

La permeabilidad renal en la congestión de origen cardíaco ha sido comprobada por un procedimiento de Achard y Castaigne. La eliminación se hace según un tipo algo especial, pues es compacta. El azul pasa desde la primera hora, produciéndose su máximo de la segunda á la sexta hora. La eliminación termina de las treinta y cinco á las setenta y cinco horas.

En la eclámpsia, el riñón permanece permeable en cierto número de observaciones (Potocki, Guénard) en que existía albuminuria. Se ha observado también en estos casos una eliminación prolongada.

Chauffard y Cavasse han comprobado en los hepáticos una eliminación especial del azul de metileno. Hay alternativas de orinas azules y amarillas, retornos de eliminación, que suceden á suspensiones temporales de la misma, en lugar de una eliminación continua regularmente creciente. Estos autores han dado á los diferentes ritmos de eliminación del azul los nombres de tipo continuo cíclico, tipo continuo policíclico y tipo intermitente. Las intermitencias tienen un valor importante desde el punto de vista del funcionamiento hepático (Chauffard y Castaigne).

Prueba de la glucosuria floridzica. — A la investigación de la permeabilidad renal se refiere la prueba de la floridzina, recientemente propuesta por Achard y Delamare, y que parece poner en juego, no sólo sencillamente la permeabilidad del filtro renal, sino la actividad de los elementos glandulares. En estado normal, la floridzina ejerce sobre el riñón una acción especial, todavía mal dilucidada, en virtud de la cual este órgano excreta azúcar. En estado patológico, esta glucosuria floridzica experimenta variaciones, que pueden ser utilizadas para la exploración de las funciones renales.

La prueba se hace inyectando debajo de la piel 0,005 miligramos de floridzina. En un sujeto sano, la eliminación de azúcar comienza desde la primera hora, dura de dos á cuatro horas y llega próximamente de 1 á 2 gramos. Las perturbaciones patológicas de esta glucosuria pueden afectar la cantidad, que es disminuída (algunas veces hasta hay ausencia completa de azúcar), á su iniciación, que se retarda, y á la duración, que disminuye ó se prolonga.

Es fácil combinar la prueba del azul con la de la floridzina, inyectando al mismo tiempo las dos sustancias. Antes de buscar el azúcar en las orinas teñidas por el azul, se las decolora con el negro animal.

Las dos pruebas no dan siempre resultados concordantes, y el mecanismo fisiológico que les sirve de base, como quiera que es diferente, ofrece una gran ventaja para emplearlas simultáneamente ¹.

¹ ACHARD Y DELAMARE, *Soc. de Biologie*, 28 Febrero de 1899.

Glucosuria alimenticia. — Demostrada experimentalmente por Cl. Bernard en sus experimentos sobre la ligadura de la vena porta, la glucosuria alimenticia fué estudiada clínicamente por Colrat, Couturier y Lépine en las cirrosis. Después de resultados contradictorios debidos á Robineau y Valmont, Roger concluye que la glucosuria alimenticia indica más bien la existencia de lesiones de la célula hepática que no la obliteración de la vena porta. Esta última opinión no ha resultado absolutamente cierta sobre todo en los trabajos de Linossier y Roque.

Estos autores demuestran que la glucosuria alimenticia no existe en todas las lesiones hepáticas y en cambio aparece en algunas afecciones no hepáticas (afecciones cerebrales, neurosis, intoxicaciones y aun en sujetos sanos).

Es necesario fijar la variedad de azúcar que se ha de emplear, la cantidad que se ha de ingerir y el momento favorable para la ingestión.

Se utiliza para esta investigación ora la glucosa, ora la sacarosa. Para Worm Müller, la glucosa pasa más abundantemente á la orina; para Linossier y Roque, la sacarosa aparece más fácilmente.

Achard y Weil ¹, en un estudio importante sobre la sacarosuria, han demostrado los inconvenientes del empleo de la sacarosa. Si bien es verdad que aun á la dosis de 100 gramos (150 gramos de jarabe de azúcar) la sacarosa se elimina en cierta cantidad bajo la forma de sacarosa en los individuos normales, la glucosuria alimenticia por ingestión de sacarosa está íntimamente ligada á su intervención, que transforma la sacarosa en glucosa y levulosa. Así es que, si el paso de la glucosa á la orina á consecuencia de absorción de sacarosa conserva su valor, es muy posible que el jarabe de azúcar de caña no produzca la glucosuria alimenticia ni aun á los hepáticos.

