

roformo. La orina de los que comen espárragos reduce el licor de Fehling. A veces la orina depurada no da una reacción franca, por más que contenga sustancias reductoras. En este caso, se debe buscar el azúcar en diferentes orinas del mismo día.

Reconocido el azúcar, hay que determinar entonces si la glucosuria es pasajera ó persistente. En el primer caso, puede tratarse de la glucosuria alimenticia espontánea en los enfermos atacados de afección del hígado ó de perturbaciones funcionales de este órgano. En tal caso, aparece la glucosuria en el período de la digestión, siendo proporcional á la cantidad de alimentos absorbidos. Pero hay que notar que la absorción de alimentos azucarados produce la glucosuria, principalmente en los sujetos predispuestos á la diabetes latente. En estos enfermos, la prueba de la inyección subcutánea del azúcar, según el procedimiento de Achard y Weil, demostrará la insuficiencia glucolítica de los tejidos. Por el mismo mecanismo de la insuficiencia glucolítica general se puede comprender la glucosuria de los diatésicos (gotosos, obesos). También se encontrará una glucosuria nerviosa por lesión bulbar, cerebral con resonancias sobre el bulbo, medular (tabes), nerviosa (ciática).

La glucosuria permanente caracteriza la diabetes sacarina. Las pequeñas cantidades serán propias de la diabetes grasa, diabetes de los artríticos. Al contrario, la diabetes flaca, llamada también pancreática, se asocia con una glucosuria abundante. Además del azúcar, convendrá dosificar en la orina la urea, el ácido úrico, buscar el coeficiente de utilización nitrogenada, dosificar los fosfatos é investigar la albúmina y la acetona.

Las variaciones de la glucosuria en el curso de la diabetes son interesantes, pero su disminución no es siempre un indicio de mejoría de la enfermedad. El azúcar puede disminuir y hasta desaparecer en el último período de la diabetes, y bajo la influencia de afecciones y de complicaciones intercurrentes. Las relaciones entre la glucemia y la glucosuria merecen igualmente ser consideradas. Al lado de los casos habituales de paralelismo, hay casos de diabetes sin hiperglucemia. Por otra parte, una glucosuria ligera puede coincidir con una hiperglucemia elevada, lo cual está relacionado con la impermeabilidad renal (Lépine, Achard y Weil).

En el curso del cáncer del páncreas, se encontrará (Bard y Pic), unas veces una glucosuria abundante, acompañada del síndrome diabético, y otras una glucosuria ligera, variable, en estado de fenómeno diabético aislado.

Además de la diabetes glucosúrica, se ha descrito una *diabetes levulo-*

súrica (Marie y Robinson) que va acompañada de fenómenos mentales depresivos.

La *lactosuria* se encuentra en la orina de las mujeres embarazadas, en las púerperas y en las nodrizas. La lactosuria aparece en estas últimas cuando hay suspensión de la secreción de la leche, por ejemplo, en el destete ó en el curso de una enfermedad intercurrente. Ha sido también observada en los niños de pecho alimentados exclusivamente con leche.

Por último, Bretet trata de un caso de *sacarosuria* patológica espontánea (?). El enfermo eliminaba á la vez sacarosa y glucosa.

Urobilinuria.— La urobilina, descubierta por Jaffé, llamada por Maly hidrobilirrubina, ha sido bien estudiada desde el punto de vista clínico por Hayem, Tissier y Winter. Según ciertos autores, existe la urobilina en la orina, pero en cantidad insuficiente para dar un espectro. Según Deroide, no existe tal urobilina, sino solamente el cromógeno, urobilinógeno, capaz de transformarse en urobilina aun bajo la influencia de la luz solar. Para explicar la producción de la urobilina, se ha invocado una teoría hematógena, hepatógena (Hayem), enterógena.

