

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 duración, de la terminación de esta albuminuria, nada hay que decir. Todo lo más se podrá hacer una reserva en lo que concierne á la albuminuria del cólera. Algunos médicos (Martín Solon) han pensado que podía 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 reacción.

Esto no es una crisis, pero lo es cuando, como Bouillaud la observó, la reabsorción 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 significación 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, desaparición rápida, ó al contrario, persistencia y agravación de este síntoma. Este caso se encuentra en las fiebres eruptivas, y sobre todo la escarlatina, el sarampión, 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 duración 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 complicación 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 complicación habitual, que se reconoce en la enfermedad de Bright, de los que no vamos á hacer la descripción.

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

embargo, por la curación. En el embarazo, la persistencia de este síntoma está en relación con la persistencia de la causa, que es el embarazo mismo. La albuminuria aguda á consecuencia de un enfriamiento puede no durar muchos días, pero tiene tendencia á pasar al estado crónico. La albuminuria crónica tiene una duración que es difícil de calcular; sin embargo, esta duración puede ser calculada, lo mínimo, en muchos meses; no es raro ver á la albuminuria crónica prolongarse durante tres ó cuatro años y aun más: se citan casos de albuminuria que han durado más 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: más este médico tal vez ha visto una fiebre intermitente con albuminuria en cada acceso. Gubler distingue las *variaciones cuantitativas* siguientes: 1.^a variaciones *periódicas* en relación con los grandes períodos de aumento ó de declinación, sea de la enfermedad de Bright, sea de cualquiera otra enfermedad de la cual depende la filtración albuminosa; 2.^a variaciones *diurnas* ligadas á las alternativas de la vigilia y del sueño, de la alimentación 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 más abundante de día, en razón de los alimentos que toman los enfermos. Sin embargo, alguna vez, y en virtud de lo que Gubler ha llamado la *congestión soporosa*, la orina de la noche está más cargada de albúmina que la del día; esto es un signo grave y se relaciona generalmente con la albuminuria brightica.

La reaplicación ó el aumento de intensidad de la causa hacen aumentar también las proporciones de la albúmina expulsada.

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

§ V.—Lesiones anatómicas.

La ciencia de la anatomía patológica ha hecho grandes progresos después que se creyó que la albuminuria no depende sino de las lesiones renales tan profundas, descritas bajo el nombre de *afección granular*. Bright ha visto sucederse numerosos trabajos sobre esta cuestión, que no era dado á un hombre solo llevar á cabo. Los tres grados que él había señalado á la enfermedad, fueron bien pronto elevados á un número más considerable. La clasificación 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 volúmen. 2.º El aumento de volúmen 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 cantáridas, 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 anatomopatológicas 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 albuminu-

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 cantáridas 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 caractéres 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 grasos llenan aqui 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 padecido, en un estado comatoso con subdelirio y un anasarca extremadamente señalado, Cossy (1) halla en la autopsia las venas femorales, ilíacas 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, *Lésiones probablemente syphilitiques des reins* (*Bulletins de la Société anatomique*, 1856, p. 409).

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

casos de albuminuria.—Segun Frerichs, las alteraciones que el riñon presenta en los casos de albuminuria pueden ser colocadas en tres grupos, ó consideradas como comprendidas en tres estados. El primer estado será el de la *hiperemia* ó de la *exudacion* que *empieza*. El riñon está turgente, hinchado; los vasos llenos de sangre. El riñon está por todas partes infiltrado, aumentado de volumen, rojo, de una consistencia blanda; los cálices y las pélvis están fuertemente inyectadas, y contienen un líquido rojizo sanguinolento. Esta hiperemia se observa en todos los elementos anatómicos del riñon; los corpúsculos de Malpigio están congestionados, obstruidos y hacen relieve; se forman en el parénquima del riñon derrames de sangre. Hay hiperemia é hipersecrecion, pero no hay todavía alteracion orgánica; por tanto, la albúmina pasa á la orina. Un poco mas tarde, los tubos uriníferos, los de la sustancia cortical desde luego, se llenan de fibrina, constituyendo cilindros transparentes, homogéneos amorfos, amoldados sobre los canaliculos, y reteniendo encerradas células epiteliales. Se hallan tambien glóbulos de sangre aislados ó aglomerados. La descamacion epitelial comienza, pues, y se hace mas ó menos completamente.

Estas lesiones son esencialmente compatibles con la albuminuria *temporal*.