La investigación, en lugar de hacerse con el jarabe de azúcar (150 ó 200 gramos), debe hacerse con 150 gramos de glucosa pura, tomados de una vez en ayunas.

Aun en estas condiciones, la prueba de la glucosuria alimenticia está expuesta á errores bien estudiados, para la sacarosa, por Achard y Castaigne ², que son: el estado defectuoso de la absorción gastro-intestinal y la disminución de la permeabilidad renal.

Con el jarabe de azúcar han demostrado estos autores que, en caso de perturbaciones de la absorción digestiva, el minimum de ingestión necesaria para hacer aparecer la glucosuria, estando sano el hígado, se eleva de 250 gramos de jarabe á 350 ó 400 gramos.

¹ ACHARD Y E. WEIL, *Soc., méd. des hôpitaux*, 4 Marzo, 1898.

² ACHARD Y CASTAIGNE, *Arch. gén. de Médecin*, Enero, 1898.

En todos los casos en que la absorción gastro-intestinal se hace mal, si conserva su valor un resultado positivo de la prueba, no tiene ninguno el resultado negativo.

Cuando el filtro renal se halla alterado, es preciso, para producir la glucosuria alimenticia, una cantidad de azúcar más grande que en estado normal (350 á 400 gramos de jarabe). Por consiguiente, con la dosis habitual de azúcar podrá no producirse, aun en los hepáticos, la glucosuria alimenticia, si hay alteración renal.

Se apreciará el estado de permeabilidad del riñón por una inyección subcutánea de azul de metileno. Por lo que se refiere al retardo de la absorción gastro-intestinal, se hace tomar al enfermo una píldora de azul de metileno de 0,05 centigramos y se observa cómo el azul pasa á la orina.

Un último dato se relaciona con el poder de fijación y de utilización del azúcar por los tejidos, evaluado aproximadamente por la dosificación glucolítica de la sangre. Las variaciones patológicas de la glucolisis de la sangre parece que no pueden dificultar grandemente la producción de la glucosuria alimenticia.

Prueba de Sahli.—Es posible explorar el páncreas, al menos en su secreción externa (jugo pancreático), si no en su secreción interna, por la prueba de Sahli.

Consiste ésta en hacer tomar al enfermo 1 gramo de salol, buscando después en la orina el ácido salicílico ó el fénico, toda vez que normalmente el salol se desdobra dentro del intestino en estos dos ácidos.

La prueba de Sahli ha demostrado la falta del desdoblamiento del salol, en el caso del cáncer del páncreas.

Se comprenden todas las causas de error del procedimiento; es preciso que el salol absorbido llegue hasta el intestino, que la secreción pancreática, que es intermitente, se produzca en este momento y que el riñón sea permeable. Por otra parte, esta exploración no indica el modo de secreción interna del páncreas, más importante, sin duda alguna, que la precedente.

Insuficiencia glicolítica.—*Procedimiento de Achard y Weil.*—El poder de fijación y de utilización del azúcar por los tejidos ha sido estudiado por un elegante procedimiento de Achard y Weil¹. Se introduce debajo de la piel la glucosa, que se busca en seguida en la orina. Las inyecciones son hechas profundamente en la nalga, rodeándose de todas las precauciones antisépticas. Se inyectan en cada nalga 10 gramos de solución de glucosa esterilizada al 1 por 2, ó sea un total de 20 gramos de solución ó 10 gramos de glucosa. La investi-

¹ ACHARD Y WEIL.—*Soc. méd. des hôpitaux*, 18 Febrero y 15 Abril de 1898.

gación del azúcar en la orina se hace antes de la inyección, para asegurarse de que no existe la glucosuria espontánea, y después cada media hora en las orinas consecutivas. Se emplea en esta investigación el licor de Fehling ó el líquido de Nylander. Además, los autores han comprobado con el polarímetro los resultados obtenidos.

