

intermitente de las litiasis hepática y renal, y aumentada, por el contrario, en la fiebre intermitente legítima. Se puede igualmente buscar apoyo en la disminución de la urea para separar el cáncer del estómago, por ejemplo, de las dispepsias crónicas. Según Rommelaere, en efecto, la hipoazouria es la regla en los cánceres. La evaluación de la urea y de otros materiales fijos permitirá también diferenciar el riñón cardiaco en estado de asistolia, del riñón arterio-esclerótico en fluxión aguda. La exploración de la permeabilidad renal proporcionará, por su parte, datos muy útiles (Achard y Castaigne).

Muy á menudo la tasa de la urea permitirá completar un diagnóstico ó seguir la evolución de las enfermedades agudas ó crónicas.

De una manera general, el aumento persistente de la urea indica el crecimiento en la absorción (exceso de desasimilación); la disminución persistente de la urea denota un retardo de las transformaciones y de la asimilación proteica, ó la retención de los productos de desasimilación.

Para limitarnos al terreno clínico, consideremos sucesivamente los casos que van acompañados de poliuria, los que presentan oliguria y los que la tienen sin que la cantidad de orina sea modificada.

1.º La poliuria va acompañada de aumento ó disminución de la urea. En el primer caso, hay poliuria con densidad elevada de la orina, glucosuria. La dosificación de la urea permite añadir la noción de azouria. La coincidencia de la glucosuria y de la azouria se explica fácilmente; las materias nitrogenadas están en exceso, los azúcares no son quemados. A una vida anaerobia exagerada corresponde una vida aerobia defectuosa. Otro caso: la orina abundante tiene una densidad poco elevada; la urea está en pequeña cantidad. Trátase de una nefritis intersticial, con amenaza de uremia. En otro ejemplo, la orina es abundante, muy clara, de densidad muy débil y la urea está disminuída. No hay vestigios de albúmina. Estamos en presencia de una orina nerviosa.

2.º Se trata de una orina en pequeña cantidad, obscura, densa. Es la orina de una enfermedad febril. La urea se encuentra á menudo aumentada al principio y disminuída después. Las variaciones de la urea adquieren una importancia pronóstica. En un momento dado se presenta poliuria con azouria. Es la *crisis urinaria* que precede, acompaña ó sigue al descenso de temperatura. Este hecho, frecuente en las enfermedades febriles, ha sido también observado en la ictericia catarral por Chauffard.

La disminución de la urea con oliguria se encuentra también en el curso de las afecciones hepáticas. La disminución de la urea es uno de los

términos del trípode hepático, completado por la urobilinuria y la glucosuria alimenticia que denota un mal funcionamiento del hígado.

La urea se encuentra, en efecto, en gran número de afecciones hepáticas, especialmente en las afecciones graves (ictericia grave, intoxicación fosfórea, cáncer, etc.). Al contrario, no aumenta en la congestión hepática.

3.º La cantidad de orina es poco modificada. Así sucede en las anemias, en las cuales existe la hipoazouria, que sería proporcional á la disminución de glóbulos. Hanot y Mathieu han pensado que la progresión de la urea da la medida indirecta de la reparación general. Notemos, sin embargo, que según Hayem, la disminución de la urea en la clorosis está más bien en relación con el estado de las funciones digestivas que con la intensidad de la anemia.

Por último, el conocimiento de la urea permite apreciar el estado de la nutrición. Está disminuída en la melancolía y las formas mentales depresivas, en la obesidad, la gota, la oxaluria, la sífilis, en ciertas enfermedades cerebrales, y en muchos estados crónicos graves, como la tuberculosis.

En lo que se refiere á la nutrición es sobre todo muy interesante estudiar las relaciones de la urea con los otros materiales, porque en el estado normal estas relaciones son poco influenciadas por la alimentación.

La relación del nitrógeno de la urea con el nitrógeno total constituye la *relación azourica* de Bayrac, el *coeficiente de utilización nitrogenada* de Robin. Varía entre 80 y 99. Expresa, en suma, la relación entre el nitrógeno llegado al estado de materia excrementicia completa, y los otros productos incompletamente desdoblados. Esta relación es variable en un mismo individuo y en un mismo día, ó de un día para otro, siguiendo el tipo terciario.

