

trabajo activo de parte del tejido análogo al que se hace en el riñón y sometido á las mismas condiciones de causa.

El cuadro siguiente de Frerichs indica la frecuencia de este síntoma:

Nombre de los observadores.	Número de casos.	Con hidropesía.	Sin hidropesía.
Gregory.....	80	58	22
Christison.....	31	27	4
Becquerel.....	65	62	3
Rayer.....	79	58	21
Martin Solon.....	28	28	0
Bright y Barlow.....	37	37	0
Malmsten.....	69	67	2
Frerichs.....	41	29	12
	430	366	64

En cuanto al sitio de las hidropesías, varía. El derrame seroso puede no presentarse sino en las extremidades inferiores, en los lomos ó en las cavidades serosas. En la forma de la albuminuria, sobre todo en el curso de las fiebres eruptivas, ó á consecuencia de enfriamientos, el anasarca es general, y hay hinchazon de la cara al mismo tiempo que infiltracion de todo el tejido subcutáneo.

En la forma crónica el edema no se presenta frecuentemente mas que alrededor de los maléolos, en el escroto, alguna vez en los párpados, en el dorso de las manos.

La infiltracion no debe considerarse siempre como resultado de la albuminuria; en efecto, se encuentra este síntoma muy frecuentemente en personas afectadas á la vez de albuminuria y de enfermedades del corazon antecedentes, que han desempeñado el papel principal; pero el anasarca por enfermedad del corazon no sobreviene bruscamente, mientras que esta instantaneidad de un anasarca general caracteriza mejor el estado morbozo que causa la albuminuria, sobre todo al estado agudo, como tiene lugar en la fiebre escarlata.

Segun Imbert-Gourbeyre (1):

1.º Los dos tercios de enfermedades de Bright van acompañadas de edema. 2.º Hay un buen tercio (quizá la mitad) en que no hay jamás hidropesía de la piel. 3.º Se encuentran enfermedades de Bright en que los edemas son muy poco considerables: Bright cita un caso en que no habia mas que edema de la conjuntiva quemosis. 4.º Hay otros casos en que la hinchazon no aparece sino al fin, en el período terminal. 5.º Hay otras en que la hidropesía no es mas que interna, el hidrotórax, por ejemplo. 6.º Aun existen otros en que ni hay hidropesías de los tegumentos, ni derrames en las cavidades.

(1) Imbert-Gourbeyre, *Mémoires de l'Académie impériale de médecine*. Paris, 1856, t. XX, p. 28.

Este síntoma afecta casi la misma independencia en la mayor parte de las albuminurias temporales (embarazo, escarlata, etc.).

Segun Frerichs, la hidropesía, en la forma crónica, será debida á una alteracion de la sangre (hidroemia); otras veces en la forma aguda de la albuminuria con anasarca, será la consecuencia de la parálisis por enfriamiento de la piel y de los capilares cutáneos y subcutáneos. Las enfermedades orgánicas del hígado, del corazon, de los pulmones, serán siempre, si no una causa eficiente, al menos una causa predisponente.

Desórdenes del sistema nervioso (amaurosis, cefalalgia, parálisis, convulsiones, coma).—Es constante que la albuminuria se acompañe ó se complique frecuentemente con accidentes nerviosos, que varían desde la encefalopatía simple hasta el estado convulsivo mas violento, el coma mas absoluto; entre estos accidentes nerviosos, los hay cuyo valor es característico: tal es la amaurosis, que Simpson ha llamado un *fenómeno precursor*.

La amaurosis albuminúrica, señalada ya antes de Wells por Claunderus, reconocida por Bright, mejor descrita por Addison, notada por Rayer, Malmsten, etc., ha sido positivamente considerada como un síntoma de una gran frecuencia y de un gran valor por Simpson, Landouzy y Miguel Levy (1). Hoy la amaurosis sirve poderosamente para el diagnóstico y pronóstico de la albuminuria y recíprocamente. El cuadro siguiente de Lécorché presenta los desórdenes ó trastornos de la vision en todos los grados coincidiendo con la albuminuria segun

Bright, en la relacion de.....	4 á 87.
Landouzy.....	13 á 25.
Malmsten.....	11 á 24.
Abeille.....	1 á 5.
Frerichs.....	6 á 22.
Avrard.....	5 á 5.
Wagner.....	15 á 157.

Lécorché (2) ha encontrado la ambliopia siete veces en diez y siete casos de nefritis albuminosa, aguda ó crónica.

Estos desórdenes de la vision son la ambliopia y la diplopia, complicadas algunas veces de exoftalmía, de estrabismo, de prolapsus de los párpados. La anatomía patológica ha demostrado que estas lesiones asientan habitualmente en la retina, y consisten en una hiperemia con edema, en equimosis, y en fin, en una degeneracion grasosa alrededor de la papila del nervio óptico. La amaurosis afecta habitualmente los dos ojos al mismo tiempo; ordinariamente pasaje-

(1) Landouzy et Michel Lévy, *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XV, p. 74 et 96; t. XVI, p. 53 et 376.

