

# Segunda prueba del Concurso de Nosografía Médica

POR EL DOCTOR  
CARLOS MONGE

**Programa de la lección de concurso para la provisión de la  
cátedra de Patología interna**

## *Introducción al estudio de la Nefropatías*

Estructura del riñón.— Substratum anatómico de la función renal: el tubo urínifero.— La secreción urinaria.

1º— Sustancias que se eliminan con y sin dintel.

ELIMINACIÓN DE LOS CUERPOS AZOADOS.— Fisiología.— Leyes de Ambard.— Análisis de Laboratorio.— Coeficiente de Maclean.— Coeficiente de concentración.— Fisiopatología.— Azoemia.— Signos clínicos.— Uricemia.— Creatininemia.— Síndrome uremígeno.— Dieteto-terapéutica.

ELIMINACIÓN DE LOS CLORUROS.— Fisiología.— Leyes de Ambard y Papin.— Análisis de Laboratorio.— Fisiopatología.— Edemas.— La balanza.— El ritmo de eliminación escalonado.— Síndrome clorurémico.— Dieteto-terapéutica.

ELIMINACIÓN DE LOS FOSFATOS.— Fisiología.— La reserva alcalina.— Análisis de Laboratorio.— Fisiopatología.— Acidosis.— Signos clínicos.— Síndrome acidósico.— Dieteto-terapéutica.

ELIMINACIÓN DE ALBUMINA.— Fisiopatología.— Síndrome albuminúrico.

LAS ALBUMINAS DE EPSTEIN.— Fisiología.— Equilibrio de coloides y lipoides.— Análisis de Laboratorio.— Fisiopatología.— Edemas.— Su asiento endocrínico.— Síndrome nefrósico.— Dieteto-terapéutica.

TENSIÓN ARTERIAL.— Fisiología.— El papel del gloméru-

lo.— Esclerosis.— Fisiopatología.— Hipertensión.— Su historia.— Síndrome hipertensivo.— Dieteto-terapéutica.

Asociación de los diferentes síndromes.

LA UREMIA-CLÍNICA.— Disociación de este síndrome: uremia azoémica, clorurémica, nefrósica, acidósica e hipertensiva.

CORRELACIÓN DE ESTOS SÍNDROMES CON LOS DATOS ANATOMO-PATOLÓGICOS.— La clasificación alemana de Volhard.

COMO DEBE HACERSE EL ESTUDIO DE UN BRIGHTICO.— Examen del enfermo e investigación de las constantes brighticas.

2º—Estudio del riñón, independientemente de su función secretoria.

EMBRIOLOGÍA.— Riñón poliquistico.

LA CIRCULACIÓN RENAL.— Sus perturbaciones.— Riñón cardiaco.

DEGENERACIONES.— Riñón amiloide.

NEOPLASIAS.— Cáncer del riñón.

INERVACIÓN DEL RIÑÓN.— El dolor nefrítico.— Las manifestaciones dolorosas en las Litiasis renales.

Exploración del riñón.

3º—Clasificación de las nefropatías.



Señores Catedráticos,

Señores:

He dicho en ocasión anterior que enseñar es antes que nada simplificar, familiarizar al alumno con las ideas científicas y familiarizarlo, igualmente, con los hechos. Porque enseñar es simplificar es que he presentado antes que nada el programa analítico de la lección de hoy, con el objeto de que si es desviada la atención del alumno en un momento dado, pueda regresar nuevamente al punto de partida.

Con el concepto de que es preciso familiarizar a los alumnos con las ideas científicas y con los hechos es que voy a dar curso al tema que me ha tocado en suerte haciendo primero la exposición teórica para llevarlos después al examen del enfermo.

Brevemente, señores, recordaré las nociones importantes de la estructura del riñón. Ustedes saben cuál es la forma

del riñón. En este magnífico dibujo que debo a un alumno de mi curso, el señor MOLINA, se ven las pirámides de MALPIGHIO, DE FERREIN y los glomérulos. Está representado el elemento histológico fundamental: el tubo urinífero; se ve la cápsula de BOWMAN que envuelve al glómérulo; en seguida el tubo contorneado, el asa ascendente de HENLE y luego el tubo contorneado que va a terminar en el tubo colector.

Gracias a los trabajos de POLICARD en Francia por medio de un procedimiento histofisiológico de precipitación de la úrea por el xanthidrol en presencia del ácido acético parece demostrado que la secreción renal se hace sobre todo a nivel del tubo urinífero, no comprendiendo en él la cápsula de BOWMAN ni el glómérulo de MALPIGHIO. De otro lado parece que ha sido demostrado en Filadelfia por autores americanos y mediante procedimientos histofisiológicos, igualmente, que la excreción del agua se hace a nivel de la cápsula de BOWMAN. Pero ahora bien: como existen ideas contradictorias, lo más sencillo es eclectricamente aceptar la opinión de que ambos elementos representan una unidad funcional, sin entrar en más detalles.

El riñón recibe dos clases de inervación: simpática y parasimpática; la parasimpática del vago. Recordaré que ha sido demostrado que haciendo la denervación del riñón del lado izquierdo y exitando el suelo del cuarto ventrículo, haciendo la "picadora bulbar" la orina que sale del lado sano elimina una mayor cantidad de cloruros de sodio que la orina que sale del lado en el cual el riñón ha sido denervado. Esta demostrado que el vago interviene seguramente en los fenómenos secretorios.