En *estado patológico*, aumenta en la diabetes á consecuencia de la desasimilación. El hecho ha sido estudiado en ciertas enfermedades agudas. En la fiebre tifoidea, A. Robin ha demostrado que disminuye. En los casos graves, hay casi tantas materias extractivas como urea; en los casos mortales, hay más materias extractivas que urea.

Existen otras relaciones entre la urea y el ácido úrico y los fosfatos, que estudiaremos más adelante. Por ahora indicaremos la relación de la urea con los elementos sólidos, tomados en conjunto, *coeficiente de Bouchard*, representado por 50 en cifra redonda, y que da la medida aproximada de las oxidaciones elementales.

Acido úrico.—El ácido úrico es, después de la urea, el producto de transformación de los materiales nitrogenados más importantes. Existe en la orina de todos los animales, y es muy abundante en las aves, pero

especialmente en las serpientes, en las cuales constituye casi la totalidad de la orina. En el hombre, el ácido úrico existe en la sangre y en débil proporción (0^{gr},50 á 0^{gr},60 por día). Preséntase bajo la forma de uratos alcalinos y bajo la de ácido úrico libre, puesto en libertad después de la emisión por efecto de la fermentación ácida.

El ácido úrico responde á una fase de transformación diferente á la que da origen á la urea. Pertenece al grupo de los ureidos y puede transformarse en urea bajo la influencia simultánea de una oxidación, siendo á la vez función de la vida aerobia y anaerobia. Todo lo que produce los fenómenos de oxidación, provoca la acumulación ó la producción en exceso de ácido úrico en los tejidos.

Su toxicidad es nula.

Entre las enfermedades que modifican las proporciones en la orina del ácido úrico, hay dos que conviene poner de manifiesto: la *gota* y la *leucemia*. En la gota, en la cual se produce una acumulación de ácido úrico en los tejidos, el aumento se observa tanto durante el período intercalar, como durante el acceso. El exceso de ácido úrico en la orina es la verdadera manifestación de la enfermedad gotosa. En la leucemia, hay exceso de producción de la cantidad de ácido úrico, que puede llegar á 3 gramos. El exceso de ácido úrico se relaciona con la destrucción de los albuminoides, especiales de los núcleos celulares y de los glóbulos blancos en particular.

El ácido úrico se encuentra además aumentado en cierto número de enfermedades febriles, cuando se produce una tumefacción del bazo (Ranke), ó cuando existe un obstáculo importante en la función respiratoria (Ranke): pneumonía, fiebre tifoidea. El ácido úrico, con los uratos, constituyen los sedimentos latericios de las orinas febriles. Pero no se debe afirmar la existencia del exceso de ácido úrico sino después de hecha la dosificación; porque, en una orina emitida en pequeña cantidad, los uratos que no estén en solución pueden depositarse sin haber exceso.

El ácido úrico aumenta pasajeramente á consecuencia de las fatigas, del exceso de trabajo y del cambio de régimen.

La relación del ácido úrico con la urea es de $\frac{1}{40}$ (Υτόν). Cuando disminuye, es que hay obstáculo para la eliminación del ácido úrico y retención en el organismo. Si aumenta, es que hay exceso de desasimilación.

El aumento de la urea es paralelo.

Fosfatos.—El ácido fosfórico se encuentra en todos los líquidos de la economía. Forma la base de los huesos en estado de fosfato de cal. La cantidad de ácido fosfórico total eliminada en las veinticuatro horas por un adulto en condiciones normales de vida y de régimen, es

para el hombre 3^{gr},20 y para la mujer 2^{gr},60. A la edad de treinta años es cuando la excreción llega al máximo. Gautrelet da como unidad urológica para el ácido fosfórico 0^{gr},05. El ácido fosfórico es eliminado, bien en estado de fosfatos alcalinos (potasa y sosa), bien en estado de fosfatos térreos (cal $\frac{1}{3}$, y magnesia $\frac{2}{3}$). Los fosfatos alcalinos representan próximamente el 78 por 100 del peso total. Se encuentra también en la orina el ácido fosfoglicérico en estado de vestigios y combinaciones fosfóricas incompletamente oxidadas, que parecen provenir de las lecitinas y núcleo-albúminas.