(2) Lécorché, *De l'altération de la vision dans le néphrite albumineuse (Maladie de Bright)*, thèse inaugurale. Paris, 1858.

ra y temporal, puede hacerse algunas veces permanente é incurable. El valor de la amaurosis en relacion á la albuminuria es tal, como hemos dicho, que ha sido llamada *precursora*. La ambliopia no es precursora mas que se ha descuidado examinar la orina de los enfermos, y es al contrario un signo tardío. Estas alteraciones pertenecen mas especialmente á la albuminuria brightica. Este síntoma, aunque liga á la albuminuria, no está del todo en relacion con las variaciones de la albúmina en la orina. (Lorain.)

Parálisis, neuralgias, sorderas.—Hechos de esta naturaleza han sido señalados ya por Bright, pero Simpson ha tenido el mérito de agruparlos y el de enseñarnos su importancia. Fletwood Churchill tambien ha establecido la frecuencia de estos hechos en el embarazo. Sobre treinta y cuatro casos de parálisis, él cuenta diez y siete casos de hemiplegia completa, uno de hemiplegia parcial, cuatro de paraplegia, de los cuales dos con parálisis de una sola pierna, seis de parálisis facial, tres de amaurosis y tres de sordera. Algunas de estas parálisis son consecutivas á la eclampsia, pero las hay que suelen sobrevenir sin convulsiones, y la albuminuria existe en todos estos casos. Estos estados morbosos que se presentan sobre todo en el embarazo, son los que dan lugar á la albuminuria y pueden servir para diagnosticarla, al mismo tiempo que tienen un valor pronóstico considerable.

Cefalalgia.—Este síntoma se presenta frecuentemente con la albuminuria; Osborne, Christison, Malmsten, Frerichs, lo han notado; Robert Jones, en su Memoria sobre las convulsiones puerperales, le cita diez y nueve veces en veinte y ocho casos, Imbert-Gourbeyre veintiuna veces en sesenta y cinco casos.

Rilliet ha señalado la frecuencia de este síntoma, que él llama *encefalopatía*, en los niños atacados de hidropesía, sobre todo á consecuencia de las fiebres eruptivas, síntoma, al cual algunos médicos atribuyen una gran importancia pronóstica.

El *coma* que es precedido de la *soñolencia*, las convulsiones histéricas y coréicas de la eclampsia, son la mas alta expresion de los desórdenes nerviosos que se hallan con la albuminuria. La eclampsia puede sobrevenir en todos los casos en que hay albúmina en las orinas; pero sobreviene sobre todo en las mujeres en cinta y en las enfermedades de los niños, mientras que el coma es mas frecuente en la albuminuria con anasarca que proviene de la escarlatina y de la accion de un enfriamiento repentino.

Las lesiones de las funciones nerviosas tienen, por decirlo así, su correspondencia en los *desórdenes gástricos* y en las *alteraciones de las funciones digestivas*, que preceden ó acompañan los accidentes nerviosos. Estos desórdenes consisten en vómitos y en diarrea. Las materias arrojadas exhalan en seguida un fuerte olor amoniacal.

Uremia.—La mayor parte de los autores contemporáneos han querido atribuir los accidentes nerviosos y ciertos desórdenes gástricos,

de que ya hemos hablado, á la retencion de la urea en la sangre en los enfermos atacados de albuminuria. Así los hechos clínicos se hallan fácilmente explicados. Esta teoría data de los primeros dias del conocimiento de la enfermedad de Bright, pero ha tomado mas consistencia con los trabajos de Christison, Wilson, de Addison; en fin, en estos últimos tiempos Frerichs (1) ha dado una nueva interpretacion á esta clase de hechos, y conserva á la teoría de estos hechos el nombre de uremia, de la misma manera que ha conservado á la albuminuria (cualquiera que ella sea) el nombre de enfermedad de Bright.

Los principales trabajos publicados recientemente sobre la produccion de la uremia son los de Frerichs (*loc. cit.*), de Narcisse Gallois (2), de Hammond (3), Treitz (4), Richardson (5), Oppler (6), Jaksch (7), Pihan-Dufeillay (8), Petroff (9), Alfred Fournier (10), cuya tesis resume los datos actuales sobre este objeto. Frerichs ha intentado demostrar que la urea no es un veneno; N. Gallois y Hammond, al contrario, que esta sustancia en cierta cantidad obra como un violento veneno capaz de producir todos los fenómenos de la uremia: Brown-Sequard nota con razon que las experiencias de Gallois y Hammond, no demuestran que la urea no haya sufrido trasformacion en la sangre antes de la produccion de los fenómenos de envenenamiento.

Segun Frerichs, no es la urea mas que cualquiera otro principio normal de la sangre ó de la orina, quien causa los accidentes, estos son determinados por la trasformacion en carbonato de amoniaco de la urea condensada en la sangre; para que esta trasformacion tenga lugar, es necesaria la intervencion de un principio particular. ¿Cuál es este principio? Un fermento. Dos condiciones son, pues, necesarias: 1.^a condensacion en la sangre de la urea; 2.^a accion de un fermento. Que si este fermento no se produce, la presencia de la urea en la sangre, por prolongada que sea, no será seguida de accidentes. Se ve, en efecto, en los enfermos afectados desde largo tiempo de la enfermedad de Bright, que la urea existe en gran abundancia en la sangre, y en estos enfermos no se produce ningun accidente nervio-

(1) Frerichs, *Die Brightsche Nierenkrankheit*. Braunschweig, 1851.