La urobilinuria se encuentra en las enfermedades del hígado. Con la glucosuria alimenticia y la disminución de la urea, constituye el trípode urinario hepático. Su investigación es fácil, sin artificio previo, siendo en realidad el más precioso de estos tres signos. Existe en la orina, ora de una manera transitoria, como en la congestión hepática de origen cardíaco, ora de un modo permanente, como en las cirrosis. No existe en ciertas afecciones localizadas en los conductos biliares (litiasis biliar, ictericia catarral benigna).

Se encuentra en las afecciones sanguíneas: anemia, clorosis.

Es un síntoma de los estados infecciosos ó tóxicos, agudos ó crónicos, relacionados con el hígado y la sangre (reumatismo articular agudo, neumonía, tuberculosis, saturnismo). Aparece con preferencia en los alcohólicos.

Conviene saber que la impermeabilidad renal puede presentar un obstáculo al paso de la urobilina á la orina ¹.

Indicanuria.— El indican ó indógeno,— que por oxidación se convierte en indigo, y es un cromatógeno á expensas del cual se desarrolla la indigosa ó indigotina,— es el ácido indoxilsulfúrico. Este ácido es el resultado de la combinación del indoxilo con el ácido sulfúrico. El indoxilo deriva á su vez del indol por oxidación. En cuanto al indol, es un producto de la digestión pancreática de las materias albuminoideas, bajo la influencia de la putrefacción (bacterias y álcalis).

(1) ACHARD y MORFAUX, *Soc. de Biologie*, 28 Enero de 1899.—P. MORFAUX, *Thèse de Paris*, 1899.

El indican existe en la orina normal. Se encuentra en ella una cantidad correspondiente á 6 ó 7 miligramos de indigotina por litro. Todas las causas que favorecen las fermentaciones intestinales aumentan la cantidad del indican urinario. Inversamente, bajo la influencia de la desinfección intestinal, el indol desaparece de la orina.

Las principales enfermedades en las cuales se encuentra el indican son (Petitpas):

Las afecciones gastro-intestinales. Según Jaffé, la indicanuria aparece principalmente en los procesos patológicos que llevan consigo una obstrucción del intestino delgado. Según Robin, es preciso para esto que haya participación del sistema nervioso ganglionar. La indicanuria existe (hecho digno de estudio) en la enfermedad bronceada de Addison;

En las afecciones hepáticas (cáncer) y cardiohepáticas;

En las afecciones renales;

En las afecciones pleuro-pulmonares;

En las afecciones nerviosas, medulares.

Petitpas insiste en la presencia del indican en la orina como síntoma precoz de afección hepática. Gilbert y Weil consideran igualmente la indicanuria como un signo de insuficiencia hepática.

Peptonuria.—Las peptonas son el producto de la transformación de las materias albuminoideas en el acto de la digestión. Rápidamente se transforman en albúmina asimilable, á nivel mismo de la mucosa del tubo digestivo (Hofmeister). La sangre sólo contiene vestigios de ellas. Su presencia en la orina en estado normal es discutida.

La peptonuria aparece en condiciones variadas.

En las enfermedades de supuración prolongada, tales como las afecciones supurativas de los huesos, la destrucción de los glóbulos blancos pone en libertad la peptona en exceso, produciéndose una peptonuria piógena.

A consecuencia de la desintegración de los leucocitos de la sangre, aparece la peptonuria hematógena, que se encuentra en la neumonía y en el reumatismo articular agudo. Hay que notar, á propósito de estas enfermedades, que esta peptonuria podrá ser debida á la acción peptógena de los microbios (Boureau): peptonuria infecciosa. Las toxalbuminas son, por lo demás, albúminas solubles, como las peptonas.

Hay, además, una peptonuria enterógena. Las peptonas no se transforman ya en albúmina en el espesor de la mucosa digestiva alterada, sino que pasan á la sangre y después á la orina. Esto es lo que sucede en las alteraciones del tubo digestivo (cáncer del estómago, fiebre tifoidea, disentería, tuberculosis intestinal).

