

Discurso M. para el Doctrado

Legajo N.º 287

De la Uremia.

D. Juan Antonio Cantón García

1880.



21-8-A-N.º 3.



De la Uremia.

Discurso presentado  
para los ejercicios del Docto-  
rado en la Facultad de Medi-  
cina de la Universidad Central,

por

D. Juan Ant.º Cantero Garcia.

1880.



6 18552845

i 25615051

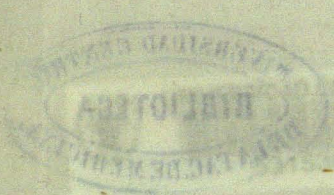


Exmo. e Ilmo. Sr.



Preciado por el Reglamento de la Facultad a presentar un trabajo original acerca de un punto de Medicina, he escogido, para el cumplimiento de dicha prescripción, la enfermedad conecutiva denominada Uremia.

Hubiera sido mi deseo ocuparme en investigaciones de otra índole por las cuales hubiese conseguido descubrir alguna de las cosas que aun no han sido descubiertas, o conducir a sus últimos límites un descubrimiento ya verificado en el



1880



este vasto y ancho campo de la ciencia, lo cual constituiria, segun Hipócrates, una obra y un objeto de inteligencia; pero mis circunstancias especiales, y los cuantiosos dispendios que hay que efectuar para surtirse medianamente de útiles apropiados para la experimentacion, han impedido, contra mi voluntad, la realizacion de mis loables propósitos.

En vista de esto, no me quedaba otro camino que buscar, en los experimentos que otros han realizado, los resultados de su experiencia, para ordenarlos, armonizarlos y formar con ellos un cuerpo de doctrina que satisfaga un tanto las aspiraciones del amante de la ciencia.

Nada nuevo pues ofresco a la basta ilustracion de V. E. y del ilustre Tribunal que tan dignamente preside; solo presento armonizadas, en cuanto me ha sido posible, las verdades mas culminantes y de mayor utilidad en la práctica que acerca de dicha enfermedad he encontrado esparcidas en los escritos de eminentes patólogos, conducentes al conocimiento mas perfecto de dicha dolencia de resultados tan perniciosos.

La Medicina, como ciencia de observacion, apoya sus leyes en el experimento; si este no comprueba la ley, esta es inadmisibile. Todo cuanto se escriba fuera del alcance del experimento no sirve mas que para acumular teo-



rias que pasaran a la posteridad olvidadas del hombre de la ciencia, el cual se causa de pasar por la vista tanto superfluo y abstracto en una ciencia tan preciosa y tan concreta.

Ahi pues, me limitare en este discurso a todo cuanto ha sido experimentado acerca de la referida enfermedad consecutiva, dejando a un lado las doctrinas y teorías inventadas sobre dicho particular, las cuales carecen de aplicacion inmediata.

Voy, pues a mi objeto.

## De la Uremia.

La uremia tiene tanta importancia en la práctica del Arte médico que no hemos vacitado en elegir esta enfermedad como objeto de nuestro discurso. Es innegable que la urea es un veneno irritante de gran potencia; si se la inyecta en las venas de un animal produce rápidamente fatales convulsiones. No es necesario, como se ha creído que dicho cuerpo se descomponga en la sangre para producir sus efectos tóxicos; al contrario, la urea es un ve-



veno mas peligroso que el componente en que pueda transformarse, es decir, que el carbonato de amoniac. Con todo, ambos cuerpos son venenos y manifiestan frecuentemente su accion simultanea; y que es asi no cabe duda alguna, puesto que si la intoxicacion uremica se encuentra independiente de la intoxicacion amoniacal, esta no aparece en ninguna enfermedad sin estar asociada a la primera.

Bajo el nombre de uremia, se comprende el conjunto de sintomas que convarian o sin ella se atribuyen a un exceso de urea en la sangre.

Comparada la palabra uremia con el termino de toxemia renal, propuesto por Routh, tiene la ventaja de no

presuñar nada respecto a la patogenia de los accidentes; por esto la preferimos, y por esto ha sido generalmente adoptada.

La verdadera uremia, depende de la no eliminacion de las materias toxicas por los riñones; la ammonemia, procede de la entrada en la sangre de los productos de descomposicion de la urea segregada.

La uremia sobreviene en el curso de toda enfermedad en que se produzca la supresion de la secrecion renal. La nefritis parenquimatosa es una de las causas mas frecuentes de la uremia, pero no constituye la condicion exclusiva.

La uremia ha sido presuñida por



los autores antiguos: Aretéo habla de síntomas nerviosos que aparecen en el curso de la nefritis; lo cual conduce á creer que había presenciado los síntomas urémicos.

Otro tanto puede decirse de los accidentes cerebrales que señalaxon Baillou y Van Helmont, en las enfermedades de los órganos genito-urinarios; porque estos dependen lo mismo de la urémia que de la ammoniemia. Morgagni menciona también accidentes que se manifiestan en el curso de dichas afecciones y que atribuye á las alteraciones renales. Estos autores han observado en efecto, algunas de las turbaciones de que nos ocupamos, pero no las han descrito minuciosamente; y así para no pecar de mono-

13  
tonia hay necesidad de saltar en la historia hasta principios del siglo actual para recoger datos mas precisos.

Bright en 1827 (1) llamó la atención (al describir la nefritis parenquimatosa), sobre las convulsiones, sobre el estado apoplético y sobre la epilepsia que se muestran algunas veces en el curso de la citada enfermedad. Bostock y Christison (2) en 1830 encontraron urea en la sangre y condujeron á Wilson en 1833 á emitir la primera Teoría, para explicar la producción de estos accidentes. No vacilo este autor en atribuirles á la acción de la u-

(1) Reports of med. cases vol. 1. London 1827.

(2) Observac. de las variedades de hidropesia. Diario de Edimburgo 1829.



rea y de la albúmina sobre los nervios.

Los citados accidentes fueron estudiados después con mucha más prolijidad por Addison en 1839, el cual hizo una descripción muy exacta de ellos, siendo el primero que señaló en estos casos la ausencia de parálisis. Mayer (1) completó este estudio, emitiendo ideas más exactas y precisas acerca de este estado morbido.

Piorry en 1847 asignó a estos accidentes la denominación de uremicos, y bajo este nombre han sido después descritos por todos los patólogos.

Los autores que desde dicha época se han ocupado de esta cuestión son numerosos; pero Previchs, Lasèque, Wiegner,

(1) Traité des maladies des reins, Paris 1839.