(2) Gallois, *Essai physiologique sur les urées et les urates*, thèse inaugurale. Paris, 1857.

(3) Hammond, *North American medico-chirurg. Review*, 1859, n.º 5, p. 165.

(4) Treitz, *Des affections urémiques de l'intestin* (*Prager Vierteljahrsschrift*, t. IV, 1859, extrait dans les *Archives générales de médecine*, 1860).

(5) Richardson, *Sur l'urémie* (*The Lancet*, 1860).

(6) Oppler, *Beiträge zur Urämie* (*Virchow's Archiv.*, t. XXI, 1860).

(7) Jaksch, *Remarques cliniques sur l'urémie* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1860, traduct.).

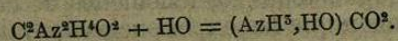
(8) Pihan-Dufeillay, *Étude sur la mort subite dans l'enfance causée par les troubles du système nerveux*, thèse de Paris, 1861.

(9) Petroff, *Zur Lehre von der Urämie*, (*Virchow's Archiv.*, t. XXV, 1862).

(10) Alfred Fournier, *De l'urémie*, thèse de concours d'agrégation. Paris, 1863.

so. ¿Cuál es la causa que puede determinar esta fermentación? Esto es lo que se ignora (1).

La presencia en exceso de la urea en la sangre está íntimamente ligada á la presencia de la albúmina en la orina. La sangre experimenta por una parte una pérdida de albúmina, y por otra un exceso en la proporción de la urea que contiene. Este aumento en la proporción de la urea es un hecho adquirido (Bostock, O. Rees, Rayer y Guibourt, Garrod, Lehmann, Carpenter, Becquerel, Braun). Entre los autores, los unos, como Wilson, y Christison, han pensado que la urea sin transformarse obraba como un veneno; Bence Jones ha propuesto explicar los accidentes por la producción de ácido oxálico en la economía, transformándose la urea ó los uratos en oxalatos ó en ácido oxálico. Esta teoría no ha gozado largo tiempo de favor. Para Frerichs los accidentes resultan, como ya hemos dicho anteriormente, de la intoxicación de la sangre por el carbonato de amoniaco formado en el torrente circulatorio por la descomposición de la urea, lo que se explica por la fórmula siguiente:



Wöhler ha demostrado largo tiempo después que la urea puede transformarse en el cuerpo humano en carbonato de amoniaco; pero el fermento que es necesario para producir esta transformación de urea en carbonato de amoniaco está todavía sin hallar.

Frerichs, Lehmann y Schmidt han dicho haber vuelto á encontrar el carbonato de amoniaco en los enfermos ictericos ó anúricos, y en los animales que sufrieron la nefrotomía (por consecuencia urémicos). Sin embargo, se ha pensado que había habido algunas veces ilusión cuando se creía reconocer el carbonato de amoniaco en los productos de la respiración, por los vapores que se producen alrededor de una varilla mojada en ácido clorhídrico y presentada á la boca de los enfermos. Estos vapores se manifiestan por un aire húmedo: la boca de los enfermos está muchas veces sucia y amoniacal. La sangre normal pierde el amoniaco por la adición de un álcali cáustico, aunque el amoniaco no preexiste.

En cuanto á la uremia, en el sentido propio de la palabra, está fuertemente comprobada por las experiencias repetidas, en particular, de Würtz y Berthelot, que han demostrado la inocuidad constante de las inyecciones de urea en la sangre de los animales, con tal que las dosis no fuesen muy excesivas. (Gubler.) Mucho mas parece que el procedimiento de Liebig para la dosis de urea, es vicioso y da una muy grande proporción de este principio: el nitrato ácido de mercurio precipita ciertas sustancias azoadas, como la urea. Wurtz y Berthelot, en tres casos de albuminuria aguda, con ataques epilépticos ó

(1) *Essai sur l'éclampsie (Revue étrangère et medico-chirurgicale. Paris, 1858).*

coma ecláptica, no han hallado en la sangre mas que la proporción media de urea de toda flegmasia febril.

Schottin ha pensado que una parte importante de los accidentes vienen de las materias extractivas, desconocidas, que acompañarian á la urea, y Picard (1) no está lejos de profesar esta opinión. Challan (2), en una tesis reciente, sostiene con talento esta doctrina, y señala entre las materias extractivas de la orina, la *creatinina* como sospechosa de una nocuidad particular. Esta será, pues, la doctrina de la *urinemia*.

Para Gubler, este modo de ver se acerca mas que el de los otros autores á la verdad. Aparte de la eclampsia que falta frecuentemente en la uremia y puede existir sin ella, los otros síntomas mas oscuros podrán ser explicados, como los de la *colemia* lo son por la acumulación en la sangre de sustancias, cuya eliminación pertenece á la glándula hepática. El edema cerebral será en definitiva la mejor razón anatomo-patológica de la eclampsia.

