

se agrave la dispepsia, si la tienen, ó que no se desarrolle esta grave complicación ».

Deberán también las enfermas evitar los paseos largos y fatigosos, la gimnasia, las reuniones y toda clase de trabajo físico é intelectual prolongado.

En resumen, comerán según su apetito, llevarán una vida tranquila y regular, ya en la ciudad, ya de preferencia en el campo, evitando los sitios húmedos y las orillas del mar.

Pronto, bajo la influencia del hierro, renacerá el apetito, aumentarán las fuerzas, y poco á poco se volverá á la vida normal con gusto y hasta con placer.

Hayem ha seguido con minuciosa atención las modificaciones que experimenta la sangre en vías de reparación, bajo la influencia de un tratamiento metódico, en cuyo proceso distingue dos fases.

En la primera, llamada de multiplicación, el número de hematíes aumenta de repente de un modo brusco, después presenta oscilaciones, hasta pasar á menudo del máximo normal. La sangre se halla cargada de elementos nuevos, no solo de inferior tamaño, sino que también de estructura defectuosa. El tratamiento ha reparado, de este modo, el defecto de cantidad de los hematíes. La enferma ha recobrado fuerzas y tiene mejor color, pero no hay que engañarse, la curación no es más que ficticia y las recaídas son muy fáciles. Si se insiste en el tratamiento ferruginoso, comienza la segunda fase, llamada de perfeccionamiento; el tamaño de los hematíes va creciendo, sus formas se regularizan, su contenido en hemoglobina aumenta; en una palabra, se termina su desarrollo, volviéndose con esto aptos para desempeñar su cargo fisiológico.

Llegados á este punto, la dificultad que tienen los hematoblastos en transformarse en hematíes, la viciosa conformación que éstos adquieren y su inestabilidad, todo se ha conjurado, y la clorosis queda curada.

## CAPITULO II

### ANEMIA PERNICIOSA PROGRESIVA

#### Historia. — Anatomía patológica. — Naturaleza. — Etiología.

En 1868, y después en 1872, Biermer (1) llamó la atención acerca de un estado patológico especial, al que dió el nombre de anemia perniciosa progresiva. Y no es que este tipo morboso hubiera sido hasta entonces desconocido, como pretendía el observador suizo. Había sido ya observado en Francia, en Inglaterra y en Alemania por Andral (1821), Piorry, Beau, Wilks; por Addison (1855), que propuso el nombre de anemia idiopática; por Leber (1858),

(1) Biermer, *Tageblatt der 42. Versamm. deutsch. Naturforscher u. Aerzte in Dresden*, n.º 8, 1.ª sección, S. 173, 1868.—Du même, *Correspondenzblatt f. Schweiz, Aertz, Jahrg.*, 11, n.º 1, 1872.

(2) Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 3.º vol., 5.º édit., p. 70.

que se decidió por el de anemia esencial, y últimamente por Trousseau. Este autor es ya más explícito: « La anemia, sobre todo aquella que sobreviene lentamente á consecuencia de fatigas físicas exageradas ó de padecimientos morales prolongados; la que sigue al exceso en los placeres venéreos; la que resulta de la mala alimentación, de una lactancia demasiado tiempo sostenida y en malas condiciones, esta anemia, harto común en nuestros hospitales, especialmente en las pobres que se hacen madres y que al mismo tiempo que llenan sus deberes maternos tienen que dedicarse á un trabajo demasiado rudo y poco retribuido, que no les permite alimentarse convenientemente, esta anemia, en general, no puede ser modificada por los marciales, y como viene acompañada de excesiva debilidad y de una inapetencia invencible, no podemos, en algunos casos, conseguir levantar las desfallecidas aptitudes del estómago, á las que inmediatamente nos dirigimos, bien convencidos de que la buena alimentación es la primera de las condiciones curativas. Por más que hagamos, las enfermas mueren con una insuperable desgana, una fiebre viva, una sed ardiente, y las investigaciones anatómicas no revelan nada, como no sea una palidez general de los tejidos y una profunda decoloración de la sangre » (2).

Sin embargo, la historia de la anemia perniciosa progresiva no comienza, propiamente hablando, hasta los importantes estudios de Biermer. Después ha sido dilucidada por una porción de trabajos, entre los que merecen citarse los de Immermann (1874), Quincke (1876-77-80), Lépine (1876-77), Ferrand (1876), Hayem (1876-80-89), Sörensén, H. Müller (1887), Eichhorst (1878), Quinquaud, Bernheim (1879), Laache Warfuwinge, Frankenhäuser (1883), Petrone, Kjelberg (1884), Henrot (1886), Planchard (1888), Hanot y Legry (1889).