Gallois, Treitz, Schottin, Traube, See, Oppler, Oppe, Kalesky y Zubler, son los que entre todos han realizado trabajos de mayor importancia para la ciencia.

Etiología. La causa de esta enfermedad es el estado anormal de la sangre y ciertas influencias que obran como causas predisponentes lejanas. La nefritis parenquimatosa, consecutiva a la esclerótica y al estado de gestación, es seguida frecuentemente de uremia, la cual se manifiesta en la forma convulsiva y se la describe con el nombre de eclampsia.

Producen la uremia todas las causas de insuficiencia renal, al menos, cuando la insuficiencia es mas o menos completa y mas o menos persistente. La nefri-



La *paranguiomatosa difusa* constituye la condición anatómica más común de la insuficiencia renal; y debe considerarse *a priori* la existencia de una relación directa entre la frecuencia de dicha lesión y la de los accidentes urémicos. Así lo confirma la observación, y en virtud de esta circunstancia se encuentran más comunmente dichos síntomas en Inglaterra que en Francia, en Alemania y en España.

Durante el curso del período atóxico es cuando se manifiestan con preferencia dichos accidentes; no sobrevienen en el estado de degeneración de los glomerulos y del epitelio cilíndrico porque en esta época ya se encuentran destruidos dichos elementos.

La uremia es más rara en el niño

17.  
que en el adulto; más frecuente en las niñas que en los niños; si afecta a personas histéricas el resultado es fatal.

El clima no es extraño a la mortalidad de la uremia: en Suecia mueren de uremia los dos tercios de los afectos de nefritis *paranguiomatosa*; en Inglaterra, los dos quintos; en Alemania, la cuarta parte; y solo uno por once casos, en Francia.

La uremia es la consecuencia de los excesos cometidos por los afectos de nefritis *paranguiomatosa*: así aparece en ellos después que han sufrido por algún tiempo el frío; después de excesos en la comida; como consecuencia de accesos de cólera; de espanto, de terror, de contraindicaciones etc. Otras veces puede imputarse



al uso del mercurio, á las altas dosis de opio, á la accion de los baños de vapor etc.

La uremia suele presentarse despues que desaparece el edema de las extremidades; porque en el edema hay reabsorcion de urea que con la serosidad infiltran el tejido conectivo sub-cutáneo.

Se han considerado por último causas de uremia, los vómitos, la diarrea, la supresion del sudor, las inflamaciones etc. etc.; pero todas estas manifestaciones

tienen escasa importancia y solo puede asignar seles un papel muy secundario en la producción de la uremia.

Patogenia. Determinada ya la causa mediata de la uremia, tratemos de descubrir la causa íntima de la misma.

Desde que Bright en 1827, como hemos dicho ya, dió á conocer el proceso patológico que lleva su nombre, refiriéndole á la atrofia granulosa de los



21  
riñones; desde las primeras investigaciones de Wilson que estudió de una manera especial los fenómenos terminales de la atrofia renal, ha habido empeño en fijar el origen de estos singulares accidentes. Las investigaciones emprendidas con tal motivo han quedado estériles por largo tiempo, y aun en el día no ha recibido la cuestión una solución definitiva.

Vamos sin embargo a exponer las diversas teorías emitidas por eminentes patólogos con los argumentos prin-

cipales en que se apoyan.

El primer punto que hay que discutir es el siguiente: ¿Existe relación constante y necesaria entre los accidentes urémicos y la anuria?

En las "Investigaciones sobre la degeneración granulosa de los riñones, apud" Christison, que no podía erigirse en principio absoluto la relación entre la supresión urinaria y el coma. Esta conclusión se destaca de las observaciones de dicho Christison y de los hechos recogidos ulteriormente por otros.

Se ha visto en efecto, que los accidentes urémicos se han manifestado en circunstancias en que era reducida la eliminación de la urea, conservan



do la estension de sus limites normales el volumen de orina segregada. Se han observado casos de uremia en los que la cantidad de urea excretada no habia sensiblemente disminuido. Mas aun, ataques uremicos han tenido lugar, segun Liebermeister, cuando la cantidad de orina y la produccion de urea se hallaban una y otra relativamente aumentada.

Por otra parte, anurias completas han persistido durante muchos dias sin provocar fenomenos uremicos; mientras que estos han aparecido, segun Bie-mer, despues de algun tiempo en que ha vuelto la diuresis.

Con todo, los hechos de una y de otra

31  
categoria se consideran como excepciona-  
les y la conjetura mas verosimil es la  
que afirma que los accidentes de la ure-  
mia sobrevienen despues de la anuria  
mas o menos completa. Luego la supre-  
sion de la secrecion urinaria debe nece-  
sariamente producir la alteracion de  
la sangre, constituida por la retencion  
con o sin descomposicion ulterior de los  
principios que los rinones estan encar-  
gados de extraer, y por la acumula-  
cion consecutiva de materiales destina-  
dos a formarlos; Pero cuales son entre  
estos agentes los que ejercen una in-  
fluencia preponderante sobre la  
produccion de los accidentes uremicos  
y como se ejerce dicha influencia?



Esta es la cuestión que pretendemos resolver.

Eliminemos desde luego las sustancias, cuya retención no producen accidentes urémicos, como las sales orgánicas y el ácido úrico. Bartel (1) ha demostrado que un exceso de ácido úrico no ejerce influencia perniciosa alguna sobre la economía. Quedan pues la uréea, las materias extractivas (comprendiendo en ellas la creatina, la creatinina) y el agua. Cada uno de estos tres principios ha sido considerado como el motor de dichos accidentes urémicos y así se han establecido tres teorías patogénicas. La primera, se denomina doc-

(1) Archivos alemanes - 1868.

trina de la uremia; la segunda seré la de la urinemia; y la tercera la de la hidremia.

## Doctrina de la uremia.

En esta teoría, es natural que se haya buscado en la urea el cuerpo del delito. La urea es en efecto, de todos los principios sólidos de la orina el que forma el término mas extremo de la segregación orgánica por la elevación de su cantidad. Richerand, antes de 1833 habia emitido la idea de un envenenamiento de la sangre por la uréea. Experimentos y observaciones sin número han demostrado lo mismo



ficiente de esta teoría.

Si se inyectan cantidades considerables de urea en la sangre, nunca se determinan accidentes urémicos, solo se han producido en animales, o lo que previamente se les habian estirpado ambos riñones, segun Hammond y Stokvis; pero la nefrotomía es una operación que basta por si sola para provocar determinaciones urémicas, segun C. Bernard. A Zalesky se debe un hecho mas significativo y es el que consiste en la posibilidad de provocar una verdadera uremia en los pájaros y reptiles que no dan urea.