En una relación hecha á la Sociedad anatómica en Junio de 1854, sobre dos observaciones de uremia presentadas por Ornellas, Charcot (3) se pregunta cuál es la causa de los accidentes cerebrales en la enfermedad de Bright. Establece que *rara vez* se la halla en las lesiones de los centros nerviosos; lo mas frecuentemente estas lesiones no existen, segun Charcot, y uno es conducido á ver en estos accidentes, no una complicación, pero sí una consecuencia de la afección renal.

Piberet, en un trabajo sobre las convulsiones en la albuminuria (4), concluyó que: 1.º Los derramamientos de serosidad en la aracnoides, los ventrículos del cerebro, la infiltración de la pia-madre y de la sustancia cerebral, le parecen explicar mas fácilmente los accidentes cerebrales en la enfermedad de Bright y en la escarlatina. 2.º Ciertos casos de accidentes nerviosos no pueden ser explicados por ninguna lesión cerebro-espinal. En semejante caso, hay una verdadera intoxicación; solamente este agente tóxico no ha sido todavía hallado. Por otra parte, Barthez y Rilliet (5) se expresan así: «La anatomía patológica demuestra de una manera irrecusable que los accidentes cerebrales no son de ordinario el resultado de una lesión importante del aparato cerebro-espinal... Son muy probablemente resultado de la alteración de la sangre, á la que es preciso referir la verdadera causa de los accidentes cerebrales.

(1) J. Picard, *De la présence de l'urée dans le sang et de sa diffusion dans l'organisme*, thèse de Strasbourg, 1856.

(2) Albert Challan, *Nouvelles recherches sur l'urémie*, thèse de Strasbourg, 1865, n.º 845.

(3) Charcot, *Gazette hebdomadaire de médecine*, Febrero, 1858.

(4) Piberet, *Des accidents qui peuvent survenir du côté du système nerveux dans le cours de la maladie de Bright et de l'albuminurie consécutive à la scarlatine*, thèse de doctorat. Paris, 1855.

(5) Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*.

Hemorragias.—Hay algunas razones para creer que la albuminuria con uremia ejerce influencia en la producción de ciertas hemorragias. En favor de esta opinión nosotros citaremos á Blot, que ha demostrado la influencia de la albuminuria sobre las hemorragias en las mujeres embarazadas. La alteración de la sangre que favorece las hemorragias se produce en la enfermedad albuminúrica aguda ó crónica. Un caso de hemorragia cerebral ha sido observado en el curso de la enfermedad de Bright por A. Tardieu (1).

Relaciones de la albuminuria con diversas afecciones.—Terminaremos esta ojeada de las relaciones de la albuminuria con los diferentes estados morbosos, reproduciendo, como Frerichs, una estadística de los órganos enfermos antes ó después de la enfermedad de Bright, levantada sobre el análisis de 292 observaciones, de las cuales 100 son de Bright, 14 de Christison, 37 de Gregory, 8 de Martin Solon, 48 de Rayer, 45 de Becquerel, 10 de Bright y Barlow, 9 de Malmsten y 21 de Frerichs.

1.º **Organos de la circulación.**—Sobre estos 292 casos el corazón ha sido hallado 99 veces hipertrofiado, de los cuales 41 casos con alteración de los orificios, 16 con adherencias de las arterias gruesas, 42 sin otra alteración que la hipertrofia.

2.º **Pulmones.**—Estos órganos se han hallado con mas frecuencia enfermos que el aparato de la circulación. De los 292 casos, 175 veces los pulmones ó los bronquios fueron hallados enfermos, de estos 75 casos de edema del pulmón (4 casos de edema de la glotis); la neumonía en todos los grados ha sido hallada 27 veces; en 2 casos habia gangrena del pulmón y 8 veces apoplejía pulmonal (en algunos de estos casos habia lesión del corazón); 22 veces habia enfisema y 37 veces tubérculos.

3.º **Higado.**—De los 292 casos, el hígado ha sido hallado 46 veces enfermo; es la misma alteración que la cirrosis la que siempre se ha notado; 19 veces habia estado grasoso; 1 vez carcinoma.

4.º **Bazo.**—Treinta veces se han hallado alteraciones patológicas, de las cuales 26 casos eran de tumores antiguos y 4 casos de enfermedad aguda.

5.º **Estómago.**—Treinta y un casos de enfermedad; 24 veces gastritis ó catarro crónico del estómago (en los bebedores); 3 veces úlcera simple; 4 veces carcinoma del píloro; 1 vez reblandecimiento tífico del estómago.

6.º **Intestinos.**—Sesenta y un casos de alteraciones morbosas; 34 veces hiperemia y catarro intestinal; 13 veces erupción foliculosa; 12 veces tubérculos ganglionares, y 2 veces ulceración tifoidea.

7.º **Sistema nervioso central.**—Cerebro, 11 veces apoplejía cerebral, de las cuales 8 veces con hipertrofia del corazón y lesiones valvulares; 2 veces con degeneración ateromatosa de las arterias; 1 sola

(1) A. Tardieu, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, XVI année, bulletin n.º 4, Mayo, 1841.

vez no se ha hallado ninguna otra lesión mas que la apoplejía cerebral.