El *segundo estado* es el de la exudacion y de la *trasformacion de los productos exudados*. La hiperemia ha desaparecido, la descamacion continua se acaba como la exudacion que invade los glomérulos, los tubos uriníferos, la sustancia intermedia. La trasformacion tiene lugar: las células epiteliales se vuelven granuladas, la fibrina depositada en los tubos se altera; se producen granulaciones grasosas. El riñon en su conjunto toma un carácter particular bien notable, se decolora, volviéndose granuloso. Una parte de los vasos se atrofian y otros se aumentan. La capa de fibrina intersticial se vuelve granulosa y sufre la alteracion grasosa; algunos corpúsculos de Malpigio aparecen aquí y allí intactos. Las células epiteliales de los tubos uriníferos en la porcion cortical se vuelven globulosos y se llenan de granulaciones grasosas que cubren los tubos uriníferos. Los tubos así cubiertos y distendidos se atrofian por placas, se distienden y vuelven como varicosos ó ampulares en varios puntos.

En el *tercer estado*, periodo de atrofia del órgano en su conjunto, se hallan, al nivel de las granulaciones, los tubos uriníferos llenos y distendidos por la materia granulosa grasienta; la descamacion se ha concluido y no hay mas que un detritus grisáceo. En otra parte se ve la atrofia de los tubos uriníferos, plegados y aplastados. La atrofia ataca igualmente los corpúsculos de Malpigio, cuyos vasos han sido obliterados ó comprimidos. Mientras que el primer grado de la alteracion renal no ha sido sino rara vez observado, el tercero lo ha sido frecuentemente: sobre 292 autopsias, 133 veces se ha hallado este tercer grado.

Así Frerichs, en lugar de ver formas diferentes, ve grados; no reconoce especies, pero sí periodos diferentes y sucesivos de una alteracion.

Esta manera de comprender las lesiones renales propias de la albuminuria ha sido adoptada por toda la escuela alemana.

En las mujeres embarazadas que han sucumbido en la eclampsia albuminúrica, se han hallado muy frecuentemente las lesiones propias de la enfermedad de Bright ó de la nefritis albuminosa. En doce casos ó autopsias que fueron hechas en la clínica de Braun, se halla siete veces la atrofia, el estado dicho grasoso, la nefritis difusa y el edema del riñon. Wedl constantemente ha hallado, en el exámen micrográfico, los caracteres de la nefritis albuminosa.

Vernois y Becquerel aceptan completamente los trabajos de anatomía patológica, cuyo resumen hemos dado. El libro del doctor Bennett (1) afirma que la misma opinion reina en Inglaterra.

Simon (2) no cree apenas posible admitir que un enfermo escape á los peligros de una albuminuria aguda con sus riñones del todo exentos de toda lesion confirmada. Una cierta cantidad, muy pequeña, puede ser, pero, en fin, un cierto número de sus tubos uriníferos habrá desaparecido.

La funcion cumplida hasta entonces por estos tubos obliterados, deberá ser repartida sobre el resto del órgano. Si por dicha se ve que los tubos atacados son en pequeño número, los que sobreviven suplen ámpliamente la funcion, y el enfermo puede restablecerse.

No habrá, pues, por decirlo así, albuminuria por rápida y pasajera que fuera, que no pueda dejar señales materiales de su paso.

Cornil (3) bajo el punto de vista de las lesiones anatómicas, hace dos clases de albuminurias. La primera, albuminuria pasajera, corresponde á 1.º la *congestion renal*, 2.º la *nefritis albuminosa pasajera*. La segunda, albuminuria persistente, comprende la nefritis albuminosa: 1.º simple; 2.º complicada de alteraciones ateromatosas de los vasos; 3.º complicada de estas alteraciones con granulaciones; 4.º complicada de alteracion amiloidea de los vasos. Nosotros daremos á conocer las alteraciones de la segunda clase en el capítulo siguiente (*Enfermedad de Bright*), donde ellas tienen naturalmente su lugar. En cuanto á las albuminurias pasajeras, presentan, dignos de notar, los detalles siguientes:

1.º *Hiperemia del riñon.*—La superficie de seccion del riñon está roja por la sangre; se ven dibujarse bajo la forma de líneas rojas, las arteriolas, y bajo la forma de puntos rojos, los glomérulos. Hay un débil engrosamiento, se ven los capilares, como si estuvieran inyectados. Este estado no tiene un gran valor diagnóstico, por el contrario, se le encuentran en el cadáver de individuos muertos sin albuminuria. La hi-

(1) Bennett, *The Principles and practice of medicine*, 1859.

(2) Simon, *Medico-chirurgical Transactions*, London, 1847.

(3) Cornil, *mémoire cité et thèse de Paris*, 1864.

peremia puede ser arterial ó venosa: en este último caso, la albuminuria se produce con mas seguridad y se prolonga mas tiempo, en razon de la presión sanguínea intra renal. Las orinas contienen hematina y glóbulos sanguíneos.