---

Con estas breves nociones vamos a entrar de lleno en el estudio de la secreción urinaria:

El riñón elimina dos clases de sustancias: sustancias que pasan tal cual, resultantes del metabolismo del sujeto, productos residuales que deben ser eliminados al exterior, como por ejemplo la úrea, creatina, ácido úrico; etc. Por el contrario hay otras sustancias que el riñón no puede eliminar sino cuando están por encima de cierto nivel, como el cloruro de sodio que solamente se elimina cuando pasa de 5 gramos 60 ‰ en la sangre. Otro tanto ocurre con la glucosa, patológicamente en los casos de glucosuria la glucosa sola-

mente se elimina cuando la cifra de azúcar en la sangre sube por encima de 1'1 o 1'2 por mil. En los casos de glucosuria floridzínica o de origen renal lo que ocurre es que ha bajado el límite de tolerancia natural de la sangre para la glucosa. El riñón elimina, pues, dos clases de sustancias: sustancias que se eliminan sin dintel de secreción, como la úrea; y sustancias que se eliminan con dintel de secreción.

Ocupémonos en primer lugar de la eliminación de los cuerpos azoados. El riñón elimina la úrea. La pérdida de la función normal de eliminación de la úrea, la impermeabilidad renal a la úrea va a traer como consecuencia que esta sustancia se almacene en la sangre. Pero ahora bien, dentro de que leyes podemos llegar nosotros al conocimiento de este hecho patológico? Es indispensable que recordemos brevemente los hechos fisiológicos fundamentales comprendidos en las leyes que AMBARD demostró hace ya algunos años. Dice AMBARD que cuando la concentración de la úrea en la sangre es variable y la concentración de la úrea en la orina, es decir el tanto por mil, es fija, la cantidad de úrea eliminada en las 24 horas es directamente proporcional al cuadrado de la concentración de la úrea en la sangre. De otro lado cuando la cantidad de úrea en la sangre permanece fija y varía la concentración urinaria de eliminación, la cantidad de úrea eliminada en las veinticuatro horas es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de la concentración de la úrea en la orina. O lo que es lo mismo: si la cantidad de úrea en la sangre varía y la concentración de la úrea en la orina varía también, entonces la cantidad de úrea eliminada en las 24 horas es directamente proporcional al cuadro de la concentración de la úrea en la sangre e inversamente proporcional a la raíz cuadrada de la concentración de la úrea en la orina. Esto es lo que se llama la ley de AMBARD y que se expresa por una fórmula que todos Uds. conocen. Importancia de estas leyes: que cuando ustedes se encuentren con un análisis de orina que tiene 8 gramos, 15, 20 o 24 no puedan decir que el sujeto está urémico o que no lo está, porque dependiendo la cantidad eliminada en 24 horas de cifras variables no hay relación directa entre una cosa y otra. Es preciso abandonar la costumbre de tomar un análisis de orina y decir: "sólo hay 7 gramos de úrea en 24 horas; por consiguiente tiene una eliminación mala". Apunto estas cosas porque conozco que es un error que anda frecuentemente entre los alumnos de la Facultad.

Producida la impermeabilidad renal a la úrea ésta va a almacenarse en la sangre para constituir la "úremia química". Como la úrea en la sangre no es un cuerpo difusible, va a almacenarse en ella y en estas condiciones la cifra normal que generalmente es de 0'30% va a elevarse progresivamente, dando lugar a perturbaciones que estudiaremos en su oportunidad; pero me apresuro a manifestar que en lo que se refiere a la pequeña uremia química la mayor parte de las veces no se traduce por signos clínicos definidos, mientras que cuando la cifra llega a una cantidad considerable muchas veces sorprende al médico con fenómenos dramáticos. La historia, pues, de la pequeña uremia química es una historia casi negativa, a no ser náuseas, cambio de carácter, inapetencia, cierto prurito; en ocasiones signos de pericarditis, perturbaciones visuales, que los oculistas conocen mejor que los médicos. Cuando la uremia llega a una cifra considerable van a producirse perturbaciones gastrointestinales, náuseas, vómitos, diarreas; trastornos respiratorias, un poco de dispnea; perturbaciones de la sangre, anemia; perturbaciones cerebrales, mentales y por último el coma urémico. Desde ahora me apresuro a decir que la mayor parte de los autores están de acuerdo hoy en afirmar que el coma urémico, que la uremia, comatosa mejor dicho,—para emplear la palabra que generalmente se usa—bajo la forma química es función de retención de úrea en la sangre; porque por regla general los ataques de tipo epileptoide, eclámpticos, no son tanto debidos a la retención de úrea como a fenómenos hipertensivos o de edema cerebral. De modo que, brevemente, debo decir: retención de pequeñas cantidades de úrea: historia nosográfica casi negativa; retención de grandes cantidades de úrea: historia nosográfica dramática porque conduce rápidamente, inexorablemente a la muerte. De lo cual debe deducirse inmediatamente esta conclusión: que como la azoemia tiene una historia silenciosa durante mucho tiempo, durante muchos meses, es indispensable en todo caso en que se estudia la insuficiencia del riñón, la determinación de la cantidad de úrea en la sangre. He allí porque el profesor WIDAL dice esto: Prefiero pasármela sin el análisis de orina de un enfermo brightico y no sin el análisis de la úrea en la sangre.

Hay otros datos como los del coeficiente de MACLEAN y coeficiente de la concentración máxima, que estudiaremos en su oportunidad.