En 40 casos se ha notado un derrame de serosidad en la aracnoides: 2 veces habia meningitis, y en 1 de estos dos casos producciones tuberculosas; 1 vez tumor del cerebro de naturaleza cancerosa.

8.º **Membranas serosas.**—Entre otros derrames ordinarios ascíticos, se han notado derrames considerables en las pleuras 35 veces, en el peritoneo 33 veces, en el pericardio 13 veces.

Se han notado todavía diversas enfermedades de los huesos: 7 veces tumor blanco, cáries de las vértebras, necrosis, etc. Se han notado también un cierto número de enfermedades de las vias urinarias, cálculos, etc.

Lo que sobresale en esta estadística es la excesiva frecuencia de las enfermedades del corazón, y estos hechos están de acuerdo con la teoría, pareciendo que nada predispone mas á la albuminuria que un desorden de la circulación.

§ IV.—Curso, duración, terminación.

Algunos autores han dividido las diversas albuminurias en dos grupos: 1.º albuminuria aguda; 2.º albuminuria crónica.

La primera expresión no significa siempre albuminuria pasajera; y la segunda no quiere decir siempre enfermedad de Bright. Seria preferible adoptar con Jaccoud las cuatro divisiones siguientes: albuminuria *pasajera*, albuminuria *aguda*, albuminuria *persistente*, albuminuria *brightica*. Roberts (1), aunque acepta las albuminurias *temporales*, en relación con un simple estado catarral de los tubos uriníferos y una proliferación considerable de sus elementos epiteliales, estado bien lejano, por consiguiente, del *granular kidney*, no hace, sin embargo, sino la distinción de enfermedad de Bright *aguda* y *crónica*. En Francia se han habituado á entender bajo el nombre de enfermedad de Bright lesiones muy avanzadas y casi específicas del riñón; esta división seria mal comprendida, y se hallaria sin duda que el nombre de enfermedad de Bright está mal aplicado á las albuminurias de la primera clase: Roberts habrá querido hacer á su ilustre compatriota el honor de una larga interpretación del fenómeno que apenas se halla en sus obras.

Se pueden admitir tres clases de albuminuria:

1.ª En la primera clase nosotros colocaremos las albuminurias que se presentan un instante y accidentalmente en el curso de una enfermedad crónica (gota, diabetes, etc.), sin que nada pueda hacer prever lo que será todavía, sin que esté en el genio morbozo producir la albuminuria. Tales son desde luego las albuminurias de las fiebres tifoideas, del tífus, de la neumonía, accidentes sin impor-

(1) Roberts, *A practical treatise on urinary and renal diseases*. London, 1865.

tancia, sin valor, que no persisten y que no parece deben ser el punto de partida de una albuminuria crónica, ni complicarse de graves accidentes que se encuentran en otras formas de albuminurias aun en el estado agudo. Del curso, de la duracion, de la terminacion de esta albuminuria, nada hay que decir. Todo lo mas se podrá hacer una reserva en lo que concierne á la albuminuria del cólera. Algunos médicos (Martin Solon) han pensado que podia haber albuminurias críticas. Se ha comprobado que se encuentra fácilmente albúmina en la orina de los coléricos, y que este fenómeno coincide con el período de reaccion.

Esto no es una crisis, pero lo es cuando, como Bouillaud la observó, la reabsorcion rápida de un derrame pleurítico hace aparecer la albúmina en la orina. Bajo el punto de vista de Gubler, la albuminuria será con bastante facilidad un fenómeno crítico de la superalbuminosis sanguínea (discrasia leucomática).

Nosotros no pensamos que se pueda dar una significacion particular á la albuminuria del crup (véase el *pronóstico*), y que este fenómeno tenga ninguna importancia diagnóstica.

2.^a La albuminuria aguda comprende aquellas formas en las cuales puede haber delitescencia, desaparicion rápida, ó al contrario, persistencia y agravacion de este síntoma. Este caso se encuentra en las fiebres eruptivas, y sobre todo la escarlatina, el sarampion, la viruela, las erisipelas mismas, en el enfriamiento, excesos de bebidas, estado de embarazo. Cada una de estas formas puede pasar del estado agudo al estado crónico, y no es una de esas albuminurias agudas que no pueden convertirse en albuminuria crónica ó enfermedad de Bright verdadera. Será, pues, por la duracion del síntoma, por la concomitancia de otros accidentes de los cuales vamos á hablar, por lo que se juzgará del valor de la albuminuria y se reconocerá la especie. En cuanto á la albuminuria que sobreviene en algunas afecciones crónicas de las vísceras, no puede estudiarse sino á título de complicacion de esa enfermedad bajo la dependencia de la cual se halla.

3.^a La albuminuria crónica lleva consigo la persistencia de la albúmina en la orina y el conjunto de síntomas propios ó de complicacion habitual, que se reconoce en la enfermedad de Bright, de los que no vamos á hacer la descripcion.