2.º *Nefritis albuminosa pasajera (nefritis catarral*, Virchow, Rosenstein).—Los riñones tienen su volumen normal, y están flácidos, rara vez hiperemiados. Despues de haber levantado la membrana que le envuelve, su superficie parece gris blanquecina y lisa; las venas estrelladas están habitualmente congestionadas. Al principio, la sustancia cortical algunas veces ensanchada, es gris blanquecina y opaca: se ven cintas paralelas, perpendiculares á la superficie del riñon igualmente blanquecinas y opacas. Las pirámides son de un rojo nacarado: comprimiendo sobre su seccion se obtiene un líquido opaco, blanquecino, semejante al del pus, pero que en realidad no está compuesto sino de células epiteliales (pavimentosas) del riñon, mas ó menos alteradas, y de cilindros epiteliales, hialinos ó granulados. Estas células son esféricas, dobladas ó triplicadas de volumen, llenas de granulaciones protéicas: este estado es el que Virchow llama tumefaccion desordenada. Se reconocen estos detalles al microscopio, y se ven los *tubuli contorti* vueltos opacos por los tubos epiteliales y granulados que contienen. Se sabe que productos semejantes se encuentran en pequeño número en los tubos renales en el estado normal. El desórden anatómico no es, pues, aquí sino una exageracion del movimiento fisiológico de nutricion parenquimatosa. Se hallan los mismos restos en la orina.

§ VI.—Diagnóstico y pronóstico.

Diagnóstico.—La albuminuria consiste esencialmente en la presencia de albúmina en las orinas; por consiguiente, el diagnóstico de la albuminuria consiste en demostrar ó probar la presencia, en las orinas, de este principio inmediato, que no debe hallarse en el estado normal. La determinacion de la albúmina en las orinas se hace por medio de procedimientos físicos y químicos.

Orinas albuminosas.—La orina es el conjunto de productos orgánicos y minerales, disueltos en el agua, de que la sangre se despoja al atravesar el riñon. Los antiguos distinguian con razon la orina de la sangre, la orina de las bebidas y la orina de la digestion.

Las cualidades de la orina varían con la alimentacion en el mismo individuo. Magendie y Chevreul habian ya puesto en claro este hecho interesante. Cl. Bernard ha, segun su expresion (1), modificado la reaccion habitual de las orinas; sometiendo un perro á un régimen vegetal no azoadado, y un conejo á un régimen de carnes, ha reconocido que en ayunas estos animales tenian la misma orina; la reac-

(1) Claude Bernard, *Cours de médecine au Collège de France*.

cion ácida de la orina está en relacion con una alimentacion azoadada.

La orina del hombre sano es clara y de un tinte amarillento; su peso específico es de 1,005 á 1,030, siendo el del agua 1,000. Esta densidad puede variar en las enfermedades. La orina, en enfriándose, deja depositar fácilmente uratos; pasando algunos dias, adquiere algunas veces un olor amoniacal y se depositan sobre los bordes del vaso cristales de fosfato amoniaco-magnésico.

El término medio de la cantidad de orina en el adulto, es de mas de un litro (1,250 gr.) en veinticuatro horas.

La orina es alternativamente ácida, alcalina, neutra. Estos cambios están en relacion con la digestion y el sueño. La acidez de la orina es debida al fosfato ácido de sosa. La alcalinidad de la orina es debida á la presencia, sea del bicarbonato de sosa ó potasa (alimentacion vegetal), sea del fosfato básico de sosa (circulacion, movimientos violentos), sea del carbonato de amoniaco, por descomposicion de la urea. Delavaud (1) ha hallado la orina ácida por la mañana á la hora de despertar; neutra ó alcalina hácia las diez de la mañana; ácida durante la tarde y la noche. Bence Jones habia hallado resultados análogos.

Segun Brown-Séquard, la temperatura normal de la orina del hombre es de 38°,3 á 39°,56 (media 39°,12).

Tabla de la composicion de la orina (Berzelius).

Agua.....	933,00
Urea.....	30,10
Acido láctico libre.....	
Lactato de amoniaco.....	
Extracto de carne soluble en alcohol.....	17,14
Materias extractivas solubles en el agua.....	
Acido úrico.....	1,00
Moco vexical.....	0,32
Sulfato de sosa.....	3,16
Sulfato de potasa.....	3,71
Fosfato de sosa.....	2,04
Cloruro de sódio.....	1,45
Fosfato de cal y de magnesia.....	1,90
Sílice.....	0,03
Bifosfato de amoniaco.....	1,65
Cloruro amónaco.....	1,50
	1000,00

El término medio de la urea, 15 gramos, segun Becquerel, es de 28 á 33 gramos por 1,250 gramos de orina, segun el mayor número de los autores.

La orina puede ser alterada por el hecho de la variacion de las proporciones normales de sus elementos, pero puede variar tambien

(1) Delavaud, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1853.