

TRATADO  
DE  
**PATOLOGÍA INTERNA**  
Y TERAPÉUTICA,

POR

**F. NIEMMEYER,**

PROFESOR DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICAS EN LA UNIVERSIDAD DE TUBINGA.

Traducido al francés bajo la dirección del autor, de la séptima y última edición alemana,

Y VERTIDO AL CASTELLANO

por

**DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ,**

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUJÍA.

12514

Cuaderno 12

(Jany 1847)  
30 de D.º 7.º 236 = 1870

MADRID. — 1870.

IMPRENTA DE SANTOS LARSCÉ,

calle del Rio, núm. 24, entresuelo.

L47  
1043

TRATADO

PATOLOGIA INTERNA

Y TERAPIA MÉDICA.

DE

EL DOCTOR DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARREA

PROFESOR DE CLÍNICA INTERNA EN LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

1951

MADRID - 1951

EDITORIAL REVISTA DE ESPAÑA

CALLE DEL PRINCIPAL, 10 - MADRID

647-1013

TRATADO  
PATOLOGÍA INTERNA  
Y TERAPÉUTICA.  
F. NIKMEYER

**PATOLOGÍA INTERNA Y TERAPÉUTICA.**

12514  
(F. N. 1847)



TRATADO  
DE  
**PATOLOGÍA INTERNA**  
Y TERAPÉUTICA,

POR

**F. NIEMEYER,**

PROFESOR DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICAS EN LA UNIVERSIDAD DE TUBINGUE.

Traducido al francés bajo la dirección del autor, de la séptima y última edición alemana,

Y VERTIDO AL CASTELLANO

por

**DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ,**

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUJÍA.

~~~~~  
Tomo III.  
~~~~~

MADRID.—1870.

IMPRESA DE SANTOS LARXÉ.

calle del Rio, núm. 24, entresuelo.

TRATADO

DE

# PATOLOGÍA INTERNA

Y TERAPÉUTICA

DE

F. WILHELMYER

PROFESOR DE FISIOLÓGICA Y QUÍMICA MÉDICA EN LA UNIVERSIDAD DE BERLÍN

Traducido al francés por la dirección del autor, de la edición y última edición alemana.

Y VENTIDO AL CASTELLANO

POR

DON ENRIQUE SIMANCA Y LARSA

BIENHECHER DE MÉDICA Y QUÍMICA

Tom III

MADRID - 1870

IMPRESIÓN DE LA BIBLIOTECA DE LA UNIVERSIDAD

Calle del Rio, núm. 24, entresuelo

# ENFERMEDADES

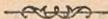
DE

## LOS ÓRGANOS URINARIOS.



### PRIMERA SECCION.

#### ENFERMEDADES DE LOS RIÑONES.



#### CAPÍTULO I.

##### HIPEREMIA DE LOS RIÑONES.

No debe confundirse la hiperemia de los riñones y sus consecuencias, con las modificaciones inflamatorias, por más que cierto número de síntomas, tales como la presencia en la orina de sangre, albúmina, y elementos microscópicos especiales (que generalmente se designan con el nombre de «cilindros fibrinosos,» aunque no se compongan de fibrina, ó al menos de fibrina pura, sino en su mayor parte de moco), sean comunes á las dos enfermedades, siendo algunas veces imposible distinguir durante la vida, la simple hiperemia de las modificaciones inflamatorias.

##### §. I.—Patogenia y etiología.

Es absolutamente necesario tener una idea clara de las

condiciones normales de la circulación de los riñones, si se quiere comprender bien bajo el punto fisiológico, no sólo los síntomas, sino también la patogenia y etiología de la hipere-mia renal. A Virchow corresponde el mérito de haber rectificado y completado las ideas que antes se tenían sobre este asunto. Según sus trabajos, solamente una parte de las arterias renales, es decir, las que pertenecen á las porciones media y externa de la sustancia cortical, da ramificaciones que forman exclusivamente los vasos aferentes, y como tales, penetran en las cápsulas de Malpighi, en las cuales se subdividen para formar los vasos de los glomérulos, saliendo después como vasos eferentes de las cápsulas, y vuelven á ramificarse de nuevo, abriéndose, por último, en las venas renales. En el límite de la sustancia cortical y de las pirámides, existe un «terreno neutro;» en él se observan ramos arteriales, que dan origen en parte á los vasos aferentes de los glomérulos y á vasos eferentes, cuyas ramificaciones muy largas se distribuyen en las sustancias cortical y medular, y también á vasos directamente nutricios de la sustancia medular. En fin, hay ramas terminales de las arterias renales, que no forman glomérulos, sino únicamente vasos nutricios de la sustancia medular.

La sangre que debe atravesar los glomérulos, encuentra en su camino una resistencia mucho mayor, que la que pasa directamente desde las arterias á los capilares. La presión de la sangre en la arteria renal, es ya muy considerable en el estado normal, á causa de que su trayecto es corto, y grande proporcionalmente su calibre. Si se aumenta la presión de la sangre en las arterias renales, se desarrollará la hipere-mia de preferencia en las partes del riñon, donde la sangre encuentra mayor obstáculo, es decir, en la sustancia cortical, y principalmente en los glomérulos. Allí, donde es menor la resistencia, es decir, en la sustancia medular, la circulación es seguramente más rápida; pero la cantidad de sangre contenida en los vasos en un momento dado, no es sensiblemente mayor.— Debe suceder todo lo contrario, cuando la sangre encuentra

*obstáculos para salir de las venas renales.* En estos casos, aumentará el contenido sanguíneo de las venas y de los capilares; pero, por el contrario, difícilmente se extenderá el éxtasis más allá de los estrechos vasos eferentes, hasta los glomérulos; y como en la mayor parte de los estados morbosos en que existe algun obstáculo al curso de la sangre en las venas renales, sobre todo en las enfermedades del corazón y del pulmón, contienen las arterias una cantidad muy débil de sangre, se explica fácilmente, por qué encontramos poco llenos los glomérulos, y por consiguiente disminuida la secrecion urinaria hasta en los casos en que es muy considerable la hiperemia por éxtasis en los riñones.—Quizá tambien ejerzan los nervios alguna influencia sobre estos estados, porque es posible que suceda en los riñones lo que en otros órganos, y que los vasos arteriales de diferentes redes vasculares, estén sometidos á una distinta inervacion

Entre las condiciones etiológicas que dan lugar á *fluxiones* en el riñon, debe citarse: 1.º La *plétora pasajera*, que determina toda ingestion abundante de bebidas. Esta hiperemia es más pronunciada en la porcion del riñon encargada especialmente de la secrecion urinaria, y la abundante trasudacion que en los glomérulos se verifica, es la principal causa de la desaparicion de la plétora general. 2.º A esta forma de hiperemia renal, se agrega la que se presenta en la *hipertrofia del corazón izquierdo*; tambien está limitada al sistema arterial, comprendiendo en él los glomérulos.—Como *fluxion colateral* del riñon, debemos citar: 3.º La forma de hiperemia renal, que es debida á la compresion de la aorta abdominal ó de las arterias iliacas por tumores, ó por el útero en el estado de preñez, y la que se desarrolla en el estadio de frio de la fiebre intermitente, por causa del ataque que sufre la circulacion en los capilares de la piel. En el segundo periodo de la enfermedad de Bright, la compresion de los vasos de la sustancia cortical por los canalículos uriníferos distendidos, da lugar á una fluxion colateral en la sustancia medular (Virchow).—4.º La dilatacion de

los vasos aferentes á causa de una parálisis de sus elementos musculares, parece ser la causa de la hiperemia arterial de los riñones que se nota en los *estados espasmódicos*, y que se traduce por la abundante secrecion de una orina muy clara (urina spástica).—Encontramos, 5.º, hiperemias fluxionarias al redor de los *focos inflamatorios* y de los *productos heteroplásticos*; ya anteriormente, hablando de condiciones análogas en otros órganos, hemos tratado de explicar esta forma por la relajacion del tejido y la dilatacion de los capilares mal sostenidos por este tejido.—A esta categoría se agregan: 6.º, las hiperemias renales que complican las *afecciones inflamatorias de las vias urinarias*, sobre todo de los cálices.—Del mismo modo parecen producirse: 7.º, las hiperemias renales, que algunas veces se desarrollan despues del uso de las cantáridas, del bálsamo de copaiva y otras sustancias análogas, lo mismo que las hiperemias que acompañan á ciertas enfermedades infectivas, sobre todo á la fiebre escarlatinosa, el sarampion, la fiebre tifoidea y el cólera.—Sin embargo, no pueden referirse á una simple hiperemia todas las afecciones renales que se presentan en el curso de dichas enfermedades; muchas de ellas, pertenecen á la forma morbosa que describiremos en el capítulo VII con el nombre de «degeneracion parenquimatosa de los riñones,» y que seguramente puede desarrollarse aparte de toda hiperemia. La misma observacion se aplica á la afeccion renal que suele encontrarse muy á menudo, durante el *embarazo*.

Los *éxtasis* en los riñones dependen de las mismas causas que dan lugar á los éxtasis en el hígado (véase el tomo II); por esta razon, ordinariamente acompañan á estos últimos; sin embargo, las condiciones especiales de la circulacion en el hígado, que ya hemos expuesto antes, explican fácilmente por qué se presenta mucho más pronto en este órgano y adquiere en él mayor intensidad que en los riñones. Los éxtasis en estos órganos se observan: 1.º En las lesiones valvulares no compensadas, del corazon. 2.º En las afecciones del tejido propio

del corazon, cuando disminuyen la potencia de este órgano. 3.º En la debilitacion de la energía del corazon, tal como se la observa en los estados de marasmo. 4.º En las afecciones del pulmon, que ocasionan la compresion ó la impermeabilidad de los capilares pulmonares. 5.º En los estados en que la sangre no es aspirada por el torax. 6.º Rara vez las estrecheces ú oclusiones de la vena cava ó de las venas renales, debidas á una compresion ó á una trombosis, dan lugar á éxtasis en los riñones; sin embargo, precisamente las hiperemias debidas á esta causa, son las que adquieren mayor intensidad.

### S. II.—Anatomía patológica.

El riñon hiperemiado está en los casos recientes de un color rojo más ó ménos oscuro; al mismo tiempo se halla aumentado de volúmen, lo cual es debido por un lado á la dilatacion vascular, y por otro á la imbibicion serosa. El edema del parenquima y del tejido conjuntivo subcapsular, da lugar al mismo tiempo, á una imbibicion y una blandura anormales del órgano hiperemiado, lo que hace que la cápsula (membrana fibrosa) sea más fácil de desprender. En los casos en que los vasos de los glomérulos están muy llenos de sangre, se perciben indistintamente sobre la superficie de seccion, los glomérulos de Malpighi bajo la forma de puntos rojos oscuros.

Cuando han sido largas las hiperemias, y sobre todo son debidas á éxtasis permanentes, tales como las que se producen por afecciones del corazon y del pulmon, se encuentran otras lesiones nutritivas: en estos casos, está el riñon poco aumentado de volúmen, ó bien son normales sus dimensiones, ó casi más pequeñas; su consistencia es mayor y su color, rojo uniforme.—Al exámen microscópico se presentan hinchadas las células epiteliales de los canaliculos uriniferos de la sustancia cortical, y sin contornos fijos; su contenido, formado de granulaciones finas, se vuelve más claro por la adicion de ácido

acético. A veces se observa tambien en diferentes puntos una descamacion de las células epiteliales degeneradas; despues de la eliminacion de estas últimas, se aplastan los canaliculos correspondientes, y la superficie del riñon se pone desigual, presentando hundimientos, unas veces superficiales y otras profundos.—Traube y Beckmann son los que principalmente han establecido la diferencia que existe entre estos estados, y la degeneracion observada en la inflamacion crónica de los riñones, que en el capítulo IV describiremos bajo el nombre de enfermedad de Bright crónica.

Al mismo tiempo que se presentan las modificaciones indicadas en las células epiteliales de la sustancia cortical, ordinariamente se encuentran los tubos rectos de la sustancia medular llenos de masas, unas veces trasparentes y pálidas, y otras algo amarillentas; ejerciendo una moderada presion sobre las pirámides, se ve salir por las papilas una gran cantidad de un liquido turbio cremoso, que contiene muchos epitelios y algunos cilindros homogéneos trasparentes, bastante resistentes, que se han moldeado sobre estos tubos.

### §. III.—**Sintomas y marcha.**

El riñon es tan pobre en nervios sensitivos, y tan elástica su membrana, que el infarto hiperémico de este órgano nunca va acompañado de dolores.—La secrecion urinaria, cuya cantidad depende principalmente del grado de presion lateral en los vasos de los glomérulos, debe necesariamente hacerse más abundante en las formas de hiperemia renal que interesan al sistema arterial, comprendiendo en él las masas vasculares de las cápsulas del Malpighi. Este fenómeno es por lo comun el único sintoma de las fluxiones renales debidas á la ingestion abundante de liquidos, á la hipertrofia del corazon, á la compresion de la aorta abdominal ó de las arterias iliacas, como tambien en la fluxion dependiente de la dilatacion de las arterias renales. *La orina, que se excreta en gran cantidad, es poco concentrada, tiene un ligero peso específico y un color páli-*

do. Casi nunca es en estos casos bastante considerable la presión de la sangre, para que se trasude la albumina ó se desgarre la pared vascular, derramándose la sangre en las cápsulas de Malpighi. Esta observacion está conforme con el siguiente experimento fisiológico; ligando la aorta abdominal por debajo del origen de las arterias renales, no se observa nunca la albuminuria, á pesar del aumento de presión que se produce en las arterias renales á causa de esta ligadura.

El cuadro de la enfermedad es completamente distinto, cuando se trata de un éxtasis algo considerable en los riñones. Acabamos de demostrar que cuando la sangre encuentra algun obstáculo á su curso, casi siempre existe al mismo tiempo una tensión muy débil en las arterias renales; por consiguiente, la *secrecion urinaria* no está aumentada, sino disminuida. Por el contrario, la presión lateral llega á un grado muy considerable en los capilares, á causa de que no pueden verter su contenido en las venas, excesivamente llenas de sangre, sino cuando la tensión de sus paredes llega á sobrepasar la de las venas renales. Hé aquí por qué no solamente pasa con mucha facilidad el plasma de la sangre desde los capilares á los canaliculos uriniferos, de modo que la *orina escasa, saturada y oscura, contiene albúmina y cilindros fibrinosos, ó mejor cilindros de exudacion*, sino que ordinariamente se rasgan las delgadas paredes de los capilares, por la fuerte presión á que se hallan sometidos, encontrándose tambien al lado de los elementos citados, *glóbulos sanguíneos* en la orina. Segun las recientes observaciones de Liebermeister, cuando la hiperemia por éxtasis es bastante considerable para dar lugar á una exudacion de albúmina, es tan frecuente la aparicion simultánea de la sangre en la orina, que la existencia de albúmina en ella *sin* señales de sangre, nos permite negar con mucha probabilidad una simple hiperemia por éxtasis, y tiende á hacer admitir una lesion inflamatoria de la nutricion. Este hecho patológico, que se percibe en casi todas las afecciones cardiacas de larga duracion, en las cuales puede seguirse en sus di-

ferentes fases, está tambien de acuerdo con el siguiente experimento fisiológico: despues de la ligadura de la vena renal, ó de la vena cava por encima de la desembocadura de la vena renal, constantemente se observa la albuminuria y la hematuria. La penetracion del plasma sanguíneo de los capilares renales en los canaliculos uriníferos, en los considerables éxtasis renales, es análoga á la salida del plasma sanguíneo desde los capilares pulmonares á los alvéolos, bajo la influencia de los éxtasis considerables del pulmon que se han descrito bajo el nombre de hipostaxis. Seguramente la pneumonía que se ha llamado hipostática simple, tiene tan poca relacion con procesos inflamatorios propiamente dichos, como las modificaciones de los riñones de que nos ocupamos.

En fin, la hiperemia renal, que probablemente depende de la relajacion del tejido del riñon y la dilatacion consecuti-va de los capilares, no da evidentemente lugar *ni á un aumento ni á una disminucion de la secrecion urinaria*. Por el contrario, es seguida de una trasudacion más ó ménos abundante del plasma sanguíneo, y tambien de una eliminacion exagerada, y probablemente de una formacion igualmente excesiva, de las células encerradas en los canaliculos uriníferos. Por consiguiente, si despues del abuso de diuréticos irritantes, ó en el curso de las enfermedades que comunmente se complican de esta forma de hiperemia renal (véase más arriba), se encuentra una orina albuminosa que contiene numerosos cilindros completamente cubiertos de células epiteliales, tenemos derecho para sentar el diagnóstico de un catarro de los riñones. Este nombre, adoptado por la mayor parte de los patólogos modernos para la hiperemia renal en cuestion, no es completamente correcto, á causa de que los canaliculos uriníferos no se hallan provistos de una membrana mucosa, y que en el fondo la expresion catarro, designa una determinada afeccion de las mucosas; sin embargo, si hay razon para hablar de una pneumonía catarral (véase tomo I), tambien puede permitirse el término de nefritis catarral.

La *marcha* de la mayor parte de las hiperemias activas y pasivas de los riñones, es favorable cuando la causa que las ha producido sólo es pasajera, y probablemente jamás ocasiona esta afeccion por sí misma, la muerte. Si bien los grados más intensos de la hiperemia renal, ordinariamente se presentan en individuos afectados de una enfermedad del corazon durante las últimas semanas de su vida, sin embargo, no es esta hiperemia la que les ocasiona la muerte, sino los trastornos de la respiracion, la hidropesía y demás fenómenos que directamente dependen de la afeccion cardiaca. No queremos por eso decir que la albuminuria no aumente la consuncion, y que esta complicacion no favorezca la hidroemia y la hidropesía.—El *catarro de los riñones* sigue tambien en general una marcha favorable, en los casos en que la enfermedad principal es susceptible de curacion. Es mucho más raro que el catarro de los riñones forme el punto de partida de una inflamacion parenquimatosa difusa (véase el capítulo IV).

#### §. IV.—Tratamiento.

Las medidas que exige la indicacion causal, se deducen naturalmente de las causas de la hiperemia renal indicadas en el párrafo I. Al mismo tiempo, resalta de lo que hemos expuesto en aquella ocasion, que estos medios se dirigen ordinariamente contra los desórdenes más importantes, y no contra la misma hiperemia renal, cuando esta es sólo una manifestacion local de graves trastornos generales. Si la fluxion renal es debida al abuso de diutéricos irritantes, no sólo es preciso suspender su uso y evitar el empleo de vejigatorios, ó la cura de heridas en supuracion con pomadas epispásticas (causa frecuente de fluxiones á los riñones), sino que al mismo tiempo es preciso introducir en el cuerpo grandes cantidades de bebidas, para diluir todo lo posible las sustancias acres segregadas por los riñones. La mejor bebida en estos casos es el agua pura, ó las aguas minerales acidulas. Hoy dia ya no se atribuye una accion específica á los liquidos mucilaginosos y oleosos,

que, como es sabido, no ejercen influencia ninguna sobre la naturaleza de la orina, ni se recomienda por esta razón el mucilago de cebada perlada, de simiente de lino ni la leche de almendras.

En cuanto á la *indicacion de la enfermedad*, no se halla justificado el empleo de las sangrias generales y locales, de los derivados á la piel ó al intestino, sino cuando estos medios son tambien exigidos por otros síntomas, ó es excepcionalmente considerable la hiperemia, y no existe ninguna contraindicacion para el empleo de las emisiones sanguíneas.

## CAPITULO II.

### HEMORRAGIAS RENALES

#### §. I.—Patogenia y etiología.

Las hemorragias de los riñones son debidas: 1.º, á heridas, contusiones y demás lesiones traumáticas de los riñones. Por lo comun son heridos estos órganos por cálculos contenidos en las pelvis. Rayer refiere el caso de un enfermo que presentaba cálculos en la pelvis del riñon, y que cada vez que montaba á caballo tenia hematurias.—En otros casos, se ve sobrevenir hemorragias renales: 2.º, á *consecuencia de la rotura de los capilares muy distendidos por una excesiva hiperemia*, sobre todo en las formas que acompañan al primer período de la nefritis, en las que se desarrollan por el uso de diuréticos irritantes, y tambien en las que complican á los casos graves de fiebre escarlatinosa, varioloide, tifus, fiebre palúdica y otras enfermedades infectivas. La hiperemia que se presenta al rededor de los parásitos y los neoplasmas, sobre todo de los carcinomas del riñon, suele dar lugar con mucha frecuencia á hemorragias renales. En fin, las fuertes hiperemias pasivas que acompañan á las afecciones del corazon y de los pulmones,

son con frecuencia seguidas de una extravasacion de la sangre de los capilares.—Alguna, aunque rara vez, dependen las hemorragias renales: 3.º, de *una diatesis hemorrágica*, desconocida lesion nutritiva de las paredes vasculares que forma la base de los síntomas observados en el escorbuto y la púrpura hemorrágica. En fin, 4.º, se observa en ciertas regiones tropicales, sobre todo en la isla de Francia, en el Brasil, etc., hemorragias renales de un modo *endémico*, sin que se conozca su causa.

Hay una forma particular de hemorragia renal, *el infarto hemorrágico*, que se desarrolla bajo la influencia de las mismas condiciones que el infarto hemorrágico del bazo; en muchos casos, aunque no en todos, puede atribuirse esta lesion á la embolia (véase tomo II).

La *apoplejía renal*, propiamente dicha, se presenta despues de las lesiones traumáticas graves, y algunas veces tambien, sobre todo en los niños, á consecuencia de una hipere-mia muy considerable (Rokitansky).

### S. II.—Anatomía patológica.

En las hemorragias renales puede verterse la sangre en los intersticios normales de los elementos del parenquima, sin que se altere la nutricion de este último. De esta manera se forman *equimosis*, manchas de color rojo oscuro más ó ménos grandes, de las cuales se ve salir sangre cuando se practica en ellas una incision. Unas veces se encuentran por debajo de la túnica fibrosa, ó en el parenquima mismo del riñon.

El *infarto hemorrágico*, cuando es reciente, se presenta bajo la forma de núcleos densos de color rojo oscuro cónicos, con el vértice dirigido hácia el hileo del riñon. Con el tiempo se decolora el foco, principiando por el centro, y se transforma en una masa amarilla caseosa, ó bien se disgrega y se forma un absceso renal, cuyo contenido es amarillo puriforme, que al principio sólo encierra masas de detritus, y á las que más tarde se unen corpúsculos de pus.

La apoplejía renal tiene su asiento más frecuente en la sustancia medular, y forma en el parenquima dislacerado focos de diverso tamaño, que encierra sangre coagulada, y además los fragmentos rotos y triturados de los canaliculos uriníferos. Parece, por lo demás, que los focos apopléticos, después de su trasformacion grasosa y la reabsorcion de su contenido, pueden curar dejando una cicatriz retraida como los infartos hemorrágicos.

Respecto á *la sangre vertida en los canaliculos uriníferos*, una parte se coagula y forma cilindros que están completamente sembrados de glóbulos sanguíneos. Algunas veces se encuentran en dichos canaliculos y en las cápsulas de Malpighi un pigmento granulado, como residuo de antiguas hemorragias.

### S. III.—**Sintomas y marcha.**

Las hemorragias renales no pueden reconocerse sino cuando la sangre es derramada en los canaliculos uriníferos y evacuada con la orina. De aquí resulta, que en las autopsias suele encontrarse con bastante frecuencia equimosis, y aun infartos hemorrágicos y focos apopléticos, que no podian reconocerse durante la vida, á causa de que la sangre no habia llegado hasta los canaliculos uriníferos.—Si la cantidad de sangre mezclada con la orina es débil, presenta este líquido á la luz directa un tinte muy particular rojo súcio; visto por transparencia, ofrece una coloracion roja limpia, más ó ménos intensa. Si se la deja reposar, se deposita en el fondo un sedimento bastante característico, ligeramente grumoso, de color moreno. Si se calienta la orina que contiene sangre, ó se la añade ácido nítrico, se coagula la albúmina del suero sanguíneo. Cuando se examina el sedimento al microscopio, se encuentran glóbulos sanguíneos, unas veces intactos y otras modificados, y como signo característico de la hemorragia renal, los cilindros cubiertos de glóbulos sanguíneos que antes hemos descrito.

Recomiendo á los prácticos, por su sencillez y comodidad, un medio, que es la prueba de Heller, por el cual puede descubrirse, como yo me he convencido de ello repetidas veces, aun las más ligeras señales de sangre en la orina. Este medio consiste en lo siguiente: se calienta la orina objeto del análisis, se la agrega una disolución de potasa cáustica, y se la vuelve á calentar de nuevo. Entonces se precipitan los fosfatos, y arrastran consigo la materia colorante de la sangre, la cual comunica al sedimento un color amarillo, rojizo súcio cuando se la mira á la luz directa, y de un hermoso rojo de sangre cuando se la examina por transparencia. Ni la materia colorante de la orina, ni el pigmento biliar, se precipitan con los fosfatos, de suerte que la coloración de la orina que presente dicha reacción, no pueda atribuirse á estos pigmentos. — Cuando se hallan mezcladas con la orina grandes cantidades de sangre, es roja oscura, ó morena rojiza, y por el reposo se forma en el fondo del vaso un coágulo. Con bastante frecuencia se coagula ya en parte la sangre en la vejiga, y los coágulos así formados se expulsan con mucha dificultad y grandes dolores. Otras veces se coagula la sangre mientras atraviesa los ureteres, en cuyos casos pueden presentarse síntomas de cólico nefrítico, que más tarde describiremos, y salir con la orina coágulos prolongados vermiculares, que representan el modelo de los ureteres.