En ese bosquejo que he hecho de la «uremia» muchas veces

no se encuentra retención de úrea y el cuadro clínico es el mismo. Los autores americanos HENDERSON, PALMER y CHASE han demostrado que en ciertos casos en lugar de retención ureica se retiene creatinina. Normalmente existe 0'002 por mil de creatininemia y cuando pasa por encima de 0'005 el pronóstico es inexorablemente fatal a breve plazo. Por consiguiente en este estudio de retención de cuerpos azoados o de insuficiencia renal a los productos azoados es preciso considerar la retención de úrea y de creatinina, y así se explica como es posible encontrar casos con todo el cuadro de la gran uremia y en que sin embargo el dosaje de la úrea en la sangre revela unicamente como en un caso de CHASE 0'20 por mil. En cambio la cifra de creatinina elevada a 0'008 por litro anunció la muerte del enfermo. De modo que en el estudio de retención azoada hay que considerar también la retención de creatinina.

Hay que considerar además la retención de ácido úrico porque en la historia de la uremia una retención un poco alta de ácido úrico en la sangre nos anuncia trastornos de insuficiencia renal mas graves. En resumen el conjunto de perturbaciones producidas por retenciones hiperuricémicas, hipercreatininémicas e hiperurémicas constituyen el síndrome uremígeno.

Decía que enseñar es simplificar y por ese motivo es que yo he traído esta tabla para conocimiento de los estudiantes, a fin de que como ejercicios prácticos sobre los cuales hablaré posteriormente, confeccionen dietéticas apropiadas. No es cuestión de decirle al enfermo azoémico, no coma carne sino tal cantidad de proteínas; no es cuestión de decirle tampoco, tome leche, que es rica en proteínas; es cuestión de decirle tome determinada alimentación. En armonía con este criterio están construídas estas tablas. Los señores alumnos tomarán nota de ellas.

---

Los cloruros son sustancias que se eliminan con dintel. Las leyes de AMBARD Y PAPIIN les son aplicables, sobre los excesos del dintel. Cuando hay impermeabilidad renal a los cloruros, éstos—cuerpos extremadamente difusibles—van a invadir la economía toda, a fijar agua y por consiguiente a constituir edema. El edema, ustedes lo conocen y lo han estudiado ya. Hay un período de preedema silencioso. Es

preciso retención de cantidades fuertes de más de 15 gramos para que se produzca el aumento de peso que acusa que se ha retenido los cloruros; por consiguiente, durante mucho tiempo si la retención es discreta el sujeto puede no presentar signos clínicos de ninguna clase. Cuando se estudia la insuficiencia renal de los cloruros el criterio que nos va a servir para juzgarla es la balanza. Las pesadas sucesivas de los enfermos en que se sospecha dicha insuficiencia, nos va a suministrar un dato de importancia, mucho antes de que el edema se ponga de manifiesto. Luego el edema va a infiltrar todos los tejidos superficiales y profundos: a constituir hidrotórax, a formar ascitis, va a dejarse ver y también puede en ciertos casos infiltrarse en la retina produciendo cegueras pasajeras; en otras ocasiones va a invadir los centros motores del cerebro produciendo monoplejias o hemiplejias transitorias. Por último, un paso más allá, la infiltración es mas extensa y ese edema infiltrado caprichosamente—porque esto es lo que caracteriza al edema brightico—en la zona motora costical puede producir un cuadro de coma o convulsiones de tipo eclámptico. Cuando se hace la fusión de los edemas los cloruros se eliminan según el ritmo escalonado de VAILLERY RADOT que ustedes conocen por sus trabajos de propedéutica. Esta historia bosquejada de edemas constituye el síndrome clorurémico o hidropígeno.

Si está demostrado que la retención de los cloruros produce los edemas, su tratamiento necesita de una dietoterapéutica apropiada. Hay dos indicaciones: la teobromina, que baja el dintel de eliminación de los cloruros; y el regimen dietético, y entonces aquí como en el caso anterior no es cuestión de decirle al enfermo no coma usted sal; sino de señalarle humanitariamente un régimen útil y agradable. Por ese motivo es que yo he confeccionado estos regímenes desclorurados que los pacientes aceptan con placer, y que se pueden traducir en comidas no del todo desagradables.

---

Vamos a ocuparnos ahora de la eliminación de los fosfatos. Por lo tanto hablaremos en primer lugar de la fisiología de esta eliminación. En una solución cualquiera, aún en el agua, hay una disociación de iones hidrógenos y oxidrilos (OH). Cuando una solución tiene un gramo de iones hidrógeno en 10.000.000 de litros de agua la so-