No haremos mencion de los experimentos menos demostrados de Treitz y de Voit porque no sintio dejaron

directamente la urea en la sangre. No parece tambien inutil entendernos acerca de los instituidos por C. Bernard, Roume laere, Franque, Zalesky por una parte y Grehant por otra, porque son contradictorios los resultados. Asi, mientras los primeros no han averiguado, despues de practicada la nefrotomía, mas que el aumento insignificante o nulo de la proporción de urea en la sangre, el último en recientes investigaciones ha visto, despues de la extirpacion de los riñones y despues de la ligadura de los ureteres acumularse la urea en el liquido sanguineo en cantidad precisamente igual a la que hubiesen excretado los riñones durante



el tiempo transcurrido desde la operacion.

Si hacemos abstraccion de los primeros resultados de Gallois (1) que ha inyectado hasta 20 gramos de urea en un conejo que pesaba 1300 a 2000 gramos para hacer aparecer en él accidentes mortales análogos a los de la uremia y se consideran como excepcionales los hechos señalados recientemente por Liouville y Behier (2) que han ocasionado accidente nerviosos seguidos de muerte, practicando diariamente inyecciones de cantidades pequeñas de urea, todos los resultados experimentales son contrarios a la doctrina de la uremia.

(1) Essai physiologique sur l'urée et les urates.  
Paris - 1837.

(2) Etude de quelque point de l'urémie.

En el dominio clínico, Bright y después Pees, Previcis, Chalvet, y otros han observado acumulaciones enormes de urea en la sangre ( $\frac{1}{4}$  por 1000 en el caso de Chalvet) sin que haya sobrevenido el mas pequeño accidente urémico. Además, Chalvet ha visto disminuir la cantidad de urea en la sangre de sujetos afectados claramente de uremia.

La urea como tal, no es pues el factor de la uremia. ¿Pero no puede originar por su descomposicion productos menos inocentes que ella y susceptibles de determinar dichos accidentes? Esta es la cuestion propues-



ta por Prerichs y que ha resultado afirmativamente.

Se sabe que la urea no es otra cosa que el amido del ácido carbónico; se conoce también que la urea por la acción del calor y en presencia del agua se descompone completamente en ácido carbónico y en amoníaco. Esta misma descomposición se verifica lentamente al contacto del aire bajo la influencia de diversos fermentos mal definidos. Partiendo de estos datos Prerichs ha creído atribuir el origen de los accidentes urémicos al carbonato de amoníaco formado o espesarse de la urea acumulada en la sangre. La doctrina de Prerichs podría lla-

marse teoría de la ammonemia, si Vogel que ha creado este último término no le hubiese dado una significación diferente.

Las principales objeciones que se pueden hacer contra esta teoría son las siguientes:

1.º La descomposición de la urea en la sangre exige la intervención de un fermento cuya fórmula y existencia no ha podido encontrar y demostrar Prerichs.

2.º Se forma, en efecto, en la sangre de animales muertos carbonato de amoníaco, según Vogel; y aun en cantidad considerable, según Rommeleare; pero durante la vida, la cantidad de esta sal



que existe en disolución en la sangre es muy pequeña. Zalesky no ha encontrado mas que 0,003 por 100 en el perro. Un aumento de urea no acrece dicha proporción porque Gallois (1) y Stokvis han averiguado que la inyección de urea en las venas o administrada por la boca, para integrarse a la orina con corta diferencia.

3.º. Análisis numerosos han demostrado que no se encuentra mayor cantidad de carbonato de amoníaco en la sangre de los enfermos urémicos que en la de las personas sanas.

4.º. Las inyecciones de carbonato de amoníaco en la sangre no han

---

(1) Gazet. medic. de Paris - 1857 p. 258.

producido verdaderos accidentes urémicos, apesar de las aseveraciones de Previchy y Stokvis. Segun Korentein, el carbonato de amoníaco introducido en la circulación puede suscitar ataques epiléptiformes; pero no consigue producir aisladamente las convulsiones o el coma y menos el delirio, aun cuando se varien las dosis. Asi sucede puesto que si se disminuye la cantidad necesaria para producir el ataque epiléptico, no se revela la presencia del veneno por ningun fenómeno morbido; y si se aumenta la dosis, sobreviene la muerte.

Hay que advertir tambien que cuando se sostiene la dosis epilépti-



gena que en el hombre podrá elevarse hasta 30 gramos, según el cálculo de Rosenthal, los accidentes son pasajeros aun cuando previamente se hayan extirpado los riñones. Si el animal neofotomizado sucumbe, como sucede frecuentemente, lo verifica en medio de accidentes semejantes a los que se observan en ausencia de toda intoxicación artificial y el análisis no revela ninguna acumulación de principios amoniacos en la sangre. La observación clínica ha confirmado, como veremos después la limitación establecida por los experimentadores entre los accidentes uremicos y los síntomas del envenenamiento amoniacal.

43  
9. En fin, Schottin (1) ha creído descubrir un nuevo argumento contra la teoría de Prerichs cuando ha conseguido producir accidentes semejantes a los que determina el carbonato de amoniacal, inyectando simplemente en la sangre el sulfato de potasa o de sosa o el carbonato de sosa; pero la objeción sacada de estos hechos, no debilita la teoría de Prerichs, porque ciertas sustancias además del carbonato de amoniacal sean aptas para producir accidentes uremiformes, no se puede concluir que el carbonato de amoniacal no sea propio para producirlos.

---

(1) Arch. f. physiol. Heilk. 1899.



Algunos experimentadores han tratado de probar que la descomposición amoniacal tiene lugar en las vías digestivas pero la cuestión no se reduce a este hecho sino a probar que en casos de insuficiencia renal, la descomposición de urea se verifica sobre una gran escala pase que pueda resultar la intoxicación amoniacal. Esta es la cuestión que aun no está resuelta y lo fue se afirmativamente si se hiciesen a la hipótesis de Treitz la mayor parte de las objeciones que se han hecho a la doctrina de Prerichs.

Treitz y Ritter (1) han introducido

---

(1) Etude expérimentale sur l'ammoniaque.

37.  
una variante menos feliz todavía a la teoría de Prerichs. Se han aprovechado de los resultados del primero para suponer que una parte al menos de los accidentes urémicos se deberian a la simple retención en la economía de sales amoniacales que, en las condiciones normales se eliminarian con la orina; pero los hechos alegados no son propios para justificar dicha aseveración. Además, hemos dicho que los accidentes urémicos difieren sensiblemente de los que determina el envenenamiento amoniacal.