La *marcha* de las hemorragias renales depende esencialmente de la que sigue la enfermedad principal. Las hemorragias provocadas por cálculos de la pelvis en general, se presentan regularmente después de los movimientos corporales violentos; las hemorragias renales debidas á neoplasmas, sobre todo á cánceres, ordinariamente son muy rebeldes y abundantes; las hemorragias que acompañan á los procesos inflamatorios, las que son consecutivas á una considerable hipermia pasiva, ó que se hallan bajo la dependencia del escorbuto, rara vez adquieren un grado muy intenso. En la hematuria endémica de los países tropicales, se ve verificarse de un modo periódico pérdidas de sangre muy considerables.—El princi-

pio del infarto hemorrágico, en el cual no se observa de ordinario más que una débil cantidad de sangre en la orina, si esta es tanta que constituye una hematuria, va acompañada algunas veces de escalofríos, dolor en la region renal y violentos vómitos simpáticos. Si este conjunto de síntomas, es decir, escalofrío, dolor en la region renal, vómitos y hematuria, se presenta en un individuo afectado de una *enfermedad del corazon*, nos está permitido diagnosticar un infarto hemorrágico del riñon, que en las demás circunstancias ordinariamente es imposible de reconocer.—Síntomas semejantes, aunque de mayor intensidad, acompañan á la apoplejía de los riñones.

La terminacion de las hemorragias renales no puede exponerse sin entrar en detalles sobre la enfermedad fundamental. Las hematurias que acompañan á los carcinomas ó cálculos renales, y las que se observan de un modo endémico en las regiones tropicales, son las que más aniquilan á los enfermos por la pérdida de sangre.

#### §. IV.—Tratamiento.

En el tratamiento de la hemorragia renal, debe combatirse ante todo la causa, sea la hiperemia ó la inflamacion del riñon, ó bien una enfermedad general; en la mayor parte de los casos en que puede llenarse esta indicacion, la hemorragia no exige ningun tratamiento especial. Sin embargo, algunas veces, sobre todo en los casos tantas veces citados de hemorragias abundantes y rebeldes, como las que se observan en los cálculos renales y en los cánceres, el peligro de la consuncion exige medidas particulares. En estos casos, recomendamos el empleo del frio bajo la forma de una vejiga de hielo aplicada á la region renal, los baños de asiento frios y las lavativas frias. Entre los remedios internos, se ha recomendado y empleado en algunos casos sucesivamente toda la série de los estípticos, cuando, como suele suceder, no respondian estos

medicamentos á la esperanza del médico. Las sustancias que contienen tanino, y sobre todo el tanino en sustancia, merecen tambien la mayor confianza, á causa de que es excretado por los riñones bajo la forma de ácido gálico, y puede de este modo obrar directamente sobre el asiento de la hemorragia. Después de esto puede darse en los casos desesperados el centeno de cornezuelo ó la ergotina, pero á fuertes dosis. Las preparaciones ferruginosas pueden, cuando más, ser útiles obrando contra el empobrecimiento de la sangre.

### CAPÍTULO III.

#### ENFERMEDAD DE BRIGHT AGUDA (NEFRITIS CROUPAL).

##### §. I.—Patogenia y etiología.

Bajo el nombre de *enfermedad de Bright*, se designan principalmente dos formas de inflamacion renal. La primera, que será el objeto de este capítulo, tiene mucha semejanza con el croup de la laringe y de los alvéolos pulmonares, no solamente por las modificaciones anatómicas que la caracterizan (en efecto: los canaliculos uriniferos están llenos y obstruidos por una exudacion coagulable que contiene células epiteliales, y muchas veces tambien glóbulos de sangre), sino que tiene tambien, como estas últimas afecciones, casi siempre una marcha aguda, terminándose rápidamente, como ellas, en la mayor parte de los casos, por la muerte ó la curacion. Rara vez pasa á la segunda forma de la enfermedad de Bright, que en el capítulo siguiente describiremos bajo el titulo de «nefritis parenquimatosa.» Esta última circunstancia es la que me parece autorizarnos más principalmente para distinguir la enfermedad de Bright aguda de la crónica, cuya distincion tiene gran

importancia, sobre todo en la práctica. En las ediciones anteriores de esta obra, daba á la enfermedad de Bright aguda el nombre de nefritis croupal; no tengo gran interés en sostener esta palabra, porque debo confesar que es dudoso que la exudacion que llena y obstruye los canaliculos uriníferos, consista en fibrina, como la exudacion de la laringitis y de la pneumonía croupales, y no puedo negar que las células epiteliales de los canaliculos uriníferos toman una parte más activa en la lesion nutritiva de la enfermedad de Bright aguda, que las células epiteliales de la laringe y el pulmon, en la laringitis y pneumonía croupales.

La nefritis croupal constituye:

1.º *Una complicacion frecuente de la fiebre escarlatinosa.* Es opinion casi general en el vulgo, que el niño que despues de la escarlatina muere de hidropesia, ha debido estar mal cuidado, y más de una desgraciada madre que ha perdido su hijo de este modo, se acusa todavía, despues de muchos años, de haberle mudado de ropa demasiado pronto, ó de haber abierto una puerta inoportunamente, y haber sido de este modo culpable de la muerte de su hijo. Es posible que el enfriamiento de la piel durante la fiebre escarlatinosa, favorezca en algunos casos el desarrollo de una inflamacion croupal, ó aun la dé origen directamente; pero las más de las veces no sucede nada de esto. La infeccion por el virus escarlatinoso constantemente produce, á la vez que modificaciones de la piel, alteraciones en la garganta y los riñones. Estas últimas consisten, en la mayor parte de las epidemias, en congestiones, dando lugar en la garganta á los sabidos sintomas de la angina catarral, y en los riñones á los signos del catarro renal descrito en el capítulo I. Pero hay epidemias malignas de escarlatina, en las cuales se hacen más graves las lesiones nutritivas de los órganos indicados: en lugar del catarro de la faringe, se ve entonces sobrevenir, casi constantemente, una inflamacion diftérica, y en vez de una simple hiperemia renal se presenta una inflamacion croupal de los canaliculos uriníferos. En

semejantes epidemias mueren muchos niños de hidropesía, aun de aquellos que están muy bien cuidados, mientras que en otras comunmente no son atacados de ella ni aun los niños más abandonados.—Es mucho más raro que la infeccion por el virus *morbilloso ó tífico*, ó por el *miasma palúdico*, dé lugar á la nefritis croupal.

Esta enfermedad se observa: 2.º, en el curso del cólera tifoideo, cuya afeccion consideran ciertos autores como una complicacion constante, ó casi como la única causa de esta enfermedad consecutiva del cólera, y que es tan frecuente como oscura. Aunque no podemos participar de esta última opinion, puesto que hemos visto morir del cólera tifoideo muchos enfermos cuya orina era abundante y no albuminosa, no queremos, sin embargo, negar la frecuencia de la nefritis croupal como enfermedad consecutiva del cólera. Aun no se sabe positivamente si la suspension de la circulacion y la condensacion simultánea de la sangre en el periodo álgido del cólera, dan lugar á la obstruccion de los capilares renales por glóbulos sanguíneos acumulados en gran cantidad, y á la salida del plasma de la sangre á los canaliculos uriníferos, ó si la inflamacion renal y las demás inflamaciones que se observan en el cólera tifoideo, dependen de la infeccion de la sangre.

3.º Es sumamente raro que se observe la nefritis croupal en individuos sanos, á consecuencia de *contusiones*, el uso de *diuréticos irritantes*, *enfriamientos*, ó de *otras causas morbíficas desconocidas*.

#### §. II.—Anatomía patológica.

La descripcion de las alteraciones anatómicas que la nefritis croupal deja sobre el cadáver, se confunde con la que Frerichs da del primer periodo de la enfermedad de Bright, es decir, del «periodo de hiperemia y de exudacion incipiente;» este cuadro, magistralmente descrito, será la base principal de nuestra descripcion. El volumen y el peso del riñon, comunmente se

han duplicado; la superficie de este órgano está lisa, la túnica fibrosa inyectada, se deja desprender con facilidad; la sustancia cortical, cuyo abultamiento es la principal causa del aumento de volumen, tiene un color moreno-rojizo, más ó ménos oscuro, está blanda y fácil de desgarrar; la superficie de seccion deja trasudar un líquido viscoso sanguinolento; en la superficie, lo mismo que en las capas más profundas de la sustancia cortical, se notan puntos aislados de color rojo oscuro. Las pirámides están también hiperemiadas, y presentan estrias rojas; por lo comun, se encuentra en los cálices y en las pelvis, también hiperemiadas, un líquido opaco, comunmente sanguinolento. Al exámen microscópico, no parece sensiblemente modificada la textura del riñon. Los glomérulos resaltan más, á causa de que están llenos de sangre. Casi siempre se encuentran derrames sanguíneos en las cápsulas de Malpighi y en los canaliculos uriníferos, que son la causa de los puntos rojos señalados más arriba; también se encuentra extravasaciones entre los canaliculos y por debajo de la túnica fibrosa. Los canaliculos uriníferos, sobre todo los de la sustancia cortical, están llenos de coágulos exudativos. Si por la presion hacemos salir el líquido á la superficie de un riñon enfermo, se encuentra al exámen microscópico las exudaciones cilindricas, ya repetidas, moldeadas sobre los canaliculos uriníferos y cubiertas de células epiteliales y corpúsculos sanguíneos. Las células epiteliales mismas, no están modificadas de un modo esencial.

### §. III.—Síntomas y marcha.

En ciertos casos indican la aparicion de la nefritis croupal, un escalofrio seguido de calor y una sensacion dolorosa en la region renal. Casi nunca faltan vómitos simpáticos más ó ménos violentos; el vómito es un signo casi más constante de la aparicion de la afeccion renal, que la fiebre y los dolores en los lomos, por lo que cuando no podamos ver con frecuencia los niños atacados de escarlatina, es conveniente advertir á los pa-

dres del peligro de este síntoma, y aconsejarles manden á buscar el médico, en el instante que se presente. Los enfermos tienen una *necesidad continua de orinar*; pero cada vez que lo intentan sólo arrojan algunas gotas. La *secrecion urinaria* puede estar *suprimida* hasta tal punto, que sólo se arroje en veinticuatro horas algunas onzas de este líquido, el cual tiene un peso específico muy elevado. Algunas veces presenta pasageramente un color rojo de sangre pura; más á menudo es turbia y de color moreno rojizo sucio muy especial, como si se hubiera conservado este líquido en un vaso sucio; el sedimento, lo mismo que la orina, presenta este aspecto, cuyo único carácter basta cuando se le ha visto muchas veces, para diagnosticar con gran probabilidad la enfermedad de Bright aguda. La *cantidad de albúmina* contenida en la orina es muy considerable; cuando se calienta este líquido, ó se vierte en él ácido nítrico, comunmente se ve coagularse la mitad ó las tres cuartas partes del líquido. Examinando el sedimento al microscopio, se observa en él numerosas células epiteliales procedentes de los canaliculos uriníferos y de las vias urinarias, y grandes *cantidades de glóbulos sanguíneos* y de cilindros de exudacion, recubiertos de glóbulos rojos. Desde muy pronto se ven manifestarse *fenómenos hidrópicos*, adquiriendo rápidamente la hidropesía en la mayor parte de los casos, un grado muy elevado. La cara, las manos, las piernas y el escroto, se hinchan. La tension de la piel es considerable, á causa de la agudeza de la hinchazon, por cuya razon desaparece rápidamente la impresion del dedo. La hidropesía en la nefritis croupal, como en la inflamacion parenquimatosa del riñon (véase el capitulo siguiente), presenta gran tendencia á cambiar de sitio; de suerte, que unas partes se deshinchon cuando otras principian á abultarse.

Quando la enfermedad sigue una marcha favorable, son arrastrados los coágulos que obstruyen los canaliculos uriníferos, se facilita y hace más abundante la secrecion urinaria, y disminuye la albúmina en la orina; al mismo tiempo se ve desa-

parecer la hidropesía, que parece depender en esta enfermedad, más bien de la supresion de la orina que del empobrecimiento de la sangre en albúmina, es decir, de la hidroemia aguda. En los casos más felices puede terminarse la enfermedad al cabo de ocho ó quince dias, sin dejar ningun vestigio.

En muchos casos se ve acompañar á los síntomas de la nefritis los de una *inflamacion aguda de los pulmones, la pleura, el pericardio y el peritoneo*, cuyas complicaciones son las que generalmente deben considerarse como la causa de la muerte, cuando sucumben los enfermos.

Es mucho más raro que esta afeccion termine, por la *intoxicacion* llamada *urémica*. Es fácil de comprender que á consecuencia de la supresion de la secrecion urinaria, puede acumularse en la sangre sustancias que ejerzan una accion perjudicial sobre la nutricion y el ejercicio de los diferentes órganos. Al principio se habia admitido que la urea que forma la mayor parte de los elementos sólidos de la orina, y que entre las sustancias orgánicas era la mejor conocida, daba lugar cuando se acumulaba en la sangre á convulsiones, soñolencia, y finalmente, á la parálisis de todo el sistema nervioso; á cuyos síntomas, cuando se manifestaban en la supresion de la secrecion urinaria, se les llamaba síntomas de la uremia ó de la intoxicacion urémica. Más tarde admitió Frerichs, que no era la urea, sino su producto de descomposicion, el carbonato de amoniaco, el que daba lugar á estos fenómenos de intoxicacion. Sin embargo, esta opinion no me parece apoyada todavía por pruebas positivas; más bien debemos confesar que no conocemos los productos eliminatorios, que retenidos en la sangre durante la supresion de la secrecion urinaria, ejercen tan perniciosa influencia sobre el organismo. Pero por rara que sea, en general, la intoxicacion urémica en la nefritis croupal aguda, no es ménos importante para el pronóstico y para el tratamiento, que las convulsiones y estados comatosos observados en esta afeccion, no hayan de atribuirse directamente á inflamaciones y exudaciones en el cerebro. Hay casos en que desaparecen

las convulsiones y el estupor á beneficio de una abundante secrecion de orina, terminando la enfermedad felizmente. (Para más detalles sobre la uremia, y principalmente sobre la frecuente dependencia de los síntomas cerebrales graves de un edema cerebral, véase el capítulo IV.)

En fin, hay casos en que si bien se observa algun alivio, no se cura por completo la nefritis croupal aguda, á la cual sucede la albuminuria continua y la nefritis parenquimatosa, ó sea la enfermedad de Bright crónica. Estos casos, de los cuales no he tenido ocasion de observar ninguno, son los más raros.

#### § IV.—Tratamiento.

En los primeros momentos, y en los individuos algo robustos, conviene aplicar sanguijuelas ó ventosas en la region renal. El resultado que dé la primera aplicacion de esta sangría local, nos indicará si conviene repetirla para una nueva exacerbacion. Debe rechazarse la sangría general, á causa de que favorece el empobrecimiento de la sangre, que amenaza ya al enfermo por el hecho solo de la nefritis. Tampoco nos está permitido emplear los calomelanos ni otros supuestos antiflogísticos.—Los baños calientes, seguidos de la envoltura del cuerpo en cobertores de lana, son muy preferibles á los diaforéticos administrados al interior. Entraremos en más detalles sobre este método curativo y sus éxitos, á veces brillantes, al hablar de la nefritis parenquimatosa.—Si hay constipacion, se prescribirán algunas altas dosis de medicamentos drásticos, como la jalapa, el sen, y hasta la coloquintida. A causa de la abundante trasudacion serosa que sobre la mucosa intestinal provocan estos remedios, pueden ejercer una favorable influencia sobre la hidropesía: sin embargo, hay tambien casos en que, á pesar de una abundante diarrea, hace aquella rápidos progresos.—Para bebida, se darán las aguas minerales gaseosas; conviene aconsejar se tomen en abundancia, porque el aumento de

la presión lateral en los glomérulos y la exagerada trasudación que en ellos se verifica, pueden favorecer la expulsión de los coágulos obturadores. Por el contrario, el estado inflamatorio de los riñones contraindica la administración de los diuréticos irritantes.—En la convalecencia, ó bien antes de ella cuando se prolonga la enfermedad, debe combatirse la anemia por medio de una alimentación rica en albúmina y los preparados de quina y hierro.

## CAPÍTULO IV.

### ENFERMEDAD DE BRIGHT CRÓNICA (NEFRITIS PARENQUIMATOSA).

#### S. I.—Patogenia y etiología.

En la nefritis parenquimatosa, presentan las células epiteliales de los canaliculos uríniferos las modificaciones que ya hemos designado repetidas veces, como características de las inflamaciones parenquimatosas. Estas se hinchan desde luego considerablemente por la absorción de una sustancia albuminosa, y después sufre su contenido una metamorfosis grasosa, á consecuencia de la cual se trasforman poco á poco las células epiteliales en células granulo-grasosas; por último, desaparece su cubierta, y se desparraman en los canaliculos uríniferos gotitas de grasa sueltas. Tales son las modificaciones esenciales que sufren los riñones; sin embargo, en la mayor parte de los casos se observan simultáneamente exudaciones coagulables en los canaliculos, y muchas veces vegetaciones del tejido conjuntivo intersticial de los riñones. La atrofia, que más tarde se presenta en estos órganos, es la terminación natural y necesaria de los procesos inflamatorios que acabamos de describir.

La nefritis parenquimatosa es una enfermedad muy frecuente. La infancia está mucho ménos *predispuesta* que la edad adulta. Los hombres la padecen más á menudo que las mujeres, y los individuos débiles y estenuados más fácilmente que los hombres robustos. Se la observa más á menudo en la clase pobre que en la acomodada, lo cual, sin duda, es debido á que la primera está más expuesta á las causas morbificas que la provocan.

Entre las *causas determinantes*, una de las más importantes es:

1.<sup>a</sup> La *influencia pasajera*, y más todavia la *influencia continua del frio y de la humedad sobre la piel*. Esto nos explica la gran frecuencia de esta enfermedad en Inglaterra, Holanda, Suecia, y hasta en las costas de Alemania, no sólo en las del Mar del Norte, como dice Frerichs, sino tambien en las del mar Báltico.—En la clinica de Greisfswald, donde el número de camas no es muy considerable, constantemente se observan algunos casos de la enfermedad de Bright.—Una causa poco frecuente y casi dudosa, es:

2.<sup>a</sup> El *abuso de los diuréticos irritantes, y la administracion excesiva de la pimienta de cubeba y el bálsamo de copaiva*.

3.<sup>a</sup> Por el contrario, el *abuso de los espirituosos* juega indudablemente un papel muy importante en la etiología de esta afeccion, hasta el punto de que en los bebedores se encuentra la enfermedad de Bright, casi con tanta frecuencia como en la cirrosis del higado. Nos es imposible dar una explicacion fisiológica de esta influencia de las bebidas alcohólicas. Sin embargo, segun las observaciones modernas, se sabe que el alcohol absorbido no se quema por completo en la sangre, como antes se creia, sino que sale del organismo, por lo ménos en parte, sin sufrir ninguna modificacion, principalmente con la orina; por lo tanto, es posible que el desarrollo de la nefritis parenquimatosa á consecuencia del abuso de los espirituosos, sea debido á una accion local del alcohol, y que esta sea seme-

jante á la que hemos indicado al hablar de la cirrosis del hígado.

4.<sup>a</sup> La nefritis parenquimatosa acompaña con mucha frecuencia á las *supuraciones de larga duracion, á la cáries, y á la necrosis de los huesos*: suministrando un gran contingente á dicha enfermedad las salas de cirugía de los hospitales, por más que estas últimas causas ocasionen con igual frecuencia, si no es más todavía, la degeneracion amiloidea de los riñones (véase capítulo VI). Las relaciones de causalidad que entre estas enfermedades debilitantes y la degeneracion de los riñones existen, nos son tambien desconocidas; sin embargo, en semejantes estados caquéticos vemos con tanta frecuencia sobrevenir procesos inflamatorios en los órganos más diversos, que podria dudarse si entre la nefritis y estos estados morbosos, existen lazos más estrechos que entre la pneumonia, la pleuresia, la pericarditis, la peritonitis, etc., y estos mismos estados.

5.<sup>a</sup> En fin, se presenta con bastante frecuencia la nefritis parenquimatosa en las *discrasias*, como la gota, el raquitismo, la escrofulosis, la sífilis y la caquexia palúdica, enfermedades en las cuales tambien se observa, además de la degeneracion inflamatoria, la degeneracion lardácea de los riñones, de que más adelante trataremos.—Creo con Traubé que simples hiperemias pasivas, á consecuencia de las enfermedades del corazon, etc., no pueden dar lugar por si solas á inflamaciones renales, y me parece que se han confundido muchas veces estas últimas lesiones con los procesos descritos en el capítulo I. Tampoco puedo contar la preñez entre las causas lejanas de la nefritis parenquimatosa. La albuminuria, que tan á menudo se observa en las mujeres embarazadas, depende generalmente, no de una inflamacion, sino de la degeneracion parenquimatosa de los riñones, enfermedad de la que nos ocuparemos en el capítulo siguiente.

## §. II.—Anatomía patológica.

Admitiendo, como lo hace Frerichs, tres períodos en esta enfermedad, se tendrá una idea mucho más precisa de las lesiones anatómicas del riñón.

Rara vez se tiene ocasion de examinar las lesiones del *primer período*. El riñón está aumentado de volúmen, hipereimiado é infiltrado; las células epiteliales están todavía poco modificadas; por el contrario, se encuentra en los canaliculos uriniferos cilindros de exudacion. El órgano enfermo presenta, pues, en general, los mismos caractéres que hemos indicado en la nefritis croupal; la única diferencia es, que estas diversas modificaciones no adquieren un grado tan elevado en este periodo.

En el *segundo periodo*, «período de exudacion y de trasformacion incipiente de la exudacion,» ordinariamente son todavía más considerables el volúmen y peso de los riñones. La superficie es todavía lisa, salvo algunas pequeñas granulaciones aisladas que se elevan sobre el nivel del órgano; su consistencia está disminuida, y la membrana fibrosa, que se ha puesto opaca, se desprende con facilidad; el color, antes rojo oscuro ó moreno rojizo, toma un tinte amarillento, ó es casi amarillo intenso; el contenido sanguíneo es escaso, las masas vasculares de las pirámides de Malpighi, ya no pueden percibirse á simple vista bajo la forma de puntos rojos. Dando una seccion se reconoce que el aumento de volúmen del riñón es únicamente debido al considerable engrosamiento de la sustancia cortical, cuyo diámetro puede llegar á ser de 2 y aun de 3 centímetros. Las pirámides cuyo color rojo contrasta con el color amarillo de la sustancia cortical, no toman parte ninguna en este cambio de coloracion. Al exámen microscópico se encuentra comunmente dilatados los canaliculos uriniferos de la sustancia cortical, y presentando dilataciones varicosas. En su interior se encuentra, primero, células epiteliales, enteras todavía,

pero hinchadas y ofreciendo un principio de trasformacion grasosa de su contenido; además, cilindros de la exudacion, que tambien se hallan en vías de trasformacion grasosa; por último y ante todo, masas grasientas, oscuras y granulosas, como residuo de las células epiteliales degeneradas y destruidas. Mientras que algunas pirámides de Malpighi se hallan en su estado normal, se encuentran otras que están considerablemente dilatadas, y cuyas células epiteliales se han hinchado y enturbiado por algunas gotitas de grasa; una exudacion amorfa, que está llenando la cavidad de estas cápsulas, permite que sólo se vea de un modo confuso los glomérulos, por lo comun vacíos de sangre.—La dilatacion de los canaliculos uriníferos que necesariamente determinan una compresion de los vasos, y la existencia de grasa en el interior de estos canaliculos, explican suficientemente el estado en que vemos en este período el riñon á simple vista, á saber: su aumento de volumen, su color pálido y amarillo, el diámetro más considerable de la sustancia cortical cuyos canaliculos son el asiento de la afeccion, el estado de los glomérulos y las pequeñas granulaciones sobre la superficie del órgano, que corresponden á algunos canaliculos más especialmente dilatados.

