

Año 1916

Núm. 3212

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**LA AZOEMIA en los NEFRÍTICOS HIPERTENSOS**

=

TESIS

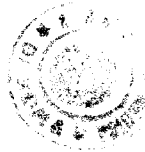
PRESENTADA PARA OBTENER AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**FRANCISCO H. GAIBISSO**

Ex-Practicante agregado al servicio del Profesor A. Ayerza  
Profesor de Química en el Colegio Nacional Nicolás Avelandea  
Jefe de Trabajos Prácticos de Química en el Instituto Nacional del Profesorado  
Secundario  
Profesor de Química en el Colegio Nacional Mariano Moreno

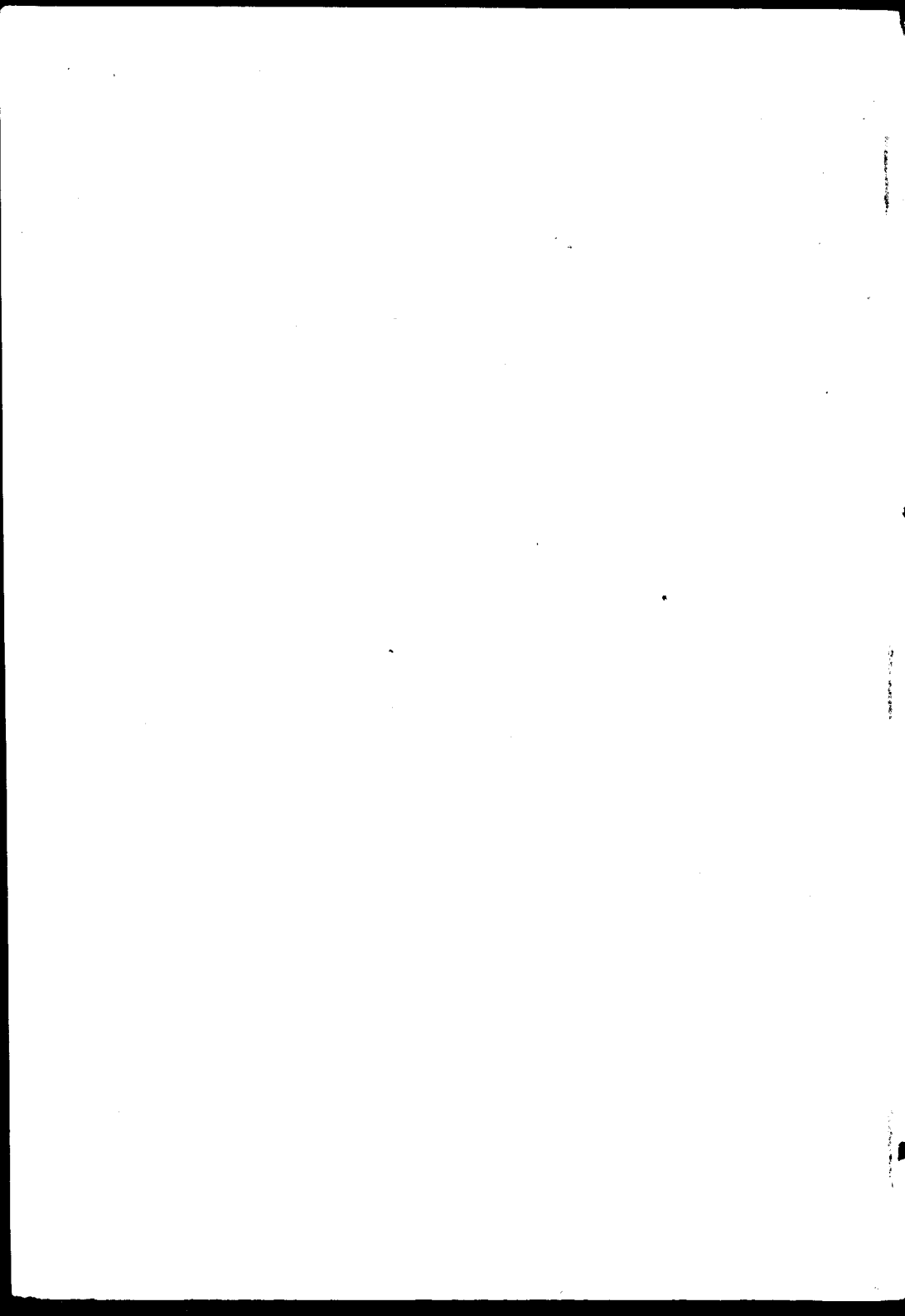
—  
=



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI  
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

*Man. B. G. P. 11*



LA AZOEMIA en los NEFRÍTICOS HIPERTENSOS



Año 1916

Núm. 3212

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

# LA AZOEMIA en los NEFRÍTICOS HIPERTENSOS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**FRANCISCO H. GAIBISSO**

Ex-Practicante agregado al servicio del Profesor A. Ayerza  
Profesor de Química en el Colegio Nacional Nicolás Avellaneda  
Cefe de Trabajos Practicos de Química en el Instituto Nacional del Profesorado  
Secundario  
Profesor de Química en el Colegio Nacional Mariano Moreno



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI  
CÓRDOBA 1877 - 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. JOSÉ PENNA

### Vice-Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

### Miembros titulares

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

### Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL  
> MARCELINO HERRERA VEGAS



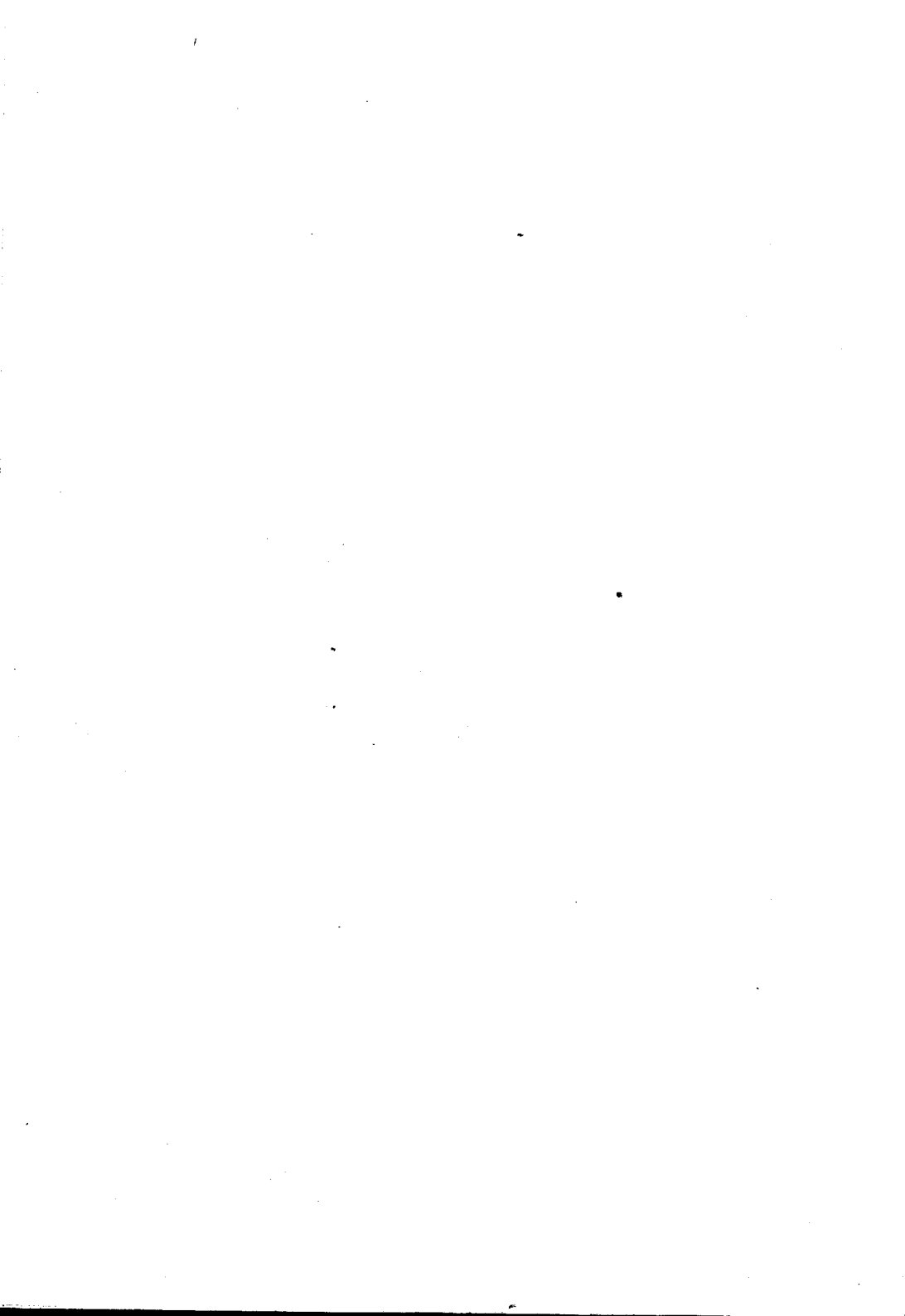
## FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

### ACADEMIA DE MEDICINA

#### **Miembros Honorarios**

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



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## **Decano**

DR. D. E. BAZTERRICA

## **Vice Decano**

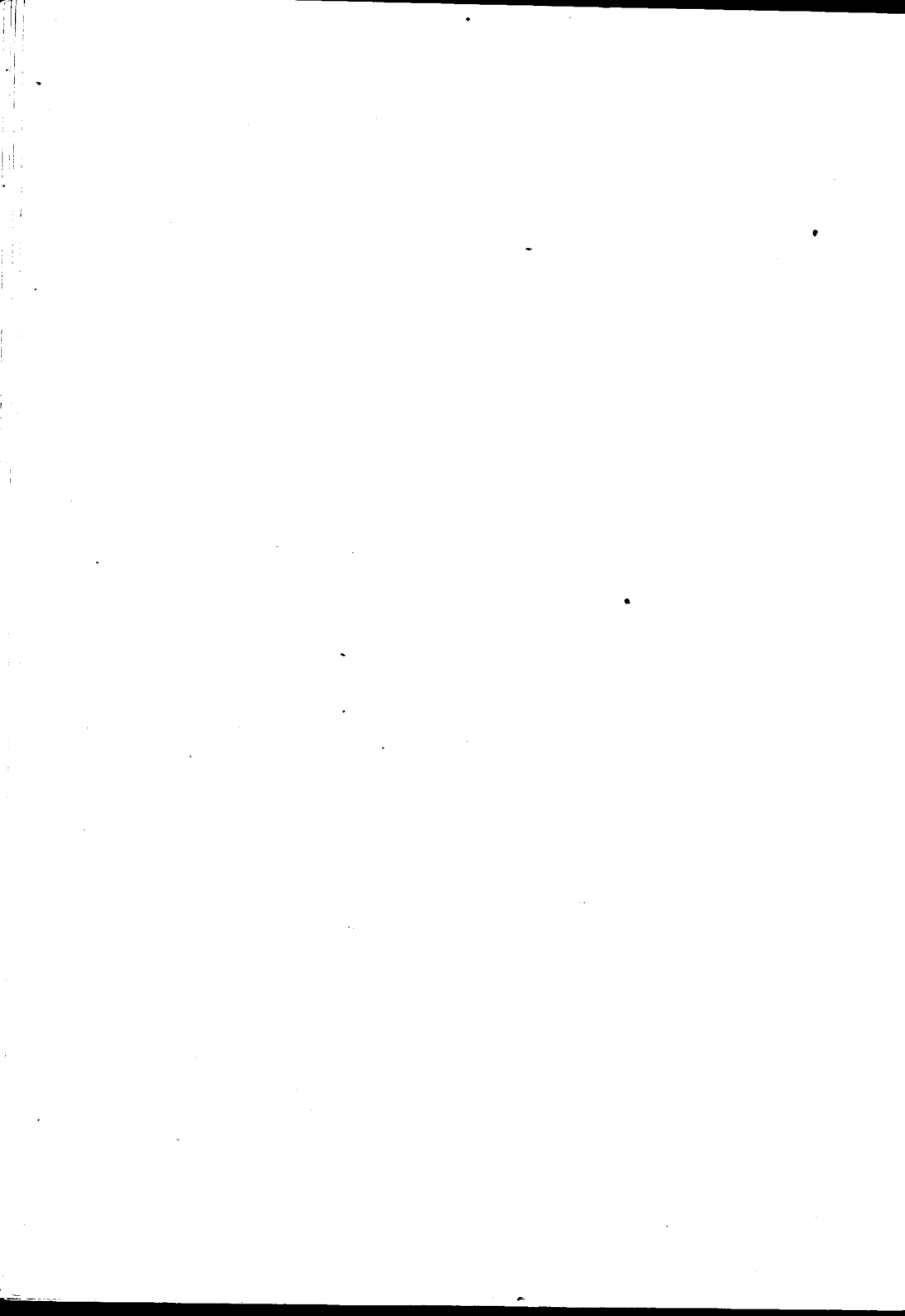
DR. CARLOS MALBRAN

## **Consejeros**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA  
» » ELISEO CANTÓN  
» » ANGEL M. CENTENO  
» » DOMINGO CABREDO  
» » MARCIAL V. QUIROGA  
» » JOSÉ ARCE  
» » EUFFEMIO UBALLEB (con lic.)  
» » DANIEL J. CRANWELL  
» » CARLOS MALBRÁN  
» » JOSÉ F. MOLINARI  
» » MIGUEL PUIGGARI  
» » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)  
» » FANOR VELARDE  
» » IGNACIO ALLENDE  
» » MARCELO VIÑAS  
» » PASCUAL PALMA

## **Secretarios**

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

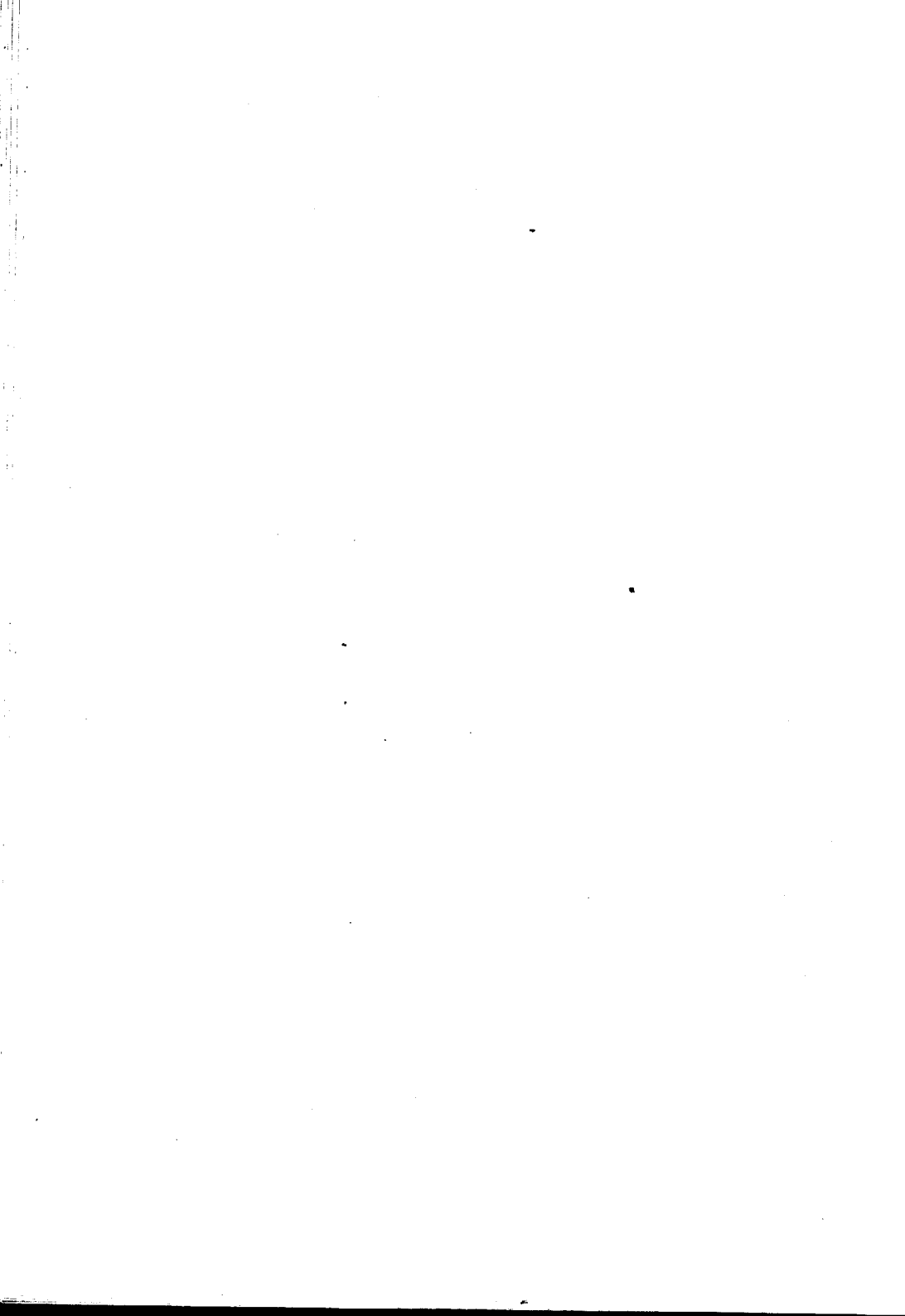


# ESCUELA DE MEDICINA

---

## PROFESORES HONORARIOS

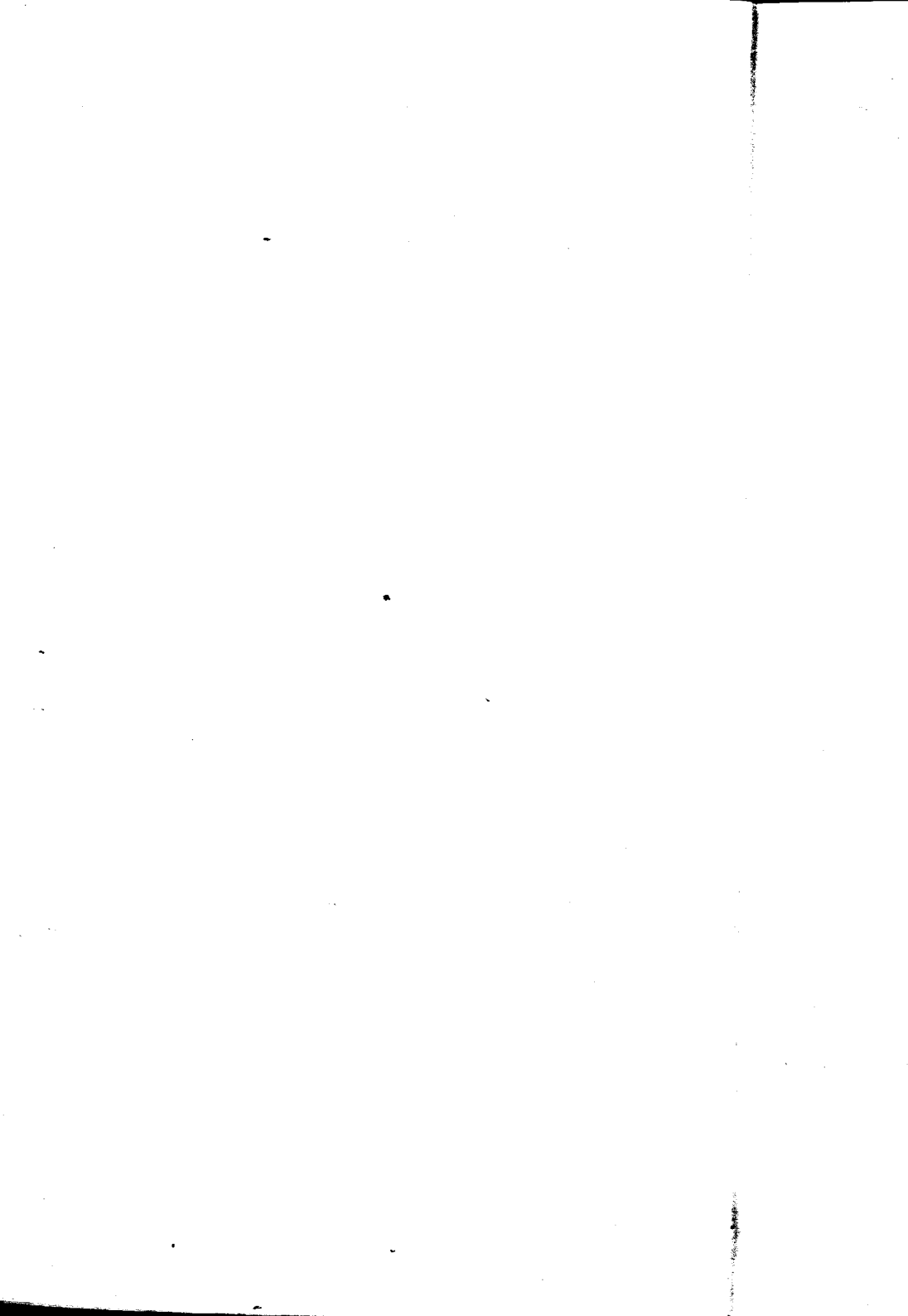
- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEYGA
- » ELISEO CANTON
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI



## ESCUELA DE MEDICINA

---

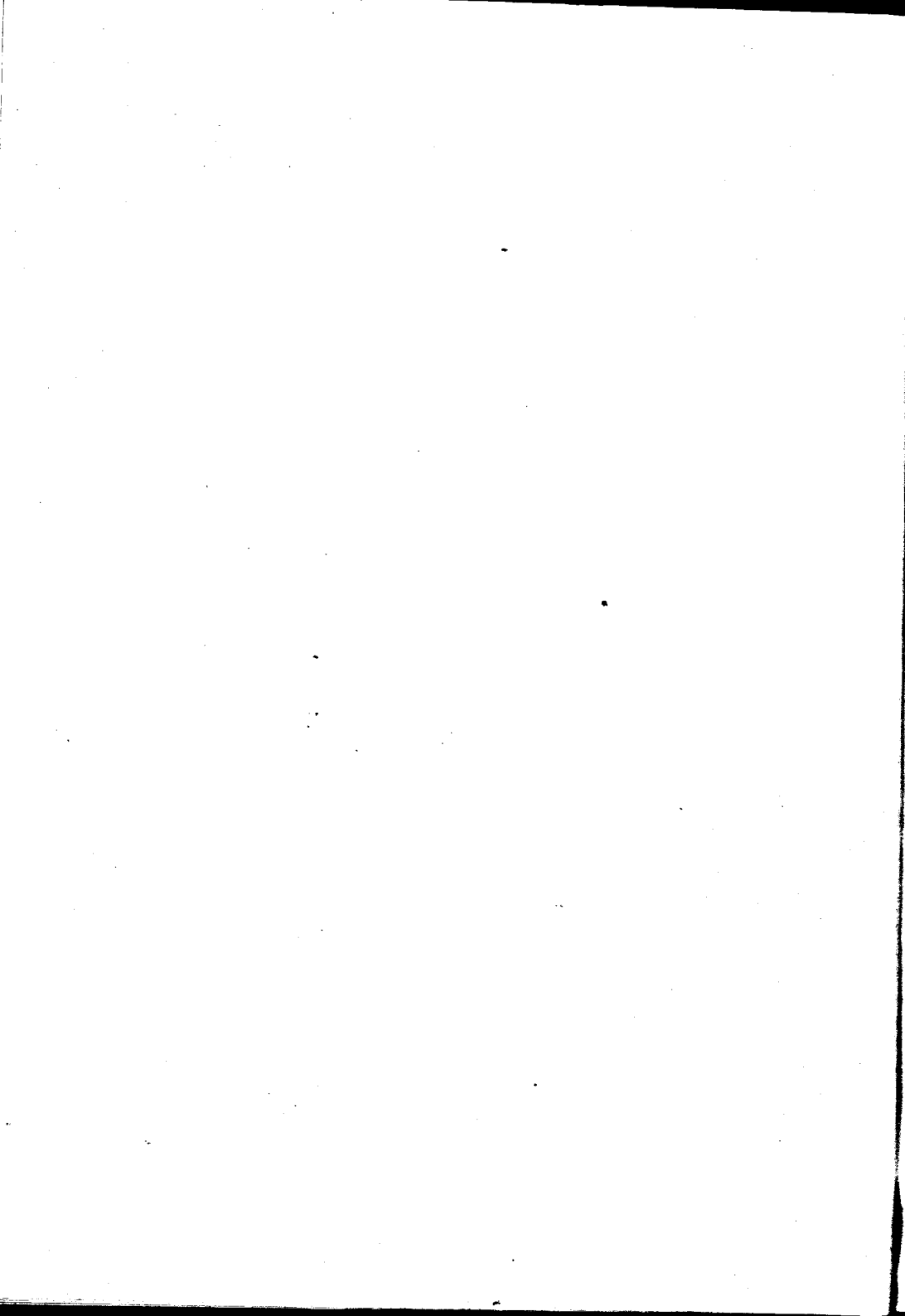
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» Vacante
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSE A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



# ESCUELA DE MEDICINA

## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

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



## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	" SILVIO F. PARODI
Fisiología general y humana.....	" EGENIO GALLI
	" FRANK L. SOLER
	" BERNARDO HOUSSAY
	" RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	" GERMAN ANSCHUTZ
Química Biológica.....	" SALVADOR MAZZA
Higiene Médica.....	" BENJAMIN GALAROE
	" FELIPE JUSTO
Semciología y ejercicios clínicos.....	" MANUEL V. CARBONELL
	" CARLOS BONORIN ODAONDO
	" ALFREDO VITON
Anat. Patológica.....	" JOAQUIN LLAMBIAS
	" ANGEL H. ROFFO
Materia Médica y Terapia.....	" JOSE MORENO
Medicina Operatoria.....	" ENRIQUE FIOCCHIETTO
	" CARLOS ROBERTSON
Patología externa.....	" FRANCISCO P. CASTRO
	" CASTELFORT LUGONES
	" NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" PEDRO L. BALINA
	" FERNANDO R. TORRES
" Epidemiológica.....	" FRANCISCO DESTEFANO
	" ANTONINO MARCO DEL PONT
" Oftalmológica.....	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" ADOLFO NOCETTI
" Oto-rino-laringológica.....	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
Patología interna.....	" PEDRO LABAQUI
	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
Clinica Quirúrgica.....	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
Clinica Neurológica.....	" VICENTE DIMITRI
	" ROMULO H. CHIAPPORI
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
" Médica.....	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
	" MAMERTO ACUNA
	" GENARO SISTO
" Pediátrica.....	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
" Ginecológica.....	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
" Obstétrica.....	" FAUSTINO J. TRONGE
	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
Medicina legal.....	" JOAQUIN V. GNECCO
	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA

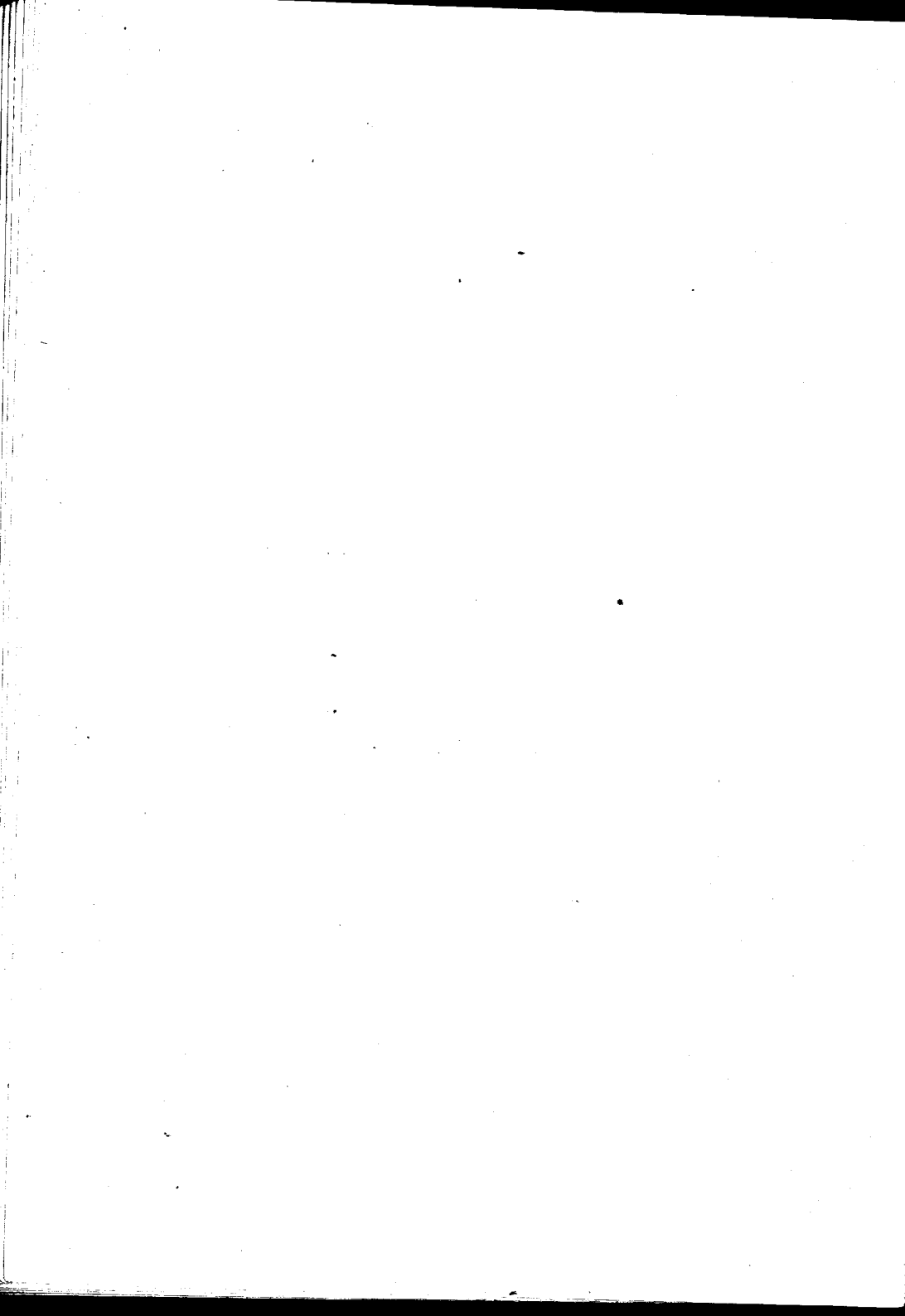


## ESCUELA DE PARTERAS

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
<i>Primer año :</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año :</i>	
Parto fisiológico .....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año :</i>	
Clinica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Pueticultura .....	DR. UBALDO FERNANDEZ

---

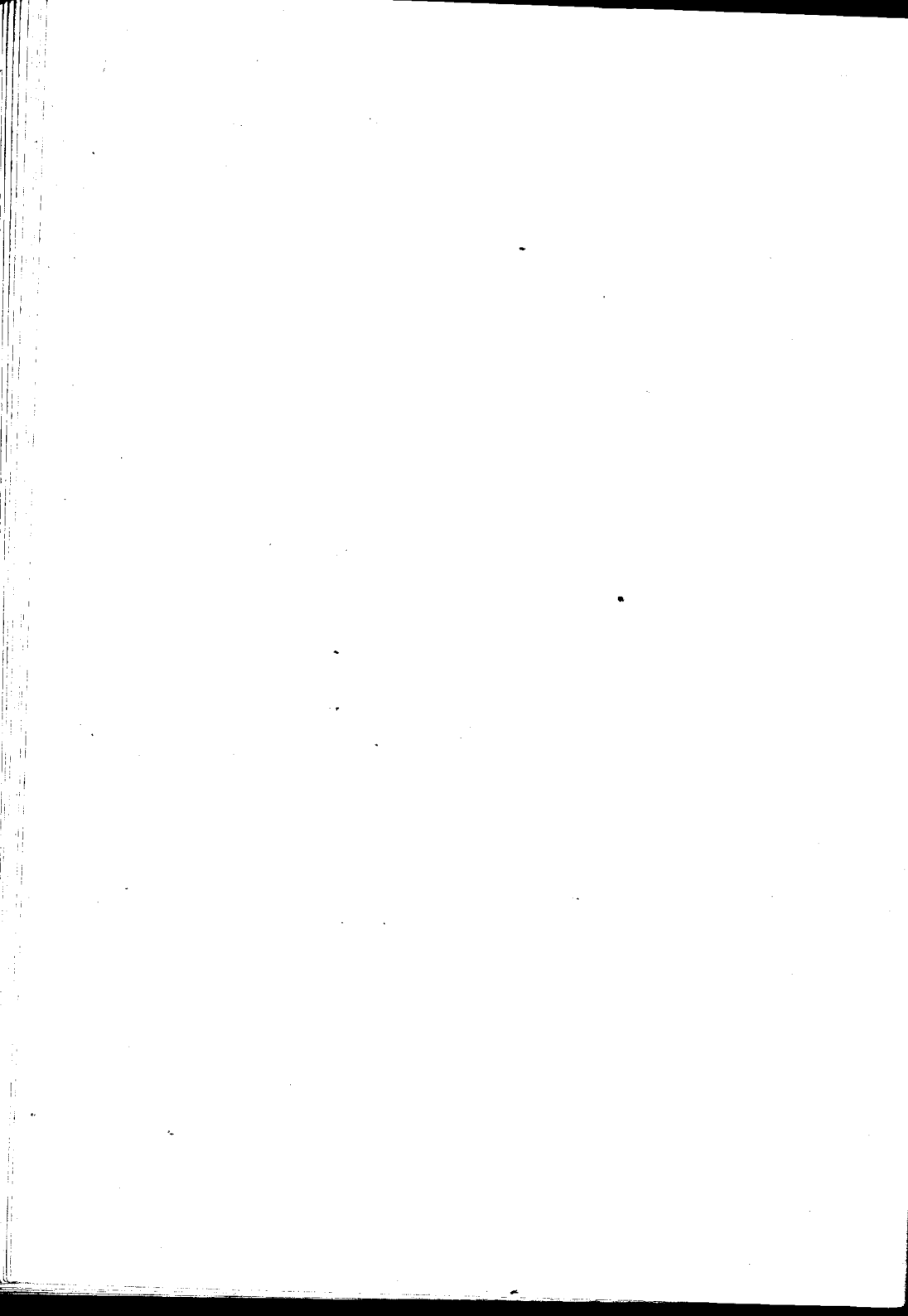


## ESCUELA DE FARMACIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas...	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica.....	Dr. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Técnica farmacéutica.....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas....	„ PASCUAL CORTI
Física farmacéutica.....	„ OSCAR MIALOCK
Química orgánica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica.....	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica.....	„ LUIS GUGLIALMELLI
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	„ ANGEL SABATINI
	„ EMILIO M. FLORES



## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1er. año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	* LEON PEREYRA
3er. año.....	* N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

### **Catedráticos suplentes**

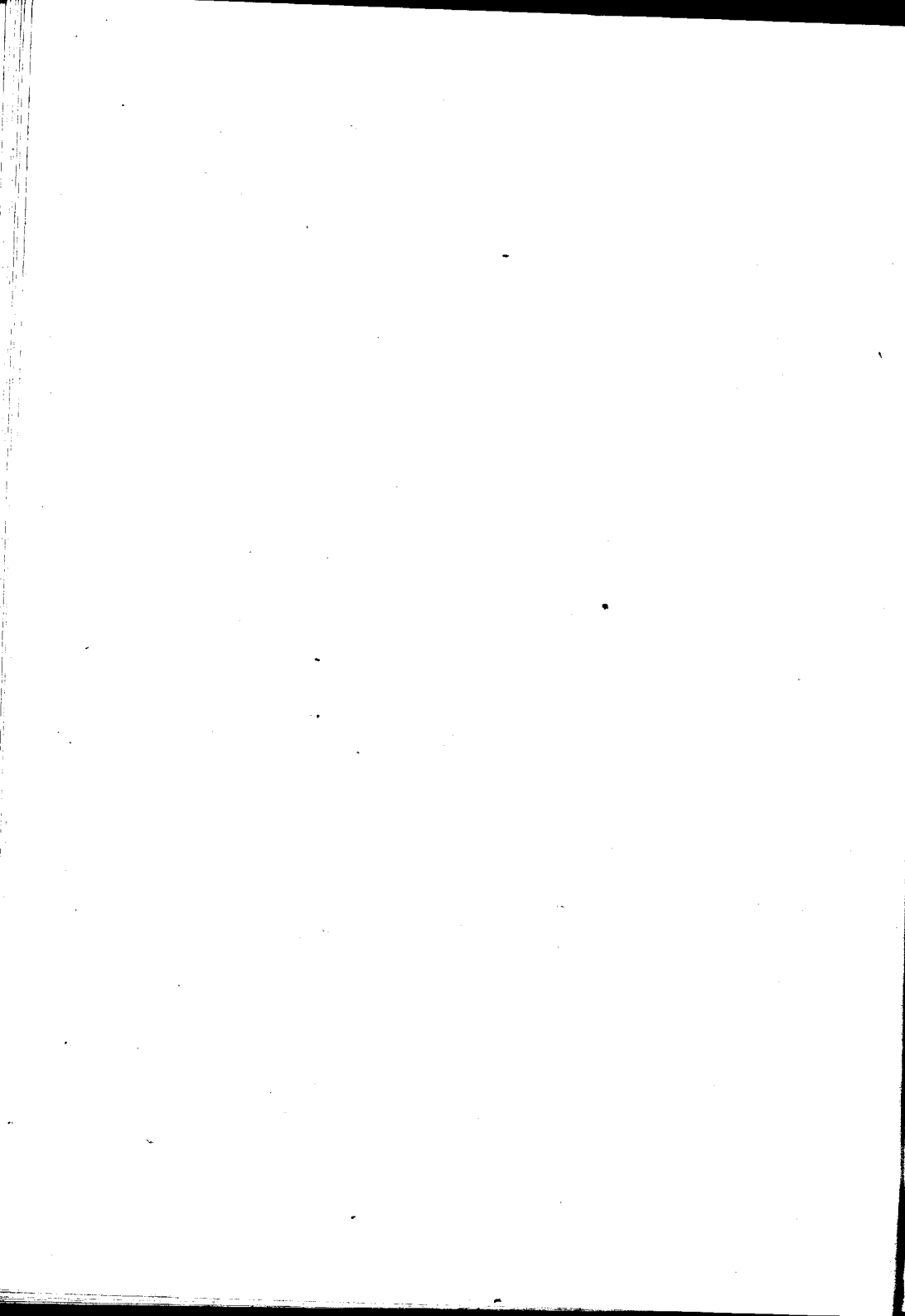
DR. ALEJANDRO CABANNE  
" TOMÁS S. VARELA (2º año)  
SR. JUAN U. CARREA (Protesis)



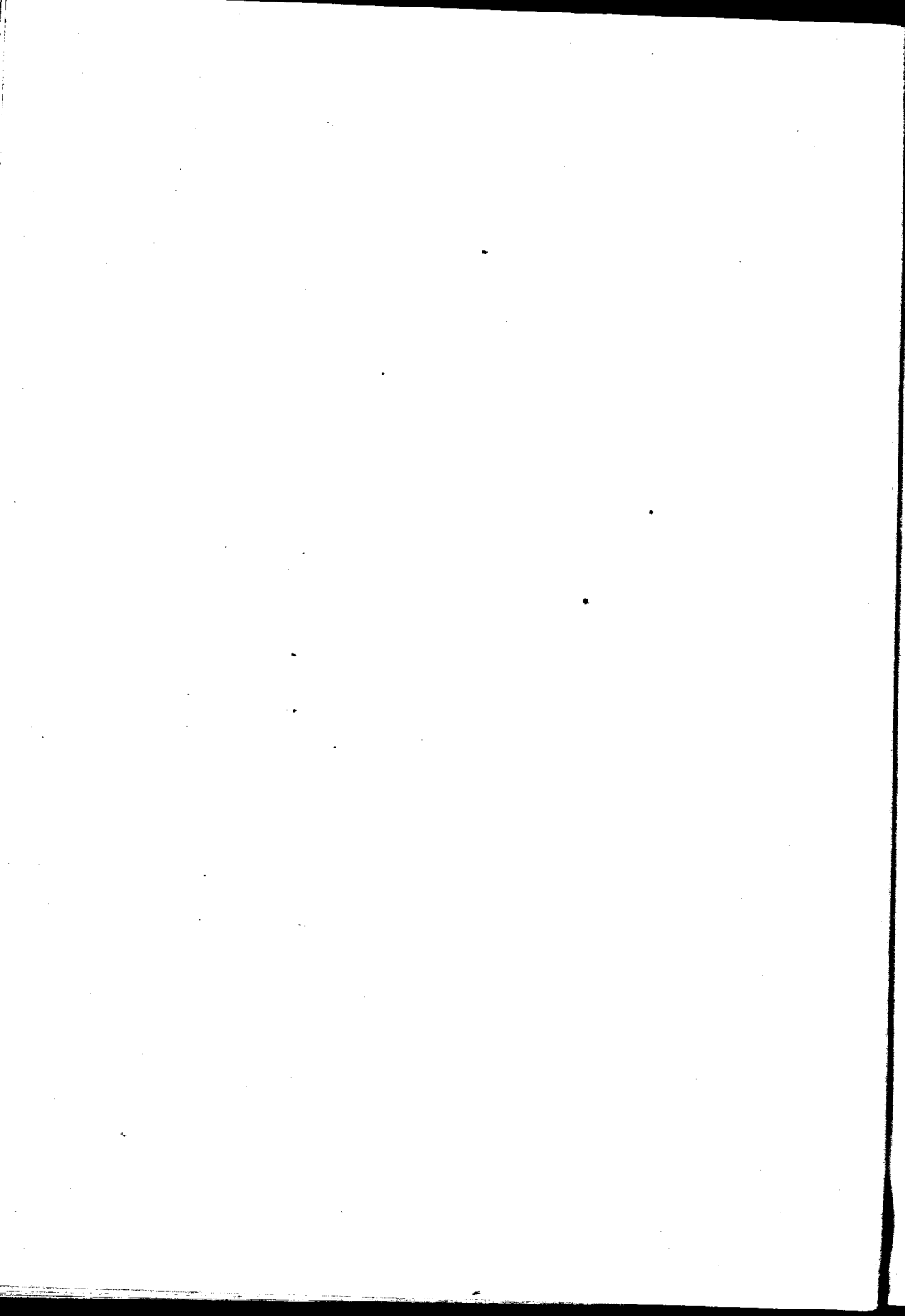
**Padrino de tesis:**

**Prof. Dr. ABEL AYERZA**

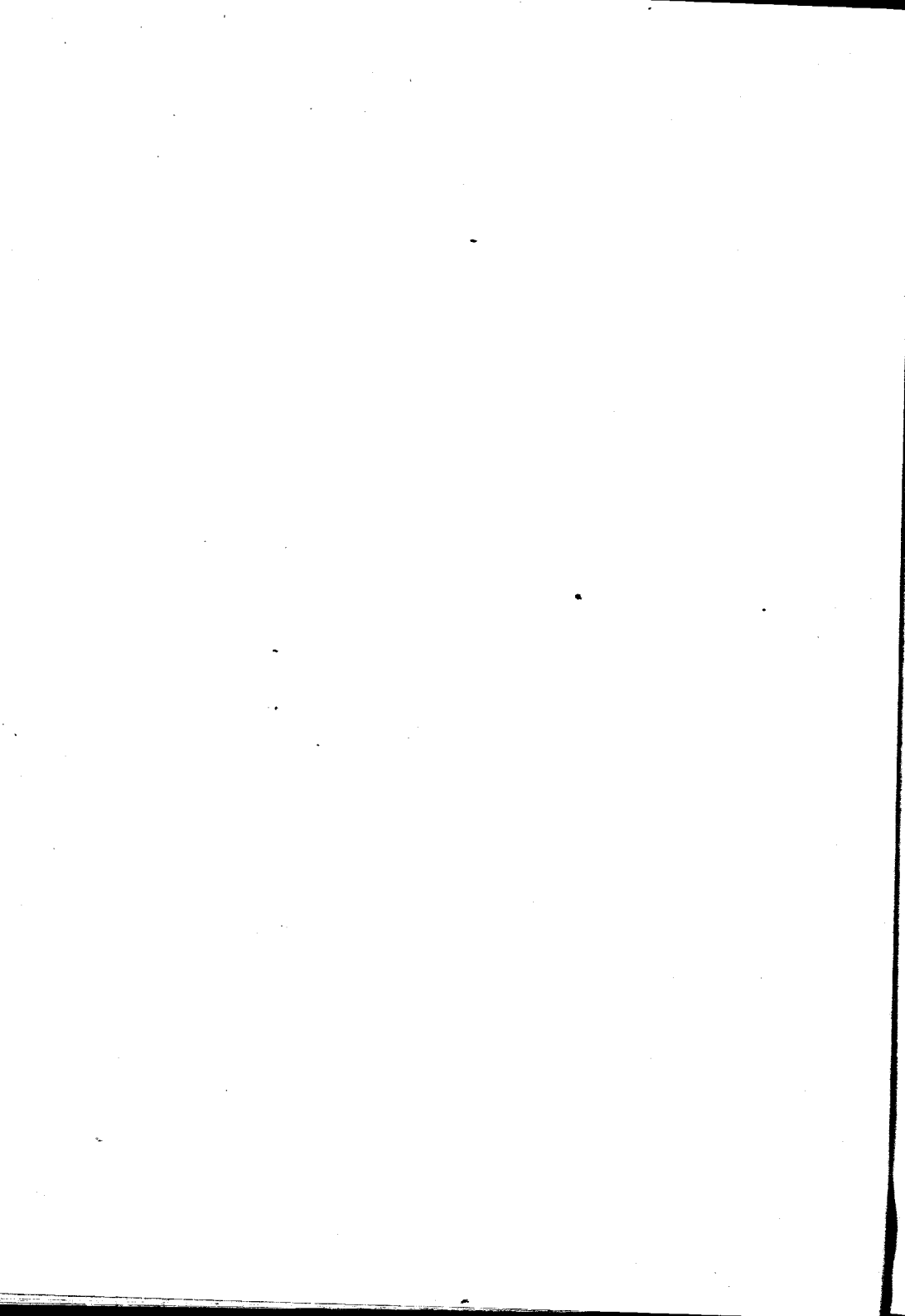
Miembro de la Academia de Medicina  
Profesor titular de Clínica Médica