En la autopsia de gran número de sujetos que habían presentado una anemia rápidamente extrema, á los que se hubiera podido aplicar el diagnóstico de anemia perniciosa progresiva, se han encontrado lesiones diversas, carcinomatosas, tuberculosas, etc. Este hecho ha llevado á algunos sabios á la negación de la anemia perniciosa progresiva; idea expresada por Ricklin en 1877 y reproducida por Chabrut en 1889.

La verdad es que en frente de la anemia esencial extrema de Biermer, se pueden colocar las anemias extremas sintomáticas, del mismo modo que varias anemias deuteropáticas figuran en el mismo rango de la anemia esencial clorótica.

Aun dando á las anemias extremas sintomáticas toda la extensión que se merecen, todavía debe concederse á la perniciosa progresiva un lugar especial en el cuadro nosológico.

En los individuos que han muerto de esta enfermedad, la piel, los tejidos y los órganos, presentan una palidez excesiva, mientras que el enflaquecimiento falta muchas veces. La sangre es poco abundante, acuosa, imperfectamente coagulada, de una coloración amarillenta ó parduzca, análoga á una serosidad turbia y sucia; su densidad disminuye, y de 1055 puede bajar á 1028,2 (Quincke). Las hemorragias son frecuentes y múltiples, por lo regular punctiformes, pero á veces más extendidas. Biermer las atribuye á una degeneración grasosa de los capilares, que en vano han procurado encontrar muchos anatómo-patólogos. Las extravasaciones de sangre se ven en la piel, en las mucosas, particular-



mente en la del estómago, intestinos, vesícula biliar, vías urinarias y órganos genitales; en las serosas, péricardio y endocardio; en el tejido conjuntivo intersticial, en los músculos, en especial en el miocardio; en la médula de los huesos; en los ganglios linfáticos y el bazo; en el hígado y páncreas; en los pulmones; en la sustancia blanca del cerebro y en la retina, donde se ven también á veces ectasias vasculares fusiformes y ampulosas; por último, en la dura madre, en su cara interna con preferencia, en donde los focos hemorrágicos se ven rodeados de membranas muy finas.

Las cavidades serosas contienen, ordinariamente, cierta cantidad de un líquido citrino ó sanguinolento. El tejido celular del intestino y la laringe, véñese también infiltrados de serosidad.

El corazón generalmente es de menor volumen, rara vez está hipertrofiado. Sus cavidades, á veces dilatadas, se encuentran vacías de sangre. El miocardio pálido, blanco, friable, se ve cuajado de manchas amarillentas, en particular numerosas en los pilares de la mitral, efecto de una degeneración grasosa avanzada de las fibras musculares. Müller ha encontrado esta misma degeneración en el diafragma y músculos intercostales.

La aorta, las más veces normal, está algunas estrechada como en las cloróticas.

El aparato digestivo puede ser el asiento de una decoloración anémica, á la que se juntan ó no, sufusiones hemorrágicas ó infiltraciones edematosas. Puede igualmente presentar otras alteraciones en sus partes constitutivas.

Así que, el estómago vése con frecuencia atacado en sus glándulas de una degeneración grasosa ó de una atrofia pronunciadas. La atrofia de las glándulas tiene por consecuencia la desaparición completa de gran número de ellas, lo que se comprueba en la autopsia por el adelgazamiento de la mucosa gástrica. En un caso que hemos observado, este adelgazamiento era tal, que la cara interna del estómago no podía sino difícilmente distinguirse de la externa; la mucosa atrofiada y lisa, había tomado todos los caracteres aparentes de una serosa.

Fenwick (1) primero en 1870, después sucesivamente Ponfick, Schuman, Quíneke, Nothnagel, han establecido la relación que existe entre la atrofia estomacal y ciertas anemias profundas.

Si estos observadores no habían estudiado lo bastante en sus enfermos el estado de la sangre, Henry y Osler, por Brabazon y por Noler llenaron esta laguna. Está hoy día perfectamente demostrado, que en la autopsia de ciertos individuos que han sucumbido con el síndrome de la anemia perniciosa progresiva, se suele encontrar la mucosa estomacal atrofiada. La cuestión que queda pendiente es, la subordinación de la anemia á esta atrofia glandular.