El conocimiento de las proporciones de los fosfatos en la orina es muy importante. Lo mismo que hemos visto en la diabetes azoúrica reconocida por la dosificación de la orina, sucede en la *diabetes fosfática*, estado morboso caracterizado por «los principales síntomas de la diabetes sacarina, menos la glucosuria, pero con exageración de la secreción de fosfatos» (Tessier). El reconocer la diabetes fosfática no es, por otra parte, sino una comprobación primaria, que ha de completarse buscando si los sujetos atacados presentan síntomas de tuberculosis pulmonar (segundo grupo), ó si son esencialmente nerviosos (primer grupo). La fosfaturia de los tuberculosos explica ciertos dolores que los enfermos sienten á nivel de los huesos largos. Se averiguará si hay coexistencia ó alternancia de la glucosuria con la fosfaturia (tercer grupo), y por último, si la fosfaturia no entra en alguna de estas categorías.

No ha de confundirse la poliuria fosfática con la poliuria acompañada de un depósito de fosfatos (Golding-Bird). En ésta, bajo la influencia de la reacción neutra ó alcalina de las orinas, se precipitan los fosfatos, pero no están en exceso.

Al lado de los casos en que la dosificación de los fosfatos impondrá el diagnóstico, existen otros en que dicha dosificación intervendrá como elemento para un diagnóstico diferencial. Así, Lœbisch se apoya en la dosificación de los fosfatos para hacer el diagnóstico en los niños entre la meningitis, en la cual están aquéllos aumentados, y la fiebre tifoidea, en la cual se encuentran disminuídos. La dosificación puede servir en el diagnóstico entre la pseudoclorosis tuberculosa (aumento de fosfatos) y la clorosis verdadera.

Por el examen de los fosfatos se entreven ciertos detalles de los actos nutritivos. Los fosfatos están aumentados en cierto número de casos de diabetes (27 por 100, Bouchard) sin que haya un paralelismo necesario entre la azouria y la fosfaturia; en la gota, en la cual hay descargas fosfáticas en el momento del acceso; en el raquitismo, por disolución de elementos fosfáticos de los huesos, bajo la influencia del ácido láctico que

se encuentra en la orina, en la osteomalacia y en la leucemia. La fosfaturia explica el retardo en la consolidación de los callos. Desempeña un papel importante en la producción de la catarata. Los fosfatos se encuentran también aumentados en los tumores cerebrales, en los accesos epilépticos (Lépine), en la parálisis agitante (Mossé y Bie), y en el reumatismo crónico.

Están disminuídos en las enfermedades agudas: la pneumonía, la malaria, las anginas graves (Yvón); en las enfermedades crónicas: el cáncer, las nefritis crónicas (Dickinson), la anemia, la clorosis, la atrofia muscular progresiva (Bamberger) y la obesidad.

La existencia de la albuminuria con fosfaturia permitirá hacer el diagnóstico de *albuminuria fosfatúrica* de Robin. Por último, la relación entre los fosfatos alcalinos y los fosfatos térreos se encuentra invertida, según Gilles de la Tourette y Cathelineau, en el paroxismo histérico (*inversión de la fórmula de los fosfatos*).

En cuanto á la relación de la urea con los fosfatos, se fija y está representada por $\frac{1}{8}$ (*coeficiente de Yvón*). Esta relación, de tal manera es constante, según Yvón, que puede deducirse la fosfaturia siempre que aquélla sea más elevada, cualquiera que sea, por otra parte, la cantidad de ácido fosfórico eliminado. Cuando la relación se encuentra aumentada con una cantidad absoluta de ácido fosfórico inferior á la normal, hay fosfaturia relativa. Cuando hay á la vez aumento de la relación y de la cantidad absoluta de ácido fosfórico, la fosfaturia es absoluta.

Con el nombre de *fosforuria* ha designado Robin la relación entre la eliminación de los fosfatos y del ácido fosfórico en el estado de combinaciones orgánicas.

Cloruros.—En estado normal, los cloruros forman los dos tercios del residuo mineral total. Su cantidad varía con la alimentación, la actividad del sujeto y el volumen de la orina. Según Yvón, un adulto emite de 6 á 8 gramos de cloro por día, correspondientes á 10 ó 12 gramos de cloruro de sodio. Gautrelet da como unidad urológica del cloro 0,10.