A MIS PADRES

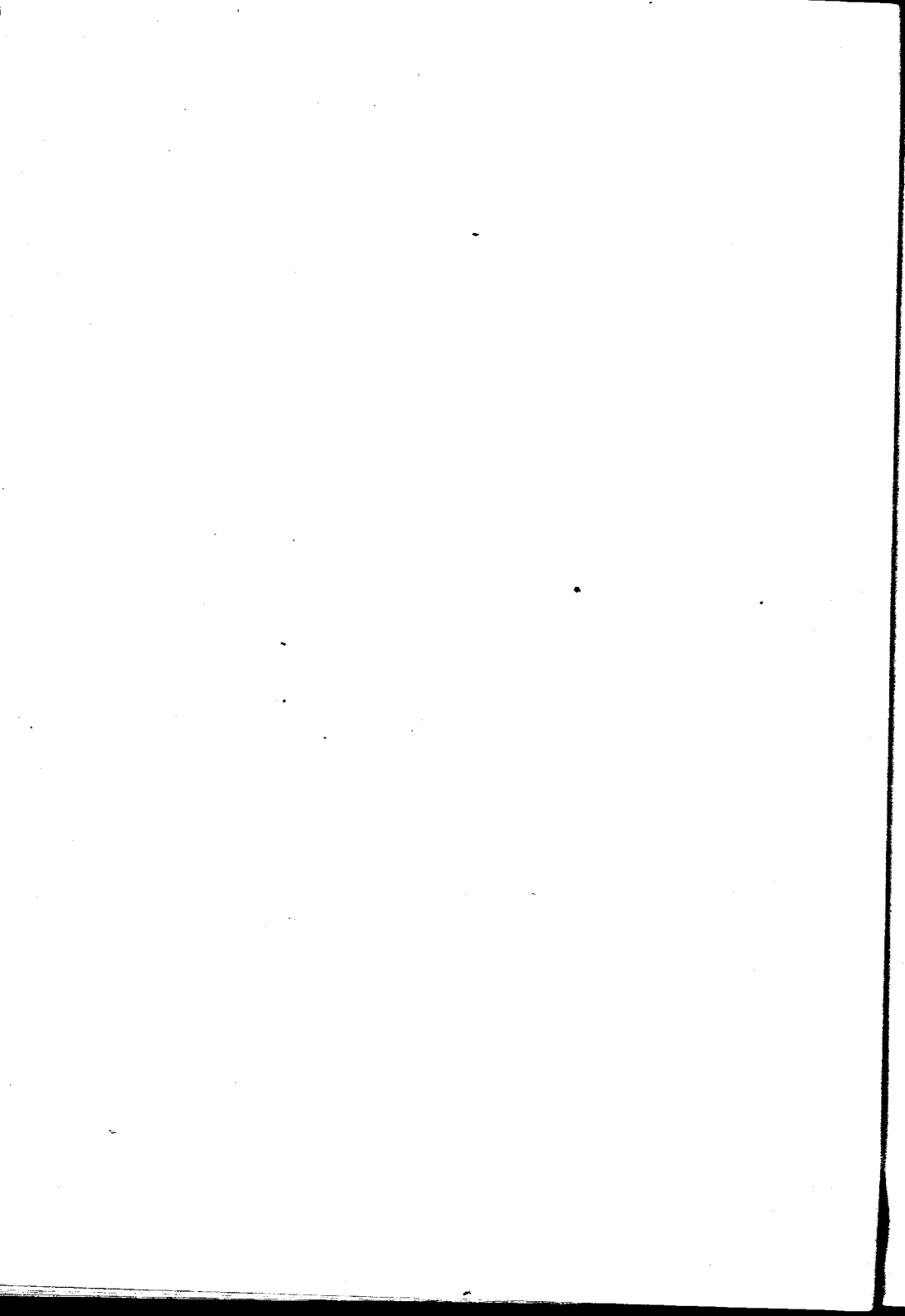


A MIS HERMANOS



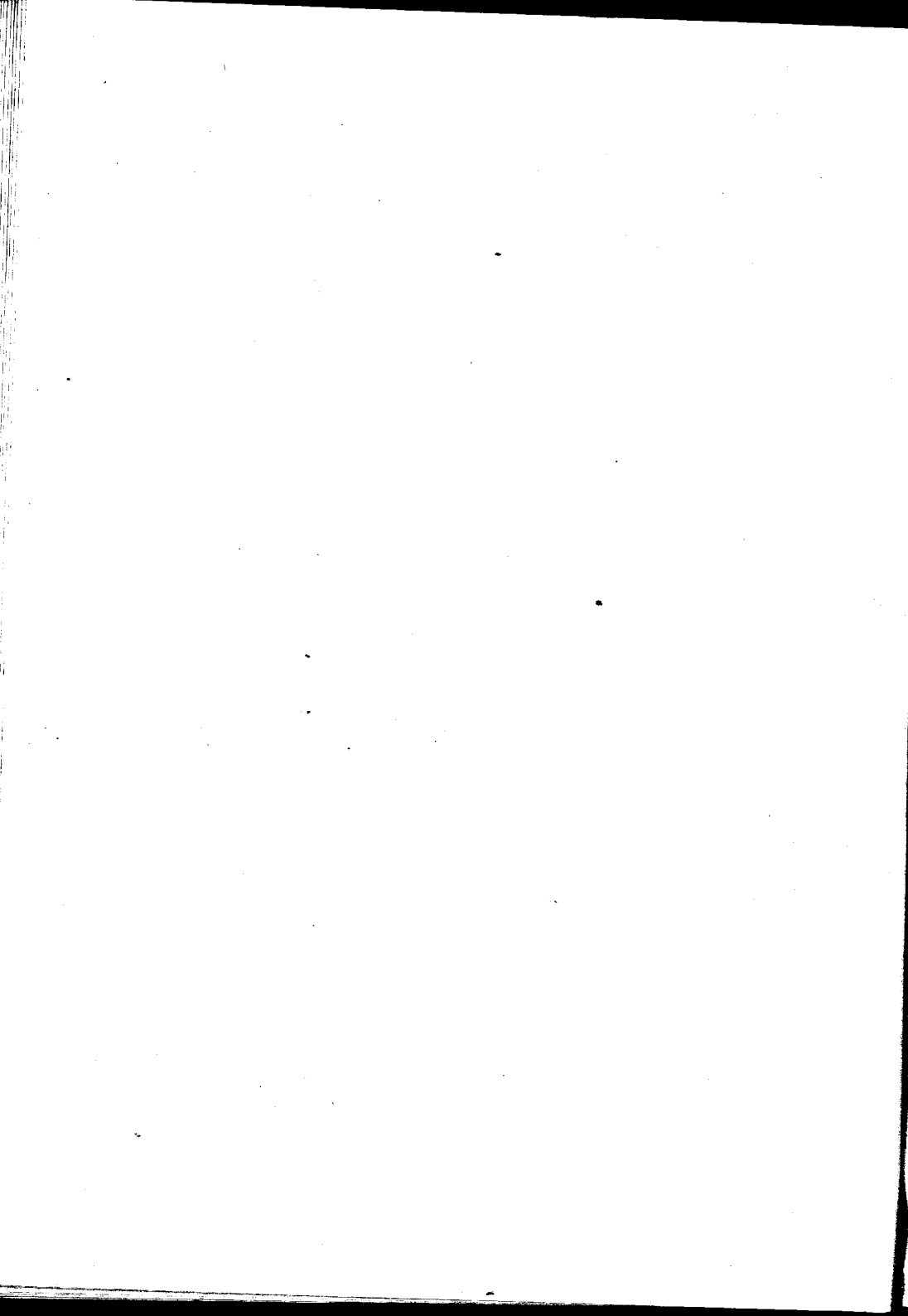
A MI TIO

SR. SEBASTIAN BOGGIANO

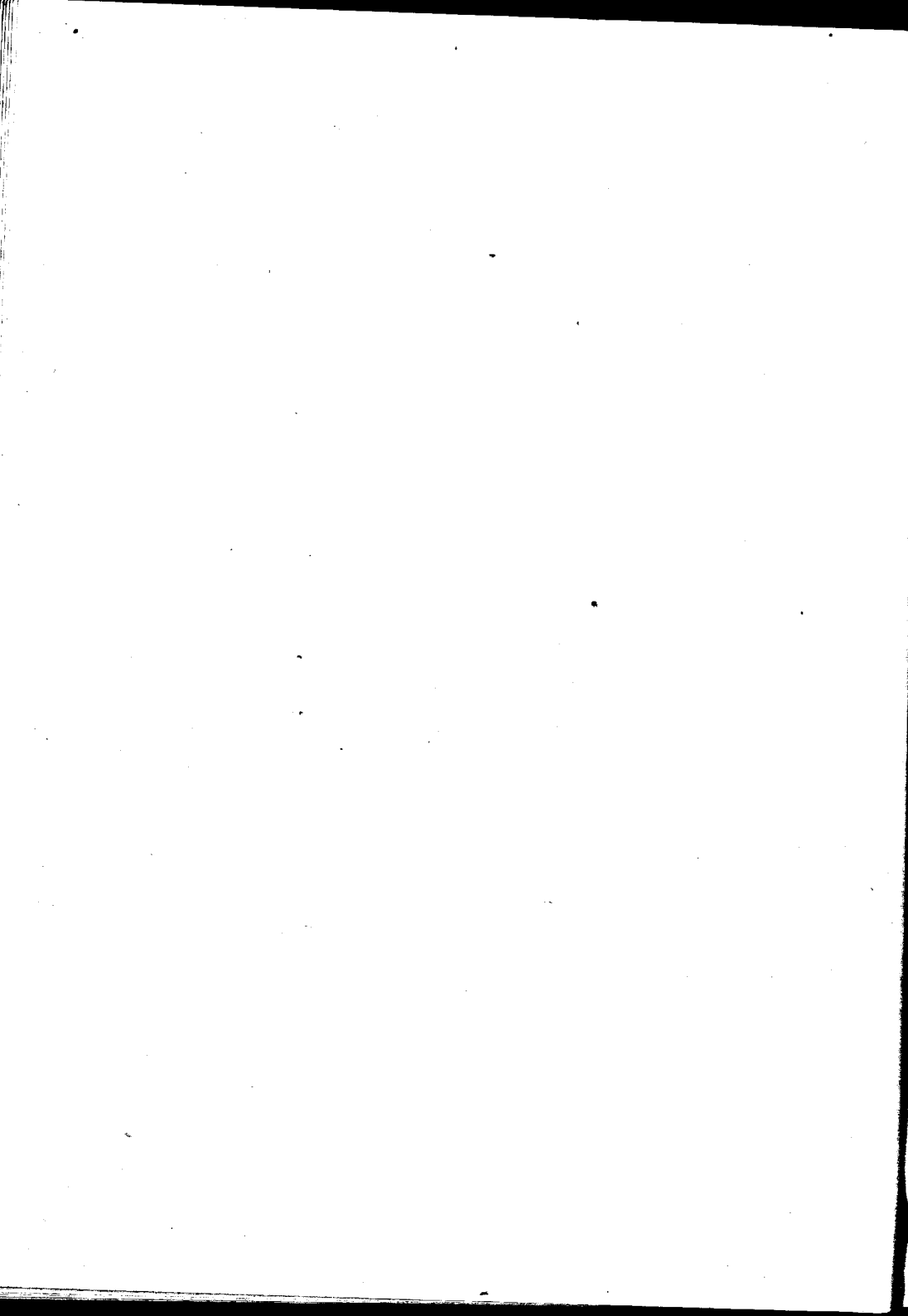


A MI TIO

SR. SEBASTIAN BOGGIANO



A LOS MIOS



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores profesores :

El presente trabajo es una modesta contribución al conocimiento de la « azoemia ». La he investigado en aquellos enfermos que Widal clasifica de « hipertensos » porque en ellos es la hipertensión arterial el síntoma dominante, y he visto que este signo tan bullicioso, encubre en muchos casos, otro más velado y de pronóstico más sombrío : la retención de productos azoados.

Al someter mis observaciones a vuestra consideración, cumplo el precepto reglamentario de mi ciclo de estudios médicos.

Quiero expresar, con este motivo, mis agradecimientos por las enseñanzas recibidas de mis maestros.

De entre ellos, surge en mis recuerdos, la figura del profesor Abel Ayerza, que me honra apadrinándome : el maestro que trasmite todo un ca-

pítulo de patología en una frase ; que estimula nuestro raciocinio en presencia de un enfermo, con sus premisas claras y concisas ; que nos enseñó a tener seguridad en nuestros diagnósticos cuando ellos se habían formulado de acuerdo con una lógica metódica e intachable.

El maestro que nos inculcó en forma continuada, para que fuera eficaz, la noción de la imposibilidad del efecto sin causa, cuando nos interrogaba a diario : « tiene el enfermo el *derecho* de llevar tal lesión ? »

El maestro que nos enseñó a trabajar junto al enfermo, estando diariamente junto al enfermo, en la sala IV.

Mi agradecimiento a los doctores Troncoso, Patiño Mayer, Martini, Politi, Arrillaga, por sus consejos y la amistad que me dispensaron durante mi práctica de estudiante.

## Introducción

La existencia de cantidades determinables de úrea, en la sangre de los nefríticos, fué constatada por primera vez, en 1830 por Christison. (1)

Más tarde, (1833), Bright y Babington, confirman este hecho, encontrando en un suero 1.50 gramos de úrea, 0,00. (2)

Luego Simón (3), Pascuali Lacava (4), observan lo mismo, y, en 1847, Piorry adopta el término de *uremia* para designar la intoxicación del organismo de los nefríticos, por la úrea retenida en la sangre.

Esa era, entonces, la opinión corriente.

Llevados estos hechos al campo de la fisiología experimental, se quiso reproducir los accidentes urémicos por la ingestión o la inyección de úrea, pero no se obtuvo resultado alguno.

Se pensó, entonces, que podrían ser otras sustancias azoadas las productoras de los accidentes

tóxicos, y así fué como el carbonato de amonio, la creatina, las bases púricas, el urocromo, ocuparon el lugar de la úrea en la causa de la intoxicación de los nefríticos.

Se investigaron, entonces, las propiedades biológicas de la úrea, y Bouchard (5) declara que este producto resulta tóxico para el organismo humano a una dosis que nunca alcanza a presentarse en los enfermos estudiados.

Ante estas dificultades, las nefritis continuaron denominándose «epiteliales» e «intersticiales»; «agudas» o «crónicas».

Pero el trastorno funcional, que interesa conocer siempre, en presencia de un órgano enfermo, se manifestaba tanto en las nefritis de tipo epitelial como en las intersticiales. Por otra parte, el ideal del médico consciente, es rastrear la iniciación de las lesiones para prevenir sus consecuencias; es curar la función desviada antes que ella deje el recuerdo de su paso, en la alteración anatómica, casi siempre irremediable.

Por eso fué que desde 1897 se iniciaron los estudios de una gran cantidad de investigadores para conocer la función del riñón. Sus principales representantes son: Achard y Castaigne (6), con su prueba del azul de metileno; Claude y Baltazar (7) con la crioscopia de las orinas; Bernard (8), com-

binando los dos métodos ; Mauthé (9), la crioscopia como medio de investigar la cloruria, etc.

En 1914 se ha añadido la prueba de la fenol súlfona eftaleina.

Todos estos métodos presentaban el inconveniente de abarcar un solo aspecto del cuadro total.

Algunos de ellos son, por otra parte, complicados y de realización difícil y exponen, por un ligero error de técnica, a una pésima conclusión clínica.

Por eso, la generalización tan simple de Widal y sus alumnos (1903-1904), ha sido de gran utilidad en el campo de la clínica.

Observa el citado autor, dos substancias principales cuya retención caracteriza la insuficiencia renal y los fenómenos consiguientes : el *cloruro de sodio* y la *úrea*.

A ellas corresponderían los principales tipos de nefritis : a la primera, la nefritis con edemas ; a la segunda, fenómenos tóxicos.

Es frecuente que las dos retenciones se presenten al mismo tiempo ; pero se puede siempre, en presencia de un caso clínico, discernir lo que corresponde a la retención de cloruro y lo que depende de la retención de úrea.

Basándose en estos hechos puramente clínicos, Widal propuso, pocos años después, la clasificación

siguiente : 1) nefritis crónicas albuminosas simples ; 2) clorurémicas ; 3) azoémicas ; 4) hipertensas.

Las tres primeras se definen por sí, siempre que por *cloruremia* se entienda la retención de cloruros en los *tejidos* y no en la sangre (porque ese es el hecho).

En cuanto a las hipertensas, las define como síndromes cardo-arteriales, sin edemas, ni impermeabilidad total, ni retención azoada.

De los numerosos renales que he visto en mi práctica de hospital, una gran mayoría eran hipertensos ; muchos presentaban los signos de la azoemia, algunos nos llegaban en plena uremia a forma nerviosa ; ninguno con edemas.

En el deseo de medir el porcentaje de azoémicos entre los hipertensos, he realizado este trabajo de laboratorio.

He considerado hipertenso a todo sujeto que sin presentar lesión de insuficiencia aórtica, tuviera una tensión mayor de 17 cms. al oscilómetro de Pachon, y he buscado en él la retención azoada por los métodos que se detallan en otro capítulo.

Los resultados se mencionan al final de la presente tesis.

## Formación y eliminación de la urea

Puesto que la «azoemia» se mide por la cantidad de úrea retenida en la sangre, antes de comparar los métodos que han sido propuestos para estudiarla, veamos como se forma y cómo se elimina la úrea.

*Formación* — El hombre sano, elimina, como término medio, en sus orinas de 24 horas, de 20 a 30 gramos de úrea.

Ella no es ingerida con los alimentos, pues si éstos son vegetales, no contienen dicho producto; y la carne contiene apenas algunos centigramos por kilo.

Por otra parte, el ayuno no suprime la eliminación de úrea, pues, en casos extremos de ayuno el nitrógeno de esta substancia que se elimina por las orinas, representa aun el 50, 60 por ciento del nitrógeno total.

La úrea es entonces un producto de origen endógeno.

¿Se *forma* en el organismo ? Cuáles son sus generadores ?

Está demostrado que ella proviene de las sustancias albuminoideas. Los regímenes ricos en estos alimentos, son los que se acompañan de mayor excreción de úrea.

Las albúminas ingeridas se transforman bajo la acción de los fermentos digestivos, dando como productos finales, ácidos aminados.

Esta transformación principia en el estómago donde la pepsina *hidroliza* las albúminas hasta la faz de albumosa y peptona : primer grado de la simplificación de la enorme molécula albuminóidea.

Llegadas al intestino en esta forma, son atacadas por el jugo pancreático y la erepsina intestinal, y, sufriendo el mismo proceso de hidrólisis, pasan por el estado de polipéptidos y luego, amino-ácidos.

En esta forma, dializan, atraviesan las membranas intestinales y es en las paredes del intestino donde se efectúa la reconstrucción de una molécula albuminóidea homogénea con las albúminas circulantes y que han de fijarse en los tejidos. La proporción no sintetizada, es la que se combustiona para producir, como términos finales : úrea, anhídrido carbónico y vapor de agua.