El paso del azúcar á la orina después de la inyección permite encontrar la insuficiencia glucolítica de los tejidos, perturbación nutritiva que puede presentarse en diferentes circunstancias. Se puede poner de manifiesto una diabetes latente por medio de inyecciones subcutáneas de glucosa. La insuficiencia glucolítica se encuentra en el curso de la caquexia tuberculosa. Por último, es una de las características del estado al cual Achard y Weil han dado el nombre de *diabetes frustrada*. Estos autores colocan en la clase de esta diabetes frustrada las enfermedades artríticas, alcohólicas, adiposas, y que participan de la insuficiencia glucolítica. La glucosuria alimenticia, que existe á menudo en estos enfermos, puede ser debida en parte á la insuficiencia glucolítica del hígado.

Toxicidad urinaria.—La cuestión de la toxicidad urinaria data de 1868 con Muron, que practicó inyecciones subcutáneas de orina y afirmó la no toxicidad de este líquido. Las inyecciones intravenosas, según de Felz y Ritter (1881) y Bocci (1882), demuestran la toxicidad de la orina considerada en totalidad. Schiffer (1883) hizo sus investigaciones con extractos etéreos de orina. Pouchet demostró que la toxicidad de la orina era debida en parte á los alcaloides que él encontró en la orina normal. Hiciéronse otros experimentos, no sólo con las orinas normales, sino con las orinas patológicas, por Lépine. Bouchard volvió en 1883 y 1884 á la inyección de orina normal y en estado natural por la vía intravenosa. A él y á sus discípulos es á quienes se deben los resultados científicos conocidos sobre esta cuestión.

La inyección se practica, en el conejo, en la vena marginal de la cara dorsal del pabellón de la oreja, sin previa denudación, con la cánula y jeringa de Pravaz. También puede hacerse en la arteria mediana de la oreja.

El líquido es filtrado y neutralizado á la temperatura ambiente de 16 á 23°. Es introducido en la circulación general á razón de 1 centímetro cúbico por segundo por término medio. La inyección produce la muerte del animal con cantidades variables del líquido inyectado. La cantidad de orina necesaria para matar un kilogramo de ser viviente llámase *urotoxia* (Bouchard). En el estado normal, 1 kilogramo de animal es intoxicado por 30 á 60 centímetros cúbicos de orina de hombre normal (45 centímetros cúbicos por término medio); 45 centímetros cúbicos representan una urotoxia. El *coeficiente urotóxico* es la cantidad de uroto-

xias que 1 kilogramo de hombre puede fabricar en veinticuatro horas. En estado normal, le corresponden 0'464. El hombre emplea, por consiguiente, dos días y cuatro horas en fabricar la masa de veneno urinario capaz de intoxicarle.

La toxicidad de las orinas normales varía según diversas circunstancias; las orinas del sueño son casi siempre menos tóxicas que las orinas de la vigilia. El hombre elabora durante el sueño dos ó cuatro veces menos veneno que durante igual tiempo de actividad cerebral (Bouchard). Además, las orinas del sueño son siempre francamente convulsivantes, y las de la vigilia producen la narcosis. Los venenos de la vigilia y del sueño son la contraposición el uno respecto del otro.

La actividad muscular disminuye la toxicidad de las veinticuatro horas en un tercio. La alimentación modifica el poder tóxico de la orina.

¿A qué elementos constitutivos de la orina es debida la toxicidad de ésta?

No es seguramente al agua, que puede ser introducida en la sangre hasta 122 centímetros cúbicos por kilogramo, á dosis, por consiguiente, muy superior á aquella en que la orina mata (Bouchard). La urea mata 1 kilogramo de animal á la dosis de 6'31 gramos. Para que la muerte de un enfermo fuese debida á la retención de la urea, sería necesario que, fabricando la cantidad normal, estuviese diez días sin eliminarla. El amoníaco que se halla en la urea bajo la forma de carbonato, es 22 veces más tóxico que la urea, pero aquél se transforma casi completamente en urea en el organismo. El ácido úrico no es tóxico; 1 kilogramo de hombre fabrica 8 miligramos en veinticuatro horas. Lo mismo sucede con la creatinina, la xantina, la hipoxantina, la guanina y el ácido hipúrico. La toxicidad es debida en parte á las sustancias extractivas cristaloides: materias colorantes, y á las sustancias extractivas no cristalizables: alcaloides contenidos en la orina. La potasa, entre las sales minerales, reivindica una parte de la toxicidad; hay que añadir aquí los fermentos: pepsina é invertina (A. Gautier).