Al lado del cloro fijo (cloruro de sodio y de potasio) Berlioz y Lépinos han estudiado el cloro combinado, el que representaría 40 por 100 del cloro total. Disminuye en ayunas y aumenta durante la digestión.

Desde el punto de vista del diagnóstico, la importancia de la riqueza de la orina en cloruros, considerada aisladamente, es mediana, puesto que los cloruros dependen de la alimentación. Se la encuentra en las afecciones febriles, particularmente en la pneumonía. Cuando en estas enfermedades los cloruros llegan á ser suprimidos, el pronóstico es grave. Los cloruros se encuentran también disminuídos en las enfermedades graves

del hígado, tales como la atrofia amarilla aguda. Se les ve aumentar durante el acceso de fiebre intermitente y durante la reabsorción de los exudados pleuríticos ó de colecciones serosas, Berlioz y Lépinos se han esforzado en estudiar la relación del cloro fijo con el cloro combinado. Con el nombre de *coeficiente de cloruración* designan la relación del cloro fijo con el cloro total. Éste se encuentra en razón inversa del cloro orgánico. Además, la curva del cloro orgánico sigue, según estos autores, casi paralela con la de los cloruros del jugo gástrico.

Diremos aquí una palabra sobre el *coeficiente de desmineralización* de A. Robin, que es la relación de las sales con los elementos sólidos. La dificultad consiste en tener en cuenta el cloruro de sodio alimenticio. Este coeficiente se eleva normalmente á 30 por 100. En ciertos diabéticos, aumenta la desmineralización. La cifra puede subir á 45 por 100. Lo mismo sucede en el período inicial de la tuberculosis.

Después de haber comprobado su aumento, es necesario buscar si afecta á todos los principios salinos, ó solamente á uno de ellos.

Sulfatos.—La media de los sulfatos excretados en veinticuatro horas por un adulto en buena salud, es de 3 gramos. Los sulfatos provienen en parte de los alimentos: esencialmente de las materias albuminoideas y además de algunas plantas ricas en azufre. Derivan en su mayor parte de la oxidación de materiales sulfurados de la economía (albuminoides, proteidos, sustancias colágenas). Resulta, pues, que la eliminación del azufre urinario da la medida de la desasimilación de los albuminoides. Asimismo hay paralelismo entre las variaciones de la urea y de los sulfatos.

El azufre orgánico se encuentra en la orina bajo la forma de sulfatos, ó de fenilsulfatos (ácido conjugado con los fenoles). Una parte es eliminada por la bilis bajo la forma de ácido taurocólico. Además, se encuentra en la orina azufre incompletamente oxidado, azufre neutro. Las *variaciones patológicas* de los sulfatos son poco conocidas. Aumentan en la pneumonía, la diabetes azucarada y el eczema; disminuyen en las afecciones de los riñones (Dickinson), en los niños raquíticos (Echsner de Coninck) y en los artríticos, reumáticos ó gotosos (Echsner de Coninck).

Con el nombre de *coeficiente de Baumann* se designa la relación del ácido sulfúrico total con el ácido sulfúrico de los ácidos sulfo-etéreos. Este coeficiente es de 10 por 100. Siempre que las fermentaciones digestivas son viciosas, se encuentra mayor cantidad de azufre conjugado (Robin).—El verdadero coeficiente de oxidación del azufre es la relación que existe entre el azufre total y el azufre incompletamente oxidado, azufre neutro, expresados ambos en ácido sulfúrico.

Creatina. — Normalmente, la creatina es eliminada á la dosis de 1 gramo en las veinticuatro horas. Disminuye en los viejos y aumenta en los tíficos, los tetánicos y los alimentados con exceso. Su presencia en exceso, lo mismo que la xantina, indica una perturbación en las oxidaciones. Anteriormente hemos estudiado la relación azoúrica, y no hay necesidad de insistir sobre ella.

Acido hipúrico. — La orina normal lo contiene en cantidad de 0'25 á 0'50 gramos en las veinticuatro horas. Aumenta rápidamente por la ingestión de ácido benzoico ó de benzoatos.

3.º PRESENCIA EN LA ORINA DE PRODUCTOS ANÓMALOS

La aparición en la orina de productos anómalos (albúmina, glucosa, urobilina, indican, peptonas, acetona), de sedimentos organizados (pus, grasa, células epiteliales, cilindros), de sedimentos cristalinos, contribuye de una manera poderosa al diagnóstico, como vamos á demostrarlo. La investigación de los microorganismos en la orina permite llegar, en el curso de las enfermedades infecciosas, al conocimiento del agente causal, Sobre este particular escribiremos un capítulo de diagnóstico etiológico.