Este es el proceso de desintegración por la acción de los fermentos. Pero, desde el ciego hasta el recto, el intestino contiene gran cantidad de bacterios que actúan sobre las albúminas que han escapado a la hidrólisis y sobre los productos de ésta, no reabsorbidos, descomponiéndolos en forma más completa y más compleja.

Las substancias que se han formado en el estómago, por la acción de la pepsina, son principalmente las enumeradas : albuminosas y peptonas pero la descomposición de las albúminas puede llegar a los siguientes términos como investigaciones recientes, especialmente las de Zunz ( 10 ), lo han demostrado :

- a) Albumosas, peptonas.
- b) amoníaco.
- c) ácidos diaminados : lisina, arginina, histirina.
- d) Acidos monoaminados : serie grasa : leucina, glicocola, alanina, serina, cistina, valina, prolina, oxiprolina, ac. aspártico, ac. glutámico.

Serie aromática : Fenil-alanina, tirosina, triptofano.

En el intestino se forman los siguientes productos :

- a) albumosas y peptonas.
- b) amoníaco.
- c) Acidos di aminados : lisina, arginina, histidina.

d) Acidos mono-aminados :

Serie aromática : fenil alanina, tirosina, triptefano.

Serie grasa : leucina, glicocola, alanina, serina, cistina, valina, prolina, oxiprolina, ac. aspártico, ac. gltámicou.

Dijimos que en el grueso intestino los microbios proteolíticos efectuaban una descomposición de las albúminas, más completa y más compleja.

En efecto : los productos formados allí son los siguientes :

a) Albumosas y peptonas.

b) amoníaco.

c) Acido di aminados : lisina, arginina, histidina.

d) Acidos mono-aminados :

Serie aromática : fenil alanina, tirosina, triptefano.

Serie grasa : leucina, glicocola, alanina, serina, cistina, valina, prolina, oxiprolina, ac. aspártico, ac. glutámico.

Productos todos, encontrados en la acción de la tripsina sobre las albúminas ; pero, además :

e) cuerpos grasos : ac. butírico, caprónico, valeriano. ptomaínas.

f) Cuerpos, serie aromática :

1) Oxi ácidos : para oxifenil acético, para oxifenil própiánico.

2) Fenoles : fenol, para cresol.

3) Indoxilos : indol, escatol.

g) gases : metano, hidrógeno sulfurado, anhídrido carbónico, hidrógeno, metil mercaptan.

De esta gran variedad de productos, ¿cuáles son los que engendran la úrea ?

Bechamp (11), Ritter (12) Hugounenc (13), Schulz (14), han demostrado que, por oxidación de las albúminas, se obtiene úrea. Pero el hecho de que *in vitro* se obtenga como resultado final, por tal proceso de oxidación, la úrea, no debe significar que ese sea el mecanismo desplegado por el organismo. Por otra parte, nada prueba que la úrea no se haya producido en el curso de reacciones secundarias, durante la oxidación.

Por eso la opinión de otros autores, entre los cuales se cita a A. Gautier (15), quien dice : « la úrea es un producto de la vida anaerobia de los tejidos », es digna de tenerse en cuenta.

Hemos visto que la desintegración de la albúmina se ha efectuado hasta ahora en estómago e intestino, por una sucesión de *hidrólisis*.

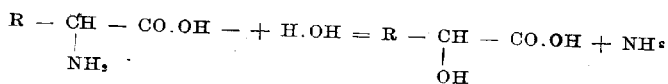
Pero ni en estómago, ni en intestino, en condiciones normales, se ha encontrado úrea.

Es que la fórmula de Gautier, «la úrea es un producto de hidrólisis», es demasiado absoluta.

En realidad, debiera decirse : la úrea se produce en el organismo con los cuerpos que resultan de la hidrólisis de las albúminas.

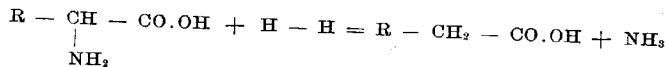
Se conoce un solo caso en que se produzca úrea por hidrólisis : es el de la arginina (ácido aminado producido por hidrólisis de las albúminas en el intestino) el cual, bajo la influencia de un fermento « arginasa », fija agua y produce ornitina y úrea, pero la úrea producida en estas condiciones se presenta sólo 3 a 4 por ciento de la cantidad eliminada en 24 horas.

Los otros ácidos aminados se transformarían, según el esquema siguiente :



dando oxi-ácido y amoníaco que se combina al ácido para formar la sal de amonio correspondiente.

En el intestino grueso sufrirían, los ácidos aminados, la misma hidrólisis y además una hidrogenación :

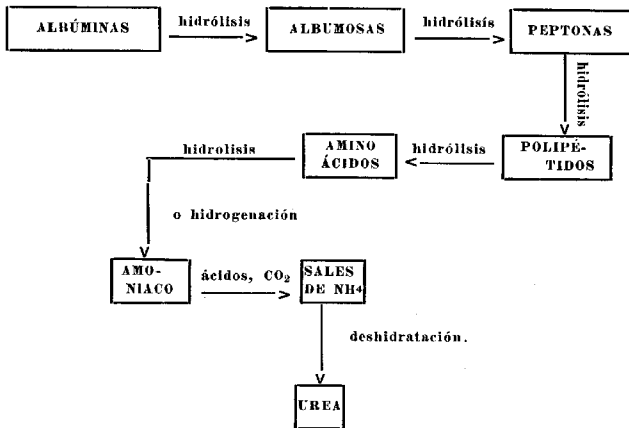


dando ácido graso y amoníaco que luego formarían sal amoniacal.

Vemos, pues, que en un caso es hidrólisis y en el otro hidrogenación, el proceso de la descomposición de los ácidos aminados.

Con las sales amoniacaes formadas por este proceso, y las obtenidas por la combinación del amoníaco con el anhídrido carbónico producto de la combustión de los hidratos de carbono, se produciría la úrea en el hígado, como está demostrado por la mayoría de los fisiólogos.

Resumiré en un esquema lo dicho :



Vemos, entonces, que la opinión de Gautier, es la más fundada, pues la *oxidación* para producir

úrea, sólo interviene aportando el  $\text{CO}_2$  producto de la combustión de los hidratos de carbono :

El mismo proceso descrito en las anteriores líneas, al tratar de la simplificación albuminosa por los fermentos digestivos, es el que efectúa en todos los tejidos, en todas las células que constantemente renuevan sus materiales azoados. Se ha conseguido aislar de tejidos triturados y cubiertos de toluol, (para evitar la putrefacción) una diastasa que actúa sobre las albúminas en forma idéntica a la tripsina, razón por la cual se la ha denominado *endotripsina*. Así se explica que el ayuno absoluto, no suprima la eliminación de úrea, puesto que ella es, en estos casos, un producto de autólisis.

Pero en las condiciones normales de equilibrio azoado, se destruye diez veces más albúmina circulante que albúmina organizada.

Hemos visto como *se forma* la úrea en el organismo.

Veamos como se elimina.

*Eliminación* — La úrea es un producto que no puede producir energía porque no es hidratable ni oxidable en el organismo. Debe eliminarse.

El riñón es el principal órgano de excreción de la úrea y de las otras substancias azoadas.

Atwater (17), ha demostrado que con un régi-

men alimenticio mixto, se elimina, por la orina, el 97 por ciento del N. ingerido, y el resto por las materias fecales y otras vías.

Por el sudor se elimina, según Romelaere, en estado normal, 1,3 gramos de úrea en 24 horas.

La saliva contendría un gramo por litro.

Por la respiración se eliminarían pequeñas cantidades de amoníaco producido en la fermentación de la úrea acumulada en el estómago.

Pero, comparando estas cantidades con las contenidas en las orinas, resultan insignificantes.

Las vías accesorias de eliminación de la úrea, adquieren su importancia sólo en condiciones patológicas.

En tales casos, puede eliminarse gran cantidad por el estómago e intestinos.

El mecanismo de la eliminación de la úrea en el riñón, se interpreta de acuerdo con la teoría de Korangi, admitida por la mayoría de los autores.

Según la citada teoría, filtra por los glomérulos una solución de cloruro de sodio, la cual llegada a los tubos contorneados se enriquecería en úrea venida con la sangre y difundida a través de las células de los túbuli, donde se produciría, por acción especial de estas células, un intercambio de moléculas entre el cloruro de sodio contenido en la orina y la úrea contenida en la sangre.

A medida que desciende la orina en los túbuli, se iría concentrando en úrea.

Grehant ( 18 ), busca la relación que debe existir entre la cantidad de úrea contenida en la sangre y la existente en la orina.

Su estudio, como ensayo, es meritorio.

Llega a la conclusión de que existen en la sangre tantos centigramos de úrea como gramos en la orina.

Ambard ( 19 ), después de pacientes observaciones, encuentra dicha relación expresándola con las leyes siguientes :

1.º Cuando el riñón elimina la úrea a una concentración constante, el rendimiento varía en proporción al cuadrado de la concentración de la úrea en la sangre.

2.º Cuando, con una concentración constante de úrea, en la sangre, el riñón elimina la úrea a concentraciones variables, el rendimiento de la úrea es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de la concentración de la úrea en la orina.

3.º Cuando la concentración de la úrea en la sangre es variable, e igualmente variable su concentración en la orina, el rendimiento uréico varía en proporción directa al cuadrado de la concentración de la úrea en la sangre, y en proporción inversa de

la raíz cuadrada de la concentración de la úrea en la orina.

Estas leyes se resumen en la siguiente fórmula :

$$\frac{U_r}{\sqrt{\frac{D}{70} \cdot \frac{P}{70}}} = K \sqrt{\frac{C}{25}}$$

en la que  $U_r$  significa úrea en la sangre.

$D$  » *debit* (rendimiento de úrea en 24 horas).

$C$  » concentración de la úrea ‰.

$P$  » peso del sujeto.

y  $K$  es el cociente, la *constante* de secreción ureica que en sujetos normales oscila entre 0.06 y 0.07.

Es decir que, considerando todos esos factores, la relación entre la cantidad de úrea contenida en la sangre y en la orina, es una constante denominada *constante de Ambard*, en homenaje a su autor.

Todos los autores que la han comprobado manifiestan su exactitud.

En el capítulo sobre métodos de investigación de la azoemia veremos la importancia de esta constante y las circunstancias en que debe investigarse.

Hoy sólo ha sufrido una modificación y es la que se refiere al peso del sujeto (P), que ya no se hace intervenir.

Un dato interesante a este respecto, es el siguiente: las sustancias que manifiestan acción sobre la diuresis, sea favoreciéndola como la teobromina, o dificultándola como el cloroformo, no modifican la constante de Ambard (19).

En un viejo mayor de 65 años, el mismo autor, encuentra cocientes mayores de 0,07; entre 0,09 y 0,10, aun cuando no lleven lesiones renales.

¿Se verifica esta fórmula en los azoémicos? En ellos es mayor que el normal el coeficiente o constante de Ambard.

Esto se explica si se tiene en cuenta que la concentración de la úrea en la sangre (Ur) es muy superior a la normal. Aumentando el dividendo, debe aumentar el cociente.

Por otra parte Weill (19), que ha verificado un estudio prolijo de este asunto, encuentra que en esos enfermos desciende la concentración de la úrea en la orina, desde los comienzos de su lesión renal.

La máxima concentración observada, ha sido de 53 0/00. En los grandes azoémicos, ésta puede llegar a 10 0/00.

Disminuyendo, entonces, el divisor (C), al pro-

pio tiempo que aumenta el dividendo (Ur), se explica que la constante de Ambard esté aumentada en los azoémicos

El riñón de estos enfermos, incapaz de concentrar úrea en la orina, reacciona segregando gran cantidad de agua (2 y 3 litros) para eliminar aquel producto.

Por este medio aumenta (D) (rendimiento), otro de los divisores, que tiende a equilibrar la disminución de (C) para acercarse al cociente ideal.

Son riñones que trabajan con el *máximo esfuerzo*.

En un sujeto normal, se encuentra (por ejemplo) una concentración de úrea en la orina de 20 o/oo y puede elevarse, la misma, a 40 o 45 o/oo dándole a ingerir úrea.

Hay, como se ve, un exceso de *reserva funcional* en los riñones sanos.

Pero, en el de los azoémicos, tal hecho no se verifica.

Se ha investigado si existía una correlación directa entre la cantidad de úrea contenida en la sangre y el coeficiente de Ambard; es decir, si el aumento de este coeficiente se efectuaba paralelamente al aumento de úrea en la sangre.

Las experiencias de diversos autores, entre ellos Weill (19), demuestran que tal relación di-

recta existe en los grandes azoémicos : aquellos que con un régimen hipoazoado llevan como minimum en la sangre, 0,75 por mil de úrea.

Pero, noción importante, en los pequeños azoémicos (0,50), puede encontrarse una constante aumentada.

El método de Ambard, sería, entónces, más exacto que el método clínico (dosaje de úrea en la sangre solamente), para diagnosticar una nefritis azoémica, en sus comienzos.

## La azoemia

Así designó Widal a la retención de compuestos azoados en la sangre de ciertos nefríticos.

Más tarde el término azoemia se aplicó a la retención de úrea, por ser la única substancia azoada no albuminosa que se investiga en la sangre de dichos nefríticos.

Habíamos visto que Piorry denominaba uremia el estado de intoxicación causado por la úrea retenida, pero hoy se designa así a la fase última de la azoemia o a los episodios agudos de ésta, que se producen por lo común cuando la cantidad retenida, se eleva a más de 1,50 o 2 0,00.

La úrea producida a expensas de las substancias albuminóideas alimenticias y de las orgánicas, circula con la sangre para ser eliminada.

Cuando el riñón se opone a su paso, debe forzosamente acumularse, puesto que no es oxidable en el organismo.

Se ha probado que dicho producto es muy difusible, que atraviesa las membranas de las células, y como consecuencia debe repartirse a una igual concentración entre la sangre y los tejidos.

Las investigaciones efectuadas por Widal y Froin (20), demuestran lo dicho en lo referente a líquido céfalo-raquídeo y suero sanguíneo.

Javal (21), confirma tales opiniones, como asimismo Weill. (19).

Por lo que se refiere a suero sanguíneo y sangre total, las opiniones son divergentes: Frederic Aronsohn (22), encuentra pequeñas y grandes diferencias: (0,02 gr. en un caso; 0,63 gr. en otro).

Esa misma opinión es la emitida por Emille Feuille (23).

Pero la mayoría de los autores, entre ellos Widal, Weill, Laudat (24), encuentran una diferencia constante que gira alrededor del 10 por ciento en favor del suero y practicar el dosage de úrea en el suero y no en la sangre total.

En un sujeto normal, se ha convenido en considerar fisiológicas concentraciones de úrea en la sangre, comprendidas entre 0,20 y 0,50 por mil y considerar azoémicos a los que lleven más de 0,50.

Ese margen de 0,20 a 0,50, puede parecer muy amplio, pero no lo es, sabiendo que las cantidades

de úrea varían mucho según la hora del día en que se investiguen.

Muchos autores han constatado este hecho.

Savidan (25) encuentra :

En ayunas ... ..	0.21 grs. <sup>0</sup> / <sub>100</sub>
2 horas después de almorzar (120 grs. de albúmina) ... ..	0.46 grs. <sup>0</sup> / <sub>100</sub>
6 horas después ... ..	0.38 grs. <sup>0</sup> / <sub>100</sub>
8 horas después ... ..	0.30 grs. <sup>0</sup> / <sub>100</sub>

Suponiendo (porqué el autor no lo dice) que el enfermo no sufriera alteraciones digestivas, vemos que la enorme dosis de 120 gramos de albúmina sólo produjo 0.46 gramos por mil de úrea.

La dosis de 0.50 como límite mínimo para considerar azoémico a un sujeto, no es, pues, reducida.

Y aquí surge nuevamente la antigua controversia.

1.º ¿Es tóxica la úrea ?

2.º ¿Es ella capaz de producir los variados trastornos que presentan los nefríticos, o sólo es un *testigo* de la retención de otras substancias azoadas tóxicas ?

Grehant et Quinquaud (26), afirman que es un veneno y que la dosis de 3 gramos por kilogramo

de peso de animal (perro, conejo), en inyecciones endovenosas, produce la muerte.

Paisseau (27), piensa que la retención de úrea actuaría físicamente aumentando la concentración de los humores y produciendo trastornos osmóticos en las células.

Cree, además, que al acumularse en los tejidos (él piensa que puede haber mayor cantidad en los tejidos que en la sangre), atraería por diferencia de presión osmótica, agua salada y que al acúmulo de ésta produciría los edemas.

Ha visto, además, que ella en solución hipotónica o hipertónica es citolítica.

De toda su argumentación sólo subsiste como verdadera, la última proposición: la citólisis.

Widal et Javal (28), rebaten el mecanismo explicado por Paisseau para la producción de los edemas, y Weill (19), confirma la acción citolítica de la úrea a concentración distinta de la fisiológica.

Ella desintegraría las albúminas de las células, hecho señalado por Widal y Javal, que encuentran una fusión rápida del tejido muscular en los grandes azoémicos.

Weill (19), calcula la cantidad de úrea acumulada en el organismo, multiplicando por  $\frac{2}{3}$  o  $\frac{3}{4}$  del peso del individuo estudiado, la cantidad 0/00 encontrada en la sangre.

Un hombre de 70 kilogramos debería acumular 210 gramos de úrea en sus tejidos para alcanzar la dosis mortal indicada por Grehant et Quinquaud, de tres gramos por kilogramo, y, para ello, llevaría en la sangre una dosis de 4.50 por mil.

¿Se observa esta proporción en los azoémicos ?

No es frecuente, pero ha sido señalada por algunos autores.

Weill ha encontrado antes de la

muerte de algunos azoémicos ...	5.72 grs. $\frac{0}{100}$
Javal ... ..	6.05 grs. $\frac{0}{100}$
Achard ... ..	6.84 grs. $\frac{0}{100}$ (29)
Von Jacksch ... ..	5.85 grs. $\frac{0}{100}$
Faure Beaulieu ... ..	6.48 grs. $\frac{0}{100}$ (30)

Son observaciones aisladas que demuestran la posibilidad del hecho pero que no se repiten con frecuencia.

Muchos azoémicos perecen con cifras muy inferiores a las citadas más arriba (2 o 3 gramos) pero lo cierto es que el organismo no tolera mucho tiempo dosis mayores de 5 gramos, y que estas dosis significan una cantidad total de úrea, tóxica para el organismo humano.

La primera pregunta que exponíamos más arriba está satisfecha.



Veamos la segunda.

Se ha supuesto que la úrea en la sangre sería el testigo de la retención de otras sustancias azoadas más tóxicas.

von Jaksch (31), G. Klemperer (32), H. Strauss (33), encuentran en la sangre de los nefríticos que nos ocupan, aumento de ácido úrico.

Winterberg (34), aumento de amoníaco.

Weintraud (35), aumento de bases xánticas.

Widal y Ronchese (36), examinan el *coeficiente azotúrico* (relación entre N. de úrea y N. total) en el suero de sujetos normales y nefríticos azoémicos; y encuentran:

- . En sujetos normales : coeficiente azotúrico..... 80 o/o
- . En sujetos azoémicos : coeficiente azotúrico hasta..... 96 »

Para esto investigan úrea, amoníaco, ácido úrico, y notan que el amoníaco y el ácido úrico no aumentan en la misma proporción que la úrea y lo explican como un medio de desembarazarse el organismo de la úrea, pues el amoníaco, el ácido úrico podrían ser transformados por el hígado en úrea que se agregaría a la ya existente aumentando en

la sangre so concentración y venciendo el obstáculo renal.

Javal (37), investiga el coeficiente en distintas serosidades de sujetos normales y encuentra cifras concordantes ; luego (38), lo investiga en el suero de azoémicos, y como Widal y Ronchese, lo encuentra aumentado.

Por estas experiencias vemos que es la úrea la retenida en mayor proporción en la sangre de los nefríticos, y que bien puede por sí sola producir los accidentes urémicos y la muerte cuando se acumula en dosis vecinas a 4 o 5 gramos por mil.

En los demás casos de menor retención y muerte, ésta debe atribuirse a sustancias intermediarias entre las albúminas y la úrea (poli-peptidos u otras) no aisladas y no dosadas aun.

Efectivamente : se ha supuesto que en los accidentes urémicos, le corresponde al hígado enfermo una gran parte.

Siendo el principal órgano de producción de úrea, al alterarse sus funciones dejará sin transformación moléculas complejas de ácidos aminados u otros productos azoados, que resultarán tóxicos por ser elementos extraños a la vida celular.

Tales opiniones han sido emitidas por Pietro Rondoni (39), Courmont (40), Morel (41), pero las experiencias citadas, de Widal y Javal, esta-

blecen en forma indudable «que en los azoémicos, con hígado sano, es la úrea, entre los productos azoados, la retenida en mayor proporción».

El término de «azoemia» aplicado a la retención de la úrea tiene, pues, su razón de ser.

## Manifestación clínica de la azoemia

El síntoma sobre el que más ha insistido Widal y Javal, es la *narcosis*. Los grandes azoémicos están constantemente somnolientos, inactivos.

Desde los comienzos de su azoemia, se declaran «perezosos». Más tarde llega el sueño invencible o los períodos cortos de sueño durante el día, seguidos de insomnio nocturno.

Al fin de la enfermedad, el *coma* completo.

La enferma n.º 6, de mis observaciones, entró en *coma* sólo interrumpido por ayes angustiosos, mirada vaga e inexpresiva. Y, sin embargo, su suero contenía sólo 2 o/oo de úrea.

La *inapetencia* constante y la repulsión que sienten los enfermos por ciertos alimentos (carne, pescado) es otro síntoma frecuente.

Algunos azoémicos se sientan a la mesa con buen apetito pero les basta ingerir el primer bocado para que dejen de alimentarse.

Este signo, muchas veces, no se acompaña de alteraciones digestivas; en otros casos presentan esomatitis ulcerosas y hemorragias gingivales.

Cuando llegan a la uremia, tienen vómitos frecuentes, acuosas, diarreas igualmente acuosas, en las que se dosan grandes cantidades de úrea.