Falta aún una peptonuria nerviosa, encontrada en 22 casos de meningoencefalitis difusa (Morro).

En cuanto á la propeptonuria ó *albumosuria* existen en totalidad 7 ú 8 casos auténticos.

Acetonuria.—Descubierta por Courtenvaux, la acetona fué señalada en la orina por Petters. Su olor recuerda el del éter acético. La acetona es, según unos, el resultado del desdoblamiento de la albúmina (Minkowski): se produce ácido oxibutírico, que da origen al ácido diacético y después á la acetona. Para otros, es el resultado de una fermentación especial á nivel del tubo digestivo; entonces es reabsorbida y pasa en seguida á la orina. La acetona existe en la orina en estado normal (von Jacksch, Mallat, Hirschfeld), pero en muy débil proporción; 1 centigramo en las veinticuatro horas. Aumenta en los casos patológicos, en ciertas enfermedades febriles (sarampión, viruela, malaria, neumonía, eclampsia puerperal y eclampsia infantil). Su existencia está relacionada con el estado de la temperatura. Se encuentra también en la carcinosis (von Jacksch), en ciertos estados morbosos del tubo digestivo (inanición, catarro agudo del estómago). Tiene un valor importante cuando existe en notable cantidad en la orina de los diabéticos, en la cual ha sido señalada por primera vez, en 1857, por Petters. La acetonuria está en relación con la acetonemia. La orina que la contiene es poco abundante en general, de densidad elevada y muy coloreada. Contiene menos azúcar que contenía antes y presenta el olor del cloroformo. Frecuentemente, al mismo tiempo que la acetona, la orina contiene compuestos que se transforman fácilmente en acetona, éter y ácido etildiacéticos (*diaceturia*).

Quiluria, Lipuria.—La quiluria puede depender de la presencia de parásitos en la sangre (*Bilharzia hæmatobia*, *Filaria sanguinis hominis*). La excreción de grasa es más abundante por la noche. Está también en relación con la retención intestinal (hernia estrangulada en el hombre).

Resulta, según los experimentos de Chabrié, que la intoxicación biliar es verosímilmente la causa de las quilurias experimentales producidas por la ligadura del intestino, del colédoco, ó por la inyección de bilis. Esto explicaría de igual manera la quiluria de la hernia estrangulada, y sería un factor de la quiluria parasitaria.

La lipuria es causada por la ingestión exagerada de cuerpos grasos. En estos casos, la contiene la sangre (lipemia). La lipuria aparece también bajo la influencia de la alteración de los riñones, de la degeneración adiposa del epitelio renal.

Piuria.—La presencia del pus en la orina indica con frecuencia

una supuración en las vías urinarias. Sin embargo, hay que exceptuar los casos de absceso de órganos vecinos, que vengan á abrirse en el aparato urinario (perinefritis, peritonitis localizada, absceso de las paredes del abdomen, absceso de la próstata).

El pus toma origen, unas veces en la uretra, otras veces en la vejiga, y otras á nivel del riñón.

Si el pus es de origen uretral, ó se trata de una uretritis aguda, y entonces el dolor durante la micción y la salida continua del pus que contiene gonococos establecerán fácilmente el diagnóstico; ó bien se tratará de una uretritis crónica, y la orina contendrá algunos filamentos purulentos y epiteliales, habiendo ó no algunos microorganismos. El examen microbiológico de los filamentos debe hacerse, porque servirá de guía para el tratamiento.