En el *tercer período*, «período de formacion regresiva y de atrofia,» el riñon, hasta entonces dilatado, se halla disminuido de peso y de volumen. Muchas veces es más pequeño y ligero que un riñon sano; su superficie no es lisa é igual como antes, sino mamelonada y cubierta de abolladuras y granulaciones, que están separadas unas de otras por surcos poco profundos. La consistencia no es más blanda y friable, sino notablemente dura y coriacea. La cubierta fibrosa, fuertemente engrosada y muy opaca, está íntimamente unida al parenquima, y es difícil separarla de él. El color del órgano es amarillo súcio, algo más blanquecino en los surcos. Dando un corte, se percibe que ha desaparecido en gran parte la sustancia cortical, y su diámetro es muchas veces tan pequeño, que no forma más que un delgado feston al rededor de las pirámides. Por el exámen mi-

microscópico se nota en los puntos correspondientes á las abolladuras y á las granulaciones, los canaliculos uriníferos y las cápsulas de Malpighi dilatadas todavía, y llenas de masas grasosas; pero en los puntos retraidos están los canaliculos vacíos y aplastados, ó plegados, ó bien sólo se encuentran como residuos de ellos masas confusamente fibrilares. Las cápsulas de Malpighi están exangües; se presentan bajo la forma de pequeños glóbulos llenos de algunas gotas de grasa, y no puede distinguirse en ellas los glomérulos.—En este periodo tambien explica suficientemente el exámen microscópico el aspecto que presenta el riñon á simple vista, ó sea la disminucion de volumen del riñon, la desaparicion de la sustancia cortical, y las retracciones entre los puntos en que todavía se encuentran canaliculos dilatados por el contenido grasoso.

Varian algun tanto los resultados microscópicos, si á la vez que las modificaciones de las células epiteliales, existe una vegetacion del tejido conjuntivo intersticial. Entonces es bastante comun encontrar las cápsulas de Malpighi rodeadas de capas concéntricas, que están constituidas por células de tejido conjuntivo, ó por este último completamente desarrollado, estando tambien los canaliculos uriníferos envueltos por tejido conjuntivo de nueva formacion, y separados entre sí por anchos intersticios. Algunas veces está trasformada la túnica propia de las cápsulas de Malpighi y de los canaliculos uriníferos en una orla ancha de color hialino homogénea.

Frerichs, cuya excelente descripcion hemos reasumido con toda la exactitud posible, indica como modificaciones no constantes del riñon en la nefritis parenquimatosa, los residuos de antiguas apoplegias, bajo la forma de focos redondeados del tamaño de una simiente de adormidera hasta el de un guisante, de color negro ó amarillo de ocre, y que son resultados de hiperemias anteriores muy intensas; despues señala, los abscesos pequeños que se observan en algunos casos raros, y por último, quistes del tamaño de un grano de mijo ó de una avellana, que se encuentran con bastante frecuencia, y que probablemente son

debidos á la enorme dilatacion de los canaliculos uriníferos; se explica su formacion por la obliteracion de estos canaliculos y la trasudacion, en la parte situada por encima del obstáculo, de un líquido procedente de los glomérulos y de los vasos que rodean á los canaliculos uriníferos.

Existen numerosos casos de nefritis parenquimatosa, en que las anteriores anomalías no son tan extensas ni tan avanzadas como acabamos de indicar. Muchas veces se limitan estas modificaciones á los tubos flexuosos que rodean inmediatamente á las pirámides. El tejido glandular está descolorido, amarillento, y sólo el exámen microscópico nos da alguna luz sobre la degeneracion incipiente de las células epiteliales. Estos grados ménos intensos de la enfermedad, que constituyen la transicion á la forma morbosa, que describiremos en el capítulo VI, acompañan principalmente á las supuraciones de larga duracion, las caquexias crónicas y á las discrasias; sin embargo, en estas últimas enfermedades comunmente adquiere la nefritis parenquimatosa, la extension é intensidad antes descritas.

### §. III. — Síntomas y marcha.

Los *dolores en la region renal*, que la mayor parte de los autores incluyen entre los síntomas casi constantes de la enfermedad de Bright crónica, faltan, segun mis propias observaciones, en la mayor parte de los casos durante toda la existencia de la enfermedad. Cuando se ejerce una fuerte presion sobre la region renal, se quejan, es cierto, los enfermos de una sensacion penosa y desagradable; pero oímos proferir las mismas quejas cuando se somete á igual prueba á individuos sanos.—Otro síntoma tan raro como el dolor en la region renal, es la *disminucion de la secrecion urinaria*. Casi nunca es bastante sensible para llamar la atencion á los pacientes, sobre la importante y grave enfermedad de sus riñones. Si se les pregunta despues de sentado el diagnóstico de un modo positivo, apoyado en la hidropesía y en la presencia de albúmina en

la orina, esta ha sido escasa en el curso de su enfermedad, dan en la mayor parte de los casos una respuesta negativa, hasta suelen decir que la cantidad de orina ha sido bastante grande, tanto al principio de la hidropesía como durante esta complicación. Cuando un enfermo afectado de hidropesía crónica nos da semejante respuesta, tenemos derecho para decir que la hidropesía depende probablemente de una afección crónica de los riñones. Por el contrario, si nos refiere el enfermo que después de principiar su hidropesía, desarrollada lentamente, ha arrojado muy poca orina, podemos presumir que no depende de una afección de los riñones, sino de una lesión de los pulmones ó del corazón. Sin embargo, debemos confesar que la indicación de los enfermos cuando nos dicen que ordinariamente arrojan mucha orina, descansa en parte sobre un error. Los frecuentes deseos de orinar, fenómeno simpático de la vejiga, que tanto en la enfermedad de Bright crónica, como en la aguda, sólo se presenta, por lo demás, muy pocas veces, les hace creer que por estas frecuentes micciones evacúan gran cantidad de orina. Apreciaciones exactas de la cantidad de orina vertida durante las veinticuatro horas, demuestran que en muchos casos no llega por completo á su cantidad ordinaria, que en otros es normal, y por último, que en algunos está efectivamente exagerada.

Rara vez, y casi siempre, sólo por cortos períodos, se presenta una considerable disminución de la secreción urinaria, que puede llegar hasta su completa supresión. Esta particular modificación de la secreción renal en la nefritis parenquimatosa crónica, no ha encontrado todavía explicación. Lo más frecuente, es que disminuya algún tanto de la secreción urinaria, porque es evidente que la obstrucción de numerosos canales uriníferos por epitelios engrosados y degenerados, debe dificultar el paso de la orina, y la compresión de numerosos glomérulos disminuir la secreción de este líquido. Pero ¿cómo se explicarán los casos en que á pesar de estos obstáculos al curso de la orina, y á pesar de la disminución de la superficie

secretoria, es normal, y aun mucho más considerable que en el estado ordinario la cantidad de orina evacuada? Y además, ¿cómo nos daremos cuenta de que el aumento de la secrecion urinaria es, sobre todo, frecuente en el tercer periodo de la enfermedad, es decir, en una época en que está atrofiado el riñon y aplastados é inaccesibles á la sangre un gran número de canaliculos uriniferos y de cápsulas de Malpighi? Aun admitiendo que la hipertrofia del ventrículo izquierdo (véase más adelante) pueda en cierto modo contribuir á aumentar la secrecion urinaria, que por ella aumente la presion lateral en los glomérulos todavía intactos, y se acelere en ellos la filtracion de los líquidos, sin embargo, no podemos atribuir á esta causa una influencia tal, que esté *más que compensada* la desaparicion de un gran número de glomérulos, por el aumento de la presion lateral en los que aún queden sanos. Lo mismo decimos en la hiperemia fluxionaria colateral, que se presenta en los glomérulos respetados por la enfermedad, la cual es producida por la obliteracion de los vasos en las porciones enfermas de los riñones; cuando más, sólo puede explicarnos que la secrecion urinaria no esté sensiblemente disminuida, pero de ningún modo el que esté aumentada. En fin, es hasta cierto punto probable que el empobrecimiento del suero sanguíneo en albúmina, ejerza alguna influencia sobre el aumento de la secrecion urinaria. Se sabe que bajo igual presion la exosmosis, á través de una membrana animal, es más considerable cuando la disolucion albuminosa está poco concentrada, que cuando lo está mucho; pero este hecho no nos parece todavía suficiente para explicar la frecuencia *del aumento de la secrecion urinaria*, en el tercer periodo de la enfermedad de Bright crónica.

Acabamos de decir que no llaman la atencion sobre la grave enfermedad de los riñones los dolores en la region renal, ni modificaciones ningunas sensibles en la secrecion urinaria; sin embargo, es difícil desconocerla desde que se acostumbra á examinar con más cuidado la orina de los enfermos. Estos no

van ordinariamente á los hospitales hasta que se hallan hidrópicos. Cuando pueden excluirse las otras causas de hidropesía, debe sospecharse la existencia de una enfermedad de Bright; el exámen de la orina confirma esta sospecha, y establece el diagnóstico de una manera positiva. Por el contrario, en la práctica civil, ordinariamente es reconocida la enfermedad por los médicos prácticos y observadores, antes que se haya presentado la hidropesía. La marcha que presentan los fenómenos morbosos en la mayor parte de los casos, es la siguiente: notan los enfermos que desde hace ya algun tiempo se han vuelto las mucosas pálidas y exangües. Como todas las funciones se desempeñan al parecer de un modo normal, no pueden explicarse su debilidad muscular y palidez. El médico, examinando detenidamente todos los demás órganos, no encuentra ningun fenómeno morbozo al cual pueda referir el empobrecimiento de la sangre y la debilidad general; examina la orina, y percibe en ella una gran cantidad de albúmina, que le da cuenta del estado general que acabamos de describir. No es necesario entrar en extensas explicaciones para probar que la pérdida diaria de gran cantidad de albúmina de la sangre, que llega desde 12 á 20 gramos en veinticuatro horas, no puede reemplazarse por la alimentacion, á la vez que las necesidades orgánicas, ó en otras palabras, que un hombre cuya sangre pierde diariamente 12 ó 20 gramos de albúmina, necesariamente se pone *pálido, anémico y débil*.

Puesto que tanto antes, como despues de la aparición de los fenómenos hidrópicos, sólo puede diagnosticarse la enfermedad por medio de la secrecion urinaria, es necesario entrar en algunos detalles sobre las *particularidades de la orina* en la nefritis parenquimatosa crónica. Este liquido tiene por lo comun un color amarillo, y frecuentemente un reflejo algo brillante. Como la albúmina que contiene le hace más viscoso que la orina normal, forma ordinariamente mucha espuma, y esta se conserva por más tiempo que en la orina que no contiene albúmina. Su peso específico, ordinariamente es muy

ligero, á ménos que exista una afeccion febril intercurrente, pudiendo bajar hasta á 1,005. Esta ligereza depende principalmente de la disminucion de la urea, y en menor grado de la disminucion de las sales, sobre todo de los cloruros alcalinos. La menor proporcion de urea en la orina, no debe atribuirse en los primeros instantes á la *retencion* de la urea en la sangre; parece más probable que en la enfermedad de Bright, como en otros estados hidroémicos en que se exhala una orina sumamente ligera, sea ménos activa la nutricion y esté disminuida la produccion misma de la urea. La menor cantidad de sales en la orina, sobre todo de cloruros alcalinos, no debe poderse explicar sino muy rara vez por las observaciones de Smith, segun las cuales la proporcion de sales contenidas en la sangre se hace tanto mayor, cuanto menor es la cantidad de albúmina, y recíprocamente. Me parece tiene mucho más valor la siguiente explicacion de este fenómeno, sobre todo cuando se trata de enfermos ya hidrópicos, á saber, por el paso de los cloruros alcalinos á los líquidos derramados. Hay un hecho que hace resaltar la importancia de este último fenómeno, y es que en estos enfermos la cantidad de cloruros alcalinos contenidos en la orina es muy corta en tanto que aumenta la hidropesía, mientras que se eliminan dichas sales en mayor cantidad, excediendo muchas veces su proporcion normal, en cuanto la hidropesía sufre una rápida disminucion (Vogel, Liebermeister). Cuando se calienta la orina despues de haber añadido algunas gotas de ácido acético, en los casos en que presenta una reaccion alcalina, ó cuando se la añade ácido nítrico, se coagula la albúmina que contiene. La cantidad de esta última sustancia se eleva, segun Frerichs, de 2,50 á 15,00 por 1.000. La albuminuria, que de ordinario se continúa durante toda la enfermedad, y que sólo excepcionalmente se detiene por un tiempo muy corto, no puede por desgracia explicarse satisfactoriamente. Pudiera considerarse la albúmina y los cilindros de exudacion, como productos inflamatorios eliminados por la superficie libre de los

canaliculos uriniferos, si la orina no contuviera tambien albúmina y cuerpos cilindricos en gran cantidad, en otras enfermedades renales no inflamatorias. Yo creo que la *albúmina en la orina es debida á la ausencia ó degeneracion de los epitelios*. ¿Por qué no contiene albúmina la orina normal? Esta es una cuestion, como se sabe, de las más árduas para los fisiólogos; están casi obligados á admitir que en los riñones trasuda la albúmina al mismo tiempo que el agua y las sales de la orina, y no pueden salir de su compromiso más que por la siguiente hipótesis: la ausencia de la albúmina en la orina normal, debe tener alguna relacion con la capa epitelial de los canaliculos uriniferos, ya porque la albúmina trasudada sirva para nutrir las células epiteliales, ó ya porque estas modifiquen de un modo hasta ahora todavía desconocido las condiciones de difusion en los canaliculos uriniferos. Hay un hecho experimental, que está perfectamente acorde con esta hipótesis de los fisiólogos, y es que en todas las enfermedades de los riñones, en las cuales caen, ó se degeneran los epitelios, existe albúmina en la orina. — Dejando reposar la orina durante algun tiempo, generalmente se precipita al fondo del vaso un ligero depósito blanquecino y coposo. Si se examina este al microscópico, para lo que convendrá dejarle formar en el fondo de una copa, se encuentran los cilindros de exudacion ya repetidos, que al principio de la enfermedad están todavía cubiertos de epitelios bien perceptibles, si bien habiendo sufrido la degeneracion grasosa, pero que más tarde se presentan completamente desnudos, ó cubiertos de granulaciones y gotitas de grasa. Además, ordinariamente se encuentran en el sedimento células epiteliales procedentes de las vias urinarias, y otras células más pequeñas de forma redondeada y ligeramente granulosas.

La *hidropesía* es uno de los síntomas más característicos de la enfermedad de Bright; sin embargo, hay casos raros, pero positivos, en que ha faltado durante toda la existencia de la enfermedad. Generalmente principia bajo la forma de anasar-

ca. Ordinariamente se hincha primero la cara ó los piés, y algo más tarde las extremidades superiores, paredes abdominales y el escroto. Al mismo tiempo presenta el edema la particularidad de cambiar con frecuencia de sitio; de suerte que en ciertas épocas se hinchan mucho la cara ó las extremidades superiores, en otras los piés ó las paredes abdominales y el escroto, mientras que se deshinchán las partes anteriormente atacadas. Sin embargo, cuando están levantados los enfermos durante el día, presentan los piés por la noche la mayor tumefacción; por el contrario, por la mañana están los piés naturales, é hinchados el dorso, las nalgas y las manos. Cuanto más lentamente se desarrolla la anasarca, tanto más pierde su elasticidad el dermis, y por más tiempo se conserva la impresión del dedo. Hasta más tarde no se presenta la ascitis, el hidrotorax y el hidropericardias. Excepcionalmente he visto presentarse desde el principio el hidrotorax y el edema pulmonar, en casos en que era muy considerable el edema cutáneo; en estas circunstancias, un estado, que al parecer era poco peligroso, se trasformó súbitamente en una enfermedad muy grave. En los casos de marcha relativamente rápida, puede adquirir la hidropesía en pocas semanas gran intensidad. He conocido un enfermo que pesaba 100 kilogramos, y el cual aseguraba que dos meses antes no pasaba de 50. Estos grados intensos de la hinchazon hidrópica, pueden dar lugar á la inflamacion y gangrena de la piel, sobre todo en el escroto, ó de los grandes labios, á consecuencia de la tension que experimenta el dermis. En los grados más intensos, comunmente se hiende la piel en muchos puntos, manando el líquido en gran abundancia á través de estas hendiduras.

La patogenia de la hidropesía que acompaña á la nefritis parenquimatosa, es muy difícil de comprender. Comunmente se desarrolla, como ya hemos dicho, durante una secrecion copiosa de orina, y por consiguiente, no puede atribuirse á una exagerada presion en las venas del cuerpo, cuya presion debemos considerar como la principal causa de la hidropesía en la

nefritis croupal aguda, á consecuencia de la supresion de la orina. Si durante el curso de la enfermedad disminuye momentáneamente la secrecion urinaria, es cierto que la hidropesía aumenta rápidamente, y que en los casos en que está disminuida la secrecion de orina durante toda la existencia de la afeccion, adquiere tambien la hidropesía en poco tiempo un grado muy intenso, y sigue la enfermedad una marcha subaguda. Es evidente que la «crisis hidroémica ó el empobrecimiento del suero sanguíneo en albúmina, favorece la aparicion de la hidropesía. Los capilares del cuerpo contienen en la enfermedad de Bright un líquido poco albuminoso, á causa de la continua pérdida de albúmina que experimenta la sangre; de aquí resulta una gran traxudacion á través de las paredes de los capilares en los intersticios de los tejidos, y una absorcion muy débil de este líquido intersticial por las venas. No hay duda que la absorcion de los líquidos intersticiales por los vasos es tanto mayor, cuanto más considerable es la diferencia entre el grado de concentracion de los líquidos intra y extravasos. Como en la nefritis parenquimatosa es menor esta diferencia que en el estado normal, se comprenderá fácilmente, no sólo que salga más líquido de los vasos, sino tambien que penetre en ellos ménos que en el estado ordinario. En mi clínica he observado casos que confirman evidentemente la exactitud de esta interpretacion de los hechos. Una niña que sufría, desde hacia un año, de hidropesía á consecuencia de una nefritis parenquimatosa, refirió que, algun tiempo antes de aparecer por primera vez el edema, se habia sentido muy débil y delicada, y se la aconsejó se hiciera una sangría, á causa de que se la consideraba como pletórica. A los ocho dias de hacerse la sangría aparecieron los primeros síntomas de hinchazon, no habiendo jamás desaparecido por completo desde aquella época. Seguramente podemos admitir que en este caso aumentó la sangría la hidroemia, que ya existía desde bastante tiempo antes, si bien en débil grado, hasta el punto de provocar la hidropesía, que hasta entonces no habia aparecido. En otro caso se puso hidrópico el

enfermo por primera vez, inmediatamente despues de una hemorragia, desapareciendo luego la hidropesía por bastante tiempo, para reaparecer á consecuencia de una abundante traxudacion. Sin embargo, *seguramente no es la hidroemia la única causa, ni aun probablemente la causa principal de la hidropesía en la enfermedad de Bright.* En ninguna otra especie de hidroemia hemos observado hidropesías tan intensas como en dicha enfermedad.—Comunmente se presenta este síntoma ya desde el principio, y está lejos de marchar en relacion con el empobrecimiento del suero sanguíneo en albúmina.—Otra razon que se opone á que únicamente se haga depender el edema de la hidroemia, es la rapidez con que aquel cambia de sitio.—Por otra parte, si se practica una sangría á un animal, y se inyecta en sus venas una cantidad de agua equivalente, no se pone hidrópico.—En fin, á la vez que los fenómenos de hidropesía, es tan sumamente comun encontrar afecciones inflamatorias, que esta circunstancia me permite admitir como causa de las traxudaciones y exudaciones, aparte del estado más líquido del suero sanguíneo, lesiones especiales en los tejidos, que todavía nos son desconocidas.

Algunas veces sucede que la nefritis parenquimatosa conduce á la muerte sin ninguna otra complicacion, y por el sólo hecho de la continúa agravacion de los síntomas descritos, y sobre todo por el aumento de la hidropesía, que termina por extenderse tambien á las cavidades serosas y á los alvéolos pulmonares; pero en la mayor parte de los casos se observan en el curso de la enfermedad remisiones, durante las cuales mejora el aspecto del enfermo, disminuye la cantidad de albúmina en la orina, y desaparece la hidropesía. Despues de algun tiempo, empeora de nuevo el estado del enfermo, para mejorar á veces más tarde, pudiendo presentar de este modo la afección las más diversas fluctuaciones. En estos casos de mucha duración, es raro no se observen más que los síntomas que acabamos de describir, y que por lo comun son acompañados de otros que dependen de complicaciones de la enferme-

dad principal, ó son consecuencias inmediatas de la nefritis.

Ante todo, debemos aquí mencionar las inflamaciones del pulmon, la pleura, el pericardio, el peritoneo, las meninges, etc., que complican de un modo sumamente frecuente la enfermedad de Bright, á consecuencia de que son, por lo comun, la causa de la muerte de los enfermos, más á menudo que los fenómenos llamados urémicos, de que más tarde hablaremos, y con más frecuencia tambien que el excesivo aumento de la hidropesía. Las inflamaciones del pulmon, de la pleura, etc., en nada se distinguen por su marcha de las inflamaciones que sobrevienen en otros individuos anémicos. Rara vez sucumben los enfermos, y ordinariamente se encuentra en la autopsia, á la vez que las lesiones de las inflamaciones terminales, los residuos de procesos inflamatorios anteriores, adherencias de las hojas pleuríticas y pericardiacas, engrosamientos y adherencias del peritoneo, etc.

Con mucha frecuencia se complica la nefritis parenquimatosa de *catarros bronquiales é intestinales*. Los primeros no presentan nada de característico, aunque en ciertos casos es bastante abundante la secrecion; pero los últimos, se distinguen casi siempre por una trasudacion serosa muy considerable, y una gran tenacidad. Parece que casi la misma causa que permite derramarse grandes cantidades de liquido en el tejido subcutáneo, da tambien lugar á una enorme trasudacion por la superficie libre de la mucosa bronquial, y sobre todo de la intestinal. Pero los catarros de los bronquios y del intestino, están lejos de complicar todos los casos de hidropesía; debemos confesar que la patogenia de estos catarros, tambien presenta todavia bastantes puntos oscuros.

El *edema crónico del pulmon*, se presenta, segun mis observaciones, con mucha frecuencia en el curso de la enfermedad de Bright. Da lugar á una dispnea muy intensa, ó á unos tos penosa, y comunmente á vómitos cuando son fuertes las quintas. Muchas veces he tenido ocasion de observar que se hacia más libre la respiracion por algun tiempo, cesaba la tos, y

desaparecian los estertores húmedos de burbujas finas, cuando arrojaban los enfermos abundantes mucosidades en el acto del vómito. Es probable que los accesos de *asma urinoso*, que algunos pretenden, se observa en el curso de la enfermedad de Bright, dependan tambien en gran parte de un edema pulmonar.

En muchos enfermos atacados de nefritis parenquimatosa, se encuentran *anomalías del corazon*. Aparte de las adherencias del pericardio con el corazon, consecuencia de antiguas pericarditis, además de las lesiones valvulares consecutivas á endocarditis, tambien bastante frecuentes en el curso de la enfermedad de Bright, se encuentra en muchos casos hipertrofiado el corazon, sobre todo el ventriculo izquierdo. Traube ha fundado la hipótesis de que la hipertrofia del corazon era debida al trastorno que sufría la circulacion en los riñones, y al aumento de la accion cardiaca producido por este trastorno; Bamberger y algunos otros han combatido esta hipótesis, apoyándose en que la hipertrofia del corazon se desarrolla tambien en un período de la enfermedad de Bright, en que no existe trastorno circulatorio apreciable en los riñones. Es necesario recoger todavia muchos hechos para decidir esta cuestion; de todos modos, ello es que se observa ya en el segundo período de la enfermedad de Bright hipertrofias enormes del corazon, y seguramente el trastorno circulatorio de los riñones no es la causa única de la hipertrofia cardiaca en cuestion. Los síntomas de esta no son, como se sabe, muy culminantes; pero con un poco de atencion se percibirá en muchos enfermos atacados de nefritis parenquimatosa, que está aumentada la impulsión del corazon, y á falta de este signo, que son muy fuertes los ruidos cardiacos.