lución es neutra; cuando aumenta esa cifra, es ácida; cuando baja, es alcalina. La sangre y humores de la economía tienen únicamente 0'40 de iones hidrógeno por 10.000.000 de litros de líquido; por consiguiente la sangre es alcalina. Pero como ustedes saben perfectamente bien, los fenómenos de catabolización de las proteínas, de las grasas y de los carbohidratos, van a producir cuerpos ácidos. Y entonces es preciso que haya un mecanismo en virtud del cual esté siempre fija la alcalinidad normal de los humores, porque la vida es incompatible con un estado de acidez, a punto tal que si experimentalmente ustedes soplan y respiran dentro de un espirómetro al cabo de un cierto tiempo no podrían seguir haciéndolo y sin embargo la acidosis no se ha elevado sino en 0'006, mejor dicho la cantidad de iones por 10.000.000 de litros de agua solamente se ha elevado en 6 unidades más. Existe, pues, en el organismo humano un mecanismo en virtud del cual se mantiene la alcalinidad de los humores; ese mecanismo se hace, a expensas de dos órganos: los pulmones y el riñón, y por medio de un vehículo: la reserva alcalina de la sangre, constituida por bicarbonatos, carbonatos, fosfatos alcalinos y proteínas que al tener una reacción anfótera pueden a voluntad comportarse como cuerpos ácidos o básicos. Pues bien, señores, si suponemos que esta es la reserva de alcalina (esquema) que éste es el pulmón y que éstos son los riñones, la reserva alcalina va a neutralizarse en parte, tomando un exceso de ácido carbónico de los tejidos para llevarlo a los pulmones, donde es eliminado y vuelve a su valor normal. Si esta reserva alcalina toma otros cuerpos que no pueden ser eliminados por el aparato respiratorio, los lleva al riñón que los eliminan devolviendo así los álcalis al organismo. La reserva de alcalina permanece, pues, constante. Este es una esquema que se debe a HENDERSON y que es seguramente muy ilustrativo. Ahora, bien, cuando el riñón ha perdido su capacidad para eliminar normalmente los fosfatos, cuando hay insuficiencia renal a los fosfatos, éstos van a fijar necesariamente parte de la reserva alcalina y por lo tanto van a crear un cuadro de acidosis. Cómo la mediremos? Dosando el ácido carbónico de la sangre. Normalmente se encuentra de 55 a 65 cc de ácido carbónico por ciento de sangre; pues bien cuando el riñón es incapaz de eliminar los fosfatos éstos van a neutralizar parte de la reserva y en lugar de ser 55 o 65 será 44 u otra cifra diferente. (Digo 44, porque esa es la cifra que he encontrado en una enferma de mi

servicio, que estudiarán conmigo inmediatamente después de la lección teórica. Método de Van Slyke.)

La reserva alcalina disminuída producirá un cuadro de acidosis ¿Cuáles son los signos? Desde luego disminuída la reserva es lógico pensar que el organismo se defienda con el pulmón. Los movimientos respiratorios aumentan por lo tanto; de allí porqué el primer signo es la disnea; si las cosas van más allá, entonces tendremos la respiración de KUSMAULL. Pero independientemente de eso ocurren fenómenos vertiginosos, dolores de cabeza, náuseas, vómitos, sequedad de las mucosas y en ocasiones cuadros de coma o ataques convulsivos de tipo eclámptico o tetánico.

Quiero dejar constancia que al hablar de la acidosis me refiero exclusivamente a esta acidosis de origen bríghtico que no tiene nada que hacer por supuesto con otra clase de acidosis cetónica que estudiaremos en otra ocasión.

Hay un dato que vale la pena tener en consideración, que es éste: obligado el sujeto acidósico a respirar con más frecuencia, ampliamente oxigenan su hemoglobina y de allí porque los acidósicos angustiados, con respiración de KUSMAULL no se nos presentan pálidos, sino al contrario, con un aspecto congestivo. Insisto en este dato porque ustedes comprenden como son estos signos minúsculos los únicos que nos pueden poner de manifiesto el estado silencioso de la acidosis.

Hay, además, un procedimiento clínico cuando se sospecha la acidosis para ponerla de manifiesto. La administración de 5 gramos de bicarbonato de sodio en un sujeto normal, después de haber vaciado su vejiga, a las dos horas produce la orina alcalina. Por consiguiente con esta prueba podemos juzgar de la acidez de los humores por un procedimiento indirecto. He ahí pues someramente expuesto el síndrome bríghtico acidósico.

Deducciones de estas consideraciones fisiopatológicas: en primer lugar la necesidad de un régimen alimenticio adecuado: me parece que no es el caso de la leche. En seguida la necesidad de administrar alcalinos. Los señores estudiantes aficionados a la cirugía encontrarán aquí una fuente inagotable de hechos novísimos y de importancia trascendental en las enfermedades quirúrgicas del hígado, para preparar a los enfermos para las intervenciones, y la explicación de muchos estados postanestésicos y postoperatorios. Inutil in-

existir que sólo consideramos la acidosis bríghtica en la lección de hoy.

---

La cédula renal es una barrera que impide que las albúminas trasuden. Pierde esta función en dos casos: en uno de ellos deja trasudar simplemente las albuminúricas en pequeña cantidad; hay celulas renales y cilindros en el sedimento; la historia clínica es enteramente negativa. Estas son las sorpresas de las albúminas digestivas, de las albuminurias ostostáticas, etc., mal explicadas aún. Tal es la historia sencilla del síndrome albuminúrico.

En otros casos la perturbación es de índole distinta. Normalmente la sangre contiene de 7 a 8 gramos de proteínas por 100; 0'200 de colessterina. Cuando está rota la barrera renal y las albuminúricas pasan a la orina en cantidad considerable, se dan ustedes cuenta de la enorme cantidad de proteínas que puede eliminar un sujeto diariamente. En esas condiciones, dice EPSTEIN, que ha creado este síndrome, la eliminación incesante de proteínas traería como consecuencia un desequilibrio osmótico de la sangre, una pérdida de coloides que el organismo tiene que reemplazar pára conservar igual el volumen de la sangre y entonces los reemplaza por lipoides y sube la cifra de colessterina. Y ahora bien: mientras en el caso fisiológico, a expensas de esa relación de coloides y lipoides, la tensión en la sangre es de tal naturaleza, que toma el agua de los tejidos, perturbado el equilibrio osmótico, habiendo bajado la cifra de coloides y siendo reemplazados por lipoides, va a suceder un hecho curioso, un fenómeno inverso: va a trasudar el agua de la sangre a los tejidos para constituirse los edemas. Esta perturbación fisiopatológica va acompañada por consiguiente de estos trastornos: cantidad considerable de eliminación de sustancias proteicas y de albúmines; disminución de la cifra de proteínas en la sangre y aumento de la cifra de lipoides. La historia que EPSTEIN llama de las nefrosis crónicas es la historia de los edemas, y por consiguiente debo referirme aquí a todo lo que hube de hablar anteriormente al ocuparme de la insuficiencia renal a los cloruros. Clínicamente el cuadro de nefrosis de EPSTEIN es exactamente análogo al cuadro de retención clorurada y solamente se diferencia por el estudio de las constantes bríghticas. El estudio fisiopatológico de este