Para distinguir si el pus procede de la vejiga ó del riñón, intervienen diversas consideraciones: si el pus está mezclado íntimamente con la orina, es verosímil su origen renal. Procede, al contrario, de la vejiga, si sólo aparece al final de la micción. Para averiguar esto, se hará orinar al enfermo en tres vasos, según el procedimiento de Guyón. Cuando el pus proceda de la vejiga, podrá estar mezclado con sangre en cantidad variable. En la piuria vesical, la reacción de la orina será alcalina. Sin embargo, Reblaub, en sus estudios sobre la cistitis no tuberculosa en la mujer, ha encontrado la orina siempre ácida en el momento de la emisión. Cuando el pus provenga del riñón, como en la tuberculosis renal, la reacción de la orina permanecerá largo tiempo ácida.

Determinado el punto de partida de la supuración, es ocasión de investigar la causa: tuberculosis, infección urinaria, blenorragia. La investigación de los microorganismos por medio de las coloraciones y de los cultivos resolverá la cuestión.

Valor diagnóstico de las células epiteliales de la orina.—La orina contiene normalmente un pequeño número de células epiteliales. Su presencia sólo es patológica cuando se encuentran en gran cantidad. Á menudo coinciden con algunos glóbulos blancos y cilindros. La procedencia de las células no es siempre fácil de determinar, tanto más cuanto que se alteran por una permanencia prolongada en la orina. Cuando su forma es característica, se puede localizar el punto de partida de la descamación. La presencia en la orina de epitelio renal tiene un valor sintomático.

Se encuentran excepcionalmente en la orina fragmentos derivados de un tumor vesical. Antes de resolver este punto será necesario recurrir á un examen histológico completo.

Cilindruria.— Los cilindros han sido señalados en la orina por Vigla y Rayer, y reconocidos después en los riñones por Henle y Nasse. Jamás se encuentran en la orina normal (Bartels). Siempre que se encuentran en la orina, existe igualmente la albúmina. Su presencia caracteriza cierto número de afecciones renales y permite separar ciertas enfermedades del riñón que no van acompañadas de cilindruria, como la nefritis intersticial, el riñón amiloideo. La presencia de los cilindros precisa en ciertos casos la variedad de nefritis: los cilindros con apariencias de cera sólo se encuentran en el curso de afecciones crónicas. Los cilindros gruesos y granulosos caracterizan igualmente la nefritis crónica. Los cilindros hialinos, que habitualmente están mezclados con las demás variedades, tienen importancia cuando son predominantes; sobre todo son numerosos en la nefritis aguda. Su significación es más precisa si se ven adheridas á su superficie externa células epiteliales y glóbulos rojos ó blancos. Los cilindros hemáticos son propios de las nefritis acompañadas de hematuria.

Su presencia en la orina permite separar de una manera positiva la hematuria renal de la hematuria vesical. Los cilindros que presentan gotitas de grasa indican una degeneración adiposa del riñón. Se encuentran en la intoxicación por el fósforo.

Sedimentos no organizados.—Su estudio sólo ofrece medianos resultados desde el punto de vista clínico. Del hecho de su presencia no se puede deducir ninguna consecuencia cierta, relativamente á la producción normal ó en exceso de los cuerpos que los constituyen. Su formación más bien depende de la reacción y del volumen de la orina.

La comprobación de un sedimento cristalino sólo tiene interés cuando es abundante y persistente, ó cuando se reproduce periódicamente bajo determinadas influencias.

Entre los sedimentos los hay, sin embargo, que, si responden á los caracteres de abundancia y constancia indicadas, toman un valor patológico; tales son los cristales de oxalato de cal.

OXALURIA.—El ácido oxálico existe normalmente en la orina en dosis muy débiles (0,020 á 0,070 miligramos). Los cristales de oxalato de cal son con frecuencia debidos á la ingestión de vegetales que lo contienen (tales como la acedera, el tomate) ó de medicamentos que igualmente participan de él, como el ruibarbo. Resultan también de una transformación por oxidación ó por reducción de ciertos alimentos que normalmente no contienen ácido oxálico. Por último, la oxaluria puede depender de la oxidación incompleta de sustancias nitrogenadas.

Se la encuentra en las enfermedades agudas: fiebre tifoidea, espe-