Los síntomas de la *uremia*, de que ya hemos hablado en el capítulo anterior, faltan en muchos casos durante toda la existencia de la enfermedad. Unas veces se desarrollan lenta y sucesivamente, otras con suma rapidez. Algunas veces, pero no siempre, la disminucion de la secrecion urinaria precede á la

aparicion de estos síntomas; en algunos casos, hasta se ha visto elevarse la secrecion urinaria de un modo notable por encima de la cantidad normal, antes ó durante la manifestacion de los fenómenos urémicos (Liebermeister). Es preciso estar muy sobre aviso cuando se quejan los enfermos de *violentas cefalalgias*, se ponen tristes y apáticos, y todavía más, cuando á estos síntomas acompañan *vómitos*, que son en algunos casos muy tenaces, y pueden hacer sospechar una grave afeccion de la mucosa gástrica. Es cierto que todos estos fenómenos pueden desaparecer sin que á ellos se agregue ningun grave accidente; pero en otros casos, aumenta la soñolencia y se trasforma en un *coma* profundo, del cual no puede sacarse á los enfermos, ó bien se ve sobrevenir *convulsiones* que tienen todo el carácter de los espasmos epilépticos, y más rara vez el de los espasmos tetánicos. Hasta en los casos en que los accesos convulsivos no han sido precedidos de soñolencia, son ordinariamente seguidos de un coma profundo con respiracion estertorosa. Los accesos espasmódicos se repiten con intervalos más ó menos largos, se hace cada vez más profundo el estado comatoso que les separa, y pueden morir los enfermos por una parálisis general; pero sucede con bastante frecuencia que van siendo lentamente más escasos los accesos, se vuelve sucesivamente ménos profundo el coma que le sigue, y desaparecen para no volver quizá hasta despues de algunas semanas ó algunos meses, los signos de la *uremia*. Ya hemos indicado en el capítulo anterior, que no conocemos la sustancia verdaderamente tóxica en el envenenamiento urémico. Hay todavía otra dificultad para explicar la uremia en la nefritis parenquimatosa, y es que se ha observado esta complicacion en algunos casos muy positivos, sin que se haya suprimido la secrecion urinaria. Si la urea y demás sustancias excrementicias se arrojaran de la sangre á los canalículos uriníferos sólo por las leyes de la endosmosis, no se comprenderia cómo podrian acumularse estas sustancias en la sangre cuando es abundante la secrecion urinaria; tenemos, pues, que admitir que las células epitelia-

les de los canaliculos uriníferos ejercen una marcada influencia sobre la constitucion de la orina, y que precisamente por esto una enfermedad, ó la destruccion de estas células, pueden dar lugar á que la composicion de la sangre no sea normal, aun cuando eliminen los riñones las suficientes cantidades de agua.

Por lo demás, creemos que se avanza demasiado al referir únicamente á la intoxicacion de la sangre todos los fenómenos nerviosos graves que se presentan en el curso de una nefritis parenquimatosa, tales como cefalalgias, convulsiones, coma, etc., teniendo necesidad de apelar para la explicacion de *ciertos casos* á la hipótesis, tambien muy exclusiva, de Traube, segun la cual los fenómenos llamados urémicos dependen de un edema cerebral y una anemia capilar del cerebro. Tengo la satisfaccion de saber que desde que se publicó la primera edicion de esta obra, ha encontrado cada vez más partidarios la opinion que en ella expresaba sobre los fenómenos llamados de compresion cerebral; decia entonces que estos fenómenos, que son debidos á hundimientos de la bóveda craneana ó á hemorragias, tumores, abscesos, exudaciones inflamatorias ó trasudados serosos que estrechan la cavidad craneana, deben atribuirse al obstáculo absoluto ó relativo que encuentra la sangre arterial, para llegar á las células ganglionares y á las fibras nerviosas del cerebro. Sin embargo, á pesar de los experimentos de Munk, no creo esté probado, ni aun sea probable, que el edema cerebral agudo, sobrevenido en el curso de la enfermedad de Bright, reconozca ninguna otra causa que el edema de otras partes del cuerpo, y pueda referirse á un aumento de la presion en las arterias del cerebro. Además, me parece que sé es demasiado exclusivo al querer atribuir todos los casos de la pretendida uremia á la compresion de los capilares cerebrales y á la anemia cerebral. Mi opinion sobre este asunto es la siguiente: En la nefritis parenquimatosa crónica, se observa edemas en los órganos más diversos cuyas causas no se conocen por completo. Un rasgo característico

de estos edemas, es que cambian de sitio. Del mismo modo que se nota en la enfermedad de Bright, á veces desde el principio, en otros casos bastante tarde, terribles edemas en el pulmón que conducen á la muerte ó desaparecen al poco tiempo, así también es algunas veces el cerebro asiento de un edema agudo ó subagudo, al cual sucumben muchos enfermos, mientras que otros se restablecen para un tiempo más ó menos largo, luego que el edema ha cambiado de sitio. *Ciertos casos, pero no todos, de la intoxicación llamada urémica, dependen de un edema cerebral y de la anemia capilar producida por este.* Podemos decir que el acceso urémico depende de un edema cerebral, y no de la intoxicación de la sangre:

1.º Cuando se presenta el acceso bajo la forma de un coma profundo, interrumpido por espasmos eclámpicos; 2.º, cuando en la época de su aparición es normal ó casi mayor la secreción urinaria; 3.º cuando coincide la aparición del acceso con un considerable edema de la cara; 4.º cuando durante el acceso se observan fuertes latidos de las carótidas; signo que, como más adelante veremos, es ordinariamente mal interpretado, y sin embargo, tiene un gran valor para reconocer que la cavidad craneana está excesivamente llena, y llega á ella la sangre con dificultad.

En ciertos casos acusan los enfermos durante la marcha de la nefritis parenquimatosa, una progresiva disminución de la vista, y en otros sobreviene súbitamente la *disminución ó abolición de la visión*. He visto un enfermo que, después de un acceso de convulsiones urémicas seguidas de coma, preguntó al despertarse, y teniendo abiertos los ojos, por qué el gas, que estaba ardiendo, no se había encendido. Antiguamente (Frederichs) se atribuía también esta disminución y abolición de la facultad de la vista á la intoxicación urémica, y se le daba el nombre de ambliopía y amaurosis urémicas; actualmente se ha reconocido que la causa de estos trastornos eran derrames sanguíneos en el tejido de la retina, é inflamaciones de esta membrana de un carácter muy especial. En repetidas ocasiones se

ha llegado á diagnosticar la enfermedad de Bright por el exámen oftalmoscópico. En un caso que yo he observado, las agravaciones y mejorías sucesivas de la vision, dependian evidentemente de la formacion y reabsorcion de las extravasaciones.

En cuanto á la *duracion y terminaciones* de la nefritis parenquimatosa, haremos notar que hay casos en que la enfermedad recorre todas sus fases en el espacio de seis semanas á tres meses, y otros en que dura muchos años. He conocido un médico muy acreditado, muerto hace muy pocos años, que habia presentado todos los síntomas de la enfermedad de Bright en el espacio de veinte años. Ya hemos hablado de las variaciones que ofrece la intensidad de los fenómenos morbosos, en los casos de mucha duracion.—La terminacion más frecuente de la enfermedad de Bright es la muerte, si bien los enfermos sucumben más á menudo á inflamaciones intercurrentes, que á las consecuencias inmediatas de la afeccion principal. Si es que se han observado casos de completa curacion, son de todos modos muy raros. Cuanto más tiempo dure la enfermedad, tanto ménos debe esperarse una terminacion feliz; pero cuando se establece más rápidamente la curacion, puede siempre dudarse si se ha tratado de una nefritis croupal, cuyo pronóstico, como ya hemos dicho, es más favorable.

#### §. IV.—Tratamiento.

La *indicacion causal* exige se recomiende á los enfermos atacados de nefritis parenquimatosa, usen franela sobre la piel, cambien las habitaciones húmedas y frias por otras secas y calientes, que se les prohiba pasear durante el mal tiempo y despues de ponerse el sol, aun cuando se encuentren mejor por el momento. Los enfermos acomodados que habitan en costas húmedas, expuestas á fuertes vientos, deben cambiar de residencia. Se prohibirá severamente el abuso de los espirituosos, el empleo de los diuréticos, la pimienta de cubeba, la copaiba, y las especias.

El descubrimiento de la naturaleza inflamatoria de la enfermedad de Bright, ha ejercido muy poca influencia sobre los progresos del tratamiento. En ningun período de la enfermedad en cuestion, se recomienda la medicacion llamada antitiflogística. Para satisfacer la *indicacion de la enfermedad*, se ha recomendado los derivados al tubo intestinal, por medio de los drásticos, y á la piel por los diaforéticos. Volveremos á ocuparnos de estos medios al hablar del tratamiento sintomático, puesto que en bastantes casos ejercen una favorable influencia sobre la hidropesía; pero no creemos se consiga por estas derivaciones el objeto que se habian propuesto, es decir, que pueda detenerse ó hacer desaparecer el proceso inflamatorio en los riñones. Frerichs preconiza el tanino, que él da bajo la forma pilular tres veces al día, á la dosis de 10 á 30 centigramos, asociada al extracto de aloes. Esta prescripcion es racional teoricamente, puesto que, segun hemos visto, el tanino es eliminado por la orina, bajo la forma de ácido gálico y de ácido pirogálico; sin embargo, el mismo Frerichs confiesa que por su administracion ha solido observar una disminucion de la albúmina en la orina, pero rara vez en los casos crónicos, una completa desaparicion. Mis propias observaciones, no son en nada favorables al tanino.

Por fatal que sea el pronóstico de la nefritis parenquimatosa, comunmente obtenemos resultados paliativos verdaderamente brillantes llenando la *indicacion sintomática*, por cuya razon precisamente no nos está permitido tachar de impotente el tratamiento de la enfermedad de Bright. Hemos visto que la pérdida de la albúmina sufrida por la sangre, era la causa directa de la mayor parte de los síntomas de la nefritis parenquimatosa; el objeto, pues, más importante del tratamiento, será reemplazar esta albúmina por una alimentacion más abundante y rica en sustancias protéicas, y por medicamentos apropiados. Los huevos frescos, la leche, los caldos, la carne asada, mientras pueda digerirla el enfermo, es lo que tal vez previene mejor el desarrollo de la hidropesía; y si los enfer-

mos de las clases acomodadas soportan impunemente esta pérdida de albúmina, á veces durante años, mientras que los pobres sucumben mucho más pronto á la enfermedad, sólo depende de que los ricos pueden mejor reemplazar por una alimentacion conveniente, la pérdida diaria. A la vez que esto, se prescribirá el uso moderado de una cerveza fuerte y un vino generoso, á causa de que estas sustancias disminuyen la desasimilacion, y favorecen por consiguiente la nutricion. En clase de medicamentos, hay que recurrir á las preparaciones de quina y hierro. Las primeras se abandonaron por muchos médicos en la época en que reinaba el nihilismo en terapéutica, y en que se hacia mucha burla de la influencia corroborante que debia tener por efecto dar tono á la fibra. En nuestra época de reaccion contra este nihilismo, se ve de nuevo, y poco á poco, van gozando de favor los tónicos, sobre todo los preparados de quina; y en efecto, parece que ejercen una favorable influencia sobre la nutricion, disminuyendo tambien sin duda el desgaste orgánico. No están ménos indicados los preparados de hierro, puesto que no sólo hay disminucion de albúmina, sino tambien de glóbulos sanguíneos, sobre cuya formacion ejercen una evidente influencia. Olvidar estas prescripciones, correr tras de remedios específicos, administrar al azar diuréticos, cuando se manifiesta la hidropesía, es darse á sí mismo una certificacion de incapacidad. En una série de casos descritos por el doctor Schmidt, en su tesis inaugural, puse á los enfermos á una dieta láctea absoluta despues de haber fallado todos los métodos curativos, y á beneficio de ella obtuve los más brillantes resultados. Los enfermos no recibian ni un grano de ningun medicamento; pero tomaban todos los dias dos ó tres litros de leche de vacas. Despues de cuatro semanas de este tratamiento, algunos enfermos que antes de este régimen se hallaban en el estado más desolador, fueron curados de su hidropesía y considerablemente fortificados, y con un magnífico aspecto, pudieron de nuevo entregarse á sus ocupaciones y hasta dedicarse á trabajos pesados. Sin embargo, sólo en un caso habia

desaparecido la albúmina de la orina. No me es posible dar ninguna explicacion de la influencia eminentemente favorable, que la dieta láctea absoluta ejerce sobre la enfermedad de Bright. Tengo pensado intentar obtener una interpretacion fisiológica de estos resultados, por medio de un análisis exacto de los fenómenos que se presentan durante este régimen exclusivamente lácteo, sobre todo por exactas pesadas del cuerpo y una minuciosa investigacion de las sustancias absorbidas y excretadas en el hombre sano y en el enfermo.

Si de la manera indicada no se llega á prevenir el desarrollo de la *hidropesía*, ó hacerla desaparecer cuando existe, es preciso recurrir sin demora á una enérgica diaforesis; pero que no se espere obtenerla, por medio de la administracion del espíritu de Minderero, de los preparados antimoniales, ó de otros medicamentos llamados diaforéticos. He visto curarse algunos enfermos de la más considerable hidropesía, tomando todos los dias un baño de 20° á 30° Reaumur, y sosteniendo la traspiracion despues del baño por espacio de dos horas, envueltos en cobertores de lana. Era tan abundante la traspiracion en estos enfermos, que podia recogerse en un orinal colocado debajo de la cama, hasta 800 centímetros cúbicos de sudor, que habia atravesado el colchon. Todos estos enfermos han sido pesados antes y despues de la traspiracion, y segun las historias clínicas, aparece que durante esta diaforesis habian perdido 2, 3, 4 y más libras de su peso. Sin embargo, debo confesar que en algunos casos no me ha dado ningun resultado este procedimiento, y que los enfermos muy débiles sufrían tan mal este método curativo, que tenia necesidad de suspenderle; en fin, citaré un caso en que la disminucion de la hidropesía, coincidió con los primeros accesos de convulsiones urémicas. La enorme pérdida de partes acuosas por la piel, debe poner la sangre más espesa, lo cual nos explica la reabsorcion del liquido intersticial; pero como este último contiene en la nefritis parenquimatosa urea, y quizás tambien otras sustancias excrementicias, es posible que la enérgica sustrac-

cion acuosa aumente tambien en la sangre la proporcion de estas sustancias, y favorezca el desarrollo de la urea. Sin embargo, por un análisis más detenido de este último caso, se ha visto que no existia ninguna relacion de causalidad entre el tratamiento diaforético, y la manifestacion de los fenómenos urémicos.

Por más que pueda decirse bajo el punto de vista teórico, contra la administracion de los *diuréticos*, sin embargo, siempre tendrá que recurrirse á ellos en los casos desesperados. Es preciso tomar muy grandes precauciones cuando se emplean algunas de estas sustancias, como son la escila y otras análogas, á causa de la accion irritante que ejercen sobre los riñones. Por el contrario, ciertas sales, sobre todo el cremor de tártaro soluble é insoluble, ejercen en ciertos casos una influencia evidentemente favorable. El médico que antes he citado, tomaba, siempre que se ponía hidrópico, grandes cantidades de suero, cremor de tártaro y pequeñas dosis de polvos de Dower, y de este modo solia disiparse la hidropesia.

En fin, debemos tambien citar entre los remedios empleados contra este síntoma, los *drásticos*. Por lo que en el cólera sucede, sabemos que por medio de considerables sustracciones de líquidos de los capilares intestinales, se vuelve tambien la sangre más espesa, y puede de este modo favorecerse la reabsorcion de colecciones hidrópicas. Citaré con este motivo un caso muy curioso que se presentó en la clínica de Tubingue, y descrito por Liebermeister; se trataba de un individuo atacado de enfermedad de Bright, que sucumbió á la disenteria; á consecuencia de las abundantes cámaras líquidas, se habia reducido á su minimum, en los últimos dias de su existencia, la intensa hidropesia general que existia en este enfermo desde hacia mucho tiempo. Tambien puede decirse en favor de los drásticos, que su administracion no irrita los riñones; sin embargo, no se recurrirá á ellos hasta el último extremo, porque fácilmente abaten demasiado á los enfermos y alteran la digestion cuando se continúan por mucho tiempo.

Los drásticos de que comunmente nos servimos para el tratamiento de esta hidropesía, son el elaterium á la dosis de 1 á 2  $\frac{1}{2}$  centigramos, y la coloquintida bajo la forma de cociamiento (4 á 8 gramos por 180 de agua), ó bajo la de tintura.

Frerichs, que atribuye la *intoxicacion urémica* á un acumulo de carbonato de amoniaco en la sangre, recomienda contra esta complicacion los ácidos, sobre todo el ácido benzoico, con objeto de formar en la sangre misma combinaciones amoniacales inofensivas. En los casos que yo he observado, no he podido apreciar ningun resultado favorable por este tratamiento, apoyado en razones teóricas, mientras que los drásticos enérgicos y las aplicaciones de hielo á la cabeza, parecian ejercer una accion eficaz.

## CAPÍTULO V.

NEFRITIS VERDADERA.—NEFRITIS INTERSTICIAL.—ABSCESO DE LOS RIÑONES.—FOCOS METASTÁTICOS EN LOS RIÑONES.

---

### §. I.—Patogenia y etiología.

Mientras que en la enfermedad de Bright aguda y crónica las lesiones patológicas más esenciales tienen lugar en los canalículos uriníferos, y el tejido intermedio sólo padece de una manera secundaria y accesoria, vemos en las formas mucho ménos frecuentes de la inflamacion renal, que en este capítulo vamos á describir, tener por principal asiento la enfermedad el tejido escaso que está uniendo entre sí, los canalículos uriníferos y las pirámides de Malpighi.

Las causas más frecuentes de la nefritis verdadera, son las siguientes:

1.<sup>a</sup> Las *heridas* y las *contusiones*. Dada la resguardada posición que ocupan los riñones, sólo rara vez son atacados por una violencia exterior; con mucha más facilidad se lesionan por los *cálculos de las pelvis*.

2.<sup>a</sup> El *acumulo de una orina descompuesta amoniaca* en las *pelvis*, desarrollada bajo la influencia de estrecheces del conducto de la uretra, infartos de la prostata, una parálisis de la vejiga, á consecuencia de una lesión de la médula, etc. En este caso, la irritación sufrida por el riñon no es de naturaleza mecánica, sino de naturaleza química.

3.<sup>a</sup> La *propagacion de una inflamacion de las vias urinarias á los riñones*. Se comprende fácilmente que la inflamación de las pelvis, la pielitis, conduzca fácilmente á la nefritis, por la extensión de la enfermedad al parenquima renal; por el contrario, es más difícil explicar por qué en algunos casos se asocia también la nefritis á las inflamaciones de la vejiga, y aun á la gonorrea, sin que se acumule en las pelvis una orina descompuesta.

4.<sup>a</sup> La *propagacion al riñon de los procesos inflamatorios, que tienen por asiento el tejido celular perirenal, el peritoneo y los órganos vecinos*. Este es el modo más raro de producirse la nefritis.

5.<sup>a</sup> Las *embolias de pequeñas arterias renales y la infección de la sangre por sustancias sépticas ó miasmáticas*. Estas son las causas de lo que se ha llamado *nefritis metastática*, que se observa en la endocarditis y lesiones valvulares del corazón, en los procesos morbosos designados con el nombre de puerperia y las enfermedades infectivas agudas. El *origen embólico* de los focos cónicos que se observan en las *afecciones del corazón*, casi con tanta frecuencia en los riñones como en el bazo, ordinariamente no es dudoso; por el contrario, no siempre se consigue probar que el origen de los pequeños focos *metastáticos* que se encuentran en los riñones á consecuencia de la *septicemia, la fiebre puerperal*, y en los últimos periodos del *tifus*, etc., es debido á trombus arrastrados por el torrente san-

guíneo.—No es seguro que pueda desarrollarse la nefritis intersticial por el uso de *diuréticos irritantes*, ó á consecuencia de *enfriamientos*.

### §. II.—Anatomía patológica.

En la nefritis traumática, y en la que es debida al acumulo de una orina descompuesta en las pelvis, ó á la extension de una inflamacion nacida en estas ó en los órganos vecinos, se halla al principio de la enfermedad el riñon aumentado de volúmen y de color rojo oscuro, bien en toda su extension, ó sólo en algunos puntos de la sustancia cortical ó de la medular. La consistencia de este órgano está ordinariamente muy disminuida. Su túnica fibrosa está inyectada, engrosada por la infiltracion, y se desprende con facilidad. Dividiendo el riñon, se ve que su estructura ya no es tan perceptible, y que la transicion de las pirámides á la sustancia cortical, es confusa. Comprimiéndole, se ve fluir por la superficie de seccion un liquido espeso y sanguinolento. Con los progresos de la enfermedad, desaparece la rubicundez, siendo reemplazada por un color moreno sucio ó gris, á causa de que la exudacion depositada en los intersticios, y las células de pus que ya se han formado en parte en esta exudacion, comprimen los vasos. Este cambio de color, ordinariamente principia por pequeños espacios, del tamaño de un grano de cañamon. Cuanto más aumenta esta decoloracion, más se reblandecen dichos puntos hasta que se trasforman en un liquido purulento. De este modo es como la fusion del tejido renal, desarrollada bajo la presion de las células de pus, cada vez más abundantes, da lugar á pequeños abscesos. En la sustancia cortical tienen una forma redondeada, y en las pirámides es algo más prolongada. Estos abscesos aumentan de volúmen, se reunen, y terminan por formar un considerable foco purulento, que puede ocupar la mitad, los dos tercios ó más del riñon. Cuando un absceso semejante se enquistá y está rodeado de un tejido celular calloso, puede

permanecer mucho tiempo estacionario. En otros casos, se abre el foco en distintas direcciones: en la pelvis, en la cavidad peritoneal, al exterior por medio de largos trayectos fistulosos, en las porciones de los intestinos adheridos á la pared del absceso, y hasta puede atravesar el diafragma, y abrirse en el pulmón cuando este último ha contraído adherencias con el diafragma.—Todavía se observa otra terminacion cuando la enfermedad sigue una marcha más crónica. En estos casos, se ve desarrollarse una hipergenesis del tejido celular intersticial, mientras que desaparece el tejido renal propiamente dicho. Despues de desarrollada esta nefritis intersticial crónica, se pone el riñón desigual y abollado, siendo mayores las abolladuras que las que se encuentran en el tercer período de la enfermedad de Bright; en los surcos que las separan, está sólidamente adherida la túnica fibrosa; si se practica una incision al nivel de estos surcos, no se encuentra la sustancia renal sino un tejido inodular calloso.

La *nefritis metastática* que complica las *enfermedades del coraxon*, no presenta ninguna tendencia á la supuracion. En los casos recientes se percibe en los riñones núcleos duros perfectamente limitados, de forma cónica y de color rojo oscuro. La base del cono está situada en la periferie, y la punta dirigida hácia el hileo del riñón. Al exámen microscópico, se percibe que los vasos están llenos de una masa sanguínea negra, y que se encuentra sangre extravasada en los canalículos uriníferos y al rededor de ellos. El infarto hemorrágico de los riñones pasa sucesivamente por las mismas metamorfosis, que hemos descrito al hablar del infarto hemorrágico del bazo. El foco se decolora, principiando por el centro, y puede suceder que despues de la completa metamorfosis grasosa y de la reabsorcion de estas masas grasientas, se cure, dejando una cicatriz depri-mida.—Los focos metastáticos que se forman en los riñones á consecuencia de la *absorcion de sustancias tóxicas por la sangre* y durante las *enfermedades infectivas*, son ordinariamente mucho más pequeños y numerosos que los que acom-

pañan á las enfermedades del corazon. Tienen tambien gran tendencia á reblandecerse, de suerte que por lo general no se encuentra en la autopsia focos duros, sino abscesos rodeados de una aureola roja.

### §. III. — Sintomas y marcha.

La nefritis aguda intersticial que no es de origen metastático, se inicia algunas veces por un escalofrío, como las inflamaciones agudas de otros órganos importantes. Al mismo tiempo se presentan violentos dolores en la region renal, que jamás faltan en esta forma de la inflamacion del riñon, los cuales se aumentan por la presion, aunque sea ligera, hasta el punto de hacerse muchas veces insoportables, é irradiándose á lo largo de los ureteres hácia la vejiga, los testículos y el muslo del lado enfermo. El vómito simpático que hemos citado como un sintoma casi constante de la nefritis parenquimatosa aguda, no falta más que en algunos casos de nefritis intersticial. La secrecion urinaria está suspendida á causa de que los canaliculos uriniferos y las pirámides de Malpighi, se hallan comprimidas por la exudacion intersticial. La orina arrojada es oscura, concentrada, y mezclada muchas veces con sangre. La fiebre que acompaña á la enfermedad desde su principio, toma fácilmente el carácter tifoideo en el curso de esta afeccion. Pierden los enfermos sus facultades reflexivas, delirán y caen en un coma, ó tienen convulsiones, síntomas que deben atribuirse á la supresion de la secrecion urinaria, y al acumulo de las materias excrementicias en la sangre. La enfermedad puede recorrer todos sus periodos en pocos dias, y conducir á la muerte, á causa de la parálisis general del sistema nervioso.

Puede admitirse que se ha iniciado la supuracion en el riñon, cuando se prolonga la enfermedad sin ofrecer remisiones, se observa durante su evolucion repetidos escalofríos, y sobre todo, cuando por fin se evacúan con la orina masas purulen-

tas. Si en una parte del riñon se ha formado un absceso, mientras que las demás porciones no han entrado en supuracion, ó bien se conservan casi en el estado normal, sigue la enfermedad una marcha más crónica; pero la fiebre persiste, y poco á poco consume á los enfermos, que tarde ó temprano sucumben casi siempre, á esta «tísis renal.» Nos extenderíamos demasiado si fuéramos á describir detalladamente todas las modificaciones que puede presentar esta enfermedad, segun se complique con la pielitis, la cistitis, etc., y la perforacion de los abscesos renales en sus diversas direcciones; por lo demás, los síntomas de estas últimas complicaciones se desprenden en parte de lo que hemos dicho en el párrafo II, sobre las diferentes vias que puede seguir el pus.