síndrome tiene una importancia capital: reclama una terapéutica esencialmente diferente. EPSTEIN ha demostrado que en estos casos es la ingestión de albúminas, la devolución a la economía de su equilibrio normal de coloides y lipoides, la que hace fundir los edemas; y efectivamente éstos son los casos en los cuales la administración de proteínas en cantidades considerables no solamente hace desaparecer los edemas sino igualmente la albúmina de la orina. Tuve ocasión de ver dos de estos casos de nefrosis, que me fué presentado por el mismo EPSTEIN en el Mount Sinay Hospital de Nueva York, y posteriormente he encontrado uno igual en Lima, en el Hospital de San Bartolomé. Y si ustedes recuerdan lo que decían hace muchos años los autores ingleses se explicarán perfectamente este síndrome. Hubo una época en que ciertas nefritis en Inglaterra se trataban con régimen de albúmina con positivos resultados; y eso revolucionó al mundo. Después todo quedó olvidado. Son éstos los casos de EPSTEIN que tiene el mecanismo fisiopatológico apuntado.

Con más experiencia a este respecto, EPSTEIN ha demostrado que este cuadro se presenta a veces en las albuminurias gravídicas y que en otras ocasiones se presenta en sujetos con fenómenos de hipotiroidismo. Parece, pues, que hubiera un asiento endócrino para esta perturbación fisiopatológica, y entonces como ustedes comprenderán ya no es tanto un síndrome de insuficiencia renal cuanto una perturbación del metabolismo general con asiento endócrino. En puridad de verdad los hechos no son tan sencillos como se describieron en un principio.

---

Decía al principio que el tubo urínifero constituía una unidad histofuncional. Se explica entonces perfectamente bien cómo las perturbaciones llevadas ya no a nivel del sitio en que se segregan las sustancias estudiadas, sino del glomérulo, en que filtra el agua, puedan producir trastornos importantes, que ocasionan o se acompañan de hipertensión arterial.

No voy a discutir aquí, porque no es el momento de hacerlo, si son fenómenos de suprarrenalitis, si es una diátesis conectivo esclerosa, si es la esclerosis del glomérulo la que va a producir los fenómenos hipertensivos. El hecho positivo es éste; que hay manifestaciones simultáneas de hipertensión

arterial y de lesión del glomérulo. Que la lesión de los glomérulos sea la que produzca la hipertensión o que la hipertensión origine en último resultado la esclerosis de los glomérulos, son cosas sobre las que yo no podría discutir suficientemente en este momento. Pero lo positivo es que simultáneamente se presentan estas dos cosas: aumento de la tensión arterial y esclerosis del glomérulo. En esas condiciones vamos a hacer la historia fisiopatológica de la hipertensión arterial. Es lógico suponer que hay un fondo endocrino. Es seguro, que hay un fondo nervioso, porque toda la historia de la hipertensión arterial puede traducirse en este hecho: hipertonía del simpático, crisis de espasmos vasculares. Y efectivamente, los signos que DIEULAFOY llamó los pequeños signos del brightismo; sensación de dedo muerto, criestesia, adormecimientos, moscas volantes, pequeñas epístaxis, cefaleas, etc. no vienen a ser en buena cuenta sino golpes de hipertensión arterial debidos a espasmos vasculares. Y que esto es así, lo prueba este hecho que los oculistas conocen mejor que los médicos: ciertos casos de amaurosis pasajeras son producidos por golpes de hipertensión y en ellos puede verse los vasos de la retina estrechados sin su circulación normal; todo lo que desaparece después cuando la amaurosis hipertensiva pasa al cesar el espasmo vascular.

Hay un primer período de la hipertensión arterial en que por mas que se esfuerze uno en buscarle signos objetivos no los encuentra; es el primero periodo que solo se deja sentir muy tarde, cuando la tensión ha alcanzado una cifra considerable. Ese primer periodo está dado por los pequeños signos del brightismo que en buena cuenta no son otra cosa que los pequeños signos de la hipertensión arterial, sobre los que acabo de hacer memoria, que Uds. conocen y que veremos cuando estudiemos individualmente al enfermo. Cuando la tensión aumenta va a tener una representación objetiva: el dato esfímanométrico en primer lugar y en segundo el ruido clangoroso de la aorta. Si las cosas van más allá, el corazón va a sufrir necesariamente las consecuencias de la hipertensión; el ventrículo izquierdo fatalmente ha de hipertrofiarse y entonces aumentará la macicez cardiaca, descenderá la punta del corazón, hasta ir al corazón de TRAUBE que Uds. conocen desde sus estudios de anatomía patológica. Si las lesiones van más lejos, va a fallar la tonicidad del miocardio y entonces, si de un lado hay una ten-