Muchos autores creen, con Fenwick, que la lesión gástrica es inicial, y que hay razón en describir un estado morbozo que debe llamarse atrofia estomacal. Si así fuera, la anemia perniciosa progresiva, debiera ser despojada de algunas observaciones sobre las que se ha fundado su historia. Pero la atrofia de las glándulas estomacales ¿no será un hecho secundario por el mismo estilo que el de la atrofia cardíaca?

(1) Fenwick, On atrophy of the stomach; *The Lancet*, 1879, p. 78.

En el intestino se han encontrado las mismas lesiones que en el estómago, es decir, la degeneración grasosa de los epitelios y la atrofia de las glándulas.

Sazaki ha demostrado, además, la atrofia de los plexos nerviosos de Meissner y de Auerbach que considera como el punto de partida de la anemia perniciosa. La alteración del gran simpático no se limita únicamente á los plexos intestinales, sino que se extiende á otros puntos. Brigidi ha llamado la atención hacia la atrofia de las células ganglionares del gran simpático, la atrofia y la degeneración grasosa de sus fibras y la hiperplasia del tejido conjuntivo que entra en la constitución de sus filetes y de sus ganglios. ¿No se trata también, en este caso, de lesiones deuteropáticas debidas á la misma anemia?

Los folículos cerrados ó agmíneos del intestino, están alguna vez ligeramente infartados. Lo mismo sucede con los ganglios mesentéricos y el bazo.

El páncreas se encuentra voluminoso y atacado, en su epitelio, de degeneración grasosa.

El hígado se ve pálido, generalmente de dimensiones normales, por excepción, ligeramente aumentado de volumen. No se ha sometido al examen microscópico, más que en muy reducido número de casos. Las células hepáticas pueden estar infiltradas de grasa. En la observación que han publicado Hanot y Legry faltaba toda degeneración grasosa; la lesión consistía, particularmente, en una gran atrofia de gran cantidad de células cuyos núcleos eran inaptos para fijar las materias colorantes.

Los riñones son el sitio de modificaciones histológicas importantes y varias, glomerulitis, inflamación intersticial, degeneración grasosa epitelial.

Resumiendo, los diversos tejidos llaman la atención de un modo general por su palidez, por la infiltración hemorrágica ó edematosa de su trama intersticial y por la atrofia ó la degeneración grasosa de sus elementos esenciales.

No hay ninguna de estas modificaciones, que no pueda ser atribuída á una lesión primitiva de la sangre.

¿Sucede lo mismo con las alteraciones que experimenta la médula de los huesos? Con respecto á esto, hay que notar que, en la anemia perniciosa, la médula de los huesos puede presentarse bajo tres aspectos: tan pronto es normal, tan pronto es gelatiniforme como en las caquexias, tan pronto, en fin, es rojiza, embrionaria y rica, según Cohnheim, en hematoblastos nucleados.

En este último caso, el estado de la médula de los huesos resalta de una manera sorprendente sobre el de los demás órganos.

Cuando estos están en decadencia, se encuentra ella en plena actividad.

Según Pepper, este retorno de la médula al estado embrionario sería el *initium* de la enfermedad; la anemia perniciosa no sería más que la expresión de una actividad morboza de la médula de los huesos.

Es posible, después de todo, que exista una linfadenia mielógena en forma de anemia perniciosa, mejor dicho, que exista una anemia extrema sintomática de la linfadenia mielógena. Pero ¿no sería mejor invertir los términos de la proposición y considerar la regresión de la médula al estado embrionario, como la consecuencia de la anemia extrema? Ya se sabe que en el adulto, los hematíes en estado normal derivan de los hematoblastos de Hayem y que en el patológico, en las anemias profundas, el bazo y la médula de los huesos, por un esfuerzo suplementario, pueden verter en el torrente circulatorio hema-



tíes nucleados. ¿Y no será debida á este último supremo esfuerzo la regresión embrionaria de la médula, lo mismo que la ligera hipertrofia esplénica que en algunos casos se nota?

La posibilidad de que esto sea así, nos conduce á que consideremos á las degeneraciones y modificaciones activas, como subordinadas á la alteración hemática.

Según pronto veremos, esta alteración no consiste en otra cosa que en una disminución considerable en el número de los hematíes y hematoblastos.