La *duracion* de la albuminuria es extremadamente variable. La forma aguda transitoria, pasajera, no es mas que un accidente fugaz que puede aparecer y desaparecer, y cuya duracion puede no ser mas que de algunas horas y no pasar de algunas semanas: la albuminuria debida á las cantáridas dura, término medio, de tres á cuatro dias. La segunda forma tiene una duracion un poco mas larga; la albuminuria escarlatinosa y la que acompaña al embarazo, cuando curan, pueden persistir, la primera durante muchos dias y hasta muchas semanas, la segunda durante muchos meses, y terminarse, sin

embargo, por la curacion. En el embarazo, la persistencia de este síntoma está en relacion con la persistencia de la causa, que es el embarazo mismo. La albuminuria aguda á consecuencia de un enfriamiento puede no durar muchos dias, pero tiene tendencia á pasar al estado crónico. La albuminuria crónica tiene una duracion que es difícil de calcular; sin embargo, esta duracion puede ser calculada, lo mínimo, en muchos meses; no es raro ver á la albuminuria crónica prolongarse durante tres ó cuatro años y aun mas: se citan casos de albuminuria que han durado mas de diez años.

Cualquiera que sea la forma de albuminuria, su curso es rara vez regular: cuando el fenómeno es continuo está sometido á fluctuaciones notables. Dresser, de Würzburg (1), ha descrito un caso que se presentaba por accesos en medio de un aparato febril: mas este medico tal vez ha visto una fiebre intermitente con albuminuria en cada acceso. Gubler distingue las *variaciones cuantitativas* siguientes: 1.^a variaciones *periódicas* en relacion con los grandes períodos de aumento ó de declinacion, sea de la enfermedad de Bright, sea de cualquiera otra enfermedad de la cual depende la filtracion albuminosa; 2.^a variaciones *diurnas* ligadas á las alternativas de la vigilia y del sueño, de la alimentacion y del ayuno; 3.^a las variaciones *accidentales* debidas á causas pasajeras ó á afecciones intercurrentes.

Las variaciones diurnas son interesantes: la regla es que la albúmina sea mas abundante de dia, en razon de los alimentos que toman los enfermos. Sin embargo, alguna vez, y en virtud de lo que Gubler ha llamado la *congestion soporosa*, la orina de la noche está mas cargada de albúmina que la del dia; esto es un signo grave y se relaciona generalmente con la albuminuria brightica.

La reaplicacion ó el aumento de intensidad de la causa hacen aumentar tambien las proporciones de la albúmina expulsada.

Las albuminurias temporales se *terminan* habitualmente por la curacion: la albuminuria persistente pasa casi siempre á convertirse en la enfermedad de Bright, la cual se termina en general por la muerte de los sugetos.

§ V.—Lesiones anatómicas.

La ciencia de la anatomía patológica ha hecho grandes progresos despues que se creyó que la albuminuria no depende sino de las lesiones renales tan profundas, descritas bajo el nombre de *afeccion granular*. Bright ha visto sucederse numerosos trabajos sobre esta cuestion, que no era dado á un hombre solo llevar á cabo. Los tres grados que él habia señalado á la enfermedad, fueron bien pronto elevados á un número mas considerable. La clasificacion de las le-

(1) Dresser, *Ueber Albuminurie mit Chromaturie* (Virchow's *Archiv.*, 1854).

siones renales en la albuminuria (nefritis albuminosa) ha sido establecida por Rayer, y apenas ha sido cambiada despues de la publicacion del *Tratado de enfermedades del riñon*. En efecto, la descripcion de la apariencia que pueden presentar los riñones vistos á ojo desnudo, en todos los grados de la nefritis albuminosa, no podrá hacerse mas completa ni mas exactamente. Nosotros recopilaremos brevemente esta clasificacion: 1.º Hiperemia punteada, hinchazon de la sustancia cortical, aumento de volumen. 2.º El aumento de volumen persiste, pero hay mezcla de anemia y de hiperemia, y aspecto marmóreo, tinte pálido, salpicado de rojo. 3.º Decoloracion, tinte pálido uniforme, inyeccion por placas, granulaciones que provienen de un antiguo depósito de linfa plástica. 4.º Los riñones siempre voluminosos son pálidos, su superficie está sembrada de manchas lechosas, granuladas (*granulated texture*). 5.º Aspecto granuloso mas señalado, irregularidad de la superficie del riñon. 6.º Los riñones son mas pequeños que en el estado normal, duros, desiguales, marmelonados.

Al lado de estas investigaciones sobre la nefritis albuminosa se colocan observaciones de casos en los cuales la albuminuria se produce bajo la influencia ó la ocasion de lesiones primitivas que no son del mismo orden que la enfermedad primitiva de Bright (*albuminuria por las cántaridas, albuminuria por obliteracion de las venas renales, etc.*). Nosotros no haremos mas que indicar todas las alteraciones orgánicas (cáncer, tubérculo, hidátides) del riñon que pueden preceder ó complicar la albuminuria, pero que no son lesiones esenciales en relacion necesaria con la albuminuria.