### Doctrina de la urinemia.

En esta teoría se consideran a las sustancias extractivas, es decir, a la crea-



tina, la creatinina, la leucina, la tiroxina, el urocromo y otras sustancias de composición aun indeterminada, como provocando los accidentes urémicos por su acumulación en la sangre.

Como la creatina es la sustancia mas importante de estos compuestos, algunos autores han adoptado, a ejemplo de Jaccoud, el término de creatinemia. Nosotros preferimos el de urémia propuesto por Gubler, porque aunque no sea muy exacto es sin embargo mas comprensivo.

La fórmula mas general de esta teoría es la siguiente: en las condiciones normales elimina la orina una serie de productos inasimilables, verdaderos desperdicios orgánicos, que bajo la influencia de

la oxidación ó de otra acción química, tienden á metamorfosearse en urea. Parte de estas sustancias sufre esta transformación en los tejidos, en la sangre y puede ser tambien en los riñones; otra parte es eliminada por la orina sin cambio ulterior. Si se declara la anuria, todos estos productos no tardan en acumularse ó descomponerse en la sangre y en los pasenquimas, y su acción sobre la pulpa nerviosa se traduce por los fenómenos urémicos.

Gran número de hechos apoyan esta opinión. Así Hoppe, Perls y Balesky han averiguado en los micúctos de personas urémicas una cantidad



inmunitada de creatina; en algunos casos en que las otras materias extractivas han sido igualmente doradas, se ha encontrado que la proporción habia crecido notablemente.

Schottin promotor de esta teoría y al gun tiempo despues Chalvet, (1) han visto en los enfermos en cuestion, cargada la sangre de materias extractivas. Hoppe, comprobó la presencia de la creatina y Oppler consiguió igual resultado en los animales nefrotomizados.

Como las materias extractivas y particularmente la creatina no existe normal

---

(1) Note sur les alterations des humeurs par les matieres dites extractives. Boll. 1867.

41  
mente mas que en debil proporción en la orina, y como por otra parte, estos principios se encuentran depositados en masas en los musculos; como en fin, la urea disminuye en razon del aumento de materias extractivas segun Chalvet, es preciso admitir que su acumulacion en la sangre no proviene únicamente de la retención, sino de la producción mas activa de estos principios, la cual no se concibe mas que admitiendo con Schottin y Chalvet, que en el proceso uremico se produce una disminucion de las combustiones orgánicas, debido a la debilidad de la



potencia de oxidacion en la sangre o en los tejidos. En algunos casos excepcionales puede explicarse tambien el hecho, por la reaccion de estos principios acumulados en colecciones patológicas, como sucede por ejemplo, despues de la repentina desaparicion de una hidropesia.

Otro argumento favorable a la doctrina de la uremia, es la observacion de Vogel, consistente en que los niños y en todos los individuos en los cuales es poco activo el cambio de materiales, dura mucho tiempo la anuria sin provocar los accidentes de la uremia.

La opinion de Schottin tiene en su apoyo hechos de gran valor; pero no ha sufrido la comprobacion del espe-

rimento. Por otra parte, mientras que reside la incertidumbre actual sobre la naturaleza y la composicion de los principios designados con el nombre de materias extractivas, la doctrina de la uremia conservara siempre un carácter vago y no puede constituir una teoria verdaderamente científica.

### Teoria de la Hydremia.

Esta teoria, formulada por Owen Rees, ha sido magistralmente desarrollada por Franke. (1)

Los accidentes uremicos, los refiere dicho patologista, a la anemia aguda

---

(1) Gaz. med. alem. 1864.



del encéfalo, ocasionada por la dilucion de sangre junta o no al aumento de la presión arterial. La dilucion de la sangre es el resultado de la anuria: el aumento de tensión arterial tiene su condicion organica en la hipertrofia del ventriculo izquierdo que acompaña comunmente a la atrofia granulosa del riñon. Ambas condiciones son eminentemente favorables para el desarrollo del edema cerebral; y el edema, por la compresion que ejerce sobre los capilares y las venillas, constituye la causa inmediata de la isquemia cerebral. Es la origen el coma, cuando afecta al cerebro; las convulsiones, cuando interese el metencéfalo; y ambos accidentes

45.  
ci la vez, cuando el encéfalo entero sufre los efectos de la isquemia.

La concepcion de Rees y de Fraube se apoya en los siguientes argumentos:

1.º La hidremia es un hecho constante en la anuria consiguiente a la atrofia granulosa de los riñones.

2.º Las necropsias muestran, en los casos de uremia, el edema o al menos la anemia del cerebro. Segun Monod (1), el hecho es constante en los riñones urémicos.

3.º Segun Kussmaul y Tenner, se sabe que la suspension del aflujo de sangre

---

(1) De l'encephalopathie albumin - Paris 1868.



hacia el encéfalo, determinada por la ligadura o la compresión de las carótidas, produce convulsiones epiléptiformes, el coma y las parálisis.

4.º Munk ha hecho aparecer los accidentes de la uremia, ligando los uréteres, rompiendo en seguida a la misma operación una de las yugulares e inyectando después agua por la carótida del lado opuesto; de modo que coloca al animal en condiciones análogas a las del enfermo, afecto de enfermedad de Bright. La autopsia ha comprobado la infiltración y la anemia cerebral.

5.º Ataques urémicos han sobrevenido después de la súbita resolución

de la hidropesía o de la brusca supresión de la diarrea.

6.º La fugacidad de los ataques urémicos encuentra su fácil explicación en las variaciones de la isquemia.

Se ha supuesto que Voit, lejos de averiguar la hidremia en los animales nefrotomizados, ha encontrado la sangre espesa, de color pronunciado y exento el cerebro de edema; pero esto nada prueba contra la observación diaria que manifiesta que la hidremia es uno de los elementos morbidos mas constantes de la atrofia granulosa del riñon.

En último análisis, puede decirse con Rosestein, que los accidentes u



rémicos, reconocen generalmente por causa la anemia aguda del encéfalo ocasionada por el edema de su sustancia.

Los casos refractarios, pueden referirse a la acumulacion en la sangre y en los centros nerviosos de las materias extractivas de la orina.

Consignadas ya las opiniones de los patologistas que con mayor interés se han dedicado a resolver la cuestion de la causa íntima de la uremia, pasemos a detallar las formas principales que reviste la misma, con indicacion de sus síntomas mas sobresalientes.