Es muy difícil reconocer la forma de nefritis intersticial que está caracterizada por la desaparicion sucesiva del parenquima renal, y una nueva formacion de tejido conjuntivo, que viene á reemplazar al parenquima desaparecido. El persistente trastorno de la secrecion urinaria, la frecuente necesidad de orinar, los dolores obtusos en la region renal, los infartos hidròpicos, un gran aplanamiento que termina por trasformarse en un estado comatoso, acompañado de los demás síntomas de la intoxicacion llamada urémica, tales son los fenómenos que se observan en esta forma de la enfermedad, pero que sólo en casos excepcionales pueden referirse á su verdadero origen.

La forma metastática de la nefritis intersticial, generalmente pasa desapercibida durante la vida, á causa de que no presenta síntomas característicos. Sin embargo, he observado algunas veces que la formacion de grandes infartos hemorrágicos en el riñon, era acompañada de un escalofrío, se quejaban los enfermos de violentos dolores en el riñon afecto, y que la orina excretada en corta cantidad, estaba mezclada con sangre. Si se encuentra este conjunto de síntomas en un individuo afectado de una afeccion del corazon, está permitido diagnosticar un infarto renal, sobre todo, si puede al mismo tiempo probarse la existencia de embolias en otros puntos, ó se las ha

podido apreciar poco tiempo antes. Los focos metastáticos renales que se encuentran á consecuencia de la septicemia, la fiebre puerperal, etc., no se descubren sino accidentalmente en las autopsias. Durante la vida no puede ni aun suponerse su existencia.

#### §. IV.—Tratamiento.

En la mayor parte de los casos de nefritis intersticial, no puede llenarse la *indicacion causal*, ya que la enfermedad reconozca por causa la existencia de cálculos en las pelvis, ó el acumulo de una orina descompuesta en este reservorio ó la embolia, ó bien que sea debida á una infeccion; debemos, pues, limitarnos á un tratamiento antiflogístico, que es mucho más útil en estos casos que en las otras formas de inflamacion renal que acabamos de describir. La repetida aplicacion de sanguijuelas y ventosas escarificadas en la region renal, y el empleo del frio más tarde, el uso de baños templados de larga duracion y cataplasmas calientes, y por último, la administracion de bebidas que contengan ácido carbónico, tales son los medios que merecen ser aconsejados.—Las terminaciones, sobre todo los abscesos y trayectos fistulosos, exigen un tratamiento sintomático.

### CAPÍTULO VI.

#### PERINEFRITIS.

##### §. I.—Patogenia y etiología.

El tejido adiposo, en medio del cual se encuentra el riñon, rara vez se hace asiento de una inflamacion primitiva é idiopática. En este caso, se presenta especialmente despues de las violencias exteriores, y algunas veces, segun parece, des-

pues de enfriamientos. Mucho más á menudo es secundaria esta afeccion, y reconoce por causa las inflamaciones supurativas de los riñones y de las pelvis. En un caso observado por mí, se habia propagado una pericistitis á lo largo de los ureteres hasta el paquete adiposo del riñon.

### §. II.—Anatomía patológica.

La inflamacion del tejido celular que rodea al riñon, termina por lo general rápidamente por la supuracion. Entonces toma este tejido un color súcio, y se llenan sus mallas de pus; los pequeños focos purulentos se reunen, y terminan por dar lugar á un absceso de una dimension muchas veces considerable, que puede abrirse en muy distintas direcciones.—En otros casos, no se observa supuracion, sino una induracion y la transformacion de este tejido, naturalmente laxo, en una corteza gruesa y fibrosa.

### §. III.—Síntomas y marcha.

Si la perinefritis se desarrolla de un modo agudo, tienen gran analogía sus síntomas con los de la nefritis intersticial aguda. La violenta fiebre, que algunas veces principia por uno ó varios escalofrios, y los dolores agudos en la region renal, que llegan á un grado excesivo por las contracciones ó tirantesces de los músculos vecinos durante los movimientos del cuerpo, son síntomas comunes á ambas afecciones. Un punto importante para establecer el diagnóstico diferencial, es que en la perinefritis pura sin ninguna complicacion, no está suprimida le secrecion urinaria, ni contiene la orina sangre, albúmina ni corpúsculos de pus.—Si la enfermedad se prolonga, y durante su curso se forma un gran absceso, se percibe en la region renal un tumor, que presenta una fluctuacion más ó menos clara. Si se abre el absceso en la cavidad peritoneal, se desarrolla una peritonitis aguda, que termina rápidamente por la muerte; si se abre en el intestino, puede haber curacion, lo

mismo que cuando se perfora espontáneamente al exterior ó se abre artificialmente el absceso. La perforacion espontánea se verifica por lo general en el dorso por debajo de las costillas falsas, despues que los dolores han adquirido un grado excesivo por los movimientos del cuerpo, y despues que ha sido precedida la abertura de un edema más ó ménos extenso en el punto correspondiente; en otros casos, se infiltra el pus á lo largo del psoas, y se forma un absceso por congestion, que ordinariamente aparece por debajo del ligamento de Poupert.

#### §. IV.— Tratamiento.

En cuanto al tratamiento de la perinefritis, es conveniente practicar emisiones sanguíneas locales en los casos recientes; en los períodos ulteriores de la enfermedad, es preciso recurrir al empleo metódico de cataplasmas y baños calientes. Debe abrirse el absceso tan pronto como sea posible, y mantenerle abierto por algun tiempo.

### CAPÍTULO VII.

#### DEGENERACION AMILOIDEA DE LOS RIÑONES.—NEFRITIS PARENQUIMATOSA CON DEGENERACION AMILOIDEA.

Muchas veces se degenera el riñon del mismo modo que el hígado y el bazo, por el depósito entre los elementos del tejido, de una sustancia parecida á la celulosa vegetal por sus reacciones con el yodo y el ácido sulfúrico, pero que se asemeja á las sustancias protéicas por su composicion química. — La degeneracion amiloidea de los riñones se produce en las mismas condiciones que presiden al desarrollo de esta afeccion en el hígado y el bazo, es decir, se presenta bajo la influencia de enfer-

medades crónicas graves, tales como la sífilis, el mercurialismo, el raquitismo, la tisis pulmonar, y las supuraciones de larga duración, sobre todo cuando dependen de una cáries, necrosis, etc.

La degeneración tiene siempre su punto de partida en las paredes de los vasos, sobre todo de los de los glomérulos, y por lo general queda allí limitada, mientras que los epitelios de los canaliculos uriníferos sufren al mismo tiempo las modificaciones descritas en el capítulo IV. Por esta razón es más conveniente la palabra de «nefritis parenquimatosa con degeneración amiloidea,» para designar la forma morbosa en cuestión, que no la de «degeneración amiloidea ó lardácea de los riñones.» Sólo con la ayuda del microscopio, puede distinguirse un riñón semejante, de otro que sea asiento de una inflamación parenquimatosa simple. Pero si sobre una delgada lámina del tejido se deja obrar una disolución de yodo durante poco tiempo solamente, la coloración roja que se produce en los glomérulos es tan perceptible á simple vista, que puede establecerse el diagnóstico anatómico casi con seguridad antes del exámen microscópico, por los numerosos puntitos rojos que se destacan fuertemente sobre el tejido amarillo que les rodea. Al exámen microscópico, se percibe son muy anchas las asas de los glomérulos, presentando un reflejo mate muy especial. Muchas veces también presentan las cápsulas de Malpighi contornos anchos homogéneos, que ofrecen el mismo aspecto mate. Si antes de examinar estas preparaciones, se las ha dejado permanecer por algun tiempo en una disolución de yodo diluido, los elementos cuyas modificaciones acabamos de describir, presentan un tinte amarillo rojizo característico; si después se le añade á la disolución yodada algunas gotas de ácido sulfúrico, estas mismas partes ofrecen un tinte que tira á violeta, ó de color azul oscuro.—Sólo por excepción, la túnica propia de los canaliculos uriníferos, y con ménos frecuencia todavía, las células epiteliales de estos mismos, participan de la degeneración amiloidea.

168 Cuando un individuo hasta entonces sano es atacado de los síntomas descritos en el capítulo IV, es decir, de albuminuria, empobrecimiento de la sangre, hidropesía, etc., es tan *poco probable* que haya sido atacado de una degeneracion amiloidea de los riñones, que puede excluirse esta forma morbosa casi con completa seguridad. Por el contrario, si se encuentran síntomas absolutamente idénticos en un individuo que padezca una sífilis inveterada, una tisis pulmonar, una supuracion prolongada, ó de una de las afecciones que antes hemos citado, es *muy probable* que se trate de una degeneracion amiloidea de los riñones, ó para hablar con más exactitud, de una nefritis parenquimatosa complicada de una degeneracion amiloidea de las paredes vasculares. Si se observa que en uno de estos enfermos están tambien aumentados de volúmen el hígado y el bazo, y que estos órganos tumefactos presentan la considerable resistencia característica de la degeneracion amiloidea, adquiere mayor precision el diagnóstico. Para distinguir la degeneracion amiloidea de la inflamacion parenquimatosa simple del riñon, insiste mucho Traube sobre el elevado peso específico, y la coloracion oscura de la orina, que son propios de la primera de estas dos formas morbosas. Puedo confirmar la exactitud de esta observacion por las investigaciones que he practicado en estos últimos años, y debo añadir que la orina arrojada por los enfermos atacados de degeneracion amiloidea de los riñones, me ha chocado, no sólo por su carácter oscuro, sino tambien por su color anormal amarillo oscuro, y además que mi colega Hoppe-Seiler ha encontrado en una orina semejante, cantidades muy grandes de materia generadora del índigo. El carácter de los cilindros de exudacion, la frecuencia más ó ménos grande de síntomas urémicos, no constituyen un punto de partida seguro para diferenciar la nefritis parenquimatosa simple, de la que está complicada por la degeneracion amiloidea. La distincion de estos dos estados morbosos, sólo tiene, por lo demás, una ligera importancia, bajo el punto de vista práctico.

En cuanto al tratamiento de la degeneracion amiloidea del riñon, podemos remitir á lo que hemos dicho sobre la degeneracion amiloidea del higado y del bazo. Puede dudarse sobre si, en general, es posible la formacion regresiva; las preparaciones ferruginosas y el yoduro de hierro, que se han recomendado, ejercen tal vez una favorable influencia sobre la enfermedad principal; pero no harán nunca retrogradar la degeneracion del riñon.

### CAPÍTULO VIII.

#### DEGENERACION PARENQUIMATOSA DE LOS RIÑONES.

En gran número de autopsias, se encuentran las células epiteliales de los canaliculos uriníferos, en una extension más ó ménos considerable, hinchadas por una infiltracion albuminosa, y enturbiado su contenido, ó bien están aquellas en vias de disgregacion molecular. No puede contarse todos estos casos entre las inflamaciones parenquimatosas de los riñones, ó hacerlas depender simplemente de una hiperemia renal. Aunque tambien se hinchan las células de los canaliculos uriníferos en la nefritis parenquimatosa, sufren la degeneracion grasosa y se liquidan, se distingue esta afeccion de la enfermedad en cuestion, tanto por la intensidad y extension del proceso, como por su carácter idiopático y su naturaleza evidentemente inflamatoria, hasta el punto de que es imposible identificar estas dos formas morbosas. Del mismo modo, la hipótesis de que la degeneracion de los riñones (tal es el nombre que damos á este estado morbozo, á falta de otro mejor) es debida á la hiperemia, no está confirmada ni es probable. No comprendemos se haya querido explicar la frecuencia de esta afeccion durante la preñez, por la compresion de las arterias renales, y por la hiperemia pasiva de los riñones que de ella resultaria (Ro-seustein), puesto que se observa ya esta enfermedad en el quinto y sexto mes del embarazo.

Como la degeneracion epitelial en cuestion, se encuentra exclusivamente en cadáveres de individuos que han sucumbido á una grave enfermedad, ó en los de mujeres embarazadas ó recién paridas, estamos en derecho de admitir que estos graves procesos morbosos, lo mismo que el embarazo, que está en íntimas relaciones con estos últimos por los trastornos que ocasiona en toda la economía, ejercen en ciertas circunstancias una perniciosa influencia sobre la nutricion y estructura íntima de los elementos de nuestros tejidos. Es posible se extienda esta influencia á la mayor parte de los tejidos del cuerpo, ó bien á todos, y que por hoy sólo sea conocida en los riñones y hasta cierto punto apreciada en sus consecuencias. Aun cuando no tenemos una idea bien clara de la manera como las enfermedades constitucionales graves y la preñez, modifican la nutricion y la estructura íntima de los riñones y demás órganos, sin embargo, semejante influencia sobre la nutricion no tiene nada de extraño, si tomamos en consideracion los graves trastornos del estado general y de la inervacion que se observan en estos estados, cuyos trastornos atribuimos tambien á modificaciones materiales.

El síntoma más frecuente, y muchas veces único de la degeneracion parenquimatosa de los riñones, es la presencia de albúmina en la orina. Podemos decir que es tan comun encontrar en las autopsias una degeneracion más ó ménos avanzada de los epitelios renales, como comprobar la albuminuria en el curso de las afecciones constitucionales graves y en el embarazo. ¡Cuántas veces no se ha interrogado al hacer la autopsia si la orina del enfermo no habia presentado albúmina! Por otro lado, no me atrevo á asegurar positivamente que toda albuminuria que acompaña á los estados en cuestion, dependa de una degeneracion de los epitelios renales, ni que toda degeneracion de estos vaya seguida de la presencia de albúmina en la orina. Probablemente nunca llega á ser tan considerable la cantidad de albúmina contenida en la orina en la degeneracion parenquimatosa, como en la inflamacion parenquimatosa

y degeneracion amiloidea de los riñones. Cuando la degeneracion parenquimatosa de estos se presenta en el curso de una afeccion febril aguda, no ocasiona jamás fenómenos hidrópicos. Comunmente faltan tambien estos en la preñez, cuando se desarrolla durante su existencia, la degeneracion parenquimatosa y la albuminuria. En otros casos semejantes, se ve manifestarse una hidropesia ligera, que rara vez es considerable. Sin embargo, esta degeneracion, desarrollada durante el embarazo, llega algunas veces á ser peligrosa, á causa de que en el momento del parto é inmediatamente despues de él, da lugar á accesos de eclampsia, que estudiaremos detalladamente en el capítulo de las *afecciones nerviosas*.

Si se termina por la curacion la enfermedad principal, las lesiones nutritivas de los epitelios renales, desarrolladas bajo la influencia de esta enfermedad, desaparecen por completo. Del mismo modo desaparecen la albuminuria y la hidropesia, en casi todos los casos, poco despues del parto; esta es una nueva prueba de que esta enfermedad no puede ser identificada, con la nefritis parenquimatosa. Admitimos que se refiera á una afeccion renal la mayor parte de los casos de eclampsia en las mujeres embarazadas y paridas; pero no podemos admitir que se considere á la albuminuria, la hidropesia y los accesos eclámpicos de las mujeres embarazadas, como consecuencias de una enfermedad de Bright.

Despues de lo que hemos dicho sobre la marcha de la degeneracion parenquimatosa, es inútil hablar del tratamiento. En cuanto al tratamiento sintomático de los accesos eclámpicos, lo expondremos más tarde.

## CAPÍTULO IX.

### CÁNCER DE LOS RIÑONES.

Entre los neoplasmas malignos observados en el riñon, el

más frecuente es el cáncer. Unas veces es primitivo, y otras acompaña, como tumor canceroso secundario, á cánceres de otros órganos. Es notable se le encuentre bastante á menudo en sujetos jóvenes, y hasta en niños, si bien es más raro que en la edad avanzada.

La forma más ordinaria del cáncer renal es el encefaloides; es mucho más raro el escirro y el cáncer alveolar. El primero forma unas veces tumores circunscritos de diferente magnitud, que rechazan y hacen desaparecer poco á poco el parenquima renal; otras veces se extiende la degeneracion cancerosa cada vez más en el parenquima que rodea el punto en que se ha presentado en primer lugar, de suerte que el tejido renal se trasforma progresivamente en tejido canceroso (cáncer infiltrado de Rokitánsky). El riñon así degenerado puede adquirir un volúmen muy considerable, y representar un tumor abollado del tamaño de la cabeza de un niño. Con bastante frecuencia se extiende la degeneracion á los gánglios linfáticos situados cerca del hileo del riñon, y desde estos á los gánglios retroperitoneales y mesentéricos, al peritoneo, los ligamentos de las vértebras lumbares y periostio de estas últimas, ó bien vegeta en el interior de los cálices y de la pelvis, y aun en el interior de las venas inmediatas. Hay un hecho importante, que es la frecuente complicacion del cáncer renal por el cáncer de los testículos, y que recuerda la coincidencia, más frecuente todavía, de la tuberculosis renal y de los testículos. Con mucha frecuencia se producen hemorragias en el interior del cáncer ó en su superficie. En este último caso, se derrama la sangre en la cavidad peritoneal ó en las vias urinarias.

La enfermedad por lo comun permanece latente por espacio de mucho tiempo. Ordinariamente un marasmo que aumenta sin cesar, y cuya verdadera causa no puede encontrarse, es lo que hace nacer la primera sospecha de que exista un neoplasma maligno en un órgano poco accesible á la palpacion. Los dolores en la region renal pueden faltar; y si existen, son poco característicos; del mismo modo, puede verificarse normal-

mente la secrecion urinaria, y estar la orina exenta de sangre y de albúmina. Más tarde, el tumor, por lo comun colosal, formado por el riñon canceroso, se reconoce ordinariamente á la palpacion, sobre todo si las paredes abdominales se adelgazan y ponen flácidas. Es dificil confundir el riñon degenerado con el infarto del hígado ó del bazo, á causa de la forma del tumor, y más todavía á causa de su movilidad; no se deja dislocar, y no siguen los movimientos del diafragma. A consecuencia de cánceres muy considerables del riñon derecho, está algunas veces dislocado el hígado de un modo notable y característico; verifica una rotacion al rededor de su eje mayor, de suerte que su cara convexa se pone extensamente en contacto con la pared anterior del abdómen. Los casos en que se observa la albuminuria, y sobre todo la hematuria, son casi tan frecuentes como los que no ofrecen estos síntomas. La hemorragia se verifica, como hemos dicho, en parte por los vasos del neoplasma, que vegeta en el interior de las vias urinarias, y por otra parte es consecuencia de la considerable hiperemia de los tejidos que le rodean. Algunas veces es tan considerable la hematuria, que forma el síntoma más importante.—Los enfermos sucumben á los progresos del marasmo, que se presenta con tanta más rapidez cuanto más frecuentes y abundantes han sido las hemorragias, y ofrecen ese tinte sucio que se observa generalmente en los enfermos que padecen cáncer; algunas veces, una afeccion intercurrente ó la formacion de cánceres secundarios en otros órganos esenciales para el sostenimiento de la vida, acelera la terminacion fatal. La terapéutica es impotente; debe limitarse á sostener las fuerzas del enfermo, moderar las pérdidas de sangre que pueden presentarse, separar los coágulos sanguíneos de la vejiga segun las reglas de la cirujía, etc.

## CAPÍTULO X.

## TUBERCULOSIS DEL RIÑÓN.

Rokitansky distingue dos formas de tuberculosis renal.

La *primera* constituye parte de una formación tuberculosa diseminada en muchos, ó casi en la mayor parte de los órganos. En la tuberculosis miliar *aguda*, se percibe en la cubierta fibrosa y en el parenquima de los riñones las mismas nudosidades grisáceas de que está sembrado el pulmón y cubiertas las pleuras, el peritoneo, etc. En la tuberculosis miliar *crónica* generalizada, se encuentra algunas veces en el riñón masas tuberculosas bastante considerables, amarillas y caseosas; pero rara vez focos llenos de tubérculos reblandecidos, es decir, cavernas tuberculosas. Esta primera forma perturba poco las funciones del riñón; no puede reconocerse durante la vida, y presenta más bien un interés anatomo patológico, que clínico.

La *segunda* forma de la tuberculosis renal, casi siempre está complicada de tuberculosis de los testículos, la prostata, las vesículas seminales y las vías urinarias. No siempre es precedida de la tuberculosis pulmonar, sino que por lo común se une esta última á la tuberculosis renal, cuando llega á un período avanzado. En esta segunda forma es sumamente abundante el número de tubérculos, reuniéndose varias nudosidades para constituir grandes masas tuberculosas. En tal caso, está el riñón aumentado de volúmen, presenta un aspecto desigual abollado, y se encuentra en su interior, bien focos caseosos considerables, ó ya cavernas llenas de pus tuberculoso.—Muchas veces quedaria también latente esta forma de tuberculosis renal, si las complicaciones casi constantes que hemos citado no suministraran un importante punto de partida para el diagnóstico. Cuando la mucosa de las vías urinarias es ataca-

da de una afección crónica, durante la cual salen mezcladas con la orina mucosidades, corpúsculos de pus, y algunas veces sangre, y cuando el infarto simultáneo de los testículos habla en favor de la naturaleza tuberculosa de la afección de las vías urinarias, podemos admitir con tanta más seguridad cuanto más tiempo dure la afección, que se ha propagado á los riñones la degeneración de las vías urinarias. El diagnóstico se hace todavía más seguro cuando se llega á percibir á través de las paredes abdominales en relajación, un tumor abollado en la región renal.

## CAPÍTULO XI.

### PARÁSITOS DEL RIÑÓN.

De todos los parásitos, los que con más frecuencia se encuentran en el riñón, son las *hidátides*; son embargo, son en él más raros que en el hígado. La causa primitiva de la presencia de las hidátides en el riñón, es la llegada de embriones de la *tænia echinococcus* al tubo intestinal (véase tomo II). Ignoramos lo que puede determinar á que la nueva generación parasitaria, cuando abandona el intestino para alojarse en los órganos del cuerpo, se dirija en ciertos casos hácia el riñón. Las bolsas hidatídicas, que algunas veces adquieren el volumen del puño ó de la cabeza de un niño, se conducen absolutamente lo mismo que en el hígado y el bazo. Están rodeadas de una cápsula fibrosa perteneciente al riñón. Pueden atrofiarse, ó romperse y verter su contenido en diversas direcciones; también pueden dar lugar á la inflamación y á la supuración de los tejidos vecinos, pudiendo abrirse el absceso renal que de este modo se forma en la cavidad abdominal, el intestino, los cálices y las pelvis del riñón.

Durante el desarrollo de las hidátides de este órgano, pueden faltar por completo todos los síntomas. Sin embargo, en algu

nos casos se quejan los enfermos de un dolor sordo en la region renal, sin que pueda referirse este síntoma vago á su verdadero origen. Es posible establecer un diagnóstico de probabilidad, cuando se percibe por la palpacion de la region renal un tumor irregular y abollado, y puede excluirse el cáncer, la tuberculosis y la hidronefosis, de que más adelante hablaremos. No puede establecerse el diagnóstico de un modo positivo, sino cuando se evacuan con la orina vejigas hidatídicas ó fragmentos de ellas; no es fácil desconocer las paredes transparentes de las vejigas hijas; examinadas al microscopio, se ve manifestamente consisten en capas concéntricas. Al pasar por los ureteres, pueden dar lugar á los síntomas del cólico nefrítico y ser acompañada su expulsion de la vejiga, de vivos dolores, sobre todo en los hombres.

Es mucho más raro encontrar en el riñon el *cisticercus cellulosæ* y el *strongilus gigas* (*stronglio gigante*). Este último tiene alguna semejanza con la lombriz; tiene de largo desde 16 centímetros á un metro, y de grueso algunos milímetros: su forma es cilíndrica, y su color, en el estado fresco, es rojo de sangre. Está caracterizado por su cabeza obtusa, y provista de seis papilas que rodean una boca pequeña. En la extremidad caudal, presenta el macho una depresion infundibuliforme, de la que se ve salir distintamente el pene. Los síntomas provocados por este parásito, y hasta la manera de llegar al riñon, nos son desconocidos.