Albuminuria. — La albúmina forma parte de la clase de las materias albuminoideas, es decir, que está compuesta de carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y azufre. Además contiene fósforo. La albúmina propiamente dicha de la orina es la del suero ó serina. Al lado de la serina pueden admitirse, como otras albúminas urinarias: la globulina, las núcleo-albúminas y las peptonas. Existen además otras materias albuminoideas en la orina. Así Patein ha descrito una albúmina aceto-soluble, que tiene la propiedad de disolverse totalmente en algunas gotas de ácido acético. Ha sido también encontrada por Achard, Weil y Gourdet, en un caso de nefritis crónica, donde su presencia fué transitoria, y por Bar, Mercier y Menu, en el curso de la eclampsia.

Para asegurar que existe la albuminuria, es preciso eliminar todas las causas de error: fosfatos, urea, moco, esperma. Es preciso haber comprobado que la albúmina no proviene ni de la sangre, ni del pus mezclado con la orina, ni de las secreciones vaginales.

Comprobada la albuminuria, para conocer su causa y su valor, hemos de estudiar primeramente la albúmina en sus caracteres y en sus variaciones. Se evaluará en cantidad por la dosificación, y se distinguirá la serina de la globulina. Se insistirá poco sobre la retractilidad, cuya existencia no es siempre indicio de nefritis (Bouchard), pero está en relación con el grado de acidez ó de densidad de la orina (Lépine). Es necesario además,

fixar los caracteres generales de la orina albuminosa: su cantidad en las veinticuatro horas, coloración, densidad, riqueza en materiales fijos y su reacción. Conviene estudiar al microscopio el depósito, buscando las células epiteliales y los cilindros. Serán dosificados los productos normales de la orina: urea, cloruros, fosfatos, sulfatos, ácido úrico. Se averiguará si contiene algún otro producto anómalo, como el azúcar. Será conveniente estudiar la permeabilidad renal por medio del azul de metileno. Se completará el examen por el estudio de la toxicidad urinaria. En algunos casos, habrá que buscar en la orina los microorganismos patógenos, específicos ó no, que pueden encontrarse en ella.

Teniendo en cuenta todos estos datos urinarios, y además, sacando partido de la anamnesia, de los fenómenos concomitantes por parte del riñón, del corazón y de los vasos, y de los fenómenos generales, es como se llegará seguramente al diagnóstico. Así podremos relacionar la albuminuria con un estado infeccioso (agudo ó crónico), tóxico, autotóxico, mecánico ó nervioso. En todos estos casos, la existencia de la albuminuria denotará una complicación. En otros casos, la albuminuria será sintomática de una enfermedad establecida del riñón, en particular de una variedad de nefritis ó, por último, se tratará de una albuminuria mínima, es decir, de una albuminuria oscilante alrededor de 0^{gr},50 por litro (Lecorché y Talamon). Podrá ser paroxística, relacionada con la alimentación ó la fatiga muscular, ó bien persistente. Alguna vez se encontrará la noción de herencia.

Linossier ha indicado los elementos de pronóstico que por la albuminuria pueden sacarse de las condiciones en las cuales se produce la reacción de Heller. Pueden resumirse así: El retardo en la formación del anillo, su menor opacidad, su mayor difusión, su formación en la parte más elevada del vaso de experiencia, son, según este autor, signos de pronóstico favorable. En realidad, todos estos caracteres son signos de proporciones mínimas de albúmina, y su valor pronóstico es discutible en cada caso.

Glucosuria. — La glucosa, azúcar de uva, azúcar de la diabetes, existe normalmente en el intestino delgado, en el quilo, á consecuencia del uso de alimentos azucarados ó feculentos, en la sangre, sobre todo en las venas suprahepáticas á la salida del hígado. En la orina, sólo aparece en estado patológico.

La investigación del azúcar en la orina debe ser hecha sistemáticamente, para que no pase desapercibida la diabetes atenuada.

No hay que confundir con orinas azucaradas las que contienen principios que reducen directamente el líquido de Fehling, tales como el clo-