~~con retencion de orina; y~~

~~6.º La estrechez de la uretra con retencion; en fin, cualquier retencion sea cual fuere la causa que la produce.~~

Formas. Los accidentes urémicos se reducen principalmente a turbaciones nerviosas, que presentan el carácter ya de la depresion, ya de la excitacion. Segun Rosentein, la influencia depresiva afecta con preferencia al sensorium y a los sentidos especiales, espiniendo los aparatos musculares; mientras que la excitacion se traduce por accidentes convulsivos. En otros terminos, la parálisis, afec-



ta sobre todo al sistema psíquico sensorial, la excitación al contrario, obra sobre el aparato motor.

Los principales accidentes que caracterizan la uremia, son: la apatía intelectual, la somnolencia y el coma, respecto a las funciones psíquicas. El coma urémico puede ser semejante al apoplético; pero no es tan profundo ni permanente; el enfermo recobra de tiempo en tiempo algo de sensibilidad y de conciencia; el entortecimiento sustituye al coma, y en estas remisiones es cuando el coma llega a ser persistente. El delirio, si se observa alguna vez se presenta generalmente en la

forma tranquila.

Las sensaciones propiamente dichas, se aminoran o extinguen con frecuencia.

La turbación principal y mas común es la ambliopía, que puede llegar hasta la anopsia completa.

Las investigaciones modernas han circunscrito mas y mas el campo de las amaurosis, funcionales; sin embargo, hay hechos bien observados en los que la pérdida de la visión ha sobrevenido en medio de otros accidentes urémicos sin que haya sido posible averiguar por el examen oftalmológico otras alteraciones mas que la dilatación ligera de los vasos. Cuando



la amaurosis reconoce por causa la existencia de una lesión perfectamente apreciable, esta esta constituida ya por una hemorragia retiniana, segun Liebermeister, ya por la degeneracion grasienta, ya en fin, por un edema infraretiniano segun Crocq. (1) Estas lesiones son mas comunes en los casos de atrofia granulosa de los sinos.

Las turbaciones auditivas son menos frecuentes que las visuales; consisten aquellas en la diséica, y algunas veces en rumbidos o ruidos repetidos.

Los vértigos aparecen frecuentemente al principio de la uremia; constituyen un fenomeno inicial o bien se manifiestan

---

(1) Crocq. Note sur l'amaurose comme symptôme de l'urémie.

19  
tan volamente en ocasion de dolor cefálico de forma hemisferiana, el cual precede en las uremias de marcha lenta a la aparicion de otros accidentes.

Las convulsiones predominan en cuanto a la motilidad; generalmente son clónicas; cuando son generales, afectan todos los caracteres de un ataque epiléptico. Los ataques vienen precedidos de un aura sensitiva o motiva. Rosenthein, encontro un urémico en el cual, el paroxismo convulsivo se anunciaba por movimientos de crocidismo.

Las contracciones, mas raras que los movimientos clónicos, estan limitadas a las estremidades superiores; son



99  
embargo, algunas veces comprenden los  
músculos del tronco y entonces simulan  
un ataque tetánico.

Además de las turbaciones sensitivo-motrices que dejamos mencionadas, se revela la uremia por desórdenes generales, como son: los vómitos, la disnea, los dolores articulares y los epúctasis.

Los vómitos, ofrecen de particular, que las materias devueltas contienen gran cantidad de urea. La presencia de la urea en el vómito, nada tiene de extraño; pero lo particular es la cantidad que él se averigua, lo cual constituye la anomalía.

La disnea se manifiesta sin lesión apreciable; en algunas circunstancias depende de la laringitis croupal o de

matosa.

Los dolores articulares observados varias veces por Jaccoud, son frecuentemente intolerables; se exasperan por los movimientos y por la presión; se localizan con preferencia en las grandes articulaciones.

En fin, una reacción febril acompañada algunas veces los ataques urémicos; aun en las formas comatosas, es común observar cierta elevación de temperatura y un pulso duro y terso, según Rosenstein; pero con excepción de algunos casos en los que la temperatura ha superado a  $40^{\circ}$  C. la fiebre, cuando existe, es sumamente moderada. Bourne-



ville ha notado un descenso notable y progresivo de temperatura en los accesos convulsivos: la temperatura queda normal entre uno y otro ataque.

Conocidos ya los accidentes que componen la sindrome urémica, falta exponer de qué forma se suceden y se combinan.

Algunas veces se encuentran aislados; pero es lo general que los procesos urémicos se manifiesten uno después que otro o simultáneamente en la evolución de dicho proceso y aun en el curso de un solo ataque. El aspecto clínico no es pues uniforme; sin embargo, comparando unos con otros muchos casos con

23  
cretos se ha venido a trazar de la urémia el cuadro sintético que sigue, el cual corresponde a la forma mas comun.

El principio de la urémia es súbito; si han existido prodromos, consisten ordinariamente en ligeros fenómenos de excitacion o de depresion cerebral, como cefalalgia, vertigos, vómitos o simple pesadez de cabeza con pesera intelectual, sopor y peso en las extremidades. En seguida se presentan accesos reiterados de convulsiones epiléptiformes; en el intervalo de los accesos se establece muy pronto un estado comatoso y no tarda el enfermo en sumbir al cabo de algunos dias o de



algunas horas, presentando hasta la  
agonia las convulsiones antedichas, des-  
fatiéndose las mismas sobre un fondo  
comatoso. Algunas veces reemplaza el  
delirio a las convulsiones.

En casos menos frecuentes, se observa  
el predominio de este o de aquel sintoma:  
de aqui, las distinciones que se pueden  
multiplicar al infinito y tantas formas  
correspondientes que reclaman una de-  
nominacion especial. Solo citaremos la  
forma convulsiva, que puede dividirse  
en epileptica, clónica y tetánica.  
Después de ella, hay la forma coma-  
tosa, la delirante, la diséptica y en fin,  
la asténica.

Cuando la marcha de la uremia es lenta  
los caracteres clínicos son poco mas  
o menos los mismos que se presentan  
en la forma aguda, con la diferencia  
de que predomina el coma, pero los sín-  
dromos son mas frecuentes y hay remis-  
iones mas o menos manifiestas, dando  
lugar a que se prolongue el mal al-  
gunas semanas.

La gravedad de la uremia lenta  
supera a la de las formas agudas en  
razon a que la primera es producida  
por la atrofia granular de los ri-  
ñones, mientras que la segunda es el  
resultado de la infección escarlatinosa  
o puerperal. Hay casos en que el



mal afecta la forma crónica y enton-  
ces presenta la uremia la serie intermi-  
tente de sus accidentes, ofreciendo cada  
vez una gravedad, y sucumbe el enfer-  
mo, como de costumbre, en las convul-  
siones o el coma.