Por lo demás, los venenos obran de distintos modos. Bouchard prepara, agotando sucesivamente por el alcohol y por el agua el extracto de orina, dos extractos, uno que contiene materias solubles en el alcohol y el otro materias insolubles. La solución de extracto seco de las materias solubles en el alcohol produce la somnolencia, el coma, la diuresis y la salivación. El extracto de las materias insolubles en el alcohol produce la miosis, las convulsiones y la disminución de la calorificación. Los fenómenos del primer grupo serían principalmente imputables á los productos orgánicos, y los del segundo á los productos minerales. Pero

el segundo extracto está formado de dos grupos de sustancias, uno cristaloides y el otro incristalizable, coloide, más tóxico, tetanizante, conteniendo este último el fósforo y el azufre. Bouchard reconoce en la orina siete sustancias tóxicas dotadas de propiedades fisiológicas especiales. Es posible, pues, sustituir las antiguas teorías de la uremia, siguiendo á Bouchard, con la teoría del envenenamiento mixto, no por la orina, sino por lo que debería salir por la orina (retención de materiales y no reabsorción). Los manantiales de la uremia son: toda la desasimilación, cierto número de secreciones, la alimentación y sobre todo las sustancias minerales alimenticias, y por último, las putrefacciones intestinales.

Las orinas *patológicas* pueden ser más ó menos tóxicas que la orina normal, y diferir en su toxicidad en el sentido de que producen síntomas especiales en los animales á quienes se les inyecta este producto.

Entre las orinas cuya toxicidad se encuentra aumentada, hay que citar las de los *ictéricos*, que son tóxicas á 13 centímetros cúbicos por kilogramo. Sin duda deben una buena parte de su toxicidad á la presencia de materias colorantes, puesto que, una vez decoloradas, pueden ser inyectadas á dosis doble ó triple. En ciertas enfermedades generales, las orinas ganan en toxicidad. En la *pneumonía*, pueden matar á 19 centímetros cúbicos por kilogramo, y generalmente obran á la dosis media de 38 centímetros cúbicos. En la *fiebre tifoidea*, la toxicidad se encuentra duplicada en el período de estado (Roque y Weil). Esta hipertoxicidad se prolonga más allá de la enfermedad, durante la convalecencia, hasta cuatro ó cinco semanas después de la cesación de la fiebre. La orina es hipertóxica en ciertas enfermedades crónicas, como la *leucocitemia*, en la cual mata á 57 centímetros cúbicos. Señalemos también el aumento de la toxicidad en el curso de la *locura* (Beck y Slossé). Ciertas *enfermedades del hígado* se acompañan de hipertoxicidad urinaria. Así sucede, según Surmont, en la cirrosis atrófica, en las ictericias de larga duración, en el cáncer y en la degeneración adiposa. La toxicidad permanece estacionaria en las esclerosis de origen cardíaco, en la congestión etílica y en la cirrosis hipertrofica biliar. Aumenta, durante la crisis, en la ictericia catarral.

La disminución de la toxicidad de la orina que puede observarse por el solo hecho de la antisepsia intestinal, es un síntoma que existe en el curso de las *nefritis*, aun antes que la uremia. La hipotoxicidad es entonces más acentuada aún. Se la encuentra en los cardíacos, en el curso de la asistolia, mientras que la hipertrofia del corazón aumenta la toxicidad en estos enfermos (Ducamp). Se la señala en la *mania*; la orina pierde una parte de su toxicidad á consecuencia de la retención mórbida de los

detritus normales del organismo (Chevalier-Lavaur), en la *epilepsia* (Mairret y Virés), en la *histeria*, en los *lipemaniacos* agitados (Mairret y Bose).

Entre las variaciones en los efectos tóxicos, citaremos las orinas *febriles*, que tienen los caracteres de las orinas normales, con la somnolencia de menos y las convulsiones de más. En el *cáncer* se observa una toxicidad especial.