## CAPÍTULO XII.

### VICIOS DE CONFORMACION DEL RIÑON, ANOMALÍAS DE FORMA

#### Y DE SITUACION.

La *falta* de un riñon, que ordinariamente coincide con un volumen exagerado del otro, y la *adherencia entre los dos ri-*

riñones, ordinariamente por un estrecho puente de sustancia renal en la extremidad inferior, no tiene más que un interés anátomo-patológico. Lo mismo decimos del *estado lobulado de los riñones* que depende de la persistencia del estado fetal, y que se distingue de la lobulación adquirida, por el aspecto sano del parenquima renal y de la cubierta fibrosa en los puntos deprimidos. Las *anomalías de situacion*, se observan especialmente en los riñones en forma de herradura, en que estando los riñones soldados entre sí, se hallan situados ordinariamente mucho más abajo, casi sobre la quinta vértebra lumbar; pero aun fuera de este vicio de conformacion, se observa tambien bastante á menudo una posicion demasiado baja del riñon, como anomalía congénita; ordinariamente es acompañada de anomalías en el origen y número de los vasos renales, lo mismo que en la longitud de los ureteres.—Más importante es el estado patológico de la *movilidad anormal* del riñon, coexistente con una posicion no fisiológica de este órgano. Desde que se ha llamado la atencion sobre esta lesion, se ha hecho bastante considerable el número de los casos observados: solo en Greifswald, he conocido tres casos de riñones móviles. En este caso, está el riñon (casi siempre el derecho) rodeado de un tejido celular laxo, prolongados sus vasos, y el peritoneo atraído hácia adelante, forma una especie de mesenterio. Esta anomalía, se encuentra principalmente en las mujeres, que, á consecuencia de repetidos partos, han conservado muy flácidas y extensibles las paredes abdominales. Segun Rayer, podria tambien producirse esta lesion despues de considerables sacudimientos del cuerpo, por ejemplo, despues de una caída de un sitio elevado; en otros casos, no se percibe ninguna otra anomalía, ni razon plausible de la movilidad del riñon.—Cuando están de pié los enfermos, ordinariamente se siente el riñon móvil por debajo del higado ó más abajo todavía; se le reconoce fácilmente por su forma característica, semejante á la de una judía, pudiendo muchas veces rechazarle bastante lejos, á derecha é izquierda, pero lo más fácil es hácia arriba. Un enfermo de mi

clientela podia trasladar su riñon en los más distintos sentidos, imprimiendo á su cuerpo movimientos y sacudidas en diversas posiciones. Los demás síntomas faltan por completo, ó dependen de complicaciones; sin embargo, algunas veces se observan cólicos y ligeras inflamaciones del peritoneo, debidas á la presion del órgano movable sobre las vísceras abdominales. La presencia de un tumor en el abdómen, ordinariamente ejerce una perniciosa influencia sobre el estado moral de los enfermos, que comunmente caen en una grave hipocondria. Casi siempre es impotente la terapéutica contra la movilidad de los riñones; sin embargo, ordinariamente se sienten aliviados los enfermos, sobre todo aquellos cuyas paredes abdominales son muy flácidas, cuando se les hace llevar un cinturon elástico.



# APÉNDICE

## LAS ENFERMEDADES DEL RIÑÓN.

### CAPÍTULO ÚNICO.

#### ENFERMEDADES DE LA CÁPSULA SUPRARENAL.—ENFERMEDAD DE ADDISON.—ENFERMEDAD BRONCEADA.

##### §. I.—Patogenia y etiología.

Cuando en 1855, y fundándose en un corto número de observaciones, en parte incompletas, proclamó Addison la existencia de una nueva enfermedad, que hacia depender de una degeneracion de las cápsulas suprarenales, encontró en seguida su doctrina numerosos partidarios, mientras que otros célebres observadores la combatieron y atacaron, considerándola desprovista de ningun fundamento. Pusiéronse unos y otros en busca de observaciones positivas y negativas. Pero ocupábanse exclusivamente del síntoma, á la verdad, más culminante de la enfermedad, á saber: el tinte oscuro del tegumento cutáneo, y á los casos observados por Addison y otros, que habian comprobado la coincidencia entre una degeneracion de la cápsula suprarenal y el color bronceado de la piel, se oponian; primeramente, casos en que habia faltado esta coloracion, á pesar de estar degenerada la cápsula suprarenal; y en segundo lugar, casos en que existía la coloracion de la piel, sin degeneracion

de dicha cápsula. Sin embargo, los casos mencionados en último lugar, no podían servir de argumentos contra la doctrina de Addison, sino cuando hubiera este último sostenido la tesis absurda, y en oposicion con todos los hechos observados, de que la degeneracion de las cápsulas suprarrenales fuese la única causa de un depósito más abundante de pigmento en la red de Malpighi; y hasta los casos pertenecientes á la primera categoría, de ningun modo confirman lo que se creía, segun se verá por la descripcion de los sintomas y marcha.

La cuestion de la existencia ó no existencia de la enfermedad de Addison, debe considerarse hoy resuelta, por más que no esté dilucidada la relacion fisiológica que existe entre los fenómenos morbosos y la lesion anatómica de la cápsula suprarrenal. La clase de alteracion de este órgano, que por lo comun forma la base de la enfermedad de Addison, es una *inflamacion crónica, terminada por la fusion caseosa del producto inflamatorio y de los elementos del tejido mismo*. La etiología de esta inflamacion crónica de las cápsulas, es completamente oscura. Sobreviene sin causa ocasional apreciable, y se desarrolla con bastante frecuencia en sujetos en quienes no puede sospecharse predisposicion ninguna á una formacion de productos caseosos. Más rara vez que la fusion caseosa, se observa una *tuberculosis* verdadera de la cápsula suprarrenal, dependiente de una tuberculosis generalizada. Es algo más frecuente encontrar en las cápsulas *carcinomas*, que de ordinario coinciden tambien con la degeneracion cancerosa de otros órganos, aunque pueden desarrollarse primitiva é independientemente.

En fin, se han descrito algunos casos aislados de *apoplegia*, *degeneracion grasosa simple* y *degeneracion amiloidea* de las cápsulas suprarrenales.

#### S. II.—Anatomía patológica.

Los dos casos publicados por Virchow, en los cuales esta-

ban considerablemente tumefactas las cápsulas suprarenales, más compactas, de color rojo oscuro y llenas de extravasaciones sanguíneas, parecen ser los únicos que pueden considerarse como el primer período de la inflamación de estos órganos, tan á menudo observada en sus terminaciones.—Quizá debieran también comprenderse en este período tres casos referidos por Vallman, bajo el título de aplopegía de la cápsula suprarenal.—Las lesiones que se observan, son ordinariamente las siguientes: Las cápsulas suprarenales están aumentadas de volumen, es mayor su consistencia, abollada su superficie, y su estructura natural imposible de reconocer. Todo el órgano está transformado en un tejido homogéneo más ó menos resistente, gris rojizo, ó blanquecino, en cuyo interior residen numerosos focos, más ó menos compactos unas veces, y otras amarillentos, reblandecidos y caseosos, transformados á veces en una sustancia calcárea. Por el exámen microscópico se reconoce que están efectivamente destruidos los elementos normales, y que las masas caseosas consisten en detritus, en elementos celulares en vía de disgregación y de metamorfosis grasosa, mezclados á veces con algunos cristales de colestérina.

La tuberculosis de las cápsulas suprarenales, su degeneración cancerosa, amiloidea y grasosa, se asemejaba de tal modo en las escasas observaciones que se han publicado á estas mismas lesiones desarrolladas en otros órganos, que podemos dispensarnos describirlas.

En cuanto á las lesiones observadas en los demás órganos, volveré á ocuparme en la sintomatología de la intensidad y extensión de la coloración particular de la piel, limitándome por ahora á recordar que el pigmento se deposita en las capas inferiores de la red de Malpighi, y que en algunos puntos penetra hasta las capas superiores del dermis. Así pues, el color oscuro de la piel en la enfermedad de Addison, no tiene nada de común con la coloración oscura de la melanemia; pero tiene alguna analogía fisiológica con el color oscuro de la piel

de los negros, y con el de la aureola que rodea al pezon durante la preñez.

En algunos casos se encuentran todos los demás órganos en un estado normal; sin embargo, más á menudo existe á la vez que la degeneracion caseosa de las cápsulas suprarenales, infiltraciones caseosas y cavernas del pulmon, ó bien una fusion caseosa del aparato génito-urinario, los testículos, la prostata y la vejiga, ó de estos dos aparatos á la vez. Las afecciones tuberculosas y cancerosas de las cápsulas suprarenales, están tambien complicadas, por lo comun, segun ya antes hemos dicho, de tubérculos en otros órganos.

### §. III.—Síntomas y marcha.

El *color oscuro de la piel*, al cual debe la enfermedad su nombre, por más que no sea este, ni con mucho, el síntoma más importante ni más peligroso, se desarrolla *poco á poco*. Si muere el enfermo antes de que haya llegado á un grado muy pronunciado, puede pasar desapercibido. Estos casos no pueden poner en duda la relacion que existe entre la afeccion de las cápsulas suprarenales, y el depósito de pigmento en la red de Malpighi; puesto que el tinte oscuro de la línea blanca, y la aureola del pezon que se desarrolla durante la preñez, tampoco adquieren sino á la larga una intensidad suficiente para ser reconocidos. Más bien, es insignificante en ciertas mujeres este tinte hasta el fin del embarazo, y á nadie se le ocurrirá negar la relacion que existe entre él y estos depósitos pigmentarios, en los puntos que acabamos de citar.

En algunos casos, es tan oscura la piel, que recuerda la de un mulato ó un negro.—El color es unas veces gris, análogo al del grafito ó negruzco, otras veces tira á moreno ó á amarillo. Por lo general, se presenta primeramente en las partes descubiertas del cuerpo, donde tambien adquiere su mayor intensidad; pero no queda limitado á estos puntos, circunstancia que pone al abrigo de un error de diagnóstico que pudiera haber cometido el color muy oscuro, muchas veces gris moreno,

que se observa en la cara y manos de ciertos trabajadores, mozos de labranza, etc. Jamás toma parte la esclerótica en esta coloracion, formando su color blanco de perla un singular contraste, con el tinte oscuro de la cara.—La matriz de las uñas se conserva tambien blanca. En la planta de los piés y en la palma de las manos, sólo se observan manchas, pero no una alteracion uniforme del color.

La *existencia de manchas negras sobre los lábios y la mucosa bucal*, no parecen ser un signo patognomónico de la enfermedad. Por lo ménos, no los hallo mencionadas en ninguna de las observaciones llamadas negativas, de color bronceado independiente de la alteracion de las cápsulas suprarenales.

Uno de los síntomas más importantes, es el gran abatimiento de los enfermos, acompañado muchas veces de una profunda depresion moral. El abatimiento físico, llega algunas veces hasta el punto de que ocasiona síncope largos y profundos. A veces, se hacen tan predominantes los síntomas de una inintensa adinamia, que forman estos un cuadro clínico, que recuerda una fiebre tifoidea grave, ú otra enfermedad aguda, acompañada de los síntomas llamados tifoideos. Sometiendo á un exámen riguroso todos los síntomas, sobre todo la temperatura, podrá siempre evitarse confundir la enfermedad con la fiebre tifoidea; pero si no puede observarse al sujeto más que por poco tiempo, y no está bien marcado el color característico, podemos encontrarnos en la imposibilidad de pronunciar un diagnóstico positivo. El gran abatimiento, la extrema debilidad, no precedida de causas apreciables de consuncion, parecen depender de una anomalía de la inervacion. La gran riqueza de las cápsulas en elementos nerviosos, y las numerosas comunicaciones que existen entre estos y otros aparatos nerviosos, particularmente el plexo solar, vienen á apoyar esta suposicion.

En algunos casos, aunque no siempre, ha podido apreciarse, además de la afeccion de las cápsulas suprarenales, una atrofia del plexo nervioso más inmediato,

Constituyen síntomas muy frecuentes, aunque no constantes, de la enfermedad de Addison, dolores en el *dorso* y sobre todo en el *epigastrio*. En uno de los casos que yo he observado, eran tan violentos los dolores en el epigastrio, que hubo necesidad de aplicar por espacio de muchas semanas consecutivas, cataplasmas al vientre. En otro caso, formaban también uno de los síntomas más culminantes, fuertes dolores en el epigastrio, mientras que el enfermo que es objeto de la tercera observación, no ha acusado jamás tales dolores.

En casi todas las observaciones, se cita la *dispepsia* y el *vómito* entre los síntomas de la enfermedad; sin embargo, también pueden faltar estos síntomas. El vómito en la enfermedad bronceada, puede llamarse simpático, puesto que también se encuentran vómitos semejantes en las enfermedades de otros órganos situados cerca del estómago, y hasta en las afecciones de algunos ménos ricos en nervios que las cápsulas suprarenales, y que tienen comunicaciones nerviosas con el estómago, ménos evidentes que estas últimas.

En muchas observaciones se hace mención de la *diarrea*; de los tres casos sometidos á mi exámen, también se han distinguido dos por una diarrea tenaz. Si en la autopsia de los individuos muertos de la enfermedad de Addison se encontrase constantemente una degeneración del gánglio celiaco, la diarrea sería un síntoma fácil de explicar, si se recuerda que en los experimentos de Budge, todos los conejos á quienes se había extirpado el gánglio celiaco, tuvieron deyecciones líquidas. Pero aun sin esta circunstancia no presenta la diarrea nada de extraño en las degeneraciones de la cápsula suprarenal, puesto que este órgano, tan rico en nervios, tiene numerosas comunicaciones con los plexos nerviosos de los órganos abdominales, y que, como se sabe, los trastornos de la inervación producen muy á menudo la diarrea.

Más difíciles de explicar son las *convulsiones* y otros fenómenos nerviosos graves que se observan alguna vez. Uno de mis enfermos ha tenido muchas veces accesos epilectiformes.

Por lo general no suministra la autopsia ningun dato sobre la causa anatómica de estos síntomas.

La *temperatura del cuerpo* no está aumentada, á ménos que haya complicaciones por otras enfermedades de naturaleza febril.

El *pulso y la impulsión cardiaca* están acelerados, y se hacen muy débiles hácia el fin de la enfermedad. Esta frecuencia del pulso ofrece un gran contraste con el poco aumento de la temperatura, y podria hacer creer en la existencia de una fiebre, si se descuidara la evaluacion termométrica.

La *marcha* casi siempre es crónica. Solamente en dos casos se ha podido apreciar una marcha aguda, conduciendo rápidamente á la muerte.

Por más que algunas de las observaciones conocidas señalen algun alivio, no por eso estamos ménos privados de observaciones en que conste una curacion positiva, debiendo considerarse la muerte como la terminacion más frecuente y probablemente única de la enfermedad.

#### §. IV.—Tratamiento.

Es evidente que el tratamiento de la enfermedad de Addison no puede ser más que sintomático. En un caso sometido á mi observacion, era fácil notar la favorable influencia de la buena alimentacion y los buenos cuidados, sobre la marcha de la enfermedad. El enfermo objeto de esta observacion, un pobre criado, fué recibido diferentes veces en la clínica en un estado de marasmo extremo, é incapaz de dedicarse á ningun trabajo. Pero siempre, y al cabo de algunas semanas, habia aumentado de un modo muy notable el peso de su cuerpo, y recobrado la bastante fuerza para poder prestar toda clase de servicios.

Por lo general no se administra la salicilata en forma de

La temperatura del cuerpo no está aumentada, a menos que haya complicaciones por otras enfermedades de naturaleza febril.

El pulso y la respiración en la mayoría de los casos son muy débiles desde el fin de la enfermedad. Esta frecuencia del pulso ofrece un gran contraste con el poco aumento de la temperatura, y podría hacer creer en la existencia de una hipotermia, si se desobedeciera la evaluación termométrica.

La marcha casi siempre es crónica. Solamente en los casos se ha podido apreciar una marcha aguda, conduciendo rápida mente a la muerte.

Por más que algunas de las observaciones conocidas sean en algún grado, no por eso estamos menos privados de observaciones en que existe una curación positiva, debiendo considerarse la muerte como la terminación más frecuente y probablemente única de la enfermedad.

2. IV - Tratamiento

Es evidente que el tratamiento de la enfermedad de Addison son no puede ser más que sintomático. En un caso somnoliento a mi observación, era fácil notar la favorable influencia de la buena alimentación y los buenos cuidados, sobre la marcha de la enfermedad. El enfermo objeto de esta observación, un pobre criado, fue recibido diferentes veces en la clínica en un estado de marasmo extremo, é incapaz de dedicarse á ningún trabajo. Pero siempre, y al cabo de algunas semanas, había aumentado de un modo muy notable el peso de su cuerpo, y recuperado la bastante fuerza para poder prestar toda clase de servicios.

## SEGUNDA SECCION.

### ENFERMEDADES DE LAS PELVIS Y DE LOS URETERES.



#### CAPÍTULO I.

#### DILATACION DE LAS PELVIS CON ATROFIA DE LA SUSTANCIA RENAL.—

#### HIDRONEFROSIS.

##### §. I.—Patogenia y etiologia.

Cuando el paso de la orina desde la pelvis á la vejiga, á través de los ureteres, está detenido de un modo cualquiera, se acumula el líquido en la pelvis y los cálices. Si llega á ser muy considerable la tension en la pelvis del riñon, las aberturas de los tubos rectos en las papilas renales, se encuentran cerradas por la presion y comprimidas las papilas mismas. Es cierto que en estos casos deja de llegar la orina desde el riñon á la pelvis; por lo tanto, no se aumentaria la dilatacion de esta, si ella y los cálices no poseyeran una mucosa, cuya secrecion, mezclada con la orina acumulada, es tambien retenida como esta última. De aquí resulta que el líquido se aglomera en cantidad cada vez mayor, en la pelvis que cada vez se dilata más; y finalmente, la presion sufrida por las papilas determina un aplastamiento y una atrofia de la sustancia renal, cuyos progresos terminan por hacer desaparecer completamente esta sustancia.

La oclusion de los ureteres puede ser determinada por

*cálculos* extrangulados y retenidos *de un modo permanente* en su interior. Es mucho más común que la hidronefrosis dependa de la compresión de los ureteres por tumores, por una cicatriz retraída y callosa de la porción del peritoneo que les recubre, y en fin, por neoplasmas, sobre todo por carcinomas del tejido conjuntivo subperitoneal. En otros casos, son obliterados los ureteres por inflamaciones que han provocado *el engrosamiento de su mucosa ó la adherencia recíproca de sus paredes*. Cuanto más abajo está situada la obstrucción y más próxima se halle á la vejiga, tanto más considerable es la porción de los ureteres que toma parte en la dilatación.

Un obstáculo al curso de la orina, que resida en la vejiga y en los ureteres, puede algunas veces provocar una dilatación moderada de los conductos de la orina; sin embargo, como en estos casos se produce la dilatación por las dos partes á la vez, la tensión de las pelvis no puede nunca llegar hasta la oclusión completa, de las aberturas de las papilas renales sin que peligre la vida.

### §. II.—Anatomía patológica.

En los grados ligeros de la hidronefrosis se encuentra, según Rokitansky, «la papila más pequeña, de consistencia más dura, y parecida á la del cuero. Poco á poco desaparece en la bóveda formada por el cáliz dilatado, mientras que la sustancia renal que recubre este último disminuye de espesor, y presenta un tejido más apretado y coriáceo. Si la alteración llega á un grado muy elevado, la sustancia renal no tiene más que algunas líneas ó una línea sólo de espesor, y aun termina por desaparecer completamente, hallándose reemplazada por una bolsa membranosa lobulada al exterior, dividida interiormente por tabiques, que encierra un líquido que ofrece todavía alguno de los caracteres de la orina, y presenta los sedimentos más variados; ó por el contrario, no consiste más que en una serosidad perfectamente trasparente. Las divisio-

nes de este saco terminan por comunicar entre sí por la atrofia completa de sus paredes, ó por hendiduras que se practican en el espesor de estas. Estas especies de bolsas suelen adquirir el volúmen de la cabeza de un niño, y á veces el de la de un hombre. La dilatacion de los ureteres presenta todos los grados imaginables entre la circunferencia normal y la del intestino delgado, ó más todavía. Las paredes del ureter son al mismo tiempo más gruesas, y este conducto, que al mismo tiempo tambien se ha prolongado, ya no es recto, sino que en todo su trayecto, desde el riñon á la vejiga, presenta sinuosidades y flexiones análogas á las del intestino.

### §. III.—Síntomas y marcha.

Sólo los grados intensos de la hidronefrosis (de lo cual naturalmente no se encuentra jamás ejemplo cuando no puede arrojarse la orina por ninguno de los ureteres), pueden reconocerse durante la vida. La cantidad de orina excretada no está disminuida, lo cual es debido á que el riñon, apto todavía para funcionar, suple al riñon enfermo. Pueden faltar los dolores en la region lumbar. El diagnóstico sólo se apoya en la existencia de un tumor en la region renal, cuya consistencia es bastante blanda, y que presenta una fluctuacion poco marcada. Si el obstáculo que se opone al paso de la orina acumulada en la pelvis desaparece momentáneamente, puede disminuir el tumor de un modo periódico, cuya circunstancia no deja de tener su valor para el diagnóstico. Si se inflama la bolsa, como algunas veces ha sucedido, se producen violentos dolores y escalofríos. El pus que en estos casos se forma, puede abrirse paso en varias direcciones, lo cual imprime grandes modificaciones en el cuadro de la enfermedad.—Si el obstáculo que se opone al curso de la orina por un ureter, se presenta en el otro, y no puede verterse la orina en la vejiga por ninguno de los dos riñones, se suprime la secrecion urinaria y sucumben rápidamente los enfermos á la uremia.

## §. IV.—Tratamiento.

Quando reside el obstáculo en la uretra, puede prevenirse la dilatacion de las vias urinarias por el cateterismo repetido, y detener los progresos de la dilatacion cuando ya existe; por el contrario, nos es siempre imposible detener ó hacer desaparecer los grados elevados de la dilatacion de las pelvis y la atrofia de la sustancia renal, determinadas por la oclusion de los ureteres, á ménos que esta sea debida á la presencia de tumores que puedan extirparse por medio de una operacion ó de un tratamiento interno.

## CAPÍTULO II.

## INFLAMACION DE LAS PELVIS. — PIELITIS.

## §. I.—Patogenia y etiología.

En algunos casos, aunque raros, se desarrolla sobre la mucosa de las pelvis una inflamacion *croupal* ó *distérica*. Se observa esta forma principalmente en las enfermedades infectivas, á la vez que inflamaciones análogas en otras mucosas. Por lo comun, se observa la inflamacion croupal de las pelvis en el cólera tifoideo. Sin embargo, puede tambien constituir la terminacion de una inflamacion catarral, sobre todo de la pielitis calculosa.

La *pielitis catarral*, es determinada en la inmensa mayoría de los casos, por la irritacion que ejercen sobre la mucosa las concreciones pétreas contenidas en la pelvis; entonces constituye lo que se llama la *pielitis calculosa*. De la misma manera, la orina estancada y descompuesta puede provocar un intenso

catarro de las pelvis, por la irritacion que el amoniaco, que entonces se produce, ejerce sobre la mucosa.—Es mucho más raro sea debido el catarro de las vias urinarias á la accion de sustancias acres, que introducidas en el cuerpo, son eliminadas con la orina: tales son las cantáridas, los balsámicos y los resinosos.—Por el contrario, se observa bastante á menudo que una blenorragia intensa acarrea una pielitis catarral, cuando se propaga la inflamacion á la vejiga y á los ureteres.

Comunmente acompaña á la enfermedad de Bright una ligera pielitis catarral.—En algunos casos, se presenta esta afecion durante el embarazo, en los últimos periodos de la fiebre tifoidea, y en el periodo de descamacion de las enfermedades sintomáticas agudas.—La forma hemorrágica de la pielitis, acompaña algunas veces al escorbuto y á la enfermedad de Werlhof.

#### §. II.—Anatomia patológica.

En la pielitis croupal y diftérica se encuentra cubierta la mucosa de exudaciones membranosas, ó trasformadas en escaras diftéricas. Despues de la eliminacion de estas últimas, se presentan en la mucosa pérdidas de sustancias irregulares.

En los casos recientes de *pielitis catarral*, está enrojecida la mucosa por inyecciones y por equinosis, sobre todo por estos últimos en la forma escorbútica, presentándose al mismo tiempo relajada y cubierta de un moco purulento. Si la enfermedad ha tenido una mayor duracion, desaparece ó se modifica la rubicundez; el tejido de la mucosa se hincha y su superficie se incrusta, en cierto número de casos, de uratos y sales calcáreas. Por lo comun, están dilatadas las pelvis y engrosadas sus paredes. Tampoco es raro que esté atrofiado el parenquima como en la hidronefrosis.—En los casos de irritacion mecánica continuada, se produce bastante á menudo ulceraciones de la mucosa, y fácilmente una perforacion de la pared, que da origen á infiltraciones urinosas en el tejido conjuntivo inmediato, y la

destrucción gangrenosa de este último. Los abscesos producidos de este modo, pueden abrirse paso en varias direcciones, en la cavidad peritoneal ó al exterior, lo que comunmente da lugar á largos trayectos fistulosos, ó bien en los órganos circunvecinos, principalmente en el intestino, cuando estos órganos han contraído adherencias con el riñon en fermo. En algunos casos el líquido contenido en la pelvis se reabsorbe lentamente, se contrae la pelvis en un tejido calloso que enquistá su contenido condensado, se oblitera el ureter, y termina por trasformarse en un cordón fibroso.

### §. III.—Síntomas y marcha.

Las *pielitis croupal y diftérica* casi nunca se reconocen durante la vida, á causa de que en la mayor parte de los casos no son más que un síntoma de trastornos generales y graves, como los que existen en las enfermedades infectivas malignas, la septicemia, la viruela, escarlatina ó el cólera tifoideo. Si la *pielitis calculosa ó catarral* se transforma en una inflamación croupal ó diftérica, salen algunas veces con la orina coágulos ó pequeñas masas de fibrina.