sión considerable y de otro una falta de tonía del miocardio va a producirse en la historia de la hipertensión un momento en el cual el oído acusará un ruido de galope; un paso más, el corazón izquierdo se deja dilatar y se presentará una insuficiencia funcional, una insuficiencia de la válvula mitral; el oído percibirá un soplo sistólico de la punta, con propagación hacia la axila. Por este camino va a llegarse a la insuficiencia cardiaca. Pero independientemente de estos trastornos de la tonicidad del miocardio ese proceso de hipertensión arterial, ese proceso de esclerosis que ha tomado el glomérulo, que ha seguido a través de los vasos y llegado al corazón va a comprometer el elemento noble del mismo, el sistema de conducción. En ese caso va a producirse en primer lugar fenómenos extrasistólicos; más tarde si la lesión es más avanzada o se toman otros segmentos del sistema conductor o se pronuncia en un sentido distinto van a agregarse cuadros breves, fugaces de taquicardia paroxística, a veces con cierta representación mental que da la impresión al enfermo de algo grave y que sin embargo pasa rápidamente. Posteriormente estas crisis han de sucederse frecuentemente. En ciertas ocasiones a estos fenómenos se sobreagregarán perturbaciones más hondas del sistema conductor. Se presentarán crisis de ondulación auricular; un paso más, y se instalará la fibrilación auricular bajo la forma de crisis y en otros casos definitivamente. Entonces el enfermo hace una lesión que durará años y que muchas veces lo acompaña hasta la muerte.

Pero hay algo más importante todavía de tener en consideración en estos fenómenos de hipertensión arterial. Cuando la esclerosis ha tomado todos los órganos los golpes de hipertensión arterial van a producir rupturas vasculares, ocasionando diferentes hemorragias. Si estos golpes de hipertensión tienen en la economía un sitio, un lugar por donde pueda eliminarse el exceso de sangre, entonces se establece una especie de compensación y eso explica las hemorragias de que benefician los enfermos: las epístaxis compensadoras; las metrorragias de la menopausa por fenómenos hipertensivos. Si van a hacerse en un órgano cerrado y noble, como el cerebro van a presentarse las hemorragias cerebrales; pero no hay que olvidar que el espasmo puede ser considerable o atenuado; cuando es atenuado por un movimiento de vibración del sistema nervioso, pueden producirse monoplejias y hemiplejias transitorias; y así se

**TABLA 1**

**TIPO DE DIETAS POBRES EN PROTEINAS (CHACE)**

1.—Limónadas (Un limón, una cucharada de azúcar, seis cucharadas de lactosa, agua, c. s.): 4 veces al día. 1,242 calorías.			
2.—500 gramos de plátanos, 600 de leche, 45 de harina, 2 cucharadas de mantequilla. 1,335 calorías. 29 gramos de proteínas.			
3.—Harinas.....	150 gramos	Naranjas.....	2
Plátanos.....	600 "	Vegetales al 5%.....	a voluntad
Leche.....	500 "	Papas.....	200 gramos
Pan.....	30 "	Cocoa.....	200 "
		Arroz.....	100 gramos
		Mantequilla.....	50 "
<b>2,278 calorías. 40 gramos proteínas</b>			

**VALOR PRÓTEICO DE LOS PRINCIPALES ALIMENTOS, POR CIENTO**

Espárragos.....	1,8	Camotes.....	1,8	Leche.....	3,3
Plátanos.....	0,4	Espinacas.....	2,1	Maicena.....	9,2
Mantequilla.....	1,0	Zanahorias.....	1,1	Avena.....	16,7
Naranjas.....	0,5	Apio.....	1,1	Arroz.....	8,0
Lechugas.....	1,2	Hvas.....	2,6	Trigo.....	11,2
Papas.....	2,2	Ciruelas.....	2,1		

**VALOR CALORICO DE LOS ALIMENTOS**

	Carbohidratos	Proteínas	Grasas	Calorías
Avena.....	20	5	2	120
Leche.....	1,5	1	1	20
Conchas (6).....	4	6	1	50
Carne cruda.....	0	2	1	50
Vegetales al 5% y 10%.....	1 o 2	0,5	0	6 a 10
Papa.....	6	1	0	25
Pan.....	18	3	0	90
Mantequilla.....	0	0	25	225
Pescado.....	0	6	0	20
Caldo.....	0	0,7	0	3
Una naranja.....	10	0	0	40
Lactosa.....				72
Cocoa, una cucharadita.....				25
Azúcar, una cucharadita.....				40

**VALOR DE LOS VEGETALES EN CARBOHIDRATOS**

	5%	10%	15%	20%
Lechuga.....	Zapallo.....	Arvejas.....	Papas	
Berros.....	Nabos.....	Frijoles verdes.....	Camotes	
Escarola.....	Zanahorias.....	Alcachofa.....	Yucas	
Coliflor.....	Hongos.....		Arroz	
Calabaza.....			Menestras	
Apio.....			Maiz	
Tomates.....				
Cebollas.....				
Radiche.....				
Pimientos.....				
Vainitas.....				
Celery.....				
Caiguas.....				
Aceitunas 20% grasa.....	Limones.....	Manzanas.....	Plátanos	
	Naranjas.....	Peros.....	Ciruelas	
	Fresas.....	Peras.....		
	Sandía.....	Cerezas.....		
	Granadilla.....			
	Tunas.....	Chirimoya.....		
	Melocotones.....			
	Piña.....			