Estado de la orina. Cuando  
se manifiestan los síntomas caracterís-  
ticos de la uremia, puede aparecer  
suprimida la secreción urinaria, de  
modo que, sondando al enfermo, no  
se encuentra orina en la vejiga; en  
tonces procede dicha enfermedad de  
la anuria, la cual produce la prime-  
ra en el término de 7 a 9 días. Si  
solo hay disminución de orina, esta

aparece turbia, la acidez no es muy mar-  
cada; otras veces continúa la secreción y  
hay casos en que parece normal. Tambien  
se la ve aumentar en ocasiones; pero di-  
minuye al mismo tiempo el peso especí-  
fico de la misma, puesto que no señala  
el densímetro mas que 1,012 a 1,008. Si  
se advierte que en un enfermo de al-  
buminuria disminuye el peso espe-  
cífico de la orina, hay razón para  
sospechar la aparición de la uremia.  
Si se efectúa el análisis de la orina  
se advertirá la notable disminución  
de urea; así Previch observó enfer-  
mos que no producían mas que 0,67  
centigramos de urea en 24 horas; No-



63.  
Sustein, advirtió otros que solo alcanzaba la urea a 7,26 centigramos; Schottin, analizó la orina de algunos, la cual produjo en el mismo tiempo 6,75 centigramos; y Parker en fin, averiguó que la cantidad de urea solo llegaba a 3,23 centigramos.

No es solo la urea la única sustancia que disminuye en la orina de los individuos afectados de uremia; decrece también la cantidad de ácido úrico, de creatina, de creatinina y de otras materias aun indeterminadas.

Duración y marcha. Es muy difícil precisar la duración exacta de la uremia; y por esta circunstan-

cia no podemos menos de señalar los límites extremos entre los que efectúa su evolución. La duración es mas corta cuando dicha enfermedad es consecutiva a la nefritis intersticial que cuando es resultado de la nefritis parenquimatosa; la uremia de origen escarlatinoso o puerperal es la que termina en menor tiempo por la curación o por la muerte; Billiet ha observado que es muy raro, que en semejantes casos dure mas de 24 horas, y M. Séé no le ha visto durar en iguales circunstancias, mas de tres días: si sobreviene la uremia en el curso de la nefritis parenquimatosa sub-aguda o crónica, dura muchas semanas y aun meses.



Es propio de la uremia proceder por ataques acompañados de accesos. La duración de la enfermedad será tanto más larga cuanto más tiempo pase entre uno y otro ataque y sean menos numerosos los accesos que le constituyen. No hay que olvidar que la uremia puede matar al enfermo en el primer ataque si los accidentes son comatosos o si revisten la forma convulsiva.

La rapidez de la marcha está pues en relación por una parte con la naturaleza de la nefritis y con un estado de acuidad; por otra, con la pureza de forma de los accidentes que revelan al exterior la existencia de la uremia. Si la uremia no es esencialmente co-

mata, convulsiva o delirante, esto es, si reviste un estado mixto, hay esperanzas de que dure algún tiempo.

Terminación. La uremia puede terminar por la muerte o por la curación. Aunque la muerte venga frecuentemente precedida de coma, no hay razón para creer con Jaccoud, que no sobrevenga jamás por consecuencia de convulsiones. Cuando la muerte es súbita, se debe al síncope; si es precedida de turbaciones circulatorias cuya duración es más o menos larga, se debe sin duda alguna a la asfisia, de la cual sucumben los enfermos afectos de uremia respiratoria o disneica, con los pulmones engorgitados y edematosos.



En ciertos casos de uremia, en los que se encuentran interesados los organos gastro intestinales, parece que sobreviene la muerte a consecuencia del aniquilamiento del enfermo; y esto es debido a las lesiones enteras que ocasiona la uremia en dichos organos.

Cuando la terminacion es feliz, sobreviene bruscamente la curacion; es comun que la preceda una convalescencia mas o menos larga en cuyo curso se observa la persistencia de algunas de las turbaciones sensitivas o motoras, las cuales van sucesivamente atenuandose hasta que desaparecen completamente. La curacion se anuncia tambien sin que le precedan fenomenos que le hagan preentir; pero lo comun es que

se anuncie por ciertos movimientos criticos como sudores profusos, orinas abundantes etc.

Se ha creido que en algunos casos parece coincidir la curacion con la desaparicion del edema que se habia observado en el momento del ataque; esto es muy natural y se comprende que puede serlo asi, toda vez que la serosidad, separandose en las mallas del tejido conectivo, desembaraza a la sangre de una cantidad de urea considerable.

La curacion de la uremia en algunos casos puede ser causa para que desaparezca la enfermedad que le origina.



Anatomía patológica. Las leño-  
nes constantes que aparecen en los individuos  
muertos de anemia, son las alteraciones que  
experimentan los riñones en los casos de nefri-  
tis parenquimatosa o intersticial; fuera  
de estas se descubren otras extra-renalas, que  
unas veces existen y otras no; y se reducen  
o derrames, inflamaciones, gangrena, hiper-  
trophía del corazón y otras diversas.

Las que tienen con la anemia una re-  
lación mas o menos directa, interesan di-  
ferentes órganos: estos son el cerebro, el  
tubo digestivo y la sangre.

Cuando existen en el cerebro, con-  
sisten, como ya indicamos en la pato-  
genia, en el edema, la anemia o con-  
gestión, inflamaciones o hemorragias de

la pulpa nerviosa o de sus membranas.  
El edema es muy raro y difícil de averi-  
guar; cuando existe, no se localiza en la  
pulpa nerviosa sino que se extiende a los  
ventriculos en los que determina derrames  
serosos (hidrocefalia). La anemia se ha  
encontrado en individuos que han su-  
cumbido en la forma comatosa; sin em-  
bargo, también acompaña a la forma  
convulsiva: si ocupa la pulpa y las mem-  
branas coincide entonces con el edema  
y el derrame ventricular; otras veces  
se localiza solo en la pulpa nerviosa  
y no es extraño encontrar al mismo  
tiempo hiperemias en las membranas.

No es menos frecuente la congestión  
que la anemia; esta es evidente en la for-



ma convulsiva y acompañada de equi-  
mosis sub-aragnoides o de verdaderos  
focos hemorrágicos que pueden invadir la  
masa cerebral.

Las inflamaciones de las meninges que  
ha observado Tripe, son muy excepcio-  
nales: en los 6 casos observados por Prerichs,  
no han aparecido mas que en 9 de ellos;  
parece que son propias de la uremia de  
marcha lenta y se derivan del estado con-  
gestivo antes señalado.