El enfermo n.º 16 de mis observaciones, se presentó al consultorio externo de la sala IV quejándose de vómitos abundantes, repetidos y de gran inapetencia.

Según sus declaraciones, había perdido varios kilos de peso, en pocos días. Pude recoger uno de esos vómitos, en los que había tres gramos de úrea por mil. Manifestaba vomitar en algunas ocasiones, tres o cuatro veces por día, varios litros de líquido.

Esa es una de las formas defensivas del organismo, saturado de úrea. Es un ejemplo de la importancia que adquieren las vías accesorias de eliminación de la úrea, en los casos extremos.

La pérdida de peso que acusaba el enfermo, es frecuente en los últimos días de la uremia.

En tales casos la úrea acumulada produce lo que decía, repitiendo a Widál, «la fusión de las masas musculares», la desintegración de las albúminas organizadas.

La *anemia* es frecuente en los azoémicos. (43).

(44)

Estos enfermos presentan ese color inconfundible, una palidez terrosa, que si se encuentra en un sujeto de 40 a 45 años, orienta el diagnóstico hacia la insuficiencia renal, pero si se trata de un joven que sólo presenta ese signo y el «desgano», el cansancio», el «sueño invencible», puede dar lugar a lamentables confusiones.

La sangre de estos anémicos azoémicos, se empobrece en glóbulos rojos (casos de 2 y 1 1/2 millón) y aumentan, en cambio, los leucocitos.

En este período suelen presentarse hemorragias.

Se ha demostrado que la úrea tiene afinidad, con el tejido del bazo, pues en esta víscera se encuentran mayores proporciones que en los humores (42) y se ha relacionado este hecho con las modificaciones citológicas de la sangre de los azoémicos.

El *prurito* intenso es otro signo frecuente.

Rosenstein lo atribuye a la eliminación de úrea por la piel.

Reviste, a veces, tal tenacidad que obliga al «grattage» y produce erosiones en la epidérmis, que pueden ser la puerta de entrada de una erisipela.

Rochon Duvigneaud cita el caso de un enfermo, negro de 19 años, estudiante aventajado que un buen día sorprende a sus profesores por su pereza inusitada y su falta de ánimo para el estudio.

Se quejaba de un intenso prurito en el cuello y púbis. Había enflaquecido.

Se diagnosticó tuberculosis insipiente y se ordenó baños de almidón contra el prurito y alimentación a base de carne y huevos. Aunque este regimen provocaba repugnancia y hasta vómitos en el enfermo, se persistió en él.

Consultado el autor citado, investigó la azoemia y se encontró 2 gramos de úrea por mil en el suero.

El enfermo n.º 16 de mis observaciones acusaba ese signo, pero sin insistencia. Más le molestaban sus calambres musculares y los vómitos.

Para terminar citaré un signo de importancia diagnóstica en algunos casos, pero siempre pronóstica.

Me refiero a la *retinitis*.

Dieulafoy cita como uno de los signos reveladores del brightismo latente, las «moscas volantes».

Son sensaciones subjetivas que pueden o no responder a lesiones retinianas.

Más que el síntoma subjetivo apuntado, o el que acusan algunos enfermos, disminución de la visión, tiene importancia el examen directo de la retina.

Hay casos en los cuales el enfermo no advierte trastornos en su visión y lleva, sin embargo, una retinitis bien manifiesta al examen oftalmológico.

Son los casos en que la mácula está respetada.

Constituyen la excepción, por cierto, pues lo común es que al trastorno anatómico corresponda el trastorno funcional.

Y digo que es un signo de importancia pronóstica porque se encuentra en los grandes azoémicos y en los períodos finales de su lesión.

No obstante hay casos, y así lo atestiguan algunos autores (45), (46), (47), en los que la retinitis es una manifestación precoz de la azoemia y adquiere entonces toda la importancia de orientar el diagnóstico.

Chaufard (48), hace depender la retinitis de los brighticos, no de su azoemia, sino de su hipercolesterinemia. Se ha reconocido, en efecto, que los azoémicos llevan en el suero, cantidades de colesteroína y otros lipoides, mayores que la normal.

Widal, Weill, Laudat (48), han encontrado 2,13 y 3,07 de colesteroína libre; Grigaut (49), 8 gramos. Chauferd, exige para la producción de la retinitis una alteración vascular al nivel de la retina y una hipercolesterinemia.

Weill, sin oponerse abiertamente a las opiniones de Chauferd, se pregunta por qué en renales hipertensos, sin azoemia, aunque con hipercolesterinemia, no se observa retinitis y esta lesión aparece en los mismos enfermos cuando aparece su azoemia.

Grigaut y los otros autores que han estudiado

este asunto, llegan a la conclusión de que en las pequeñas azoemias, la colessterina del suero, puede variar dentro de límites muy amplios, pero que en las azoemias de cierta importancia, siempre se encuentra gran cantidad de colessterina en el suero.

A gran azoemia ( $3/4$  grs.), gran colessterinemia ( $2/4$  grs.).

¿Debemos ver, en esta relación, un medio de defensa del organismo contra la autointoxicación por las substancias azoadas retenidas, y será por eso que la retinitis aparece sólo en los azoémicos, porque en ellos es mayor la cantidad de colessterina circulante ?

Dejando de lado las interpretaciones patogénicas, lo cierto es que la retinitis en un azoémico es de mal augurio, porque se presenta, por lo común, en los casos de grandes retenciones de productos azoados.

## Métodos de investigación de la azoemia

Son varios los propuestos. Antes de analizarlos y valorar su exactitud, estudiemos los métodos de dosaje de la úrea, pues entre las sustancias azoadas éste es el producto que en mayor proporción se acumula en la sangre, como se ha visto en el capítulo anterior.

Los métodos de dosaje de la úrea se dividen en dos grandes grupos :

1.º Aquellos por los cuales se descompone la úrea mediante sustancias oxidantes y se dosan los gases obtenidos ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{N}_2$ ).

2.º Los que hidrolizan la úrea, dosando el amoníaco resultante.

El más conocido y el más empleado en los laboratorios de clínica es el que utiliza como agente oxidante el hipobromito de sodio.

Presenta dos inconvenientes principales :

1.º No descompone la totalidad de la úrea.

2.º Actua sobre otras substancias azoadas, además de la úrea (sales amoniacales, ácido úrico, bases púricas, creatinina, ácidos aminados).

El primer inconveniente se evita comparando el volumen del N, obtenido del producto que se analiza, con el que se obtiene empleando una cantidad de úrea conocida.

El segundo, más serio, se ha simplificado.

Observó Ronchese (50), que al tratar previamente la orina o el líquido en que se dosaba úrea, por el subacetato de plomo, se separaban las substancias extrañas a la úrea y sólo quedaban, en la solución ésta y las sales amoniacales.

Dosando, entonces, previamente el amoníaco y deduciéndolo de la cantidad de úrea encontrada, se obtenía la cifra exacta.

Es sabido, que el método más exacto, es el de Folin (método hidrolítico).

Ronchese, ha comparado las cifras obtenidas por su procedimiento con las del método Folin y presenta los resultados siguientes :

	I	II	III	IV	V	VI	
Ronchese :	12.64	18.46	12.71	24.46	20	14.45	} Urea 0.3
Folin :	12.54	18.53	12.89	24.42	20.04	14.51	

Sin embargo, Lanzemberg (51) encuentra di-

ferencias mayores, y niega la precisión del método de Ronchese.

Es indudable, que para determinaciones fisiológicas precisas, todos los métodos que calculan la úrea descomponiéndola por oxidación, son vulnerables. Pero, debido a la rapidez y sencillez de su técnica y a la circunstancia de que los errores en la apreciación de las cifras son pequeños y no modifican el diagnóstico clínico, continúan empleándose.

En efecto : calculemos el error que se cometería dosando úrea en un suero.

Las diferencias entre el método Ronchese y el de Folin, dan un promedio de 0,5 por ciento.

Supongamos que alcancen a 1 por ciento, de acuerdo con la opinión de Lanzenberg.

En tales circunstancias, al encontrar en el suero de un sujeto normal 0,40 por mil de úrea, por ejemplo, dicho suero contendría, en verdad, 0,396; uno patológico, 1 por mil, por ejemplo, sólo tendría 0,99.

Aun cuando las diferencias alcanzaran a 2 o 3 por ciento, serían insuficientes para modificar el diagnóstico de « azoemia » ó no.

En el deseo de aproximarse en lo posible a la cifra exacta, se han empleado otros métodos además del citado del hipobromito, y tan sencillos como él, según los autores que lo proponen.

Grehant (52) utiliza como agente oxidante el ácido nitroso disuelto en nitrato mercúrico, (reactivo de Millon) que descompone sólo la úrea, pero el procedimiento no es menos dificultoso que cualquiera de los hidrolíticos, como el de Folin, por ejemplo.

No presenta, entonces, ninguna ventaja práctica.

Yo he empleado este reactivo de Millon en el aparatito de Erdmann (53) para comparar las cifras obtenidas por él, con las del hipobromito.

Preparaba soluciones tipo de úrea, a las que añadía sales amoniacales, ácidos aminados (glicocola, alanina), uratos, y dosaba la úrea con los dos reactivos.

Las diferencias resultaron insignificantes y, en cambio, un dosaje por el hipobromito (previa defecación por subacetato de plomo) lo verificaba en 15 minutos, y por el reactivo de Millon necesitaba media hora de espera, cinco minutos de suave calefacción del aparatito, otros tantos de aspiración de los gases formados, por medio de una trompa de agua, y, por fin, pesada en balanza de precisión (véanse los detalles del procedimiento en (53).

Resumo aquí los resultados de 5 dosages :

	Hipobromito	Millón
I)		
Grs. 0.01 urea .....	3.8 c.c.	grs. 0.0099
» 0.01 » + sust. azoadas.....	3.95 c.c.	
II)		
Grs. 0.02 urea .....	7.7 c.c.	» 0.0198
» 0.02 » + sust. azoadas.....	7.8 c.c.	
III)		
Grs. 0.02 urea .....	7.8 c.c.	» 0.02
» 0.02 » + sust. azoadas.....	7.9 c.c.	
IV)		
Grs. 0.01 urea .....	3.8 c.c.	» 0.01
» 0.01 » + sust. azoadas.....	4. c.c.	
V)		
Grs. 0.02 urea .....	7.8 c.c.	» 0.0198
» 0.02 » + sust. azoadas.....	8. c.c.	

Puedo decir, entonces, que las ventajas de obtener tan pequeñas diferencias, no guardan relación con los inconvenientes del método, delicado y laborioso.

Fauillé y Desgrez (54), presentan otro dispositivo para simplificar el empleo del reactivo de Millon. De la lectura de sus indicaciones se desprende que tal simplificación no es real.

Ultimamente, Hugounenc y Morel (55) presentan un estudio detallado de un nuevo método. Emplean para dosar la úrea, el xantidrol, que forma con aquél producto, una combinación cristalizada insoluble en alcohol, según lo indicó Fosse. El tal reactivo se combina sólo con la úrea, entre los varios productos azoados existentes en la sangre y en la orina.

Tal es su ventaja, pero el método no es tan simple como el del hipobromito.

Los métodos hidrolíticos, muy laboriosos, pero muy exactos, empleados cuando se quiera dosar úrea con mucha precisión, son entre otros: el de Moerner, y Sjoquist (56); Salaskin y Zaleski (57); Brauntein y Folin (58), considerado el más exacto.

---

Todos los dosages cuyo resultado expongo más adelante, los he efectuado por el método del hipobromito, bien conocido, razón por la cual no detallo aquí.

Sólo diré que muchos autores aconsejan el ureómetro de Ivon para descomponer la úrea, y lo reconocen como el más exacto.

Por no disponer de tal aparato, efectué mis dosages en el de Regnard, que existe en el laboratorio de la Sala IV del Hospital de Clínicas, donde trabajé.

Dicho aparato ha sido considerado inconveniente

por algunos. Para mi uso lo he modificado. Substituí la campana de vidrio dividida en centímetros cúbicos, que trae el aparato, por otra dividida en décimos de centímetro cúbico. Suprimí el vástago que lleva la rama izquierda y que se utiliza para colocar los niveles de la cuba en el O, porque él podría dar lugar a escapes. No presenta ventajas, en efecto, partir del cero de la graduación o de cualquier otro punto. Esa rama del aparato, la cerraba por un buen tapón de goma.

Tomaba, además, la precaución de levantar la campana gradual, a medida que llegaba a ella el N, de modo que éste estuviera a igual presión que la atmósfera. Evitaba así que una parte se disolviera y dejaba siempre el aparato en tales condiciones, de cinco a diez minutos, para que equilibrara su temperatura con la exterior.

Luego realicé algunos dosajes comparativos, empleando dicho aparato y uno de Ivon en otro laboratorio y no encontré diferencias en 10 análisis de sustancias que contenían desde 0.0005 gramos de úrea hasta 0.01 gramos.

El hipobromito que empleé es el preparado según la fórmula de Ivon :

Sol. de hidrato de sodio (D = 1.33).....	50 grs.
Agua destilada ... ..	100 c. c.
Bromo ... ..	5 c. c.

Utilizaba una solución tipo de úrea, de 2 por mil, para realizar los dosages comparativos. Urea pura, se pulveriza en mortero de ágata ; se seca en un secador con ácido sulfúrico, haciendo el vacío en dicho secador. Se pesa, de esa úrea seca y en polvo, dos gramos que se disuelven en agua destilada, en matraz tarado de un litro. Se añade, para su conservación, un cristalito de fenol puro.

De esa solución empleaba 5 centímetros cúbicos bien medidos con una bureta y los descomponía por 10 centímetros cúbicos de hipobromito (gran exceso)

Se obtenía, por lo general, de 3.7 centímetros cúbicos a 3.9 cc., según la temperatura. Luego colocaba la substancia a analizar y la descomponía en igual forma.

Sólo faltaba realizar la operación siguiente :

0.01 grs. (cantidad de úrea contenida	
en 5 c.c. de la solución tipo)...	3.8 c.c.
X ... ..	volumen obtenido

Cuando se trataba de orina, empleaba de ésta, un centímetro cúbico.

Si se operaba en suero, 10 centímetros cúbicos.

La orina era defecada antes de dosar la úrea por subacetato de plomo, luego dosaba el amoníaco y, por fin, la úrea.

Del valor hallado, deducía el amoníaco.

Los dosages de la úrea en la sangre los afectué al principio por dos métodos: el de Widal y el de Moog.

El primero consiste en lo siguiente:

« 10 centímetros cúbicos de *suero* se reciben en 115 centímetros cúbicos de alcohol a 90°.

Se forma un coágulo de sustancias albuminóideas. Se agita durante algunos minutos y luego se filtra echando coágulo y solución en el filtro. Se recojen los primeros 100 centímetros cúbicos que corresponden a 8 c.c. del suero empleado.

Se evapora al baño maría, lentamente, deteniéndose cuando quedan en la cápsula 1 o 2 c.c. de líquido. Se añade agua destilada, de manera que no pase de 6 u 8 c.c. con el agua de lavage de la cápsula, y se trata la solución, así obtenida, por el hipobromito de sodio ».

El de Moog (9):

A 10 c.c. de ácido tricloro acético al 20 por ciento, se añade 10 c.c. de suero, gota a gota y triturando con una varilla de vidrio los coágulos que se forman.

Cuando se ha conseguido una pasta semiflúida, se echa en un filtro y se recojen los primeros 10 c.c. de líquido que corresponden a 5 c.c. de suero. Se añade, a éstos, dos gotas de solución al-

cohólica de fenol eftaleina y luego solución de hidrato de sodio hasta neutralización del medio (color rosado).

Se dosa luego por el hipobromito de sodio.

Al principio empleé los dos métodos, porque obtenía cifras menores con el método de Widal. No eran grandes diferencias, sin embargo, pero siempre diferencias del mismo orden. Luego reconocí que esas diferencias se debían, sin duda, a la evaporación del alcohol que la efectuaba demasiado rápidamente y, en cambio, de ellas tenía, en algunos casos cifras mayores, cuando el alcohol no precipitaba la totalidad de albúminas. Obtenía buenos resultados, en efecto, en lo que a esto último se refiere, con el alcohol Merk y nunca con el fabricado en el país.

Por ello y por ser el método de Moog de aplicación más rápida, lo empleé en todos los dosages consecutivos.

Un pequeño inconveniente de este método es la filtración de la pasta semifluida que resulta después de precipitar las albúminas por el ácido tricloroacético.

Filtrando en embudo al aire libre, se recojen escasamente 9 a 9 1/2 c.c. y sólo después de 20 a 30 minutos. Abrevié tal operación filtrando a presión reducida en un embudo de Büchner. Por tal medio,

que recomiendo, conseguía en 5 minutos, 10 a 12 centímetros cúbicos de solución.

Paiseau (27), dice en su tesis, que «tomando ciertas precauciones puede dosarse la úrea del suero sin necesidad de separar previamente las albúminas de él.»

Esto es, a mi juicio, un error.

En efecto:

	pp. por ácido triclórico acét.	Directamente
Observación II ... ..	0.62 gr.	1.50 gr.
» XIII ... ..	0.43 gr.	1.30 gr.
» XVIII ... ..	0.20 gr.	1.42 gr.
» XIX ... ..	0.60 gr.	1.20 gr.

la enorme desproporción de las cifras, basta para desechar tal sistema de dosage.

En el curso de mi trabajo llegó a mis manos una publicación de Grigaut y Brodin (60) en la cual sostienen que el dosage por hipobromito es tanto más inexacto cuanto menor es la concentración de la úrea en el líquido que se analiza.

Concentración de úrea : 0.50 ‰	o mayor :	error 6-7 ‰
» » » 0.28 ‰	» »	30 ‰
» » » 0.10 ‰	» »	50 ‰

Tal objeción es muy seria, pues la solución tipo que sirve como término de comparación es a 2

por mil y el líquido filtrado después de precipitadas las albúminas, se refiere, en el método de Moog, a 5 c.c. de suero pero con la dilución que sufre y la adición de soda cáustica cuando se neutraliza, alcanza a 12 o 15 c.c. De modo que si en tal cantidad resulta una proporción de úrea de 1 por mil, por ejemplo, eso se refiere a los 5 c.c. de suero, pero alcanzando con la dilución 15 c.c., la concentración real de úrea, en ellos, sería de 0.33 por mil. Lo que daría, según Grigaut, un error de 28 o 30 por ciento.

Yo verifiqué experiencias para ilustrarme en ese asunto.

Los resultados que obtuve están en completo desacuerdo con la opinión de Grigaut, puesto que cuanto menor es la concentración de la úrea en el líquido analizado, mayor es la proporción que de ella se oxida por el hipobromito. Lo que ocurre, en realidad, es que la acción del reactivo, en caso de gran dilución es más lenta. He aquí los resultados :

Cantidad de urea	Concentración	Volumen obtenido	Volum. teórico
Gr. 0.01	0.2	0/00	3.8 c.c.
» 0.01	1	0/00	3.8 c.c. 3.8 c.c.
» 0.01	0.666	0/00	3.8 c.c. 3.8 c.c.
» 0.01	0.50	0/00	3.75 c.c. 3.8 c.c.
» 0.005	0.25	0/00	2 c.c. 1.9 c.c.
» 0.005	0.25	0/00	2 c.c. 1.8 c.c.
» 0.0025	0.125	0/00	1 c.c. 0.95 c.c.

Mas tarde he visto que estos mismos resultados han obtenido Weill y Laudat (19).

Métodos de investigación de la azoemia : *La azoturia alimenticia de Achard y Paiseau* : von Norden y Ritter observaron que aumentando a un nefrítico la ración de alimentos albuminóideos, la eliminación de úrea por la orina no aumenta tan rápidamente como en un individuo sano.

Sobre esta observación basaron Achard y Paiseau (61) la prueba que lleva su nombre.

Para realizarla, se somete al enfermo a un régimen fijo y se dosa diariamente la úrea de sus orinas. Cuando se ha llegado a una eliminación constante o aproximada, se le hace ingerir, durante 2 o 3 días de 10 a 20 gramos de úrea diarios, continuando con el mismo régimen.

Un sujeto sano eliminaría cada día el exceso de úrea, mientras que en un nefrítico la eliminación es, según los autores, « retardada, disminuida y prolongada ».

Esta prueba sencilla en apariencia, presenta varios inconvenientes :

1.º Conseguir que el enfermo se someta al mismo régimen durante varios días (el régimen lácteo sería el ideal).

2.º La dificultad de alcanzar la cifra constante de eliminación, pues, para ello, deben intervenir dos factores : el reposo, y la igual asimilación de los alimentos (basta, en efecto, uno o dos días de trastornos gástricos o diarrea para que la eliminación sea muy distinta de un día para otro). Por otra parte es característico en los azoémicos el hecho de una eliminación caprichosa de úrea por sus orinas.

Además no carece de peligro para el azoémico el ingerir 50 o 60 gramos de úrea.

Verifiqué esta prueba en dos sujetos de mis observaciones y los resultados confirman lo que dije :

**Observación N. V**

Cantidad de orina	Urea o/100	Cantidad total
1150	22.53	25.90
1800	8.85	15.93
1800	12.85	23.13
1400	23.51	31.91
1320	23.	30.36
1400	21.05	29.47
1700	24.68	41.95
1250	22.89	28.61

Estando el enfermo sometido al mismo régimen, la cantidad total de úrea eliminada en 24 horas osciló de 15.93 gramos a 41.95.

El término medio de las cifras de eliminación resulta 28.41.

**Ingestión de 20 grs. de urea**

Cantidad de orina	Urea o/oo	Cantidad total
2000	26.05	52.10

Calculando sobre el término medio de 28.41 gramos, pareciera que el sujeto eliminara bien la úrea ; pero aquél promedio de 28.41 tiene sólo un valor relativo. Por otros procedimientos constaté que este sujeto era normal en su eliminación de úrea.