Así como en la clorosis, no es que falten los hematoblastos, sino que se transforman mal y de mala manera en hematíes imperfectos y de escasa vitalidad, aquí, en la anemia perniciosa, el proceso de sanguificación se encuentra herido, alterado, en su mismo origen. De la infecundidad de la sangre en hematoblastos de la *anhematopoyesis* (Hayem) se derivan el descenso progresivo en la cifra de los hematíes, la hipertrofia compensadora de los que subsisten y ese paso atrás, esa resurrección hematopoyética fetal del hígado, del bazo y de la médula ósea, que se manifiesta por la reaparición en el torrente circulatorio de elementos que sólo se ven antes del séptimo mes de la vida intrauterina, de los glóbulos rojos nucleados.

Si en algunos casos las condiciones que detienen la génesis de los hematoblastos, aparecen insignificantes y hasta escapan á toda investigación, tanto que la anemia se cree entonces verdaderamente esencial, producida por sí misma, la mayor parte de veces no sucede así, sino que la enfermedad no se presenta sin que antes dejen de apreciarse causas realmente importantes y manifiestas.

Cítanse : el embarazo y la lactancia (Gusserow), la alimentación insuficiente, la falta de aire y de luz, el trabajo físico excesivo, la fatiga intelectual, los excesos y pesadumbres.

Indudablemente, el embarazo y la lactancia prolongada, ocupan el primer lugar en esta etiología; sobre todo los embarazos repetidos en poco tiempo, separados por lactancias debilitantes ó complicados con vómitos incoercibles.

La enfermedad, tan pronto se desarrolla durante la gestación, cuya duración abrevia, tan pronto aparece después del puerperio.

La alimentación insuficiente, también desempeña un importante papel. Ciertos enfermos, cuya historia ha relatado Quincke, no se nutrían más que de patatas y café de mala calidad; otros vivían á pan y agua; uno de Hayem sólo comía pan averiado y legumbres mal preparadas.

Pueden, además, en ciertos casos, aunarse ó concurrir varias condiciones etiológicas, para determinar la anemia perniciosa. Así es, que la escasa alimentación, las fatigas excesivas y el embarazo, no es raro que figuren á la vez entre los antecedentes de los enfermos.

Estas nociones etiológicas explican el desarrollo más frecuente de la enfermedad en la mujer, que en el hombre; en la edad adulta, que en las demás épocas de la vida; entre la clase pobre, que entre las familias pudientes; en algunas miserables regiones de Suiza, Prusia, Dinamarca y Suecia, que en los países ricos y feraces.

Hace ya algunos años que se viene suscitando la cuestión de la existencia de un agente microbico intermediario, entre las condiciones etiológicas

de la anemia perniciosa y las lesiones hemáticas que constituyen su esencia ó *substractum*.

Bernheim (1) ha publicado la observación de un enfermo, cuya sangre, examinada después de la muerte, contenía bastoncitos articulados, inmóviles, un poco más largos y anchos que los de la bacteridia carbuncosa. Este parásito no ha podido ser cultivado por Feltz y Engel, é inoculado al conejillo de Indias, no ha producido ningún efecto patógeno.

Aufrecht ha encontrado en la sangre de tres enfermos, vibriones parecidos á los espirilos de la fiebre recurrente.

El examen de la sangre de algunas mujeres encinta, que padecían anemia perniciosa, ha proporcionado á Frankenhäuser (2) la demostración de unos organismos formados por un cuerpo redondeado, de una décima parte del diámetro de los hematíes, y provistos de cola. Estos elementos veíanse animados de un movimiento extremadamente vivo, y con otro de traslación como los espermatozoides. Existían, además, otros de formas más largas, sin cola y menos móviles. En una de las observaciones se encontraron á la vez estos parásitos en la sangre de la madre y en la del recién nacido, y luego en la autopsia se encontraron muy numerosos en el hígado, principalmente en el lóbulo izquierdo.

Petrone (3) ha vuelto á encontrar, en una mujer, los micro-organismos descritos por Frankenhäuser, y practicó una inoculación subcutánea con la sangre de su enferma en dos conejos. El primero no tardó en deteriorarse, palidecer y perder el apetito; su temperatura llegó hasta 41°,5; su sangre abundaba en elementos parasitarios. Sacrificado veinte días después, notó que sus órganos y tejidos se hallaban anémicos, á excepción de la médula ósea y el hígado que contenían gran número de parásitos. El segundo conejo, resistió más á la infección: fué sacrificado, como el primero, á los veinte días; sus órganos estaban ligeramente anémicos, á excepción del hígado que, bastante hiperemiado, contenía también los consabidos micro-organismos.