La médula no ha sido objeto de  
examen minucioso: con todo, las lesio-  
nes en ella, son mas frecuentes que  
en los centros cerebrales, puesto que en  
4 casos referidos por Monod, la mé-  
dula se ha encontrado edematizada

71  
dos veces y aumentado el líquido cefalo-  
raquideo.

Las lesiones gastro-intestinales que  
dan circunscritas, a inyecciones bucales,  
a aftas, a ulceraciones mas o menos loca-  
lizadas, a un tinte rojizo del estomago,  
a inyecciones arborescentes, a equimosis  
y a úlceras en el mismo organo. En  
el intestino se han observado rubicun-  
dides, anemia, úlceras foliculares, es-  
caras hacia la estremidad del ileo y  
en el trayecto del intestino grueso, he-  
morragias intestinales, color gris en  
la mucosa sobre todo en la Siliaca  
y en el colon.

Tanto las lesiones cerebrales como  
las gastro-intestinales pueden ser exi-



ter; pero hay otras que no faltan jamás y estas son las de la sangre. Estas están constituidas por la presencia de sustancias que no se encuentran en ella en el estado fisiológico o que no aparecen sino en mínima proporción.

Sangre. La sangre se ve con una coloración violeta y un olor amoniacal pronunciado. Algunos autores atribuyen la falta de coagulación de la sangre a la presencia de las sustancias extractivas que contiene. Entre las que constituyen la sangre, la uréa es la que en la mayor parte de los casos está en exceso. Picard ha demostrado que se puede hallar en ella a lo más de 0,15 por los gramos, mientras que

la sangre, en el estado fisiológico no contiene más que 0,016 por los gramos y 0,021 a 0,030 en el curso de las fiebres. Cuando la proporción de urea aumenta a 0,06 o a 0,07 son inminentes para Picard los accidentes urémicos; sin embargo hay casos de uremia, que ya quedan citados, en los que no se encuentra urea en la sangre.

Además de la urea, se ha averiguado que hay en la sangre creatina, creatinina, materias extractivas inominadas, todo lo cual ha servido para emitir las teorías consignadas en la Patogenia de esta enfermedad.

Diagnóstico. El diagnóstico



de la uremia no es muy fácil instituirle puesto que hay numerosas enfermedades que se confunden con las variadas formas que la misma presenta. Para establecerle, es indispensable utilizar las condiciones etiológicas que presiden a su desarrollo: se principiará por indagar si el enfermo ha sido afecto de escarlatina, y si es mujer, si está en el puerperio; se averiguará la presencia de algún edema mas ó menos generalizado; ó bien si la infiltración que existía ha desaparecido de repente. Hay que tener en cuenta los caracteres generales que preceden las manifestaciones urémicas; que la fiebre falta por regla gene-

79  
ral, menos cuando existen complicaciones; que las convulsiones ó el coma no dan por resultado la parálisis; en fin, que los accidentes son bruscos en su principio y aparecen y desaparecen rápidamente; pero todos estos elementos son muchas veces insuficientes y hay necesidad de inquirir, en cada una de las formas de la uremia, cuáles son los síntomas patognomónicos que las señalan para examinar separadamente cada una de ellas.

La forma comatosa se confunde en ciertos casos con la apoplejía cerebral y con ciertas variedades de fiebre perniciosa. El coma urémico se distingue, como dejamos expuesto, por



su aparición brusca, su desaparición rápida y su vuelta frecuente: el apoplético es persistente, se agrava cada vez más, y disminuye progresivamente cuando va a extinguirse: este va acompañado de emiplejia, lo que no sucede al primero. El coma paludico es difícil reconocerle; puede coexistir, con el urémico, con edema; pero si se tiene en cuenta el medio en que vive el enfermo, el infarto del bazo y los antecedentes, la diferencia se reconocerá en seguida. El coma opioico se distingue del urémico por la naturaleza de los vómitos, por la contracción de la pupila y por la supresión del sudor.

La forma delirante es rava y franca: si se presenta aislada se confunde con delirios de otra naturaleza y sobre todo con el sintomático de la inflamación, con el nervioso y con el alcohólico. El delirio urémico no tiene caracteres particulares, es tranquilo o frenético y solo por vía de exclusion se afirmará su existencia; así se conocerá que no es simpático, que no existe pneumonia ni pleuresia intercurrente y no va acompañado de fiebre. El delirio nervioso no sobreviene sino a consecuencia de sacudidas morales vivas, o de graves operaciones. En cuanto al delirio producido por la belladona coin-



79.  
cide con la inyección de la mucosa y la sequedad de la garganta. Otras manifestaciones análogas á las de la uremia nacen en el curso de las inflamaciones del cerebro y de sus membranas y á consecuencia de la intoxicación alcohólica ó saturnina, las cuales pueden diferenciarse por solo los antecedentes del enfermo.

La forma disineica, parece existir aisladamente; se revela en una época poco avanzada de la nefritis parenquimatosa; y en tales condiciones puede equivocarse con la disineia de las afecciones laringeas, con la disineia diafragmática, lo cual aclararán los antecedentes del enfermo.

La forma artística se produce

mas bien bajo la influencia de la uremia que de la uremia, segun Johnson, y por consiguiente no hay necesidad de diagnóstico diferencial.

La forma epileptica, segun Lecorche (1), presenta como la epilepsia el grito inicial, la espuma en la boca, la pérdida de conocimiento y la pronación forzada del pulgar; pero estas manifestaciones no son constantes y es raro encontrarlas todas reunidas; además, no aparece el aura en la uremia, el cual es propio de la epilepsia. La

(1) Traité des maladies des reins - Paris 1875.



eclapsia urémica no afecta sino en una época avanzada de la existencia; los accesos son numerosos, muchas veces repetidos, lo cual no existe mas que en el ataque de la epilepsia; en los intervalos de los accesos falta la inteligencia; por último, no hay parálisis en la urémia como en la epilepsia.

La eclapsia urémica o forma epiléptica es aun mas difícil distinguirla de la eclapsia nerviosa; este se presenta en las mugeres encinta, no existe sin albúmina en la orina; si aparece en el niño es consecuencia de indigestión, de vermes intestinales o de una

dentición muy laboriosa. La elevación de temperatura, segun M. Charcot (1) si existe constantemente, sera un signo diagnóstico suficiente para diferenciarle de la eclapsia urémica; en cuyo curso desciende dicha temperatura o está en estado normal.