Despues tuvieron lugar algunas tentativas para hacer de la albuminuria un síntoma general que podia presentarse en circunstancias muy diferentes, al estado agudo ó crónico, de una manera pasajera ó permanente, y se debe averiguar si existia una *lesion comun* del órgano y de la funcion que pudiera explicar la albuminuria en todos los casos. El resultado ha sido demostrar que cualesquiera que sean la causa primera, el origen, la albuminuria no puede producirse y no puede persistir, sobre todo sino en ciertas condiciones anatomo-patológicas ú orgánicas constantes, siempre idénticas.

En Alemania, Henle, Vogel, Canstatt, Frerichs; en Inglaterra, Toynbee, Simon, Busk, Johnson sobre todo han estudiado la albuminuria bajo el punto de vista de la anatomía patológica. La degeneracion grasienta de los diversos elementos del riñon, la demostracion de la *nefritis esfoliativa* ó por *descamacion* aguda ó crónica pertenecen á Johnson. Un ensayo de clasificacion intentado por Henle en 1848 daba los resultados siguientes: se habia llegado á conocer la *esteatosis de los riñones* (Gluge y Johnson), la inflamacion subaguda esfoliativa (Simon), la cirrosis del riñon (teoría alemana).

Se habia realizado un verdadero progreso; se conocia, ó al menos estaba cerca de conocerse, el mecanismo anatómico de la albuminuria,

ria, la cual, bajo el punto de vista de la lesion, estaba llamada á no ser mas que una cuestion de fisiología patológica.

Para Becquerel y Vernois, todas las veces que no hay allí enfermedad de Bright propiamente dicha, y que la presencia de la albúmina en las orinas no puede atribuirse á la mezcla, sea de sangre, sea de pus, la albuminuria, en cualquiera circunstancia que se presente, *cualquiera que sea la enfermedad aguda ó crónica* que venga á complicar, *es siempre debida á la infiltracion granulosa de las células secretoras de un cierto número de túbulos, á la destruccion de las células y á la transudacion del suero de la sangre á través de las paredes desorganizadas de los túbulos*. Todas estas alteraciones son perfectamente susceptibles de curacion, pero pueden tambien conducir á modificaciones mas graves del tejido renal, *modificaciones que constituyen entonces el carácter anatómico de la enfermedad de Bright crónica propiamente dicha* (1).

Antes de describir las lesiones íntimas de estructura que expliquen el mecanismo de la albuminuria, colocaremos aquí algunas observaciones y ejemplos de albuminuria consecutiva á lesiones diferentes de las que sirven para caracterizar la nefritis albuminosa, y sobre todo la enfermedad de Bright al principio.

Albuminuria producida por las cántaridas á consecuencia de la aplicacion de vejigatorios.—En tres enfermos que han sucumbido, Bouillaud no ha encontrado ninguna señal de falsas membranas en la vejiga; la sola lesion notable era una rubicundez marcada de la membrana mucosa del cáliz y de la pélvis del riñon. En un caso, la mucosa de los cálices y de las pélvis del riñon estaba fuertemente inyectada, violácea y como equimosada; su superficie era desigual, granulosa, sembrada de puntos blancos salientes, formados por pequeñas falsas membranas. La superficie interna de los uréteres estaba igualmente inyectada y tapizada de falsas membranas. La vejiga estaba inyectada al nivel del cuello, y en el bajo-fondo se encontraron falsas membranas. Despues se han observado numerosos hechos de esta naturaleza, y nosotros mismos hemos tenido mas de una vez en la Maternidad ocasion de encontrar semejantes alteraciones en la autopsia de mujeres muertas de fiebre puerperal, en las cuales se habian aplicado grandes vejigatorios sobre el abdomen. (Lorain.)

Abscesos del riñon.—Los abscesos del riñon no son muy comunes, sin embargo, se han hallado algunos ejemplos citados en los autores. Rayer refiere un hecho de pulmonía doble en el cual se descubrió en la autopsia un pequeño foco purulento y sanguinolento en la parte superior del riñon derecho; los dos riñones estaban afectados de nefritis granulosa. Gendrin, en su historia de la inflamacion, refiere cuatro casos de abscesos del riñon en variolosos. Se han hallado abscesos del riñon, en la viruela, sarampion, escarlatina, fiebre

(1) Becquerel et Vernois, *De l'albuminurie*. Paris, 1856.

tifoidea. Un caso que refiere el doctor J. Comack (1) presenta un absceso del riñon en un caso de albuminuria escarlatina. Los riñones en este caso estaban descoloridos, atrofiados; en la extremidad inferior de uno de estos riñones existia una cavidad circunscrita, llena de pus fluido, cuyos caracteres fueron reconocidos al microscopio.

Lesiones de los vasos sanguíneos.—Las lesiones de los vasos sanguíneos de los riñones en el caso de albuminuria pertenecen á dos órdenes muy distintos. Hay la extension de la inflamacion á los vasos, estancamiento, dilatacion ó atrofia, ú obliteracion por coágulos, de las venas del riñon. Rayer ha notado, segun Bright, que las pequeñas divisiones de la arteria renal en la nefritis albuminosa, se dejan menos fácilmente penetrar por una inyeccion que la arteria de un riñon sano. Becquerel notó que inyecciones hechas en las arterias renales no penetraban sino muy incompletamente en las raicillas; los vasos venosos quedaban en parte impermeables.