**Observación N. VIII.**

Cantidad de orina	Urea o/oo	Cantidad total
1000	28.85	28.85
1000	30.	30.
1600	19.72	31.55
1000	22.10	22.10
1600	22.50	36.
1000	26.05	26.05

en este caso, las divergencias han sido menores : de 22.10 a 36.

Calculando sobre un término medio de 29 :

**Ingestión de 20 grs. de urea**

Cantidad de orina	Urea o/oo	Cantidad total
1700	32.89	55.91

también parece un sujeto normal. Sin embargo, resultó un azoémico verificado por la constante de Ambard.

*El índice de retención azoada.* Así denominaron Widal y Javal (62) la relación existente entre las albúminas ingeridas por un sujeto y la cantidad de úrea retenida en la sangre.

Observan que cada renal presenta « un mecanismo regulador » especial en la eliminación de la úrea. Sujetos que presentan una azoemia de 1 gramo por ejemplo, si se los somete a un régimen hiperazoado (120 gramos de albúmina) durante varios días, aumentan la úrea en la sangre hasta llegar a una cifra que permanece constante mientras se persiste en ese régimen y disminuye y permanece constante luego con un régimen hipoazoado.

Citan el caso de una enferma con 0.38 gramos por mil de úrea en el suero y considerada, sin embargo, como azoémica, puesto que la cantidad de albúminas ingeridas, era de 28 gramos.

En las azoemias persistentes, de 0.80 gramos o más, sería innecesario buscar el índice; pero en las pequeñas azoemias (0.50), la investigación del índice, es, según dichos autores, necesaria.

Hé practicado esta prueba. Los resultados han sido discordantes :

**Observación N. I**

	Urea 1000.
Alimentación ordinaria ... ..	0.63 grs.
Régimen hipo-azoado :	

300 grs. verduras ... ..	grs. 3.9 albúmina
400 » arroz con leche ... ..	» 14.5 »
600 » leche ... ..	» 21.6 »
80 » pan ... ..	» 6.8 »
Total.....	grs. 46.8 »

Este régimen fué seguido durante 5 días, al cabo de los cuales, se dosó nuevamente la úrea, encontrándose 0.50 gramos.

**Observación N. II**

	Urea 0.00
Alimentación ordinaria ... ..	0.62 grs.
Régimen hiper-azoado (100 grs. albúm.)...	0.80 »

Este régimen se continuó durante seis días, al cabo de los cuales se dosó la úrea.

Consistía en lo siguiente :

3 huevos ... ..	grs. 30 albúminas
1500 grs. leche ... ..	» 54 »
200 grs. pan ... ..	» 16.8 »
Total.....	100.80 »

Régimen hipo-azoado : (al iniciarse este régimen, el enfermo abandonó el hospital).

**Observación N. IV**

	Urea 0.00
Alimentación ordinaria ... ..	0.53 grs.
Régimen hiper-azoado (100 grs. albúm.)...	0.72 grs.

Este régimen se continuó durante cinco días y fué idéntico al anterior.

Régimen hipo-azoado : (al iniciarse este régimen el enfermo abandonó el hospital).

**Observación N. XII**

	Urea o/100
Alimentación ordinaria ... ..	0.41 grs.
Régimen hiper-azoado (5 días de 116 grs. de albúmina) ... ..	0.47 grs.
Régimen hipo-azoado (6 días de 60 grs. de albúmina) ... ..	0.55 grs.

El régimen hiperazoado consistió en lo siguiente :

4 huevos ... ..	grs. 40.	albúminas
200 grs. pan ... ..	grs. 16.8	»
1500 grs. leche ... ..	grs. 54.	»
200 grs. papas ... ..	grs. 2.6	»
100 grs. arroz ... ..	grs. 2.77	»

El régimen hipoazoado consistió en lo siguiente :

100 grs. azúcar ... ..	grs. 0.	albúminas
400 grs. papas ... ..	grs. 5.20	»
100 grs. arroz ... ..	grs. 2.77	»
1000 grs. leche ... ..	grs. 36.	»
200 grs. pan ... ..	grs. 16.80	»
	grs. 60.77	albúminas

El primero de estos casos confirma lo dicho

por Widal. El régimen hipoazoado hizo disminuir la cantidad de úrea.

Esta enferma, sería considerada, sin embargo, como azoémica, al presentar en el suero 0,50 gramos de úrea, con una ración de albúmina de 45 gramos, pues, en sujetos normales esa misma proporción de úrea se encuentra cuando ingieren 100 gramos de albúminas.

El segundo y tercer caso también confirman la opinión de Widal, pues, aumenta en ellos la úrea cuando se aumenta la ración de albúminas. Tendrían un índice debil, según Widal.

Lástima que los dos hayan huido como del hambre, ante al régimen hipoazoado.

Pero, el cuarto es el contradictorio. Ingeriendo 116 gramos de albúminas, presenta en el suero 0.47 gramos de úrea y esta cantidad se eleva a 0.55 con 60 gramos de albúminas.

Si suponemos que la opinión de Widal y Javal es el reflejo de la verdad, cabe deducir, en este caso, lo siguiente :

O el enfermo ha ingerido mayor cantidad de albúmina que la prescrita (es difícil, en efecto, conseguir que los enfermos de hospital cumplan estrictamente el régimen que se les indica).

O la producción de calórico por los alimentos que se le dieron, fué insuficiente (aunque alcanzaba

a 2254 cal.) y la completó por la autólisis de sus albúminas organizadas, aumentando la cantidad de úrea.

Es posible, también, que este sujeto haya estado, antes de ingresar al hospital, en *déficit nitrogenado* y que al cumplir el régimen hiperazoadado, asimilara albuminoides, razón por la cual no aumentó mayormente en el suero la proporción de úrea.

Luego llegado al equilibrio, eliminaría la albúmina absorbida con el régimen hipoazoadado, en forma de úrea, como un verdadero azoémico.

Quise verificar una nueva prueba con régimen hiperazoadado, pero el enfermo pidió el alta.

Si se exceptúa este caso, los anteriores encuadran, muy bien, en la opinión de Widal y Javal.

Pero el método, como investigación diagnóstica o pronóstica, carece de exactitud y de sencillez.

*La constante de Ambard* — En un capítulo anterior se ha visto lo que se entiende por constante de Ambard.

Para llevarla a cabo se practica lo siguiente: se hace orinar al enfermo para que vacíe su vejiga (algunos aconsejan el sondaje) y se anota exactamente la hora en que ha terminado de orinar.

Se le dá a beber agua o leche y a la media o

una hora orina por segunda vez. Se anota exactamente la hora y minutos en que termina de orinar.

La cantidad de orina recogida en esta segunda micción es la producida por el enfermo durante el tiempo transcurrido entre la primera y segunda micción.

Esa orina se mide exactamente y se dosa en ella la úrea.

Durante el tiempo transcurrido entre la primera y segunda micción se ha sangrado al enfermo por punción venosa o ventosas éscarificadas (20 c.c. de sangre) y se guarda la sangre en frasco cerrado y en lugar frío.

Cuando se haya coagulado y haya transudado el suero, se dosa en éste la úrea.

Luego se verifican las operaciones, substituyendo los símbolos de la fórmula de Ambard por sus valores

$$\frac{Ur}{\sqrt{\frac{D}{p} \cdot \frac{70}{p}}} = K \sqrt{\frac{C}{25}}$$

Ur = cantidad de úrea  $\frac{0}{100}$  de suero.

D = débit (rendimiento) ureico.

Esta cifra se obtiene así: supongamos que el

enfermo haya emitido en 50 minutos 250 c.c. de orina y que en ella la úrea esté a 4 por mil.

El enfermo habrá eliminado :

$$\frac{4 \times 250}{1000} = = 1 \text{ gr. de úrea en 50 minutos.}$$

Referido ese rendimiento a 24 horas, resulta :

$$\frac{1 \times 60 \times 24}{50} = = 28.80 \text{ gr. de úrea.}$$

P = peso del enfermo.

C = concentración (en el ejemplo : 4).

25 = concentración tipo.

70 = peso medio.

Muchos son los autores que han verificado y comprobado la exactitud de este método.

Weill (19), encuentra que el aumento de la constante, es paralelo al aumento de úrea en la sangre, (azoemia) en los casos de mayor cantidad de úrea, de 0,75 por mil.

En pequeñas azoemias (0.50) suelen encontrarse constantes patológicas.

Se considera normal un cociente (K) = 0.06-0.07.

Busqué la constante de Ambard en todos los casos de pequeñas azoemias, en los que me fué posible hacerlo.

Los resultados son los siguientes :

	Azoemia	K
Observación n.º V ... ..	0.43	0.07
» n.º VIII ... ..	0.55	0.11
» n.º IX ... ..	0.50	0.12
» n.º XIII ... ..	0.43	0.10
» n.º XIV ... ..	0.17	0.05
» n.º XV ... ..	0.36	0.09
» n.º XVIII ... ..	0.20	0.06
» n.º XXII ... ..	0.60	0.09

Por la cantidad de úrea en el suero, eran azoémicos, de estos enfermos, el n.º VIII, el n.º IX y el n.º XXII; y pequeños azoémicos, según la clasificación corriente. Sin embargo, resultaban sujetos francamente azoémicos, por la cifra de su constante.

También resultaron azoémicos los que llevaban 0.43, 0.36 y 0.20 de úrea, cantidades consideradas normales.

Si comparamos los tres métodos citados para investigar la azoemia, daremos la preferencia al último.

La prueba de Achard y Paiseau es inexacta y difícil de realizar.

El « índice » de Widal es teóricamente más exac-

to, pero contribuyen a falsear sus resultados o a dificultar su interpretación, muchos factores: el consentimiento del enfermo en cumplir el régimen, los trastornos digestivos del mismo, la ureogénesis (función hepática).

La constante de Ambard, encontrada después de pacientes experiencias fisiológicas, compara los dos términos del proceso: la retención en la sangre y la eliminación por la orina.

Es una operación sencilla pero en la cual deben cuidarse todos los detalles.

El dosage de la úrea en la sangre y en la orina, debe efectuarse con toda minuciosidad, para tener el derecho de comparar los dos términos; la cantidad de orina eliminada durante el tiempo de la experiencia, debe ser recogida en frascos limpios y secos, y medida inmediatamente de eliminada y con toda exactitud. Igual precaución se tomará en lo que se refiere al *tiempo* de la experiencia.

Para asegurarse de que se posee la técnica, es conveniente efectuarla varias veces en sujetos positivamente sanos de riñón, y si, después de varias pruebas en tales condiciones, se obtienen cifras de 0.05 a 0.07, puede procederse a determinarla en los enfermos, pues, presenta la gran ventaja de denunciar lesiones renales, de consideración, que no han podido sospecharse por el sólo dosage de la úrea en la sangre.

## La azoemia en los hipertensos

Widal (63), dice que « los síntomas clínicos característicos del mal de Bright se reducen a cuatro grandes síndromes, que se combinan entre si, formando distintas modalidades de una misma enfermedad : el síndrome urinario ; el síndrome cardiovascular ; el síndrome clorurémico y el azoémico » y de allí clasifica las nefritis crónicas en : albuminosis simples, hipertensas, clorurémicas y azoémicas.

Los hipertensos, motivo de este trabajo, los define como sujetos que presentan exclusivamente el síndrome cardio-arterial : hipertensión arterial, hipertrofia de corazón, sin que ésto se acompañe de trastornos de la eliminación de cloruros o de úrea.

He conseguido reunir sólo 24 observaciones, pero del estudio de ellas pueden deducirse algunas conclusiones

He observado muchos más renales que los que expongo en este trabajo, pero ellos, además de pre-

sentar su hipertensión, venían con edemas, o gran albuminuria o signos clínicos indiscutibles de uremia.

Tales casos no los he tenido en cuenta, pues eran enfermos que no encuadraban en la categoría de hipertensos puros.

Las historias clínicas que se insertan a continuación, son el resumen de los síntomas enumerados por los enfermos. Analizándolas, vese que algunos presentan signos de lesiones cardíacas; otros signos vagos e indeterminados y, muy pocos, escasos signos de nefritis.

Analizando los exámenes de orinas que se acompañan, vese que sólo por éstos no se sospecharía que muchos de los enfermos son azoémicos. De los análisis he transcripto sólo tres datos: densidad, úrea, cloruros y los elementos patológicos en los casos en que existían.

Vemos que la eliminación de úrea, considerada aisladamente nada dice. Encontrar en un análisis de orina, 20 por mil de úrea, por ejemplo, y no conocer la cantidad de orina eliminada, el régimen alimenticio seguido, el trabajo efectuado, vale menos que oír toser a un enfermo y por eso sólo, diagnosticar su lesión.

No es en la orina que debe investigarse la azoemia.

Sobre ésto ha insistido Widal y sobre el mismo asunto se han multiplicado las observaciones de numerosos autores.

*La azoemia se investiga en la sangre.* Allí se lee el diagnóstico y el pronóstico.

OBSERVACION I

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 44. Marzo 30 de 1916.

J. P., Alemana. 66 años. Casada.

Se siente seriamente enferma desde hace dos meses.

Acusa disnea de esfuerzo, mareos frecuentes, palpitaciones y dolores en las espaldas.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	28
» mínima ... ..	12

Análisis de orina : cantidad 1000 c.c.

Densidad ... ..	1.020
Urea ... ..	37.83 ‰
Cloruros ... ..	4.80 ‰

II. Análisis de orina : cantidad 1600 c.c.

Densidad ... ..	1.013
Urea ... ..	16.65 ‰

Cloruros ... .. 7.90 ‰  
*Urea en suero: ‰ 0.63 grs.*

OBSERVACION II

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 9. Mayo 19 de 1916.

J. R. Argentino. 52 años. Agricultor.

Gan fumador. Gran bebedor.

Acné a repetición.

Desde hace 11 meses sensación de angustia y sofocación, acompañados de disnea intensa.

En la actualidad no puede caminar una cuadra sin tomar descanso. Se despierta a veces, durante la noche, con intenso dolor precordial, que se propaga al brazo izquierdo.

Reacción de Wassermann : positiva.

*Tensión máxima* ... .. 30  
» *mínima* ... .. 5

Análisis de orina : cantidad 1000 c.c.

Densidad ... .. 1.000  
Urea ... .. 12.61 ‰  
Cloruros ... .. 7. ‰  
Albúmina ... .. 0.50

*Urea en suero: ‰ 0.62 grs.*

OBSERVACION III

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 3. Abril 10 de 1916.

J. P. Italiano. 53 años. Cochero.

No ha sido bebedor ni fumador.

Comenzó a notarse enfermo hace 13 días (primera entrada al servicio: 9 de Marzo), caracterizándose su malestar por mucha fatiga al caminar o al hacer cualquier esfuerzo.

Sofocaciones nocturnas. Tos frecuente y expectoración abundante. Micción escasa.

Abril 10 (segundo ingreso), nuevamente se presentaron esos signos, sobre todo la fatiga y la tos, por lo cual ingresó al servicio.

Tensión máxima ... .. 29  
» mínima ... .. 6

Análisis de orina: cantidad 500 c.c.

Densidad ... .. 1.025  
Urea ... .. 28.18  $\frac{0}{100}$   
Cloruros ... .. 5.30  $\frac{0}{100}$   
Albúmina ... .. vestigios

Urea en suero  $\frac{0}{100}$ :

0.75 grs. abril 12

0.69 grs. mayo 4

0.86 grs. junio 20

Régimen hipo-azoado : 60 grs. albúmina.

#### OBSERVACION IV

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 6. Mayo 20 de 1916.

D. C. Italiano. 63 años. Zapatero.

Desde los 11 años, después de una enfermedad caracterizada por escalofríos seguidos de grandes sudores, quedó cojo de su pierna derecha.

Hace 10 años, tuvo edemas de los miembros inferiores que le aparecían sobre todo al efectuar movimientos musculares ; estos edemas duraron hasta hace cuatro meses y desde entonces tiene paresia del miembro inferior derecho, parálisis facial del lado contrario y parálisis del brazo del mismo lado.

La parálisis facial y del brazo han regresionado y hay sólo ligera paresia.

Ha sido muy fumador y regular bebedor.

En la actualidad tiene dolores en la cintura, rodilla y articulación tibio-tarsiana derecha.

<i>Tensión máxima</i> .....	25
» <i>mínima</i> .....	10

Análisis de orina : cantidad 1000 c.c.

Densidad ... ..	1.019
Urea ... ..	16.39 ‰
Cloruros ... ..	11. ‰

*Urea en suero ‰ 0.53 grs.*

#### OBSERVACION V

Hospital de clínicas. Sala IV. Cama 5. Abril  
13 de 1916.

I. H. Argentino. 32 años. Jornalero.

Ha sido bebedor; es gran fumador.

Comenzó su enfermedad hace dos años, por tumefacción de la rodilla izquierda con dolores que le obligaron a guardar cama durante 8 o 10 días.

Estos dolores se atenuaron hasta desaparecer completamente a los siete meses.

Aparecieron, después, dolores con iguales caracteres en la cadera del mismo lado, y guardó cama por ello. Puede mover la pierna, pero con dificultad. Desde hace seis meses nota en la cara interna del brazo, por encima de la epitroclea un pequeño tumor que ha ido aumentando de volumen, hasta alcanzar el de un huevo de paloma y estacionarse sin disminuir.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	24
» <i>mínima</i> ... ..	10

Análisis de orina : cantidad 800 c.c.

Densidad ... ..	1.011
Urea ... ..	16.39 ‰
Cloruros ... ..	3.80 ‰
<i>Urea en suero ‰ 0.43 grs.</i>	

OBSERVACION VI

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 42. Abril  
11 de 1916.

J. S. Italiana. 48 años. Casada.

Dos abortos, cinco hijos.

Hace siete meses, comienza con gran fatiga,  
sobre todo nocturna.

Fué sangrada varias veces. Desde hace 20 días  
esa disnea se hace mucho más intensa.

Decaimiento de sus fuerzas. Orina a menudo,  
pero escasa cantidad. Muy constipada.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	20
» <i>mínima</i> ... ..	10

I. Análisis de orina : cantidad 1000 c.c.

Densidad ... ..	1.015
Urea ... ..	20.17 ‰
Cloruros ... ..	0.80 ‰
Albúmina ... ..	2.75 ‰

No se observan cilindros.

II. Análisis de orina : cantidad 1000 c.c.

Densidad ... ..	1.012
Urea ... ..	20.17 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>
Cloruros ... ..	0.90 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>
Albúmina ... ..	2.50 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>

No se observan cilindros.

*Urea en suero* <sup>0</sup>/<sub>100</sub> 2.02 grs.

OBSERVACION VII

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 23. Abril  
11 de 1916.

M. G. Español. 61 años. Pintor.

Otitis supurada en su infancia. Hace un año y medio tuvo un ataque de reumatismo. Ha sido regular fumador y bebedor.

Comenzó a notar, hace cuatro meses, que su vientre aumentaba de volumen y que ha aumentado hasta la fecha sin notar manifestaciones dolorosas de ninguna naturaleza.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	19
» mínima ... ..	9

Análisis de orina : cantidad 1000 c.c.

Densidad ... ..	1.009
Urea ... ..	10.08 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>

Cloruros ... .. 7.80 ‰  
Urea en suero ‰ 0.77 grs.

OBSERVACION VIII

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 28. Abril  
19 de 1916.

N. V. Italiano. 48 años. Pintor.

Sarampión en su infancia. Es fumador y regular bebedor.

Comenzó su enfermedad hace cinco meses con hormigueo en el miembro inferior izquierdo. Estos fenómenos se atenuaban y desaparecían cuando el miembro estaba en actividad, acentuándose por el reposo nocturno. Más tarde los hormigueos se convirtieron en dolor en la parte posterior del muslo y en toda su longitud.

Actualmente son tan intensos sus dolores que le impiden la estación de pie y le quitan el sueño.

Ha tenido algunas veces dolores de cabeza.

Tensión máxima ... .. 22  
» mínima ... .. 10

Análisis de orina: cantidad 1000 c.c.

Densidad ... .. 1.012  
Urea ... .. 20.17 ‰

Cloruros ..... 4.60 ‰  
*Urea en suero* ‰ 0.55 grs.

OBSERVACION IX

Hospital de Clínicas. Sala IV. Con. Ex. Pag.  
121. Junio 22 de 1916.

M. D. Español. 55 años. Jornalero.

A los 22 años chancro con manifestaciones secundarias.

Gran bebedor.

Se queja de molestias alcorazón.

Es constipado.

*Tensión máxima* ..... 20  
» *mínima* ..... 11

*Urea en suero* ‰ 0.50 grs.

OBSERVACION X

Hospital de Clínicas. Sala IV. Con. Ex. Pag.  
171. Mayo 18 de 1916.

A. R. Español. 40 años. Mozo de restaurant.

Paludismo hace 20 años, durante cuatro meses, de tipo cuartana.

Ciática hace ocho años.

Desde hace cinco meses, no oye bien de su oído derecho y padece mareos.

Tuvo también vómitos.

En esa época tenía albúmina en sus orinas.

Desde entonces, cuando habla o camina mucho, se fatiga.

Muy fumador y regular bebedor.

Reacción de Wassermann : negativa.

Linfocitosis : 26 por ciento.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	21
» <i>mínima</i> ... ..	10

*Urea en suero*  $\frac{0}{100}$  0.69 grs.

#### OBSERVACION XI

Hospital de Clínicas. Sala IV. Con. Ex. Pag.  
194. Junio 14 de 1916.

A. J. Rusa. 49 años. Casada.

Ha tenido once hijos. Ocho abortos.

Hace cuatro años empezó a sentir dolores en todo el cuerpo.

Hace tres o cuatro meses duerme poco.

Hace dos semanas nota que sus piernas se hinchan.

Mucha fatiga nocturna.  
Adelgazó algo. Tos seca.

Tensión máxima ... .. 19 1/2  
» mínima ... .. 12

Análisis de orina :

Urea ... .. 25.00 0/00  
Cloruros ... .. 10.00 0/00  
No hay albúmina.

Urea en suero 0/00 0.54 grs.

#### OBSERVACION XII

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 1. Junio  
15 de 1916.