La *pielitis catarral aguda*, puede principiar por un escalofrío único, ó por ligeros escalofríos repetidos, y ser acompañada de fenómenos febriles. Perciben los enfermos en la region del riñon dolores, que aumentan por la presión y se irradian á los ureteres, testículos y piernas. También he observado repetidas veces vómitos simpáticos, en los casos en que se había propagado una intensa inflamación desde el conducto de la uretra á la pelvis. Un fenómeno constante es una necesidad frecuente de orinar, que á veces es dolorosa. Según Oppolzer, comunmente está considerablemente aumentada la secreción urinaria. Si á la *pielitis* se une una *nefritis intersticial*, puede, por el contrario, disminuir la secreción de la orina. Muy á menudo contiene esta al principio, cantidades más ó menos grandes de sangre, constantemente corpúsculos de pus sueltos, y

en algunos casos, aunque no en todos, células epiteliales imbricadas, procedentes de las pelvis.—Si se prolonga la enfermedad, se mezclan con la orina cantidades más considerables de pus. Al poco tiempo de arrojarse la orina, se pone turbia; cuando permanece en reposo por cierto tiempo, deposita un sedimento blanco amarillento, perfectamente limitado. El líquido que cubre al sedimento, da, por razón de la serosidad del pus que contiene, las coagulaciones características de la orina albuminosa, cuando se le trata por el calor ó por el ácido nítrico. El sedimento consiste en numerosos corpúsculos de pus, según lo demuestra el exámen microscópico.—Cuando la pielitis calculosa no existe más que en un solo lado, puede suceder que una concreción petrosa obstruya por completo en ciertos momentos, el paso de la orina por el ureter enfermo. Como en estos casos la orina vertida por la vejiga, no proviene más que del riñón, cuya pelvis ha permanecido sana, arroja el enfermo, á pesar de la agravación de los síntomas, una orina completamente trasparente mientras dura la obliteración. En el momento que desaparece el obstáculo, vuelve á enturbiarse la orina. En un caso presenciado por mí, sabía muy bien por experiencia el enfermo que sus sufrimientos se continuarían en tanto que la orina fuese trasparente, y aguardaba con impaciencia el momento en que volvía á arrojar de nuevo una orina purulenta.

Por la continua supuración y la fiebre lenta que la acompaña casi constantemente, puede ocasionar la pielitis crónica el marasmo, la hidropesía, y finalmente la muerte. Si es debida á la presencia de cálculos en la pelvis, algunas veces se transforma la pielitis crónica en aguda, principalmente á consecuencia de un sacudimiento del cuerpo, ó bien se producen hemorragias periódicas que aceleran la consunción.—Los dolores violentos en el dorso, las molestias que producen los movimientos de la columna vertebral, y la flexión de los muslos sobre la pelvis, la exacerbación de la fiebre y los escalofríos repetidos, anuncian la inminencia de una perforación de la pel-

vis.—Una vez verificada esta y desarrollado un absceso en el tejido conjuntivo inmediato, el cuadro de la enfermedad se transforma en el de la perinefritis; se percibe en la region del riñon un tumor más ó ménos distinto, etc. Si se abre el absceso en la cavidad peritoneal, sucumben rápidamente los enfermo, á una peritonitis sobreaguda. Si el pus se infiltra hácia los puntos declives, se forman abscesos por congestion, que se presentan en la parte inferior del dorso, debajo del ligamento de Poupert y en el periné. Si el absceso se abre en el intestinos se evacuan por las cámaras materias purulentas; al mismo tiempo el tumor, si se le ha podido percibir, disminuye ó desaparece totalmente, y á los tormentos hasta entonces experimentados por el enfermo, reemplaza un bienestar pasajero ó definitivo.

Muchas veces no es fácil distinguir si la piuria tiene su origen en la vejiga ó en las pelvis. En la pielitis no acompañada de una afeccion de la vejiga, puede haber un tenesmo vesical muy molesto, y ser acompañada la miccion de sensaciones dolorosas en la uretra. Segun mi experiencia personal, ni la acidez de la orina en la pielitis, ni su alcalinidad en la cistitis catarral, son bastante constantes para que pueda considerarse á ninguno de estos estados quimicos como signo distintivo de una y otra afeccion. Hasta los restos epiteliales característicos de las pelvis, pueden faltar en la orina de bastantes individuos afectados de pielitis crónica. El punto más esencial para el diagnóstico diferencial, me parece ser el siguiente: en los catarros vesicales, aunque sea muy antiguo, generalmente está mezclado el depósito purulento con grandes cantidades de moco, mientras que en la pielitis crónica comunmente no presenta la orina ninguna señal de moco.

#### §. IV.—Tratamiento.

Para la pielitis catarral aguda, podemos remitir al lector á lo que hemos dicho del tratamiento de la nefritis intersticial aguda. Al principio de la enfermedad, conviene aplicar sangui-

juelas ó ventosas escarificadas en la region del riñon, ó bien aplicar el frio; si hay grandes dolores y tenesmo vesical, se administra el opio al interior y se hacen inyecciones subcutáneas de morfina. Para diluir todo lo posible la orina, conviene recomendar al enfermo beba con abundancia, y prohibirle el uso de alimentos y de bebidas saladas ó condimentadas. Goza tambien de una merecida reputacion contra la pielitis, el uso de las aguas minerales alcalinas, ó alcalino-salinas, sobre todo las de Vichy y de Karlsbad. Si se prolonga la enfermedad, se ordenarán baños calientes de larga duracion, y aplicar cataplasmas calientes á la region renal. El uso de las aguas termales neutras (acrato termales), se generaliza con justicia cada vez más, en el tratamiento de la pielitis y otros estados análogos. Muchas veces he presenciado los magníficos resultados de una curacion obtenida en Wildbad, adonde enviaba los enfermos para á la vez tomar baños de mucha duracion, y beber el agua templada y pura de estos baños en cantidades todo lo grandes que podian soportarlas. Nos abstenemos de discutir si el alcanfor, tan aconsejado contra las irritaciones de las vias urinarias, ejerce aquí tambien la feliz influencia que se le atribuye. En los casos de prolongada supuracion, conviene prescribir los astringentes, y de estos, por las razones anteriormente indicadas, el tanino sobre todo. Puede tambien probarse si disminuye la secrecion purulenta por los balsámicos, sobre todo por el bálsamo de copaiba, cuando son soportados por los enfermos. Oppolzer aconseja ordenar para llenar la misma indicacion, el uso interno de una mezcla de leche y agua de cal (250 á 1.000 gramos de agua de cal, con partes iguales de leche, para el dia).

En las pelvis, probablemente se forman las cólidas. Al hacer petrosas bajo las mismas condiciones que en la vejiga. La historia de los cálculos vesicales, insistiremos más debidamente sobre la patogenia y etiología de estas concreciones. Muchos cálculos vesicales, quizá la mayoría, se forman en las pelvis, luego por los ureteres á la vejiga, donde se precipitan sobre ellos los depósitos de la orina y aumentan su volumen.

## CAPÍTULO III.

## CONCRECIONES PETROSAS EN LAS PELVIS, CÁLCULOS RENALES Y CÓLICO NEFRÍTICO.

## §. I.—Patogenia y etiología.

Ya en los tubos rectos de las papilas renales se forman precipitados granulados, á los que se ha dado el nombre de *infartos úricos* cuando están compuestos de uratos, *infartos calcáreos* cuando están formados de carbonato ó de fosfato de cal, y por último, *infartos hemorrágicos y pigmentarios* cuando están compuestos de cristales de hematóidina y de pigmento; tambien algunas veces están formados estos depósitos por fosfato amónico-magnésico. El infarto úrico se encuentra, por lo comun, en los niños recién nacidos; no se conocen las causas de su produccion. La opinion que ha reinado por cierto tiempo de que se le encontraba exclusivamente en aquellos niños que habian respirado, y que por consiguiente tenia gran importancia para la solucion de ciertas cuestiones médico-legales, se ha visto era falsa, segun las más recientes observaciones, que parecen probar se le encuentra tambien en los niños que nacen muertos, y hasta en los fetos; la patogenia y etiología del infarto calcáreo y de los depósitos de fosfato amónico-magnésico en los canaliculos uriniferos de las pirámides, están tambien envueltas en la más completa oscuridad. Son más frecuentes en los adultos que en los niños.

En las *pelvis*, probablemente se forman las concreciones petrosas bajo las mismas condiciones que en la vejiga. Al hacer la historia de los cálculos vesicales, insistiremos más detenidamente sobre la patogenia y etiología de estas concreciones. Muchos cálculos vesicales, quizá la mayoría, se forman en las *pelvis*, llegan por los ureteres á la vejiga, donde se precipitan sobre ellos los depósitos de la orina y aumentan su volúmen.

## §. II.—Anatomía patológica.

En el *infarto úrico* se ve sobre una superficie de seccion practicada á través de las pirámides, estrias finas de color rojo amarillento, que siguen la direccion de los canaliculos uriniferos. Examinados estos al microscopio, se presentan llenos de una masa negruzca groseramente granulada. Tratadas por los ácidos, desaparecen estas masas y son reemplazadas por cristales de ácido úrico. En el feto parece se produce algunas veces (Virchow) una dilatacion de los canaliculos uriniferos, y quistes determinados por la obliteracion permanente de los orificios de los tubos rectos. En el *infarto hemorrágico pigmentario*, se percibe tambien en la sustancia de las pirámides estrias rojizas, que tiran á amarillo, y al microscopio se presentan los tubos uriniferos degenerados, llenos de cuerpos granulados y globulosos, y de cristales de hematoïdina. En el infarto calcáreo están recorridas las pirámides de estrias de color blanco amarillento, y por el exámen microscópico se observan en los canaliculos uriniferos masas negruzcas, que desaparecen dando lugar á un desprendimiento de gases, cuando se les trata con ácido clorhídrico. Los *precipitados de fosfato amónico magnésico*, que tambien forman estrias blancas amarillentas en las pirámides, se reunen algunas veces en arenillas del tamaño de un grano de mijo, y pueden ocasionar la desorganizacion y fusion de la sustancia renal.

Las *concreciones pétreas de las pelvis y cálices*, tienen la misma composicion química que los cálculos vesicales. Su dimension, forma y número varian mucho, las más pequeñas no exceden del tamaño de un grano de sémola, y generalmente tienen una forma redondeada, ó bien la forma de los cálices. Las más gruesas tienen el volúmen de un huevo de paloma ó de gallina, llenan las pelvis, y su forma parece muchas veces amoldada exactamente sobre esta última y los cálices.

## §. III.—Síntomas y marcha.

La presencia de precipitados rojos y de granulaciones finas depositadas en los pañales de los niños recién nacidos, y que dejan de presentarse al cabo de algunas semanas, tal es el único síntoma del *infarto úrico*, y aun este signo no es todavía infalible.—El *infarto calcáreo*, y los *precipitados de fosfato amónico-magnésico* en los canalículos uriníferos, no pueden ni aun siquiera sospecharse durante la vida.

En muchos casos, las concreciones petrosas en las pelvis no determinan ningún síntoma. En efecto, se ve con bastante frecuencia expulsarse con la orina, sin que los enfermos hayan acusado la menor incomodidad antes de su evacuación, menudas arenillas, procedentes seguramente de la pelvis.—En otros casos se declaran *hemorragias renales*, y algunas veces síntomas de pielitis calculosa (véase capítulo II). Algunos enfermos acusan una sensación de pesadez y dolores bastante sensibles en la región renal, cada vez que el cuerpo recibe un sacudimiento. Cuando estos síntomas existen solos, de ningún modo nos autorizan á suponer que se forman, ó se han formado en la pelvis, concreciones petrosas, puesto que su significación es sumamente variable; pero la probabilidad de este hecho aumenta cuando se exasperan los dolores, de vez en cuando son acompañados de un ligero movimiento febril, y cuando después de estas exacerbaciones se encuentran en la orina sedimentos granulados, ó bien pequeños coágulos incrustados de cuerpecillos cristalinos, que en su interior contienen corpúsculos de sangre aislados, ó bien, en fin, concreciones completamente formadas.

El paso de los cálculos por los ureteres desde la pelvis á la vejiga, va algunas veces acompañado de un conjunto de síntomas característicos, á quien se ha dado el nombre de *cólico nefrítico*. Es cierto que pueden también ocasionar un cólico de esta especie los coágulos sanguíneos y los parásitos que atraviesan por los ureteres, y es posible, aunque muy poco

probable, que los síntomas, en cuestion, sean determinados por un espasmo del ureter; pero estos casos son infinitamente raros en comparacion de aquellos en que son provocados los síntomas por cálculos; tambien creemos debemos describir en este capítulo, mejor que en ninguna otra parte, el cólico nefrítico. No nos explicamos por qué en algunos casos atraviesan los ureteres, sin determinar los síntomas de un cólico nefrítico, cálculos bastante voluminosos, mientras que otras veces las concreciones más finas provocan intensísimos dolores. Por otro lado, cuando son pequeñas las concreciones que han ocasionado el cólico nefrítico, no siempre presentan una superficie rugosa y desigual, como se ha querido suponer. El cólico nefrítico consiste en un dolor inmenso, que aparece súbitamente sin causa conocida, ó despues de una conmocion del cuerpo, cuyo dolor se extiende desde el riñon á la vejiga, y se irradia hácia el testiculo y hácia la pierna del lado enfermo. Estos dolores van acompañados de una angustia indecible, los enfermos se lamentan, se dirigen de un lado á otro, se retuercen, palidece su fisonomía y se cubre de un sudor frio, empequeñece el pulso, y se enfrian las manos y los piés. Las orinas son muy escasas, á pesar de una continua necesidad de orinar. A los horribles dolores y á los fenómenos de depresion nerviosa, acompañan casi siempre náuseas y vómitos, y este es precisamente el síntoma que muchas veces contribuye á hacer desconocer la enfermedad y confundirles con cólicos hepáticos y enteralgias, es decir, con cólicos propiamente dichos. En los individuos muy irritables, pueden declararse convulsiones generales, que deben considerarse como fenómenos reflejos.—Algunas veces se sienten aliviados los enfermos por remisiones momentáneas, seguidas más pronto de nuevas y violentas exacerbaciones. En otros casos, aumentan progresivamente los dolores, despues cesan de pronto con igual rapidez que se habian declarado, siendo reemplazados por un perfecto bienestar, á ménos que la concrecion ocasione nuevos accidentes por su permanencia en la vejiga.—El acceso que acabamos de describir, puede disiparse

al cabo de algunas horas, y rara vez dura más de veinticuatro. A pesar de la apariencia amenazadora de los síntomas, puede decirse que nunca corre peligro la vida por el cólico nefrítico. —Un caso que no se presenta muy á menudo, es el de una mejoría incompleta, una disminución de los dolores, que no desaparecen enteramente, viniendo á unirse los síntomas de la pielitis á los del cólico nefrítico.

#### §. IV.—Tratamiento.

Es evidente que no podemos ocuparnos de someter á ningún tratamiento, los infartos úricos, calcáreos, etc.—Cuando nos ocupemos del tratamiento de los cálculos vesicales, analizaremos los medios aconsejados teóricamente para disolver las concreciones, y demostraremos su poca eficacia.

Para tratar con buen éxito un cólico nefrítico, basta que el médico esté seguro de su diagnóstico. No perderá el tiempo en hacer aplicar sanguijuelas y prescribir tónicos para levantar el pulso y combatir el enfriamiento de la piel; en una palabra, no se detendrá en ninguno de estos medios, insuficientes ó inútiles, sino que inmediatamente administrará el opio á la dosis de  $2\frac{1}{2}$  á 5 centigramos de hora en hora, ó cada dos horas. La propiedad anestésica del opio no basta por sí sola para explicar la mejoría que ordinariamente sigue á este tratamiento; por el contrario, es probable que los elementos musculares del ureter, que irritados por el cálculo se hallan contraídos sobre él y le estrangulan, sean relajados por la acción estupefaciente del opio. Si al administrar este al interior es arrojado por vómitos, pueden hacerse inyecciones subcutáneas con una disolución de morfina.—El medio que más merece aconsejarse despues de los preparados de opio, son las inhalaciones de cloroformo, que obran de una manera análoga.—Lo mismo sucede cuando se practica una copiosa sangría, que tambien puede producir algun alivio por la laxitud general que la sucede; sin embargo, creemos que debemos abstenernos de este

medio en la mayor parte de los casos.—Pero el enfermo, atormentado por los dolores y angustias, no se contenta con tomar unos polvos de hora en hora, ó cada dos horas, ó hacer algunas inhalaciones de cloroformo: reclama enérgicamente se haga algo más para aliviarle, y la humanidad exige que cedamos á sus instancias. Así pues, puede hacersele tomar, siempre que sea posible, un baño general, ó por lo ménos un baño de asiento cada dos horas. Tambien ha sido muy aconsejado un procedimiento que consiste en hacer sentar al enfermo completamente desnudo en una silla, colocando los piés sobre el suelo frio. Para bebida, convendrá prescribir grandes cantidades de aguas minerales cargadas de ácido carbónico, á fin de que la orina segregada arrastre la concrecion todo lo posible, haciéndola caminar hácia la vejiga.

#### CAPÍTULO IV.

##### CARCINOMA Y TUBERCULOSIS DE LAS PELVIS Y DE LOS URETERES.

Es raro se presente el *cáncer* en las vias urinarias. Esto sucede casi exclusivamente en los casos en que cánceres procedentes de órganos vecinos, sobre todo del riñon, ganan las paredes de las pelvis y vegetan en su interior. En algunos casos raros, se observa á la vez que carcinomas en el riñon ó la vejiga, nudosidades cancerosas independientes en las pelvis y los ureteres.

Ya hemos mencionado la *tuberculosis* del aparato urinario al tratar de la del riñon, y hemos visto que forman parte de una formacion tuberculosa extensa en los testículos, la prostata, las vesículas seminales y el riñon. No es posible referir en todos los casos la fusion caseosa difusa que ofrece la mucosa de las vias urinarias, á la formacion y reblandecimiento de granulaciones tuberculosas discretas, aunque á veces se encuentran pequeñas nudosidades del tamaño de un grano de mi-

jo, aisladas ó reunidas en grupos pequeños, y despues de su destruccion, pequeñas úlceras redondas ó irregulares de la mucosa. Algunas veces, una formacion celular uniforme en el espesor de la mucosa, y la metamorfosis caseosa de este producto, ocasionan la trasformacion de la pared interna del ureter en una masa amarilla y grumosa. En otros puntos, la mucosa degenerada está reducida á fragmentos y destruida, ó bien se producen en su tejido grandes pérdidas de sustancia. Siempre están en estos casos considerablemente dilatadas las vias urinarias y engrosadas sus paredes. La tuberculosis del aparato urinario es fácil de reconocer por la palpacion, en los casos en que el testículo y la prostata se presentan degenerados, y arroja el enfermo una orina de reaccion, por lo comun alcalina, y mezclada con pus y detritus. Es tan frecuente la invasion de los ureteres por la tuberculosis de la vejiga, que cuando esta se afecta, puede de antemano suponerse aquella.

CAPÍTULO II.

CARCINOMA Y TUBERCULOSIS DE LAS PELVIS Y DE LOS URETERES.

Este raro se presenta el cáncer en las vias urinarias. Esto sucede casi exclusivamente en los casos en que el cáncer pro-  
cedente de órganos vecinos, sobre todo del riñón, gran parte  
parches de las pelvis y vegetan en su interior. En algunos casos  
sus ramos, se observa á la vez que carcinomas en el riñón ó la  
vejiga, tuberculosas cancerosas independientes en las pelvis y  
los ureteres.

Ya hemos mencionado la tuberculosis del aparato urinario  
al tratar de la del riñón, y hemos visto que forman parte de  
una formacion tuberculosa extensa en los testículos, la prostata  
ta, las vesículas seminales y el riñón. No es posible referir en  
todos los casos la fusion caseosa difusa que ofrece la mucosa de  
de las vias urinarias, á la formacion y reblanqueamiento de  
granulaciones tuberculosas discretas, aunque á veces se en-  
uentran pequeñas nodosidades del tamaño de un grano de mijo

## TERCERA SECCION.

## ENFERMEDADES DE LA VEJIGA.

## CAPÍTULO I.

## CATARRO DE LA VEJIGA, CISTITIS CATARRAL.

## §. I.—Patogenia y etiología.

El catarro de la vejiga puede ser provocado: 1.º, por una *irritacion directa de la mucosa vesical*. Inyecciones practicadas torpemente contra las blenorragias, el caterismo demasiado frecuente ó ejecutado con poco cuidado, la presion producida por cuerpos extraños, y sobre todo por cálculos, tales son las causas de irritacion que van seguidas de un catarro vesical. La mezcla de sustancias irritantes con la orina, ó la formacion de estas por la descomposicion de la misma, pueden ocasionar intensas cistitis catarrales. A esta forma de catarro vesical, debe añadirse la que se produce por el abuso de las cantáridas y del bálsamo de copaiba, y los que se presentan en los individuos atacados de enfermedades de la médula espinal, fiebre tifoidea, estrecheces del conducto de la uretra, hipertrofia de la prostata, y otros estados morbosos que son seguidos de una retencion de orina. El uso de la cerveza tambien produce un catarro vesical muy pasajero, bien conocido de los que acostumbran á beberla.—2.º En otros casos, resul-

ta el catarro de la vejiga de la *extension de la irritacion inflamatoria de los órganos vecinos* á la mucosa vesical. Ante todo, debemos citar en este sitio la cistitis catarral que acompaña á las inflamaciones de la prostata, y muchas veces á la blenorragia, y que en bastantes casos dura mucho más tiempo que esta última.—3.º No deja de ser frecuente que un *enfriamiento de la piel*, sobre todo de los piés y del abdómen, sea seguido de una cistitis catarral.—4.º En fin, los *neoplasmas* y demás *enfermedades graves* de la vejiga, son acompañadas de un catarro sintomático de este órgano.

### §. II.—Anatomía patológica.

En el catarro *agudo*, está la mucosa de la vejiga enrojecida, tumefacta y relajada. Su superficie se halla cubierta de moco, mezclado con restos epiteliales y células jóvenes en variable cantidad.

En el catarro *crónico*, se disipa la rubicundez de la mucosa, su color es algunas veces gris sucio, es más gruesa, y está más hinchada. El tejido submucoso é intermuscular, y los mismos hacecillos musculares, están más gruesos é hipertrofiados. La superficie interna de la vejiga está cubierta de una mucosidad gris puriforme, ó de un producto de secrecion amarillo y purulento. La orina contenida en la vejiga se halla muchas veces descompuesta, exhala un olor amoniacal, y ofrece una reaccion alcalina.

La *curacion* es una terminacion rara de la cistitis catarral crónica. Es mucho más comun que en el curso de la enfermedad, complique á la produccion de células que se verifica en la superficie, una proliferacion celular en el tejido de la mucosa, el submucoso y en la túnica muscular. De esta manera se forman *úlceras catarrales de la mucosa y abscesos submucosos*. Unas y otros son algunas veces seguidos de una perforacion lenta de la pared vesical. Si esto sucede despues que una pericistitis ha ocasionado adherencias entre la vejiga y las partes

circunvecinas, pueden formarse en las cercanías de aquella abscesos, que en los casos favorables se abren al exterior en el recto ó en la vagina, y en los casos fatales en la cavidad abdominal. Otra terminacion poco frecuente de la cistitis catarral, es la *gangrena difusa*. Esta se observa principalmente, en los casos en que la retencion de la orina es seguida de la descomposicion de este liquido, que entonces ejerce una accion corrosiva sobre la mucosa vesical. En estos casos, se encuentra la mucosa muy reblandecida, de mal aspecto y un color moreno rojizo ó negro; se halla cubierta de una exudacion saniosa, ó reducida á una pulpa triturada é infiltrada de un liquido icoroso. Los hacecillos musculares están pálidos y fáciles de desgarrar, y el tejido submucoso é intermuscular se halla empapado de una sanies pútrida. La vejiga contiene un liquido moreno negruzco ó de color de chocolate, que exhala un olor amoniacal muy pronunciado, y está formado de orina descompuesta, sangre, icor y fragmentos desprendidos de la mucosa. En los casos más graves, se apodera la destruccion de todas las membranas de la vejiga, vertiéndose el contenido de este reservorio, en el abdómen. La tercera terminacion del catarro crónico de la vejiga, es el *engrosamiento enorme de las paredes del órgano*, el cual á veces acarrea la hipertrofia ya mencionada de los hacecillos musculares; sin embargo, tambien se desarrolla este estado sin preexistir ningun catarro vesical, cuando graves obstáculos se oponen por más ó ménos tiempo á la excrecion de la orina. En estos casos, presenta la pared de la vejiga un aumento de espesor de muchas lineas, hasta media pulgada ó más. Los hacecillos musculares representan trabéculas redondeadas, que forman en la superficie interna rebordes prominentes, y cuyo aspecto recuerda el de la superficie interna del corazon derecho (vejiga de columnas). Segun que aumente ó disminuya la capacidad de la vejiga en esta hipertrofia, se distingue en hipertrofia excéntrica é hipertrofia concéntrica. En la primera puede elevarse la vejiga hasta el ombligo; en la segunda puede hallarse reducida al volúmen de una nuez. En

ciertos casos de catarro crónico de la vejiga, sobre todo cuando este último coincide con un obstáculo á la evacuacion de la orina, penetra la mucosa entre los hacecillos musculares, que se separan entre si, y se forman *diverticulums*. Pequeños y redondeados al principio, se dilatan estos *diverticulums* más tarde hasta el punto de formar bolsas, que tienen la forma de una botella, y adquieren el volúmen del puño de un hombre, y más aún. Su comunicacion con la vejiga consiste al principio en una hendidura bastante estrecha, que más tarde se redondea y toma la forma de un esfínter. La evacuacion muchas veces incompleta de estos *diverticulums*, les hace en ocasiones asiento de depósitos urinosos y cálculos enquistados.