**TABLA 2**

**REGIMEN DECLORURADO**

Frutas	Galletas azucaradas	Aceitunas
Dulces	Papas, yucas, camotes al horno	Bizcochos
Mazamorras en jugo de frutas	Mantequilla sin sal o lavada	Huevos

Inmediatamente que se quiere estudiar la tolerancia por los cloruros del enfermo, se procederá a administrar comidas preparadas sin sal y a las que se agregará en el momento de servir las, la sal en substancia pesada previamente aumentándose o disminuyendo la cantidad según las informaciones de la balanza

explican los cuadros de esta naturaleza que desaparecen en pocas horas; porque el golpe de hipertensión no ha llegado a la ruptura vascular. Un paso más allá y se establece una hemorragia cataclísmica: la hemorragia cerebral. Si se hace este golpe de hipertensión dentro del corazón mismo, como lo ha demostrado VAQUEZ, entonces el fenómeno se acusa por dolor: es la historia de la angina de pecho de decúbito. Si se lleva de lado de los pulmones—los fisiólogos me parecen que discuten si hay o no vasodilatadores en los pulmones—se producirá la trasudación de las albúminas del suero, y se tiene entonces el aspecto que Uds. conocen todos del edema agudo del pulmón.

Tal es la historia breve, fisiopatológica, semiológica, de las perturbaciones funcionales de esa unidad histofisiológica que es el tubo urínífero, cuando la lesión anatómica se fija en el glomérulo. Ella constituye el síndrome hipertensivo.

Como es fácil colegirlo, estos distintos síndromes funcionales se asocian para constituir los cuadros de las nefritis agudas y crónicas. Ya veremos, al lado del enfermo, las asociaciones más frecuentes.

---

Conviene ahora definir cuál es el concepto fisiopatológico de la Uremia:

En el curso de la disertación que hemos llevado a cabo, tratándose de la mayor parte de los síndromes funcionales del Mal de BRIGHT hemos empleado, como no podía dejar de ser, el término uremia. Conviene que definamos con un criterio fisiopatológico su significado exacto. La palabra uremia, empleada primeramente por PIORY en 1847, fué definida por JACOUD como una intoxicación producida por la insuficiencia de la depuración urinaria. Con los trabajos de BOUCHARD se pretendió darle una significación enteramente química. En realidad si es cierto que en ciertos casos la Uremia clínica coincide con la hiperuremia química, hay otros muchos en que la causa es distinta, porque como hemos visto, diversos mecanismos pueden producir una misma sintomatología. Convendría, pues, reemplazar esta palabra con otra más adecuada; pero desgraciadamente el uso ha consagrado en forma tal la denominación Uremia para los fenómenos graves de la insuficiencia renal que debemos conservarla. Solamente que será indispensable para evitar posi-

bles errores y confusiones agregar al término Uremia su inmediata causa fisiopatológica.

La Uremia se anuncia por síntomas discretos, a veces tan insignificantes que pasan desapercibidos para producir más tarde las graves manifestaciones que pueden presentarse en el sistema nervioso, en el aparato digestivo, en el respiratorio o en la economía toda. DIEULAFOY estimaba que todos los pequeños signos del brightismo eran precursores de la Uremia, y entre éstos, particularmente la criestesia, las sacudidas musculares, los calambres, el prurito. La cefalea, los accesos de opresión, las perturbaciones gástricas, la posturación pasajera eran a su juicio manifestaciones más ruidosas. Por último, los grandes accidentes: disnea considerable, cefalea violenta, vómitos incoercibles, diarrea profusa, convulsiones epileptiformes, delirio, coma, serían la expresión más grave de la gran Uremia, precursores de una muerte inminente.

Pues bien la Uremia—tomada esta expresión en su sentido más amplio—no es necesariamente producida por una perturbación bioquímica a base de retención de urea como se ha creído durante mucho tiempo por más de que en algunos casos sea así; la Uremia es un síndrome que hay que disociar con un criterio fisiopatológico en sus distintas manifestaciones funcionales. La Uremia clínica, diríamos así, puede, desde luego, coincidir con un proceso de retención azoada; pero aun así habría que distinguir dos modalidades que son las conocidas en la actualidad: la Uremia por retención de urea y la Uremia por creatininemia: ambas con una parecida historia clínica terminándose como es fácil constatarlo en la diaria patología del riñón, por fenómenos de coma que parecen ser su consecuencia ineludible. Son éstas las uremias que matan inexorablemente. De otro lado los fenómenos convulsivos que sorprenden a los brighticos con un cuadro dramático alarmante y que algunas veces curan reconocen un mecanismo patogénico distinto así como ciertas paresias o ambliopías fugaces. Se trata en estos casos una vez de nefritis hidropígenas en que el edema a nivel de la zona motora cortical es la causa inmediata del cuadro clínico. Son estas formas de Uremia curables mediante la atinada implantación del régimen declorurado. Y otro tanto puede decirse del edema cerebral que en el síndrome de EPTÉIN puede jugar análogo papel. Por otra parte la hipertensión arterial mediante golpes hipertensivos a nivel de las

zonas motoras corticales, puede ocasionar repentinamente cuadros convulsivos, dando a veces tipos de epilepsia Jacksoniana y determinando paresias o monoplegias transitorias. Por último, el síndrome acidótico por un determinismo de causa ignorada puede jugar el mismo papel en estos signos funcionales. He aquí, pues, la Uremia disociada en sus diferentes causas fisiopatológicas que importa investigar en cada caso particular para instituir una terapéutica apropiada. Consideraremos, pues, los diferentes síndromes de Uremia azotémica, clorurémica, nefrótica, acidótica e hipertensiva.