V. N. Argentino. 64 años. Sastre.

Padre muerto de ataque apoplético.

Sano hasta hace cuatro años. En esa época, notó al despertar un día, que no podía mover la pierna ni el brazo izquierdo y que no podía hablar con claridad.

Sufría dolor intenso de la cintura por lo cual consultó un médico que le prescribió agua de estigmas de maíz.

Desde entonces su paresia ha ido en aumento

progresivamente. Ha notado que su vista ha disminuido notablemente lo mismo que su oído.

Reacción de Wassermann : negativa.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	27
» <i>mínima</i> ... ..	10

Análisis de orina : cantidad 1200 c.c.

Densidad ... ..	1.019
Urea ... ..	26.48 ‰
Cloruros ... ..	9.20 ‰
Albúmina ... ..	vestigios

*Urea en suero* ‰ 0.41 grs.

#### OBSERVACION XIII

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cons. Ext. Pag.  
195. Junio 14 de 1916.

F. L. de R. Española. 47 años. Viuda. Lavandera.

Ha tenido 10 hijos.

Se queja de fatiga nocturna. Cefalalgía intensa  
Adormecimiento de sus extremidades.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	24
» <i>mínima</i> ... ..	12

*Urea en suero* ‰ 0.43 grs.

OBSERVACION XIV

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cons. Ext. Pag.  
201. Junio 20 de 1916.

A. G. Español. 50 años. Picapedrero.

Insolación a los cuatro o cinco años.

Hace cinco años tuvo una congestión pulmonar.

Hace un mes próximamente, tose con violencia  
y escupe una materia pegajosa.

Ha disminuido mucho de peso.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	24
» <i>mínima</i> ... ..	12

*Urea en suero*  $\frac{0}{100}$  0.17 grs.

OBSERVACION XV

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cons. Ext. Pag.  
264. Agosto 10 de 1916.

R. G. Española. 51 años. Viuda.

Erisipela a los 12 años. Coqueluche. Sarampión.

Hace dos años tuvo un ataque de disnea que  
duró un mes con intermitencias de mejoría.

Hace un mes, nuevo ataque caracterizado por  
accesos de fatiga nocturna y tos.

Dolor de cabeza.  
Sensación de dedo muerto. Calambres musculares.

*Tensión máxima* ... .. 26  
» *mínima* ... .. 13

*Urea en suero* ‰ 0.36 grs.

#### OBSERVACION XVI

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 28. Julio 20 de 1916.

D. R. Italiano. 44 años. Vendedor ambulante.

Ha sido muy bebedor de vino y buen fumador.

Hace dos años empezó a sentir dolor en sus caderas, dificultad para orinar y pérdida de sangre por sus hemorroides.

Hace un mes, dolores intensos de cabeza y desde hace diez días molestias después de las comidas y regurgitaciones por pequeñas boconadas agrias. calambres muy violentos de brazos y piernas. Decoloración del semblante. Orinas abundantes y claras. Adormecimiento de sus extremidades.

Gan fatiga que aparece por accesos.

La visión se nubla en ocasiones.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	26 1/2
» <i>mínima</i> ... ..	13

I. Análisis de orina :

Densidad ... ..	1.009
Urea ... ..	10.08 ‰
Cloruros ... ..	7. ‰
Albúmina ... ..	4.25 ‰
Algunos cilindros granulosos.	

II. Análisis de orina :

Densidad ... ..	1.007
Urea ... ..	7.56 ‰
Cloruros ... ..	3.20 ‰
Albúmina ... ..	1.33 ‰
No se observan cilindros.	

*Urea en suero* ‰ 1.97 *grs.*

OBSERVACION XVII

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 30. Agosto 9 de 1916.

L. C. Argentino. 47 años. Mecánico.

Tifoidea a los 6 o 7 años.

Empezó su enfermedad hace dos meses por parálisis de brazo y pierna izquierda y la mitad de la

cara, parte izquierda e inferior. Ha recuperado la movilidad de sus miembros.

Con frecuencia sufre dolor de cabeza.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	28
» <i>mínima</i> ... ..	13

Análisis de orina : cantidad 1000 c.c.

Densidad ... ..	1.020
Urea ... ..	24.33 <sup>0/00</sup>
Cloruros ... ..	6.50 <sup>0/00</sup>

*Urea en suero* <sup>0/00</sup> 0.21 *grs.*

#### OBSERVACION XVIII

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 43. Julio 4 de 1916.

M. I. Italiana. 52 años. Casada.

6 abortos. Desde hace ocho años, cefalalgía y mareos continuos. Desgano invencible. No duerme bien.

Dolor en su epigastrio que se irradia a su costado derecho.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	24
» <i>mínima</i> ... ..	10

Análisis de orina : cantidad 1500 c.c.

Densidad ... ..	1.009
-----------------	-------

Urea ... ..	11.52 ‰
Cloruros ... ..	12.50 ‰
<i>Urea en suero ‰ 0.20 grs.</i>	

OBSERVACION XIX

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cons. Ext. Pag.  
272. Agosto 20 de 1916.

R. S. 40 años. Rusa. Casada. Costurera.

Tifus a los 14 años. Jaqueca desde los 18 años.

Hace un mes, grippe pulmonar. Curó pero ha  
quedado asténica y con tos.

Su jaqueca persiste y por ello consulta.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	26
» <i>mínima</i> ... ..	12

*Urea en suero ‰ 0.60 grs.*

OBSERVACION XX

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cons. Ext. Pag.  
291. Septiembre 10 de 1916.

F. B. 52 años. Ruso. Herrero.

Tifoidea a los 15 años. Accidentes gastro intesti-  
nales que no precisa bien.

Hace cinco meses empezó a notar calambres musculares, después de cada esfuerzo y sobre todo de la marcha.

Insomnio. Zumbidos de oído. Por ello consulta.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	30
» mínima ... ..	14

*Urea en suero* ‰ 0.26 grs.

#### OBSERVACION XXI

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 7. Setiembre 23 de 1916.

J. I. 30 años. Español. Lechero.

A los 14 años enfermedad con tos intensa.

Régular bebedor y fumador.

Hace dos años tuvo un ataque de dolor en la región lumbar, con orinas escasas mezcladas con sangre.

Con régimen mejoró dos meses después.

Tenía fiebre.

Desde hace diez días siente otra vez dolores intensos en la región lumbar y en sus flancos, obligándole a dejar todo trabajo.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	18
» mínima ... ..	7

Análisis de orina : cantidad 1000 c.c.

Densidad ... ..	1.027
Urea ... ..	29. ‰
Cloruros ... ..	3.20 ‰

*Urea en suero ‰ 0.76 grs.*

#### OBSERVACION XXII

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 14. Setiembre 25 de 1916.

G. M. Italiano. 57 años.

Muy fumador y bebedor.

Hace largo tiempo padece de dolores de estómago después de las comidas.

Hace cuatro años, después de una comida copiosa la vomitó con abundante cantidad de sangre.

Después de ella le quedaron ardores de estómago hasta hace dos meses en que empieza a sentir dolores en el epigastrio.

A veces esos dolores se calman con la ingestión de leche.

Es muy constipado. Siente a veces dolores y hormigueo en las piernas.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	20
» <i>mínima</i> ... ..	9

Análisis de orina : cantidad 800 c.c.

Densidad ... ..	1.013
Urea ... ..	16.65 ‰
Cloruros ... ..	9. ‰

*Urea en suero ‰ 0.60 grs.*

OBSERVACION XXIII

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 19. Octubre 7 de 1916.

M. B. Argentino. 34 años. Jornalero.

Chancro hace nueve años, diagnosticado luético por un médico, el que trató al enfermo con fricciones mercuriales.

Hace cuatro años, blenorragia seguida de orquitis doble.

Es fumador y bebedor.

Su enfermedad comienza hace nueve meses con sensación de hormigüeo e insensibilidad de los miembros inferiores, al mismo tiempo que disminución de visión del ojo derecho.

Poco tiempo después debilidad de sus piernas.

Ha tenido dolores fugaces, a veces intensos.

Hace cuatro meses, trastornos gástricos de pe-

sadez y ardores después de las comidas. En algunos casos vómitos sin tiempo fijo.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	24
» <i>mínima</i> ... ..	10

Análisis de orina : cantidad 1000 c.c.

Densidad ... ..	1.019
Urea ... ..	21. <sup>0</sup> / <sub>00</sub>
Cloruros ... ..	10. <sup>0</sup> / <sub>00</sub>

*Urea en suero* <sup>0</sup>/<sub>00</sub> 1.21 grs.

#### OBSERVACION XXIV

Hospital de Clínicas. Sala IV. Cama 28. Octubre 5 de 1916.

F. E. Español. 28 años. Peón de campo.

Fumador. Poco bebedor. Hace tres años : chan-cro.

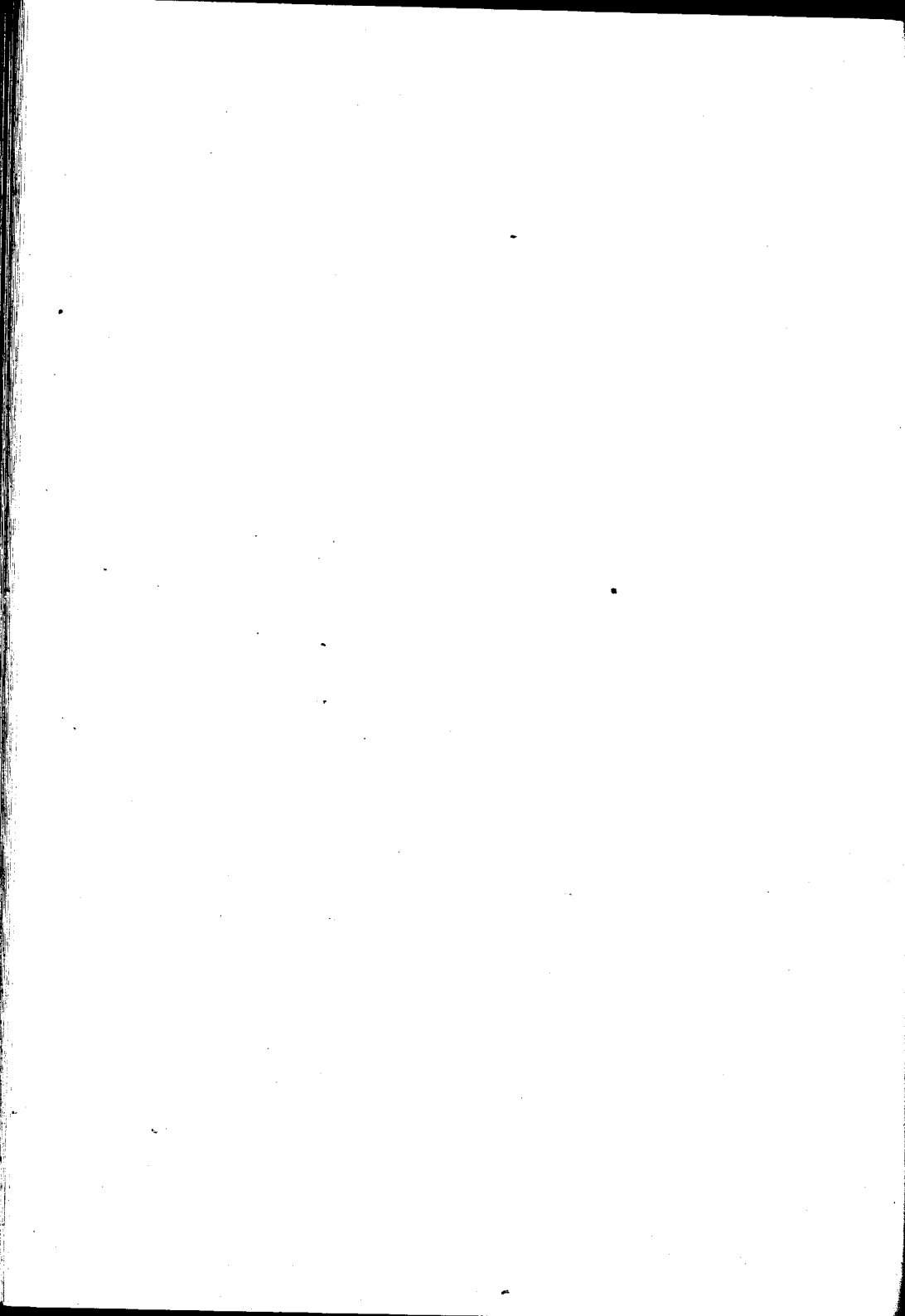
Empezó a sentirse enfermo hace siete meses por dolor en sus espaldas y pérdida de fuerzas. Ha consultado muchos médicos por manifestaciones imprecisas de su enfermedad.

Pide su ingreso a este hospital por su decaimiento y falta de fuerzas.

<i>Tensión máxima</i> ... ..	20
» <i>mínima</i> ... ..	10
<i>Urea en suero</i> <sup>0/00</sup> 2.05 <i>grs.</i>	

## RESUMEN

	T. Mx.	T. Mn.	Urea o/oo	K
Observación I ....	28	12	0.63	
» II ....	30	5	0.62	
» III ....	29	6	0.75	
			0.69	
			0.86	
» IV ....	25	10	0.53	
» V ....	24	10	0.43	0.07
» VI ....	20	10	2.02	
» VII ....	19	9	0.77	
» VIII ....	22	10	0.55	0.11
» IX ....	20	11	0.50	0.12
» X ....	21	10	0.69	
» XI ....	19 <sup>1/2</sup>	12	0.54	
» XII ....	27	10	0.41	
» XIII ....	24	12	0.43	0.10
» XIV ....	24	12	0.17	0.05
» XV ....	26	13	0.36	0.09
» XVI ....	26 <sup>1/2</sup>	13	1.97	
» XVII ....	28	13	0.21	
» XVIII ....	24	10	0.20	0.08
» XIX ....	26	12	0.60	
» XX ....	30	14	0.26	
» XXI ....	18	7	0.76	
» XXII ....	20	9	0.60	0.09
» XXIII ....	24	10	1.21	
» XXIV ....	20	10	2.05	



## Consideraciones terapéuticas

En presencia de un enfermo hipertenso-azoémico, se presentan dos problemas a resolver.

¿Debe lucharse contra su azoemia ?

¿Debe lucharse contra su hipertensión ?

HIPERTENSION — Algunos autores han sostenido que la hipertensión es el medio de defensa que despliega el organismo para luchar con el obstáculo renal.

Los que han querido disecar más el proceso, explican la hipertensión como consecuencia de una mayor secreción de adrenalina por las cápsulas suprarrenales. Para unos, la acción sería mecánica, para otros, química.

Aunque tal fenómeno sea un arma de defensa, no deja de ser un arma peligrosa. El intestino, por ejemplo, se defiende de las úlceras que amenazan perforarlo, soldando sus ansas: defensa ciega que

cura la enfermedad con otra enfermedad: la estenosis.

Tal ocurre en nuestro caso con la hipertensión. Vence el obstáculo renal pero concluye por fatigar al miocardio o por producir una hemorragia.

Debe entonces lucharse contra la hipertensión, máxime cuando ella alcanza cifras de 20 o más a los varios aparatos registradores.

Para conseguirlo, se emplean y deben emplearse los diuréticos del tipo de la teobromina, el yoduro, el muérdago, los nitritos.

En los hipertensos azoémicos, he visto descender dos o tres centímetros la presión, bajo la influencia del régimen hipo-azoado.

¿Es que tiene influencia sobre la tensión arterial, la retención de úrea?

Usfimovich (69) observó que la presión en la yugular de un perro aumentó después de inyectarle cinco gramos de úrea.

Chiarutini (70), observa bajo la influencia de la úrea, aumento de tensión, con disminución de la frecuencia del pulso.

Paisseau (ya citado), lo ha verificado experimentalmente al realizar su prueba de la azoturia alimenticia.

AZOEMIA — Una azoemia transitoria por in-

fección, intoxicación aguda, o consecutiva a anuria por cálculo ureteral, beneficia grandemente y puede curar por el régimen hídrico al principio, el régimen hipo-azoadado y los diuréticos, después.

Pero en nuestros casos, azoémicos crónicos y, sobre todo en aquellos de *azoemia persistente y progresiva*, nada puede hacerse para curarla.

Sin embargo es necesario prolongar en lo posible la vida de estos pobres renales, intoxicados crónicos. Y nada es tan eficaz como el régimen dietético acompañado por los diuréticos del tipo de la teobromina y escilla.

EL REGIMEN HIPOAZOADO — Debe prescribirse tan pronto como se posea el diagnóstico de azoemia.

Pero se presentan inmediatamente dos interrogaciones :

1.º *Qué clase* de alimentos azoadados deben ingerirse ?

2.º *Qué cantidad* de albúmina ?

Está en el espíritu de la mayoría de las gentes que uel régimen indicado para los nefríticos es la leche pura. Y si al diabético se le suprimen los dulces y las harinas es indispensable y hasta lo exigen los enfermos, que a los renales se les prescriba leche.

Son muchos los autores que se han ocupado de este importante asunto.

De las conclusiones parciales de ellos, se ex-

trae esta, que resume todas las opiniones: «el régimen lácteo es el régimen específico de la albuminuria».

Pero albuminuria no significa azoemia, e indicar exclusivamente leche, en este caso, sería más dañoso que benéfico.

Cada sujeto reacciona de una manera diversa ante la leche. Hay quienes la digieren admirablemente y la asimilan a juzgar por su bienestar.

Pero muchos, la mayoría, no toleran 15 días de régimen lácteo exclusivo, sin acusar trastornos digestivos de cierta consideración: lengua saburral continuamente, meteorismo, constipación o diarrea, pérdida de apetito.

Antes estos inconvenientes disminuyen la dosis y acaban por ingerir cantidades insuficientes, llegando a la denutrición.

He visto un enfermo que por saber que era nefrítico y no tolerar la leche, redujo de ésta, la cantidad hasta un litro diario.

El resultado fué que después de un mes de tal dieta, llegó al hospital sostenido por dos ayudantes..

El régimen de tres litros o tres y medio diarios, necesarios para proveer de calórico a un organismo normal, sería de pésimo efecto en los hipertensos, pues el aumento de líquido aumentaría su tensión arterial (64).

Se ha discutido si las carnes rojas son más dañosas que las carnes blancas.

Kaufmann y Mohr (65), comparan la influencia de unás y otras sobre la albuminuria y no encuentran diferencias.

El pescado ha sido considerado siempre como muy tóxico. Esto es verdad, pues, es uno de los alimentos que se descomponen con mayor rapidez y su descomposición se acompaña de producción de alcalóides tóxicos (guanina, neuridina). No conviene, entonces, recomendarlo a los renales, y tal opinan Pontain, Tessier, Nollet, Dujardin-Beaumets).

En cambio, las albúminas vegetales se las ha prescripto siempre como las más indicadas, por producir menor número de substancias tóxicas.

Sin embargo, en el caso de los azoémicos, Widal y Javal (66), experimentan en varios enfermos la acción de distintos alimentos sobre la retención uréica y llegan a la conclusión que lo que importa en los brighticos no es la *calidad* de la albúmina, sino la *cantidad*, pues, se puede substituir en el régimen 20 gramos de albumina de leche, por ejemplo, por 20 de carne o 20 de verduras sin dañar, por ello, al azoémico.

Esto es de una importancia capital. El régimen privativo a que se someten los renales y que en el

mayor número de los casos se reduce a leche, papas, arroz, dulces, concluye por fatigarlos.

Además, la leche no es aceptada por todos y las papas no las toleran la mayoría de los brighticos, sujetos de 40 años o más y, por lo tanto, casi siempre dispépticos.

Tal observé en muchos de los enfermos a los cuales les recomendaba las papas cuando preparaba su «menú» hipozoado. Las rechazaban porque, según sus manifestaciones, «les dilataba el estómago».

Lo que importa es la *cantidad* de las albúminas y éstas deben reducirse en los azoémicos para evitar la acumulación de úrea en la sangre.

Pero, como el régimen a que han de someterse se continuará hasta el fin de sus días, y como las albúminas no pueden substituirse por ningún otro alimento, veamos cuál es la dosis mínima suficiente para conservar en un individuo el «equilibrio azoado».

Un sujeto sano, en reposo, necesita, según Johannesen, por hora y por kilogramo, una caloría, es decir, 24 calorías diarias por kilo.

Con un trabajo moderado ... 44 calorías diarias por K.  
Con un trabajo forzado ..... 54 calorías diarias por K.

Un sujeto de 65 kilos de peso necesita, entonces :

En reposo .....	1560 calorías por día
En trabajo .....	2880 » » »
En trabajo excesivo .....	3510 » » »

y ese calórico sería producido por una alimentación compuesta, según Rübner por

16 por ciento de albúminas

17 por ciento de grasa

67 por ciento de hidratos de carbono.

La dosis de albúmina indispensable, según los diversos autores, ha sufrido variaciones muy grandes.

Voit la fija en 118 gramos por 24 horas.

Gautier la disminuye a 109 gramos.

Müller declara que la dosis mínima debe ser 60 gramos en 24 horas.

Rübner la reduce a 35 gramos.

Klemperer (67), obtiene el equilibrio azoado con 33 gramos de albúmina dando, al mismo tiempo, una fuerte proporción de grasas y de hidratos de carbono.

Siven y Peschell obtienen el equilibrio con 40 gramos de albúmina; siempre que el calórico restante sea provisto por la dosis necesaria de hidratos de carbono y grasas.

Landergreen llega a las mismas conclusiones que los anteriores, suprimiendo totalmente la albúmina alimenticia y componiendo la alimentación de

los sujetos sobre los que experimenta, con grasas e hidratos de carbono.

Dosa luego el N. contenido en la orina de dichos sujetos, y encuentra de 4 a 5 gramos, lo que corresponde de 26 a 35 gramos de albúmina substraídos evidentemente por el organismo a sus propios tejidos, puesto que no formaban parte de la alimentación.

A iguales conclusiones, por igual procedimiento, llegan Siven, Cederkeutz y Ernberg.