Recientemente, Henrot (4) ha visto en la sangre de dos enfermos afectados de anemia perniciosa, unas granulaciones pequeñas, á las que considera como de naturaleza parasitaria. En uno de los casos, estas granulaciones ocupaban el protoplasma de los hematíes; en el otro, formaban además pequeños montones en el plasma (5).

Ya se ve, pues, cómo han resultado infructuosas las investigaciones bacteriológicas que se han practicado acerca de la anemia de Biermer, pues los he-

(1) Bernheim, Observations d'anémie perniciouse progressive puerpérale; Soc. méd. de Nancy, Rev. méd. de l'Est, 1879, p. 487.

(2) Frankenhäuser, Ueber die Aetiologie der perniciösen Anämie; *Centralb. f. d. medicin. Wissenschaften*, 1883, S. 49.

(3) Petrone, Sulla natura infettiva dell'anemia perniciosa di Biermer; *Lo Sperimentale*, 1884, t. LIII, p. 239.

(4) Henrot, Contribution à l'étude de l'anémie perniciouse progressive, *Associat. franç. pour l'avancement des Sciences*, Nancy, 1886, 2<sup>e</sup> part., p. 755.

(5) Los veterinarios han observado en el caballo, una enfermedad que designan con el nombre de *anemia perniciosa*. La afección se desarrolla en los animales debilitados por las fatigas, la permanencia prolongada en las cuadras, ó por enfermedades anteriores, tales como la pulmonía. Clínicamente, es comparable á la anemia perniciosa humana. Según Zschokke es parasitaria y debida á microbios de forma bacilar. Su naturaleza parasitaria, queda también demostrada por la invasión simultánea de muchos animales en una misma cuadra. Imminger ha observado, igualmente, la anemia perniciosa en el estado de epizootia en el toro.



chos aducidos no pueden ser más discordantes. Los datos más precisos, son los de Frankenhäuser y Petrone; pero hay que hacer sobre este particular la advertencia, de que la sangre de los individuos afectados de anemia perniciosa contiene glóbulos rojos movibles que presentan completa semejanza con los parásitos descritos por estos observadores. En efecto, entre los elementos dotados de movimiento figuran, por una parte, los hematíes medianos, pequeños y enanos, provistos de prolongaciones en forma de cola y de *flagella* contractiles; y por otra, los hematíes ultra-pequeños, raquíuticos, muy deformes, tomando el aspecto de bastoncitos nudosos, moviéndose como las bacterias, hasta el punto de merecer el nombre de *pseudo-parásitos* (Hayem).

Esperamos, pues, que el porvenir decida si estos elementos tan movibles y deformes han sido ó no tomados por verdaderos parásitos.

#### Sintomatología. — Pronóstico.

La anemia progresiva *comienza* de una manera insidiosa: los enfermos palidecen y pierden sus fuerzas, tienen palpitaciones y sofocación al menor esfuerzo; sus funciones digestivas se alteran; sienten ruido de oídos y experimentan frecuentes desmayos; á las pocas semanas ya no pueden salir de sus habitaciones, y poco después, se ven precisados á guardar cama.

En el período *de estado*, la piel y las mucosas parecen completamente exangües. El tegumento externo presenta una palidez cadavérica, distinta de la amarillo-pajiza de los cancerosos y de la amarillo-cérea de las cloróticas. Alguna vez toma un tinte bronceado, como en la enfermedad de Addison, y otras, como en la clorosis, un color subictérico. Las uñas se vuelven friables y se resquebrajan; los cabellos, secos y deslustrados, se caen alguna vez rápidamente. El enflaquecimiento es, en algunos casos, muy marcado; pero en los más, al contrario, se conservan casi las mismas carnes. Los párpados, toda la cara ó los maléolos se hinchan, y, excepcionalmente, hay ascitis é hidrotórax.