### §. III.—Síntomas y marcha.

El catarro *agudo* de la vejiga es algunas veces acompañado de fenómenos febriles; por lo comun, no se aumenta la temperatura ni acelera el pulso; en los primeros momentos acusan los enfermos dolores vagos en la region hipogástrica y en el periné, los cuales se extienden por arriba hácia el riñon, y se irradian á lo largo de la uretra hasta el glande; ejerciendo una presion sobre la region de la vejiga, se causa igualmente dolores en las formas más violentas del catarro vesical. La mucosa hiperemiada é irritada, presenta muy poca tolerancia para su contenido; basta que se hayan reunido en la vejiga algunas gotas de orina, para que inmediatamente sientan los enfermos la necesidad de expulsarla; otras veces se encuentra el esfínter vesical en un estado de espasmo continuo, y de este modo se produce un tenesmo vesical exactamente análogo al del recto, que observamos en la proctitis catarral. Los enfermos tienen á cada momento el orinal en la mano, la miccion es muy dolorosa, y las pocas gotas de orina que dejan salir con cortos intervalos les ocasionan una sensacion tal como si les corriera plomo fundido á lo largo de la uretra. Al princi-

pio, la secrecion mucosa es escasa como en todos los catarros recientes, de suerte que la orina no contiene más que algunos copos aislados; más tarde se enturbia y deposita un sedimento mucoso más ó ménos abundante. La enfermedad puede llegar á su término en pocos dias, y curarse por completo, pudiendo desaparecer al cabo de algunas horas la forma determinada por el uso de la cerveza. En otros casos se prolonga la enfermedad, y pasa á la forma crónica.—Algunas veces la contraccion espasmódica del esfinter, determina una completa retencion de orina. Más á menudo se desarrolla, sobre todo en los individuos viejos, una parálisis miopática de las fibras longitudinales, que tambien ocasiona una retencion de orina, y que es debida á una afeccion secundaria, como el edema ó la degeneracion grasosa del tejido muscular de la vejiga. Esta circunstancia es la que hace del simple catarro vesical, una enfermedad peligrosa en los viejos.

En el catarro *crónico*, cesan los dolores de la vejiga, es cierto, al cabo de algun tiempo; pero la reaccion del órgano contra su contenido y la necesidad continua de orinar, persisten. La cantidad de moco arrojado con la orina, aumenta considerablemente. Al principio se deposita lentamente en el fondo del orinal una capa mucosa bastante trasparente; más tarde se vuelve la orina espesa y turbia, pierde el depósito su transparencia, se vuelve blanco ó amarillo, y forma una masa gelatinosa coherente, que conserva este carácter y se presenta en largos filamentos cuando se trasvasa la orina. Cuando esta es alcalina, la consistencia gelatinosa del precipitado no depende exclusivamente de una mezcla de moco propiamente dicho, sino que proviene en gran parte del carácter mucoso que el amoniaco comunica á la secrecion purulenta.

En las ediciones anteriores de esta obra decia, que el moco segregado en gran abundancia obraba en muchos casos á manera de un fermento sobre la orina, determinando su fermentacion alcalina. En esta fermentacion se trasformaria la urea en carbonato de amoniaco, y se formarían combinaciones amonia-

cales, sobre todo urato de amoniaco y fosfato amónico-magnésico. Tenia buen cuidado de añadir, que el moco mezclado con la orina estaba lejos de obrar siempre en clase de fermento, y que en muchos casos de catarro vesical crónico y de larga duracion, habia encontrado constantemente ácida la orina. En el curso de estos últimos años, la observacion de Traube y las observaciones y experimentos practicados por mí y publicados por Teuffel me han dado la conviccion de que la fermentacion alcalina de la orina detenida en la vejiga, no era producida por el moco vesical, sino por organismos rudimentarios, que por lo comun llegan probablemente á la vejiga por la aplicacion de sondas mal limpiadas. La prueba más evidente de este hecho, me fué sujerida por la curiosísima observacion de una niña que entró en mi clínica con una parálisis de la vejiga. En esta enferma, que por espacio de semanas enteras habia sido sonda da con un instrumento súcio, se habia desarrollado una fermentacion alcalina muy pronunciada de la orina contenida en la vejiga; el líquido arrojado por la enferma tenia un olor fuertemente amoniacal, y contenia cristales de urato de amoniaco, con su forma característica, y grandes cristales de fosfato amónico-magnésico; además se veian numerosos infusorios y criptógamas de una organizacion muy rudimentaria; pero no habia ni moco ni elementos celulares en gran cantidad. Además, los datos anamnésicos recogidos con el mayor cuidado, nos hicieron conocer que jamás habia acusado la enferma síntomas de un catarro de la vejiga.—El catarro crónico de este órgano dura por espacio de semanas, meses y aun de años enteros. Es un hecho extraordinario, que todavía no está suficientemente explicado, el que, por lo general, va acompañado de anorexia y de trastornos de la digestion, cuanto más se prolonga la enfermedad, ménos probabilidad hay de obtener una curacion completa.

Debe sospecharse la formacion de *úlceras* en la mucosa vesical, cuando el sedimento se hace cada vez más purulento, sale sangre con la orina, y se desarrolla, en fin, una fiebre

lenta, que estenua y consume al enfermo. Estos terminan entonces por sucumbir á una tisis vesical, sobre todo cuando se forman abscesos al rededor de la vejiga, y se fraguan trayectos fistulosos que sostienen una supuracion muy duradera.

Cuando la inflamacion catarral de la mucosa de la vejiga se termina por *gangrena difusa*, se aplanan los enfermos, se descompone su cara, el pulso se vuelve pequeño y filiforme, y la piel se enfria; toma la orina un mal aspecto, se vuelve moreno-negrucza, contiene restos de la mucosa, y exhala un olor pútrido. A los pocos dias mueren los enfermos de una parálisis general, aun antes de que se haya destruido por completo la pared de la vejiga, y que una peritonitis mortal, debida á la penetracion del su contenido en la cavidad abdominal, haya tenido tiempo de declararse.

El *engrosamiento de la pared vesical* por la hipertrofia de los haces musculares, se traduce, cuando la vejiga está al mismo tiempo dilatada, por el desarrollo de un tumor duro por encima de las sínfisis, y que puede elevarse hasta el ombligo, y algunas veces más arriba; tumor que las mujeres confunden fácilmente con el útero distendido. Ordinariamente no se hallan los enfermos en el estado de vaciar la vejiga, dilatada y engrosada de este modo, aun suponiendo que no esté impedida la evacuacion, ni por la oclusion del esfinter, ni por la de la uretra. Sólo la cantidad de orina que, por decirlo así, no encuentra ya sitio en la vejiga enormemente distendida, es la que arrojan los enfermos voluntaria ó involuntariamente cuando hay parálisis del esfinter. De este modo, puede suceder que arrojen los enfermos en el espacio de 24 horas una cantidad de orina normal, teniendo retenida de 1 á 3 kilogramos ó más en la vejiga, cuyo exceso no puede extraerse sino por medio de la sonda.—En la hipertrofia concéntrica de la vejiga, se percive esta bajo la forma de un tumor duro, que da lugar á muchas confusiones. No siendo en estos casos la vejiga susceptible de ninguna distension, experimenta el enfermo una necesidad continua de orinar, que no le deja descansar un instan-

te, ó si hay al mismo tiempo parálisis del esfínter, se derrama la orina gota á gota sin interrupcion.

#### §. IV.—Tratamiento.

La indicacion causal exige, ante todo, se ponga la mucosa vesical al abrigo de las causas de irritacion que han provocado la enfermedad. Este objeto puede llenarse, por lo ménos, en los casos en que han ocasionado el catarro de la vejiga, un catarismo practicado con torpeza, ó inyecciones lanzadas demasiado lejos en la uretra; lo mismo pasa cuando este catarro es debido á la administracion de las cantáridas, el uso prolongado de los vejigatorios y de las pomadas epispásticas, ó bien cuando la retencion y descomposicion de la orina, han determinado la irritacion de la mucosa vesical. Si esta irritacion es el resultado de la inflamacion que desde la uretra ó el útero se ha propagado á la vejiga, puede aplicarse sanguijuelas al periné ó al cuello de la matriz; por el contrario, si es debida la enfermedad á un enfriamiento, debe entablarse un tratamiento diaforético.

Para responder á la *indicacion de la enfermedad*, no se emplearán las sanguijuelas sino en los casos recientes y acompañados de sintomas muy intensos procurando se apliquen las sanguijuelas al periné, más bien que encima de la sínfisis. En la cistitis catarral, basta en la mayor parte de los casos algunas cataplasmas calientes ó algunos baños, para apaciguar los tormentos y activar la curacion de la enfermedad. Además, debe cuidarse de que la orina que llegue á la vejiga esté todo lo diluida posible; pero es inútil en este caso añadir á los líquidos que el enfermo ha de beber, sustancias mucilaginosas ú oleosas; lo más importante es prohibirles severamente todo cuanto esté muy salado ó condimentado con especias. Las bebidas más convenientes, son las aguas acidulas artificiales ó naturales, como la de Selters, etc., y el agua de soda carbonatada artificial; tambien se prescribe el agua de

cal mezclada con partes iguales de leche. Igualmente se ha aconsejado mucho para el tratamiento del catarro agudo de la vejiga, la simiente de licopodio (de 15 á 45 gramos, mezclada con miel, bajo la forma de electuario: una cucharada de café cada dos horas), y el alcanfor, sobre todo en el catarro debido á las cantáridas (30 centigramos de alcanfor triturado, en 180 gramos de una emulsion de almendras). Es tambien un medio á la vez inofensivo é inútil contra los dolores y el tenesmo vesical, el opio administrado á pequeñas dosis, ya bajo la forma de polvos de Dower tomados por la noche antes de acostar, ó ya bajo la forma de tintura tebaica á dosis refracta.—A medida que se disipan los dolores y se multiplican los corpúsculos de moco y pus en la orina, se hace más urgente emplear los astringentes. Lo más comun, es dar un cocimiento de hojas de *uva ursi* (20 gramos por 200 de líquido: una cucharada grande cada dos horas). Es todavía más útil el uso continuado por mucho tiempo del tanino, el cual me ha prestado los mejores servicios en algunos casos, casi desesperados.—En los períodos ulteriores del catarro agudo de la vejiga, y más todavía en la forma crónica de la enfermedad, los balsámicos y los resinosos, que ejercen una influencia tan eminentemente favorable sobre los flujos mucosos de la uretra, son comunmente de muchísima eficacia. Tales son la esencia de trementina, el agua de brea, el bálsamo del Perú, y especialmente el de copaiba, que puede darse en cápsulas gelatinosas.—Si los medios indicados son ineficaces, es preciso aplicar un tratamiento local. Siguiendo la prescripcion de Cibiale, he empleado muchísimas veces, sobre todo en las mujeres, inyecciones con agua templada, cuya temperatura se va rebajando gradualmente hasta 40° centígrados, y no sabré alabar bastante los resultados de este tratamiento. Hay que usar con más circunspeccion las inyecciones astringentes, para las cuales se ha preconizado las disoluciones de nitrato de plata, sulfato de zinc y ácido tánico; lo mismo decimos de las inyecciones practicadas con una emulsion de copaiba (4 gramos por 180), de las cuales muchos médicos alaban sus buenos re-

sultados.—La presencia positiva de úlceras en la vejiga, no puede modificar en nada este tratamiento.—La fusion gran-grenosa de la mucosa vesical, no es accesible á nuestros medios de accion.—En caso de hipertrofia excentrica de la vejiga, debe vaciarse regularmente este reservorio por medio de una sonda cada 8 ó 12 horas, y aplicar al enfermo un cinturon elástico al rededor del cuerpo; en la hipertrofia concéntrica conviene, por el contrario, aconsejar al enfermo conserve la orina todo el tiempo posible en la vejiga, con el objeto de dilatarla progresivamente. Tambien se ha propuesto dejar colocada en la vejiga una sonda elástica, y cerrar su orificio por medio de un tapon, que no se quita sino cada dos ó tres horas para vaciar el órgano.

## CAPÍTULO II.

### CISTITIS CROUPAL Y DIFTÉRICA.

La inflamacion croupal y diftérica se presenta casi exclusivamente durante las enfermedades infectivas graves, como son la septicemia, la fiebre tifoidea, la viruela y la escarlatina, al mismo tiempo que inflamaciones análogas sobre otras mucosas. Sigue con mucha ménos frecuencia, al abuso de las cántaridas, los partos difíciles, ó á una irritacion muy intensa de la vejiga, por una orina descompuesta. En esta forma inflamatoria, se producen exudaciones que se coagulan, y que varian de consistencia y de espesor. Estas exudaciones se depositan unas veces en la superficie libre de la vejiga, y otras infiltran el tejido de esta última. El proceso, rara vez se extiende á toda la vejiga, limitándose, por lo comun, á ciertos espacios, bajo la forma de manchas redondas ó prolongadas. Despues de la eliminacion de las escaras diftéricas, quedan pérdidas de sustancia en la mucosa.—La enfermedad no puede conocerse, sino cuando se expulsan con la orina coágulos blanquecinos ó membranosos, en medio de un violento tenesmo. En la cistitis

croupal, que á veces se desarrolla despues del abuso de las cantáridas, han solido expulsarse con la orina grandes pseudo-membranas coherentes.—El tratamiento de la cistitis croupal y diftérica, reclama las mismas medidas que hemos preconizado contra las formas agudas y violentas de la cistitis catarral.

### CAPÍTULO III.

#### PERICISTITIS.

Además de las inflamaciones procedentes de la perforacion de la vejiga, de úlceras y abscesos de la pared vesical, se desarrolla algunas veces en el tejido celular que rodea la vejiga, y la une á las partes vecinas, flemones independientes, á los que se ha dado el nombre de pericistitis. Son mucho ménos frecuentes que las inflamaciones que se desarrollan al rededor del recto, y casi exclusivamente se observan en el curso de las enfermedades infectivas, la fiebre tifoidea, los exantemas agudos y la septicemia. En casos muy raros, se desarrollan espontáneamente en personas hasta entonces sanas, y sin causa alguna conocida. La inflamacion presenta gran tendencia á pasar á supuracion y á la fusion gangrenosa de las partes inflamadas; se extiende fácilmente al tejido conjuntivo que une entre sí los órganos de la pelvis, y les fija á la pared de esta cavidad. Finalmente, el pus puede fraguarse camino por la vejiga, el recto, la vagina ó el periné.—Además, no es raro que el catarro crónico de la vejiga, y las úlceras de este órgano, sean acompañadas de una pericistitis crónica que ocasione la condensacion callosa del tejido conjuntivo inmediato, y la adherencia íntima y sólida de la vejiga con las partes circunvecinas, pero que en algunos casos es tambien seguida de abscesos.

En la mayor parte de los casos, es difícil reconocer la enfermedad. Un molesto tenesmo de la vejiga, un dolor sordo y continuo en la pelvis, escalofríos repetidos, y la retencion

completa de la orina cuando los ureteres ó la uretra están cerrados por el absceso; todos estos síntomas no bastan para establecer el diagnóstico. Solamente en los casos en que sobresale por encima de la sínfisis, un absceso situado en la cara anterior de la vejiga, y forma una prominencia redondeada que no se disipa cuando se vacia la vejiga, y mucho más todavía cuando se percibe un tumor fluctuante en el periné, el recto ó la vagina; únicamente en estos casos, decimos, ofrece el diagnóstico algun carácter de seguridad.— El tratamiento de la pericistitis es exclusivamente quirúrgico.

#### CAPITULO IV.

##### TUBERCULOSIS Y CÁRCINOMA DE LA VEJIGA.

La tuberculosis de la vejiga, ordinariamente forma una complicacion de la de los ureteres, las pelvis y los riñones. Tambien se encuentra en la vejiga, unas veces tubérculos discretos y aglomerados, que por su reblandecimiento ocasionan úlceras redondas y de bordes irregulares, y otras veces una degeneracion caseosa difusa de la mucosa, que sufre una extensa destruccion; sin embargo, esta última forma es más rara en este punto, que en los ureteres y en las pelvis.

Los síntomas de la tuberculosis vesical, son muy parecidos á los del catarro crónico y de la ulceracion catarral de la mucosa de la vejiga. La existencia de numerosos corpúsculos de moco y pus en la orina, por lo comun descompuesta y muy amoniaca, la produccion de hemorragias vesicales sobrevenidas de vez en cuando, una molesta necesidad de orinar y los signos de una hipertrofia excéntrica ó concéntrica de la vejiga, tales son los fenómenos que acompañan á la tuberculosis de este órgano. Pero sólo esclarecen positivamente el diagnóstico diferencial, la degeneracion de los testículos y de la próstata, y la presencia en la orina de fibras elásticas ó de partículas

mayores del tejido de la pared vesical, lo cual permite deducir la existencia de un proceso destructor en el interior de esta última. En una mujer que padecía de tuberculosis de la vejiga, de las vías urinarias y de los riñones, he observado una úlcera de bordes irregulares y fondo grisáceo en la vulva, y que rodeaba el orificio de la uretra.

El tratamiento de la tuberculosis vesical se confunde con el del catarro crónico de la vejiga, pero generalmente no produce ningún resultado.

Los carcinomas de la vejiga no son frecuentes. Se declaran primitiva ó secundariamente en ella, ó como simple continuación de una afección cancerosa del útero ó del recto. Entre las diversas formas del cáncer, las que aquí se observan son el escirro, más á menudo el encefaloides, y con más frecuencia que ningún otro, el cáncer veloso. Los dos primeros dan lugar, bien á degeneraciones difusas de la pared vesical, cuya destrucción puede tener por efecto establecer comunicaciones con la vagina, el útero ó el recto, ó bien á tumores circunscritos y hasta pediculados. El cáncer veloso forma tumores blandos, que consisten en excrescencias finas, delicadas y velosas, que flotan en el agua y muchas veces se desprenden durante la vida, por lo cual ocasionan hemorragias.

También predominan en los cánceres de la vejiga, los síntomas del catarro crónico de este órgano. Se observan en él hemorragias, más á menudo todavía que en la tuberculosis. El diagnóstico se apoya sobre una persistencia y agravación progresiva de estos síntomas, la grave caquexia que sobreviene desde el principio, la presencia comprobada de cánceres en otros órganos, sobre todo en los vecinos, y ante todo en el exámen microscópico de las partículas del neoplasma, que se han desprendido y expulsado con la orina.—El tratamiento es impotente, y debe limitarse á combatir las hemorragias, hacer desaparecer la retención de la orina, si se ha producido, y demás accidentes graves que pudieran sobrevenir.

## CAPÍTULO V.

## HEMORRAGIA DE LA VEJIGA —HEMATURIA VESICAL.

Las pérdidas de sangre que se ocasionan por los vasos de la vejiga, son muchas veces de origen traumático. Cálculos de ángulos agudos ó cuerpos extraños que han penetrado en la vejiga, son los que, por lo comun, dan lugar á esta forma de hemorragia. No debe sorprendernos en las mujeres histéricas ningún acto, aunque sea incomprendible. Suele suceder con frecuencia, que se introducen en la vagina ó en la uretra cuerpos extraños, que puedan llegar á ser una causa de hematuria. En otros casos, son ulceraciones de la vejiga, que atacan los vasos y producen de este modo la hemorragia. Hemos visto que estas pueden ser tambien determinadas por neoplasmas, por ejemplo, los tubérculos y los cánceres, sobre todo el cáncer vellosa. Es muy raro que la hemorragia vesical sea debida á un abuso de las cantáridas (hematuria tóxica), o á una diatesis hemorrágica. En fin, excesivas dilataciones y un estado varicoso de los vasos, pueden determinar roturas seguidas de derrames sanguíneos. Sin embargo, es muy raro esté modo de producirse las hemorragias de la vejiga, por más que el vulgo se halle siempre dispuesto á atribuir á «hemorroides vesicales» toda clase de hematurias. Las condiciones que ocasionan los éxtasis sanguíneos y las dilataciones vasculares, se encuentran muchas ménos veces en la vejiga que en el recto, debiendo imponernos la regla de no pensar en esta última forma, sino cuando ha podido excluirse las otras especies de hemorragias vesicales, analizando escrupulosamente los fenómenos morbosos.

En los derrames sanguíneos de la vejiga, es cierto que ordinariamente es ménos íntima la mezcla de la sangre y

de la orina que en las hemorragias de los ureteres, las pelvis ó los riñones. Además, en el primer género de hemorragia se forman coágulos de sangre más extensos. Sin embargo, pueden engañar estos dos signos, por cuya razon comunmente ofrece grandes dificultades el diagnóstico del asiento de la hemorragia. El punto de partida más seguro para esta apreciacion, nos le suministran los fenómenos concomitantes. Casi siempre coincide la hematuria vesical con signos de una modificacion de testura de la vejiga; fuera de los periodos en que los enfermos arrojan sangre con las orinas, contienen estas moco y corpúsculos de pus, se observa disuria, etc.

Combatir la enfermedad primitiva, tal es el punto más importante en el tratamiento de la hemorragia vesical. En los casos graves, se aplicará compresas frias sobre la region de la vejiga, y se administrarán fuertes dosis de tanino al interior. Si la hemorragia amenaza aniquilar al enfermo, conviene practicar inyecciones de agua fria ó de disoluciones de alumbre, sulfato de zinc ó de nitrato de plata. Deben separarse con ayuda de los medios quirúrgicos los coágulos que tapen el orificio de la vejiga.

## CAPÍTULO VI.

### CÁLCULOS VESICALES.

#### §. I.—Patogenia y etiologia.

La manera de producirse los cálculos renales y vesicales, es todavía muy oscura. Ninguna de las explicaciones que hoy se admiten es de una exactitud bien demostrada, ni está completamente al abrigo de objeciones importantes.

Esta observacion se aplica especialmente á la hipótesis segun la cual, se admite que la produccion de estas concreciones depende de una particular anomalia de la nutricion, de una diatesis, por efecto de la cual el ácido úrico, el ácido oxálico, los

fosfatos, etc., se producirían con tanta abundancia en el cuerpo, y llegarían en tan gran cantidad de la sangre á las orinas, que se precipitarían en las vías urinarias.

La idea de Scherer es seductora bajo muchos conceptos. Según este autor, las sustancias que se depositan en las vías urinarias y se trasforman en cálculos, no salen completamente formadas de los riñones, sólo son resultado de las descomposiciones que la orina sufre, durante su permanencia en las vías urinarias. Estas descomposiciones serían idénticas á las que se observaban en la orina évacuada y expuesta por mucho tiempo á la acción del aire. Al principio se produciría una *fermentación ácida*. Las materias colorantes y extractivas de la orina, se transformarían en ácido láctico, y este descompondría las combinaciones solubles del ácido úrico, al que precipitaria.—A la fermentación ácida sucede la *fermentación alcalina*; se transforma la urea en carbonato de amoníaco, y la combinación del amoníaco con el fosfato de magnesia contenido en la orina, produciría el fosfato amónico-magnésico. El fermento que determina esta modificación de la orina en el interior de las vías urinarias, es el moco segregado en los catarros de estos órganos. Pero además de este, juega el moco, según Scherer, un papel todavía más importante en la producción de los cálculos renales, constituyendo una especie de cemento que une los sedimentos, formando por su coagulación los núcleos sobre los cuales estos últimos se precipitan. La formación de los cálculos que consisten, en una capa periférica formada de fosfatos, que rodean un núcleo central de ácido úrico, la explica Scherer de la siguiente manera: mientras ha durado la fermentación ácida de la orina, se ha precipitado el ácido úrico; pero una vez que por el influjo de la mayor duración del catarro, y quizás también á consecuencia de su agravación por la acción irritante de los cálculos urinarios, la fermentación ácida es reemplazada por la alcalina, se precipitan entonces los fosfatos.

Según la ingeniosa hipótesis de Meckel, no haría ninguna

... 211 ...  
... el punto de vista de los ...  
... de repartir los ...  
... se suscribe en ...  
... de ...  
... de ...

211  
8  
2  
4  
2

Esta obra constará de unos 20 cuadernos de 112 páginas cada uno, al precio de cuatro reales en Madrid, y cinco en provincias, franco de porte.

Se repartirán dos ó tres cuadernos al mes.

Se suscribe en la portería del Colegio de San Carlos y en las principales librerías, ó directamente dirigiéndose al traductor, calle de Toledo, núm. 30, tercero izquierda, adonde se dirigirán los pedidos de provincias.

12514  
1847