Vemos, entonces, que sin dañar al organismo, pueden prescribirse dosis de albúmina que fluctuen de 40 a 50 gramos diarios cuidando, por cierto, la ración calórica.

La leche que se suele dar a todos los nefríticos sin distinción, contiene 36 gramos de albúmina por litro.

Tres litros de leche diarios, es la dosis corriente para un sujeto en trabajo moderado. Y tres litros de leche, suman 108 gramos de albúmina, dosis muy superior a la dosis mínima, dada por los autores, y aceptada por todos.

La leche, entonces, agrega al inconveniente de su digestibilidad relativa, en nuestro caso, el de la dosis muy elevada de albúminas.

Transcribo un cuadro extraído de Labbé (68) por ser de interés en este asunto :

### ALIMENTOS HIPER AZOADOS

Alimentos	Albúminas Grs. o/o	Calorias
Gelatina .....	84.20	360
Extracto de carne .....	55.41	274
Queso holandá .....	29.22	357
Harina de lentejas .....	25.71	344
Perdiz .....	25.22	120
Habas secas .....	25 01	332
Lentejas secas .....	24.28	337
Pavo .....	21.60	296
Porotos secos .....	20.77	331
Cacao .....	20.33	472
Pescado (término medio) .....	20. —	150
Pollo .....	19.45	204
Carne de vacuno .....	19.29	145
»    »    cordero .....	17.80	269
Nueces .....	16.74	620
Carne de cerdo .....	15.79	357
Huevos de gallina .....	14.37	171
Queso fresco .....	9.94	90

### ALIMENTOS HIPO AZOADOS

Alimentos	Albúminas Grs. o/o	Calorias
Tapioca .....	0.44	350
Durazno, Manzana, Pera, Ciruela .....	0.50	60
Mantequilla .....	0.76	752
Fécula de papa .....	0.88	324
Zanahoria .....	1.13	47
Uva .....	1.14	19
Banana .....	1.44	99
Dátiles .....	1.91	308
Espárrago .....	1.92	23
Espinacas .....	2.10	52
Papas hervidas .....	2.58	95
Arroz cocido .....	2.77	119
Alcaucil .....	3.16	75
Kefir .....	3.39	59
Leche de vaca .....	3.49	69
Castañas frescas .....	4.10	191
Coles verdes .....	4.42	48
Chocolate .....	6.80	487
Petit suisse .....	7.37	355
Pan blanco .....	8.26	255
Harina de maíz .....	8.51	348
Bizcochos secos .....	10.70	399
Harina de trigo .....	11.29	352
Fideos .....	12.45	349
Nueces .....	12.82	335
Harina de avena .....	14.73	380

Bajo la influencia del régimen hipozoado, se producen en los enfermos azoémicos crisis azotúricas benéficas.

Tal ha observado Paiseau ya citado y tal he visto yo en varios de los casos que cito.

La enferma n.º 1, pequeña azoémica (0.63), pero con signos clínicos de azoemia (disnea nocturna), tan pronto fué sometida al régimen de 45 gramos de albúminas para buscar el « índice de retención azoada de Widal », eliminó, en sus orinas, 30 y 35 gramos de úrea diarios en 1700/2000 c.c. de orina.

Los diuréticos más empleados en estas formas de nefrítis, son la escilla, en cualquier preparación farmacéutica, y los azúcares en ingestión o inyección. (Láctosa en ingestión, suero glucosado en inyección).

Cuando la azoemia es persistente y progresiva, tienen los enfermos períodos de astenia profunda por intoxicación de los centros nerviosos.

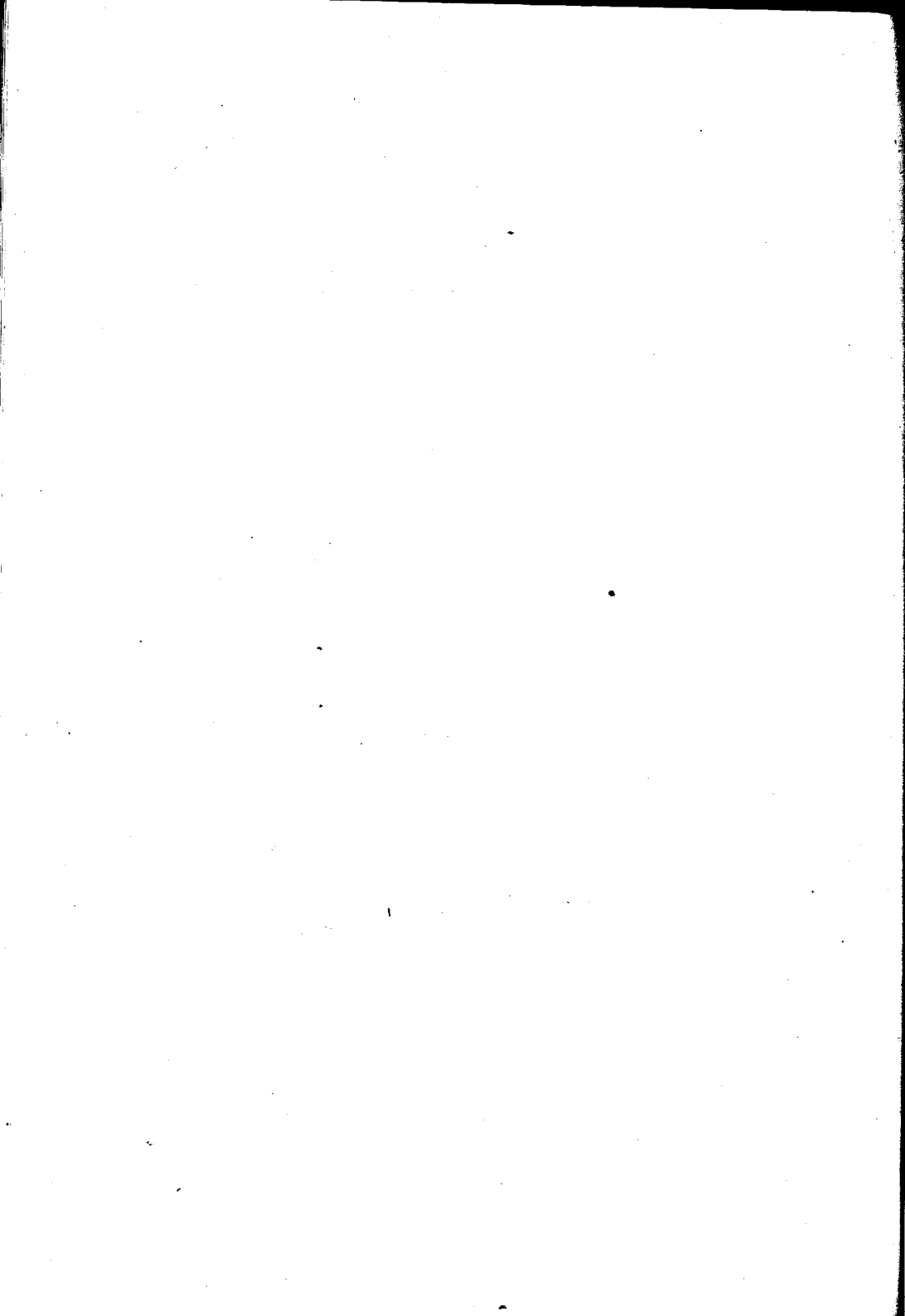
En tales circunstancias oí, a varios de ellos, explicar su malestar como « debilidad », ese término usado por el público y que encierra tantos síndromes clínico. Es posible, entonces, que por ese motivo pretendieran cambiar de residencia y acaso trasladarse a la montaña. Tal determinación sería peligrosa.

En efecto : Moog (71) ha estudiado la patoge-

nía del mal de montaña y llega a la conclusión de que las depresiones barométricas hacen aparecer la azoemia.

Experimenta en cobayos a los que somete a depresiones equivalentes a 3000 o 6000 metros de altura y encuentra que siempre aumenta la cantidad de úrea en la sangre y en algunos casos (grandes alturas) dicha cantidad se duplica.

Y así, por un régimen hipoazoadado más o menos severo, según la retención; los diuréticos, los masajes y el reposo; evitando, en lo posible, las infecciones que suelen ser desastrosas en los azoémicos, se prolonga la vida de estos pobres enfermos cuyo mal es tan grave como el cáncer, dados nuestros actuales recursos terapéuticos.



## Conclusiones

1.º La azoemia se investiga dosando sólo la úrea en la sangre.

2.º Este dosage puede efectuarse por el método del hipobromito, utilizando una solución tipo de úrea a 2 por mil.

3.º Es conveniente realizarlo con la técnica de Moog (ác. tricloro acético para separar las albúminas).

4.º Nunca se hará sin desalbuminar previamente el suero.

5.º Una proporción de úrea, mayor que 0.50 por mil con un régimen normal, es patológico.

6.º Cuando la proporción de úrea oscila entre 0.65, 0.70 o más, basta ese dato para diagnosticar « azoemia ».

En caso de encontrarse 0.50 o menos, es necesario investigar, al mismo tiempo, la constante de Ambard.

7.º Los hipertensos son en su mayor parte, pequeños azoémicos (0.55—0.65).

8.º En estos casos siempre he encontrado una constante de Ambard elevada.

9.º No existe ninguna relación entre «hipertensión» y «azoemia».

10.º En todo hipertenso debe investigarse la azoemia.

## Bibliografia

- 1.—*Christison* — On the granular degeneration of kidneys. — Edimb., 1830.
- 2.—*Bright R. y Babington* — Guy'Hospit. report, p. 360, 1836.
- 3.—*Simon* — Journal de Chimie, méd. pharm. et toxic., T. VIII, 2me. série, p. 376, 1842.
- 4.—*Pasquali Lacava* — Annali de chimica applicata alla medicina, p. 242, aprile 1846.
- 5.—*Bouchard* — Auto-intoxication dans les maladies, p. 63, 1887.
- 6.—*Achard et Castaigne* — Diagnostic de la perméabilité rénale. — Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hop., abril 1897.
- 7.—*Claude et Balthazard* -- Des éléments de diagnostic et de pronostic fournis par la crioscopie des urines. — Acad. Sc., Nbre. 20 1898.
- 8.—*Bernard Leon* — Les fonctions du rein dans les nephrites croniques. — Th. Paris, 1900.

- 9.—*Mauthe* — La chlorurie alimentaire expérimentale — Th. Paris, 1903.
- 10.—*Zunz* — Contribution à l'étude de la digestion. — Bruxelles, 1902.
- 11.—*Bechamp* — Thèse pour le doctorat en médecine, Paris 1856.
- 12.—*Ritter* — Sur la transformation des matières albuminoïdes en urée par le permanganate de K. — C. R. Acad. des Sc., t. CXXXII, p. 1240, 1901.
- 13.—*Hugounenc* — Production d'urée dans l'oxydation de l'albumine par le persulfate d'ammonium. — C. R. Acad. des Sc., t. CXXXII, p. 1240, 1901.
- 14.—*Schulz* — Ueber d. Darstellung von Harnstoff durch oxydation. — Zeitschr. f. Physiol. Chem., t. XXXIII, p. 363, 1901.
- 15.—*A. Gautier* — Leçons de Chimie Biologique.
- 16.—*Jacob* — Ueber die fermentative Eeweisspaltung und Ammoniakbildung in der Leber. — Zeitschr. f. physiol. Chemie, t. XXX, p. 149, 1900.
- 17.—*Ch. Achard* — Le rôle de l'urée en pathologie. — Monographies Cliniques, n°. 70.
- 18.—*Grehant Nestor* — Mesure de l'activité physiologique des reins par le dosage dans le sang et dans l'urine. — Journal de Phys., 1904.
- 19.—*Weill André* — L'azotémie au cours des nephrites chroniques. — Thèse, Paris 1913.

- 20.—*Widal et Froin* — L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques. — C. R. Soc. de Biol., 22 oct. 1904.
- 21.—*Javal et Adler* — La diffusion de l'urée dans les transsudats de l'organisme. — C. R. de Biol., p. 235, 1906.
- 22.—*Arnsohn* — Sur le dosage de l'urée dans le sang. — Soc. de Biol., oct. 28 1911.
- 23.—*Feuille E.* — Dosage de l'urée dans le sang. — Soc. de Biol., Dbre. 16 1911.
- 24.—*Widal, Weill A. et Laudat.* — Soc. de Biol., Dbre. 1911.
- 25.—*Savidan* — L'azotémie et la constante d'Ambard. — Th. de Paris, 1912.
- 26.—*Grehant et Quinquaud* — L'urée est en poison. — C. R. Aca. des Sc., p. 383, 1884.
- 27.—*Paisseau* — La rétention de l'urée dans l'organisme malade. — Th. Paris 1906.
- 28.—*Widal et Javal* — Semaine Médicale, 1905.
- 29.—*Achard* — Le rôle de l'urée en pathologie. — Paris 1912.
- 30.—*Faure Beaulieu* — Bull. et Mémoires Soc. Méd. des Hôp., p. 703, 1902.
- 31.—*Von Jaksch* — Zeitsch. f. Heilkunde, XI, p. 415, 1890.
- 32.—*G. Klemperer* — Sem. Médicale, p. 299, 1895.
- 33.—*H. Strauss* — Berlin, 1902.

- 34.—*Winterberg* — Zeitsch. f. Klin. Med., XXXV., 5-6, p. 389, 1898.
- 35.—*Weintraud* — Semaine Médicale, p. 299, 1895.
- 36.—*Widal et Ronchese* — Soc. de Biol., p. 245, 1906.
- 37.—*Javal* — Soc. de Biol., fevrier 15 1913.
- 38.—*Javal* — Soc. de Biol., p. 398, 1913.
- 39.—*Rondoni Pietro* — Contributo alla conoscenza delle azotemie. — Il Policlinico, XVII, p. 97, marzo 1911.
- 40.—*Courmont Boulud, Savy et Blanc Per Ducet* — Sur le coefficient azoturique du serum. — Soc. Méd. des Hôp., janvier 31 1913.
- 41.—*Morel et Mou Riquand* — Uremie et azotemie. — Soc. Méd. des Hôp., enero 31 1913.
- 42.—*Quinquaud* — De l'urée. — Paris 1897.
- 43.—*Labre M. et Slomon M.* — Bull. et Mémoires Soc. Méd. des Hôp., p. 403, 1908.
- 44.—*Oskowsky H.* — L'anémie chez les brightiques azotémiques. — Th., Paris 1912.
- 45.—*Widal, Morax et Weill* — Soc. Méd. des Hôp., pág. 438, abril 21 1909.
- 46.—*Rochon Duvigneaud* — La rétinite albuminurique. — Soc. Franç. de Ophtalmologie, 1912.
- 47.—*Onfray et Balavoine* — Rétinites et coefficient ureo-secretoire des reins. — Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris, p. 243, 1912.
- 48.—*Widal, Weill et Laudat* — La lipémie des brightiques. — Sem. Médicale, p. 943, 1912.

- 49.—*Grigaut* — Le cycle de la coleslerinemie. — Thèse, Paris.
- 50.—*Ronchése* — Th., Paris 1908.
- 51.—*Lanzenberg* — L'ammoniaque et l'urée. — Thèse, Paris 1912.
- 52.—*Gréhant* — Journal de Physiol. et Pathol. Gén., janvier 1904.
- 53.—*Hugounenc et Morel* — Manipulations de chimie biologique.
- 54.—*Desgrez et Feuillé* — C. R. Acad. des Sciences, T. CLIII, p. 1007, 1911.
- 55.—*Hugounenc et Morel* — Presse Médicale, p. 517, 1913.
- 56.—*Möerner et Sjoquist* — Skand. Arch. f. Physiol. Chem., t. II, p. 465.
- 57.—*Salaskin et Zalesky* — Zeitsc. f. physiol. Chem., t. XXVIII, p. 71.
- 58.—*Folin* — Zeitschr. f. Physiol. Chem., t. XXXII, p. 504.
- 59.—*Moog R.* — Nouveau procédé de dosage dans le sérum de l'azote liberable par l'hipobromite de soude. — Soc. de Biol, 9 mars 1912.
- 60.—*Grigaut et Brodin* — Sur la dosage de l'urée par l'hipobromite. — Soc. de Biol., Nbre. 16 1912.
- 61.—*Achard et Paiseau* — La retention de l'urée dans l'organisme malade. — Sem. Médic., p. 209, 6 julio 1904.

- 62.—*Widal et Javal* — L'indice de retention uréique chez les brightiques. — Soc. de Biol., octobre 22 1904.
- 63.—*Widal* — Journal Médical Français, enero 15 1911.
- 64.—*Mauthe* — Véase 9.
- 65.—*Kaufmann y Mohr* — Zeits. f. Kl. Med., 1902.
- 66.—*Widal et Javal* — Sem. Médicale, 1905.
- 67.—*Klemperer* — Zeits. f. Klin. Med., Bd. XIV.
- 68.—*Labbé* — Les régimes alimentaires.
- 69.—*Ustimovich* — Med. Physiol. Kl., p. 430, 1870.
- 70.—*Chiarutini* — Revista Veneta de Scienze Med., t. 20.
- 71.—*Moog* — La dépression barométrique fait apparaître l'azotemie. Pathogenie du mal de montagne. — Soc. Biol., 1912.
- 72.—*Navarro Juan C.* — Las substancias azoadas de desasimilación en el niño. — Revista de la Sociedad Médica Argentina, XXI, p. 877.
- 73.—*Vitón Alfredo* — Examen funcional del riñón. — Semana Médica, n°. 50, 51 y 52, 1915.

Buenos Aires, Octubre 13 de 1916.

Nómbrese al señor Consejero doctor Ignacio Allende, al profesor titular doctor David Speroni y al profesor suplente doctor José Moreno, para que constituídos 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. BAZTERRICA

*J. A. Gabastou.*

Secretario



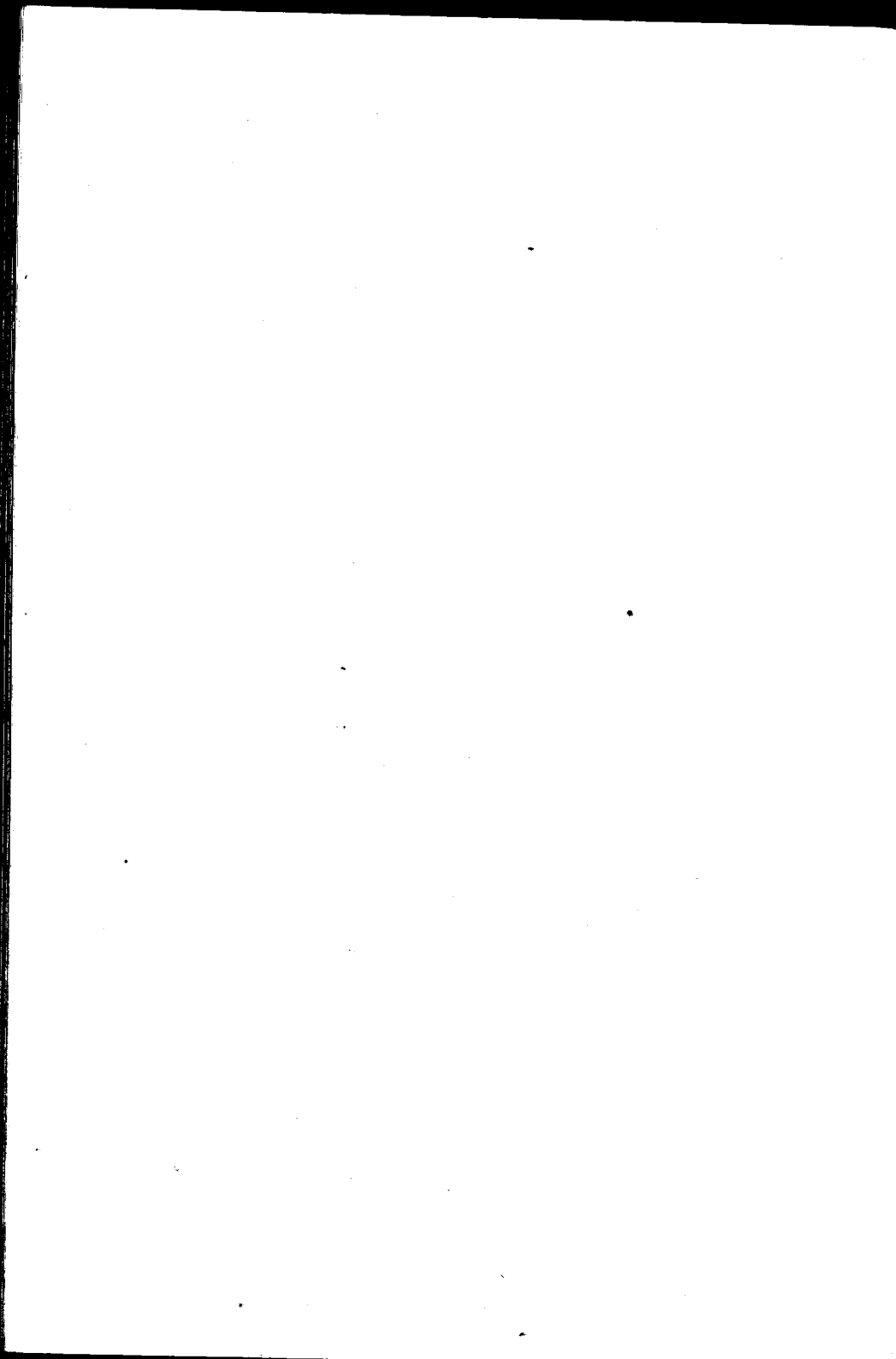
Buenos Aires, Noviembre 6 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N° 3212 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

*J. A. Gabastou.*

Secretario



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Formas clínicas del «estado urémico», del punto de vista pronóstico especialmente.

*Ignacio Allende.*

### II

Diferencias en la composición química de la sangre y de la orina en la nefritis intersticial crónica y la arterioesclerosis del riñón.

*David Speroni.*

### III

Mecanismo de acción de los diuréticos de la serie púrica

*José Moreno.*

30578