DIAGNÓSTICO FUNDADO EN EL EXAMEN DE LA ORINA

El examen de la orina, practicado según los diferentes procedimientos de técnica expuestos en las páginas precedentes, proporciona á la clínica importantes datos. Conduce al diagnóstico ó lo completa, descubriendo, al lado de la enfermedad, sus complicaciones. Da la medida de los cambios nutritivos y permite determinar ciertas diátesis. Hace reconocer la causa patógena de los estados morbosos, y deja penetrar más profundamente en la intimidad de ciertos procesos. El desarrollo de estas consideraciones será el objeto de este capítulo.

Pero antes de entrar en los detalles de las perturbaciones patológicas de la orina que servirán de base al diagnóstico, es necesario indicar las *variaciones fisiológicas* que experimentan los elementos normales de la excreción urinaria. Numerosas influencias intervienen, efectivamente, en la eliminación de los productos normales de la orina. Son éstas: la edad, el sexo, el peso del cuerpo, la alimentación, el trabajo muscular, la actividad cerebral (Thorion), sin hablar de cuestiones de raza y de región.

Se sabe, por ejemplo, que la cantidad de urea eliminada por un *niño* es relativamente más grande que la eliminada por un adulto, sucediendo lo mismo con relación á los demás productos normales. Caron de la Carrière y Monfet lo han comprobado recientemente por la cantidad de la orina, su peso específico y su acidez. La nutrición nitrogenada de la célula es aproximadamente un tercio más activa en el niño que en el hombre llegado á su completo desarrollo. En la *vejez* se produce el fenómeno inverso.

En condiciones iguales, los productos eliminados por la *mujer* son en menor cantidad que en el hombre.

La cuestión del peso ha preocupado mucho á los autores, que se han esforzado en fijar un tipo de orina normal, entre otros Gautrelet, que ha determinado las *unidades urológicas*. Este autor ha definido el *coeficiente urológico absoluto*, esto es, el valor absoluto de la eliminación urinaria en veinticuatro horas con relación á 1 kilogramo, suponiendo normales

todas las condiciones, sea de los factores intrínsecos (peso, edad, talla), sea de los extrínsecos (alimentación, ejercicio muscular). También había que tener en cuenta, para hacer la aplicación de estos resultados á un individuo determinado, su edad y peso. Con este objeto, se ha determinado un peso teórico respecto de la edad y de la talla del sujeto, según fórmulas más ó menos complicadas. Tomando el término medio entre el peso teórico y el verdadero peso, se obtiene el peso efectivo. Basta multiplicar por esta cifra las unidades urológicas para tener la composición ideal de la orina.

Por lo que se refiere á la *alimentación*, es fácil comprender que el régimen: vegetal, mixto, animal y la dieta, tienen su influencia sobre los productos de excreción de la orina. Esto sucede especialmente respecto de ciertas sales, tales como los cloruros y los carbonatos, cuyas variaciones dependen más de la alimentación que de la nutrición. La ingestión de bebidas tiene igualmente su importancia. El agua aumenta, particularmente, la cifra de la urea, no solamente por el hecho de un lavado de los tejidos, sino como consecuencia de una supra-actividad impresa á las células por el hecho mismo del lavado.

La *actividad muscular* aumenta los detritus urinarios.

El *trabajo intelectual* modifica las excreciones de la orina.

Al lado de estas variaciones fisiológicas generales, hay otras, por decirlo así individuales, dependientes de la herencia, del medio y de los hábitos profesionales.

No hay, pues, un tipo fijo y absoluto de orina normal (Vieillard). Así las modificaciones en los principios normales de la orina no deben ser consideradas como patológicas, sino á condición de que á su vez sean importantes y persistentes.

Pero al lado de la noción de las variaciones cuantitativas, es conveniente hacer intervenir la de las proporciones entre los productos excretados. «La cantidad de los *excreta* urinarios representa la cantidad de trabajo producido; la relación de estos elementos representa la calidad del trabajo» (Huguet). Ya veremos el partido que la clínica saca del conocimiento de las variaciones de las relaciones urológicas.

En la exposición de las modificaciones patológicas de la orina vamos á proceder de una manera didáctica, demostrando como: 1.º las modificaciones de las propiedades físicas; 2.º las variaciones de los productos normales; 3.º la aparición de productos anómalos, pueden ser utilizados para el diagnóstico.