se casó a los 27 años, ha tenido un aborto de 40 días. Hace 4 meses fué operada de una lesión anexial.

Enfermedad actual. — Hace 2 y $\frac{1}{2}$ años, después de una fuerte impresión, notó que las reglas se suspendieron, encontrándose en el período; aparecieron después cefaleas, opresión, obligando a guardar cama durante 3 y $\frac{1}{2}$ mes, ha tenido temperatura. Desde entonces las cefaleas son persistentes y se hacen más intensas.

Estado actual. — Bien constituida, abundante panículo adiposo, no se palpan ganglios. Piel y mucosas bien coloreadas. Cicatrices nacaradas o las piernas. Reflejos tendinosos

débiles, pupilares normales. Crestas de las tibias rugosas. Cicatriz de laparatomía mediana infra-umbilical.

Aparato digestivo.—Lengua limpia, encías coloreadas, dientes, bien implantados y en buen estado de conservación. Estómago, dentro de sus límites normales. Vientre, globuloso, depresible, indoloro. No se palpa nada anormal. Hígado, dentro de sus límites normales. Bazo y riñones no se palpan.

Aparato circulatorio. Corazón. Punta, no se palpa, se delimita a 1 a percusión y a la auscultación a la altura del 6.º espacio intercostal sobre la línea mamilar. Tonos y ritmo normales. Aorta. Latido supra-esternal, ancho de la aorta 5 y $\frac{1}{2}$ centímetros. Auscultación. Tono claquett. Pulso, regular, igual, frecuencia 100 por minutos. La tensión el día del ingreso es de 21 $\frac{1}{2}$ y Mn 12.

Evolución. — La enferma sometida a un régimen mitigado, con restricción de líquidos a 1000 gramos. (Antes de su ingreso, bebía alrededor de 2 litros, sin contar además con el agua de constitución de los alimentos mixtos ingeridos), descendiendo su tensión a 15.5 la Mx y 9.5 la Mn 76 pulsaciones. El examen de la orina es normal. La excreción urinaria es de 1200 gramos más o menos en las 24 horas. En los días siguientes, la cefalea vá desapareciendo gradualmente. La tensión el 22 del mismo mes, es de Mx 16 Mn 9.5. La cantidad de orina se mantiene en la cifra enunciada, con los mismos caracteres. El estado general es bueno.

S. B. de G., 68 años, francesa, viuda. Fecha de entrada Julio 7 de 1917. Cama N.º 56.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Coqueluche a los 8 años. Se casó a los 19 años, ha tenido 9 hijos y 5 abortos.

Enfermedad actual. — Después de entrar en la menopausa, hace muchos años, la enferma estuvo con tinte sub-ictérico durante 4 meses, la coloración era manifiesta, tanto en la piel como en la conjuntiva. No experimentó dolor alguno. Constipada, deposiciones color amarilla clara. Sometida a un tratamiento médico mejoró. Desde hace 2 años padece de cefaleas intensas y continuas. Calambre, sensación de dedo muerto, poliuria y polaquiuria; dolores en la región sacro-lumbar.

Estado actual. — Bien constituida, escaso pániculo adiposo. Piel y mucosas bien coloreadas. No se palpan ganglios infartados. Cicatrices nacuradas, adheridas en los tejidos profundos, algunas de estas pigmentadas. Reflejos tendinosos fuertes, cutáneos y pupilares normales. Marcha normal. Sensibilidad, normal.

Aparato digestivo. — Lengua limpia, encías con caracteres anormales, dientes id. Epigastrio, sensible. Vientre, globuloso y duro, no se palpa nada anormal. Hígado y bazo: normal. Riñones, se palpa el polo inferior derecho.

Aparato circulatorio. — Corazón: La punta late en el 7.º espacio, por fuera de la línea mamilar. Auscultación: Tonos muy reforzados. Aorta, latido supra-esternal, ancho de la aorta ligeramente aumentado. 2.º tono clauquent. Pulso regular, igual, frecuencia normal. La tensión arterial, sometida la enferma a un tratamiento idéntico al caso anterior, ha evolucionado en la siguiente forma: VII, 8 Mx 20 Mn 9. VII. 10

Mx 15, Mn 8. VII, 14 Mx 13.5 Mn 8. La orina, cuyos análisis repetidos, no da elementos anormales, es excretada alrededor de 1500 grs. al día. Las cefaleas, y los demás signos que acusaba la enferma, han desaparecido casi por completo.

D. B., de 40 años, italiana, viuda. Fecha de entrada, Septiembre 6 de 1917. Fecha de salida Octubre 18 del mismo año.

Antecedentes hereditarios. — Padre muerto de ataque cerebral. Madre muerta de un tumor al vientre, 3 hermanos vivos y sanos.

Antecedentes personales. — Sarampión en la infancia. Reumatismo hace 10 años, ha tenido 5 hijos, viven 3. No ha tenido abortos. Ha reglado siempre bien.

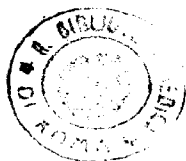
Enfermedad actual. — Comenzó hace 8 meses con zumbidos en los oídos; tenía además calambres. La orina era escasa.

Estado actual. — Bien constituida, escaso panículo adiposo. Piel y mucosas pálidas. No se palpan ganglios infartados. La inspección del torax denota la presencia de un rosario costal no muy marcado. Las tibias están fuertemente encurvadas hacia adentro. En varios puntos de la piel se constatan manchas color jamón. Reflejos tendinosos exagerados, cutáneos y pupilares normales.

Aparato circulatorio. — Se palpa y se ve latir la punta del corazón en el 5.º espacio por dentro de la línea mamilar. Roulement sistólico. Auscultación: soplo corto, meso-sistólico. 2.º tono reemplazado por un soplo. En el foco aórtico, en el 2.º tiempo, soplo vibrante, 1.º apenas perceptible. A la percusión, aorta ensanchada. Pulso regular, igual, frecuencia 80.

Aparato digestivo, respiratorio normales.

Evolución. — Con el mismo régimen, se constata: IX, 7. Or 500 grs. Tn Mx 29.5 Mn 14. IX, 10 Or 400. T. Mx 28.5 Mn 13.5. IX, 14 Or 600 T. 29. Mn 14. IX, 19 (digital X gotas), IX, 21 or 1000 grs. TMx 27.5 Mn 13.5. IX, 30 suspende la digital y se dá Teobromina 1 y $\frac{1}{2}$ gramo en las 24 horas. La cantidad de orina y la tensión, se mantienen más o menos en las mismas condiciones. Estado general bueno. El examen de la orina, repetido varias veces no denota nada anormal.



30831

Buenos Aires, Agosto 26 de 1918.

Nómbrese al señor Académico Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, al profesor titular Dr. David Speroni y al profesor suplente Dr. Pedro J. García, 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".

E. CANTÓN

J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Septiembre 7 de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3495, del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. CANTÓN

J. A. Gabastou.
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Elementos principales de pronóstico en las nefritis crónicas.

Gregorio Aráoz Alfaro.

II

Diferencias sintomatológicas entre la arterio-esclerosis del riñón y la nefritis crónica.

David Speroni.

III

La medicación opoterápica en la nefritis.

Pedro J. García.