---

Vamos a procurar, ahora, correlacionar estos síndromes funcionales con los datos que nos aporta la anatomía patológica en cuya ciencia fué iniciado durante seis años de labor al lado del profesor HERCELLES, a quien me complazco en expresar mi gratitud en estos momentos.

Dice el eminente patólogo de la Escuela de Medicina del John HOPKINS, Profesor MAC CALLUN, que ocurre con el riñón lo que pasa en el hígado con los procesos sucesivos de hepatitis que van a producir a la larga, el cuadro maligno de cirrosis. Solamente que, en este órgano, asistimos a su evolución, la palpamos, por decirlo así: podemos comprobar que después de un ataque de hepatitis, el hígado sufre un proceso de esclerosis; a un segundo ataque, y con mayor razón, en los posteriores, las cicatrices esclerosas van acusando su historia nosográfica. Otro tanto ocurre en la larga evolución del Mal de BRIGHT, en que cada brote de nefritis, deja su huella inflamatoria y esclerosa en el riñón, produciendo esa vaguedad desconcertante de tipos anatómicos diversos que de un lado van a producir el gran riñón blanco congestivo, y de otro el pequeño riñón rojo contraído.

La escuela alemana, con VOLHARD a la cabeza, se ha hecho sostenedora de una inteligente clasificación anatómica, que se correlaciona bien con algunos síndromes funcionales. Experimentalmente este autor, ha podido hallar que hay tres variedades anatómicas. Una de nefrosis, que ataca fundamentalmente al parénquima con lesiones degenerativas de las células y que se caracteriza clínicamente, por los edemas, sobre todo. Otra, en que la inflamación ataca de preferencia los glomérulos, que va a traducirse por la historia

de la hipertensión. Y otra, por último, en que el proceso toma a la vez los glomérulos y el parénquima, para producir la glomerulonefritis que se revela por las albuminurias con hematurias. De la asociación de estas diferentes lesiones elementales anatómo-patológicas, resulta los casos mixtos de hipertensión con edemas, de edemas con albuminuria, etc. Y ahora bien, VOLHARD hasta este momento, no ha conseguido colocar dentro de su clasificación los síndromes azoémico y acidótico. Pero todo es posible esperarlo del genio de los alemanes, verdaderas cumbres de la anatomía patológica. Entre tanto hoy se impone en el mundo médico la admirable clasificación fisiológica del maestro francés Profesor WIDAL.

---

Señores:

He dicho que enseñar, es familiarizar a los alumnos con los hechos y con las ideas científicas. De allí que, como una introducción al estudio de las nefropatías, me haya parecido conveniente exponer en forma breve estas nociones fundamentales de anatomía, fisiología, fisiopatología, anatomía patológica y sintomatología interpretada cuyo conocimiento va a llevarnos a la edificación de la verdad nosográfica. Ahora, vamos a ponernos en contacto con los hechos, para que estas ideas tengan su objetivación inmediata. Todo lo cual significa, que debemos absolver esta interrogación. ¿Cómo debe hacerse el estudio de un Brightico?

El estudio del Brightico van ustedes a hacerlo conmigo en mi servicio hospitalario, antes que nada, escuchando al enfermo, porque he dicho que la historia de las primeras perturbaciones funcionales es historia silenciosa que se manifiesta por signos subjetivos antes de que los objetivos aparezcan. Investigaremos pues primeramente, los sufrimientos del enfermo, dándole su razonada interpretación fisiopatológica, a fin de orientarlos en los síndromes respectivos. Vamos luego a examinar al enfermo, para descubrir las huellas que la enfermedad ha dejado en el organismo. ¡Vamos por último, a investigar las constantes fisiológicas y las variables Brighticas que nos darán la medida de las perturbaciones bioquímicas informadoras del grado de la lesión. Hemos de utilizar también nuestro archivo de historias clínicas, que

nos permitirá abarcar, un material más extenso (Se da lectura a los puntos principales de una historia clínica). Como Uds. han visto el enfermo tiene una azoemia de  $0.3^{\circ}_{100}$ , creatinemia de  $0.004^{\circ}_{100}$ , uricemia de  $0.004^{\circ}_{100}$ , acidosis de 45 c.c.%, lo que revela las profundas perturbaciones bioquímicas del enfermo. La tensión máxima es de 17, la mínima de 11. Comparando estos datos con los de los otros enfermos, y mediante un estudio integral del sujeto, es como hemos de ir juntos al conocimiento del Mal de Bright.

---

Debería ocuparme ahora del estudio del riñón patológico considerado ya no en su capacidad funcional, sino como órgano capaz de sufrir perturbaciones circulatorias, neoplásicas, embriológicas, para todo lo cual contaba con esa rica variedad de piezas anatómicas que debo a la amabilidad del Dr. MONTEVERDE, jefe de Laboratorio de la Facultad de Medicina; debería hablar del dolor renal a cuyo efecto, tienen ustedes a la vista los esquemas instructivos de inervación del riñón; debería ocuparme de los métodos de su exploración como órgano; pero la hora llega a su límite y estoy en la obligación de terminar.

No haré tal cosa, sin decir una vez más, que, solo tratando de simplificar la enseñanza, despertando en ustedes el cariño para las ideas científicas, y familiarizándolos luego con el enfermo, para que estas ideas se objetiven, es como ustedes han de llegar a adquirir el concepto de la verdad nosográfica.