«Los vasos sanguíneos de los corpúsculos de Malpigio, dice el doctor Simon (2), acaban por obliterarse.» Segun Johnson (3), las arteriolas experimentan alteraciones idénticas á las que sufre el riñon en todos sus otros elementos. Su pared engruesa, sin que su calibre desaparezca por avanzada que sea la desorganizacion renal; y cuando las células secretorias de los tubos uriníferos son destruidas y no ejercen su accion atractiva sobre la circulacion de la sangre, la circulacion es detenida, y los glóbulos grasosos llenan aquí y allá el calibre de estas arteriolas. Las venillas se atrofian y parece que en parte desaparecen.

Hay otro orden de lesiones vasculares que no participan de la afeccion comun á todos los elementos del riñon, y que son causa y no efecto. Nosotros queremos hablar de la obliteracion del tronco de la vena renal, por causa de una flebitis local ó venida por extension de las venas vecinas; producirán la albuminuria por un mecanismo semejante al que hemos indicado en la fisiologia patológica y en la patogenia: aumento de la presion de la sangre por obstáculo de la circulacion venosa.

Flebitis renal.—Rayer (4) presenta una observacion de nefritis albuminosa con flebitis de la vena renal. La vena renal derecha estaba obstruida por un coágulo formado de muchas capas concéntricas que penetraban en algunas de sus ramas y parecian datar de antiguo; el interior de este coágulo estaba canaliculado. En el capítulo intitulado *Inflamacion de las venas renales* (5) se halla la observacion de una jóven de veinte y un años, muerta con un anasarca, en

(1) J. Comack, *Archives de médecine*, 1859.

(2) Simon, *Médico-chirurgical Trans.*, 1847.

(3) Johnson, *ibid.*, 1850.

(4) Rayer, *Traité des maladies des reins*, t. II, p. 269, obs. XXXIII.

(5) *Ibid.*, t. III, p. 592.

la cual las dos venas renales presentaban una alteracion muy señalada; su tronco, su primera y su segunda division en arco estaban llenas de concreciones fibrinosas, de un blanco amarillento, muy sólidas.

En una mujer muerta cuarenta y siete dias despues de haber parido, en un estado comatoso con subdelirio y un anasarca extremadamente señalado, Cossy (1) halla en la autopsia las venas femorales, iliacas externas, y la misma cava inferior hasta 2 centímetros por debajo de las venas renales, completamente obliteradas por coágulos bien formados, elásticos, friables, de un blanco rojizo y amoldado exactamente sobre las paredes venosas. Los coágulos, *siempre parecidos*, se prolongaban de la vena cava á las *venas renales* de los dos lados; se les seguia en sus principales divisiones hasta en los intervalos de los conos tubulosos: estos coágulos estaban por todas partes amoldados sobre las paredes venosas, á las cuales no se adherian, sin embargo, mas que en algunos puntos.

Un hecho idéntico ha sido descrito por Delaruelle (2).

Albuminuria sífilítica.—¿Existe una albuminuria sífilítica y una lesion renal propia de esta enfermedad? Esta cuestion ha sido planteada desde antiguo por Blackall y Vells. Bright pensaba que la sífilis ó el mercurio producian la afeccion granulosa de los riñones. Rayer demostró que el mercurio no producía esta enfermedad, pero admitió la caquexia sífilítica como complicacion ó causa bastante frecuente de nefritis albuminosa, y publicó muchas observaciones de nefritis albuminosa crónica con sífilis. Rayer señalaba particularmente, en estos casos, la *frecuencia de una afeccion del hígado caracterizada por lesiones especiales*; observaciones que han servido de punto de partida para algunos trabajos contemporáneos. Sin embargo, las lesiones renales no ofrecen nada de particular en semejante caso. Ferréol (3) atribuye á la lesion sífilítica del riñon los síntomas cerebrales y una paraplegia observada en una mujer muerta en el coma: la túnica del riñon estaba engrosada, el órgano presentaba puntos amarillentos, fibrino purulentos en su superficie; la sustancia cortical ofrecia montones de materia semipulposa. Virchow (4) refiere con todos sus detalles la autopsia de un sugeto en el cual pensaba que la sífilis habia producido la albuminuria, y describió la alteracion de los riñones, que comparaba á la del hígado, pero esta observacion no es concluyente.

Lesiones renales que se hallan con corta diferencia en todos los

(1) Cossy, *Gazette médicale*, 1846.

(2) Delaruelle, *Observation de pleurésie avec albuminurie; caillots dans les veines renales* (*Bulletins de la Société anatomique*, 1846, t. XXI, p. 410).

(3) Ferréol, *Lésions probablement syphilitiques des reins* (*Bulletins de la Société anatomique*, 1856, p. 409).

(4) Virchow, *Traité de la syphilis constitutionnelle*, trad. Paul Picard. Paris, 1860.