No tardan en aparecer hemorragias cutáneas ó tienen su asiento de preferencia en los miembros inferiores, bajo la forma de petequias y equimosis. Son menos frecuentes las de las mucosas, petequias bucales ó conjuntivales, epistaxis, gingivorragias, la hematemesis y la melena. Conforme ha demostrado Biermer, las hemorragias retinianas pueden comprobarse en la mayor parte de los casos. No son siempre constantes, ni tienen nada de especial, pues se las encuentra, lo mismo en la púrpura hemorrágica, que en las anemias sintomáticas. En general, estas hemorragias no alteran la visión, así es que si no se las busca no se las ve. Al examen oftalmoscópico, aparecen simulando manchas rojas ó parduzcas, claras en el centro (Manz); sus dimensiones son variables, siempre mínimas, su forma es prolongada y ordinariamente se irradian alrededor de la papila, cerca de la que se aglomeran en mayor número.

La enfermedad permanece apirética durante bastante tiempo, y alguna vez en toda su duración. Lo más frecuente es que cuando la anemia ha llegado ya hacerse extrema, se presente fiebre afectando un tipo continuo remitente ó irregular, y pudiendo elevarse por encima de 40°. En lugar de la elevación

térmica final, suele también observarse la hipotermia, y en un caso publicado por Müller, la temperatura descendió hasta 24°,8.

El pulso es ordinariamente blando, y á intervalos rápido. En las carótidas hay latidos muy marcados. La yugular externa con bastante frecuencia ofrece el pulso venoso, verdadero ó falso; puede percibirse el ruido de mosca, y en la yugular interna el de diablo, acompañado del estremecimiento catario.

Las palpitaciones son comunes, ya espontáneas, ya provocadas por el menor esfuerzo; se producen en forma de accesos, durante los cuales el corazón late con violencia. La matidez cardíaca está, en algunos enfermos, aumentada, y se atribuye á la dilatación de los dos ventrículos ó sólo del derecho. Por la auscultación se percibe, ya un solo soplo con predominio en la base ó en la punta, pero alguna vez tan fuerte que se creería en una lesión valvular, ó ya varios soplos de menos intensidad, lo mismo en la base, que en la punta. En general, los signos estetoscópicos cardio-vasculares son menos constantes que en la clorosis, sobre todo cuando la afección ha llegado á su más alto grado; es porque entonces la masa total de sangre está disminuída y suprimida con esto, una de las condiciones para que se realicen los soplos anémicos, tal es la suficiente tensión sanguínea (Hayem).

Coinciden ó alternan con los accesos de palpitaciones, los accesos disnéicos; pasados éstos, los movimientos respiratorios son ligeramente acelerados. La auscultación de los pulmones, es negativa.

La inteligencia permanece intacta durante la mayor parte de la evolución morbosa. Hacia el final, se torna perezosa y alguna vez se oscurece completamente. Al insomnio frecuente y rebelde, sustituye, en las cercanías de la muerte, una somnolencia continua y el coma. El zumbido de oídos, los desvanecimientos, vértigos, náuseas y desfallecimientos, aparecen tan pronto como se abandona la posición horizontal para incorporarse. Sensaciones varias de constricción torácica y de opresión respiratoria, aumentan con su angustia el sentimiento de la extrema debilidad que les atormenta. Sólo por excepción, se producen algunos ataques apoplectiformes, algunas parálisis ligeras de la cara ó de los miembros, ó algunas convulsiones.

Los desórdenes dispépticos faltan raras veces; tan pronto la inapetencia es absoluta, sobre todo para la carne, como hay polifagia y polidipsia, cuando está la afección en su principio. La ingestión de los alimentos es seguida de dilatación de vientre, eructos, pirosis, y á menudo vómitos y diarrea; ésta con frecuencia se hace incesante y tenaz. El estómago puede estar dilatado y sensible al tacto. Cahn y Von Mering han visto, en un caso, desaparecer el ácido clorhídrico del jugo gástrico. El hígado y el bazo se hallan con sus dimensiones normales, ó alguna vez, con un ligero aumento de volumen.

La orina, bastante abundante y fuertemente coloreada en algunos casos, presenta, en otros, su densidad y reacciones normales. La cantidad de urea, según unos observadores, aumenta, y según otros, disminuye. El ácido úrico se elimina en exceso. La proporción de cloruro de sodio es menor; la del ácido fosfórico es variable, puede crecer y menguar. A los principios normales de la orina, se añaden alguna vez algo de sangre, de albúmina, peptonas (Laache), ácido láctico (Hoffmann), leucina y tiroxina. El indigo aumenta y se presen-