El tipo atáxico caracterizado por convulsiones clónicas generales o parciales no se confunde mas que con el histerismo; pero las convulsiones de esta ultima van precedidas de turbaciones multiples de la sensibilidad, de la sensación del bolo, de hiperestesia

(1) Le gran procese morbides.



localizada, lo cual no sucede en las convulsiones uremicas, ni menos se presenciaban las turbaciones intelectuales tan variadas, que presentan las mujeres histericas.

La forma tónica o tetónica podria tomarse por tétano por la contraccion de las extremidades; pero no se generalizan como las de este ultimo, y no principia por trismo ni rigidez dolorosa de la nuca.

Las manifestaciones gastro intestinales que aparecen en el curso de la nefritis parenquimatosa y que pueden simular la uremia son numerosas y no tienen igual valor; así se ve al principio de la nefritis, anorexia, náuseas, vomitos; pero estas turbaciones, unidas al estado febril, son pasajeras

aunque vayan acompañadas de diarrea; pues no se encuentran, en la materia excretada por el vomito, o por el intestino los característicos de los vomitos y de las diarreas uremicas, esto es, la urea y el carbonato de amoníaco.

Pronóstico. Para tener algun valor el pronóstico de la uremia ha de apoyarse en fundamentos sólidos, en bases etiologicas, sintomaticas, de las cuales vamos a enumerar las principales.

La naturaleza de la nefritis; causa de la uremia es de importancia capital: en la uremia escarlatinosa, sobreviene la muerte en tres casos sobre 13 atendidos, al paso que en la puerperal



mueren 1 por 3 próximamente.

Todas las especies de uremia no tienen igual gravedad. La mas grave es la disinesia ó respiratoria y quizas despues por órden la comatosa y la mas benigna es la que se revela por síntomas gástrico-intestinales.

La muerte sobreviene en los casos leves solamente á causa de diversas complicaciones.

La uremia cerebral ó comatosa aguda es mas grave que la crónica y conduce rápidamente á la muerte á los individuos afectos de ella.

La forma epileptiforme es la menos grave de las formas de la uremia; de las variedades de esta, la ecláptica ó convulsiva es la mas

grave.

Las diversas formas que afecta la uremia seran en una palabra mas ó menos graves segun que los síntomas que las constituyen sean mas ó menos intensos y los accesos mas ó menos repetidos y próximos.

En cualquier caso, será necesario para establecer un pronóstico cierto tener en cuenta la etiología de la uremia y los síntomas consecutivos de este estado morbido y aun de los fenómenos concomitantes. Por este rason no será prudente aventurarse en scutar un pronóstico muy favorable, si la orina se segrega en pequeñas cantidades, si



es muy debil la densidad de la misma, si el edema desaparece y no vuelve a aparecer etc. etc.

Tratamiento. El tratamiento varia segun la especie de uremia: el mas importante es el concerniente a las formas convulsivas, delirante, comatoza y ecláptica. Para ser completo debe instituirse bajo diferentes puntos de vista: asi debe tener por objeto prevenir la aparicion de la uremia, combatirla cuando existe e impedir la recidiva cuando ha desaparecido; de aqui las indicaciones preventivas y curativas.

Tratamiento preventivo. El tratamiento preventivo debe tener por

objeto evitar las causas que preciden a la aparicion de la urea y que parecen obrar favoreciendo el desarrollo de la hiperemia o congestion activa o pasiva causa determinante de este estado morbido; facilitar tambien la salida del veneno causa predisponente del mal y destruirle en su intimidad de los tejidos.

Hay pues que evitar en los albuminuricos toda causa de perturbacion del sistema circulatorio, recordando que en ellos no aparece la uremia sino despues de la exposicion al frio, de un exceso en la comida, o bien consecutiva a una viva emocion; por que todas estas



circunstancias hacen que aparezcan los  
signos de la insuficiencia cardiaca.  
Esto es el resultado del embarazo a  
la circulación, debida a la congestión de  
un órgano (pulmon, intestino) etc. o  
del aflujo de sangre que se efectúa  
de las partes periféricas hacia las cen-  
trales y que no puede tener lugar sin  
que haya determinado previamente  
te la contracción exagerada del co-  
razón y por lo tanto el aumento de  
la tensión arterial.

Los mismos fenómenos tienen lu-  
gar en los albuminuricos, cuyo  
circulación está entorpecida por  
un obstáculo que tenga su asiento  
en otro cualquier punto que no sea  
el corazón.

Para facilitar la salida de la urea  
hay necesidad de estimular la piel  
y el intestino, para cuyo efecto se  
recomiendan las abluciones frías,  
los paños calientes mojados y los pur-  
gantes sobre todo los salinos. Algu-  
nos autores prefieren los diuréticos  
a los purgantes para evitar que  
por efecto de los primeros pase a la  
sangre gran cantidad de urea pro-  
cedente de las mallas del tejido con-  
juntivo.

La digital es la que se emplea  
en los casos de hiperemia pasiva,  
porque exagerando la secreción re-  
nal, aumenta la fuerza contractil  
del corazón y le pone en disposición



de resistir al entorpecimiento circulatorio. Se evitara este medicamento si la edad de la nefritis, su naturaleza y el estado del enfermo, pueden originar la hiperemia activa, porque en tal caso, precipitaria los accidentes urémicos.

Tratamiento curativo. La uremia consiste clinicamente en la manifestacion de turbaciones nerviosas de variadas formas y anatomicamente en un estado congestivo y en un vicio de nutricion del sistema nervioso: el tratamiento curativo debe tener por objeto combatir la hiperemia y modificar la perturbacion nerviosa.

91.  
Para llenar la primera indicacion se hace uso de las emisiones sanguineas generales: las locales se usan solo en los individuos empobrecidos y en los niños, segun aconseja Bayez (1).

A dichas emisiones, se añade la administracion de la digital, cuando se trate de una hiperemia pasiva y ademas, la compresion de las carótidas, propuesta por Frousseau, si es una hiperemia cerebral activa: tambien se aplicaran compresas de agua fria a la cabeza, o una corriente de agua continua.

---

(1) obra citada.



El uso de los purgantes y diuréticos, son los remedios de que se ha de echar mano, porque solo ellos y los revulsivos a la piel, tienen por objeto disminuir, por las pérdidas que provocan, la tensión del sistema circulatorio y la congestión cerebral; sin embargo, las convulsiones se calmarán con el cloroformo o con el cloral; el estado comatoso con vegigatonis, sinapismos y revulsivos en general.

Para evitar en la uremia crónica las turbaciones nutritivas, se aconseja un ejercicio moderado y una alimentación reparadora; también son convenientes los vestidos de franela y la morada en un país templado.

Si hay indicios de anemia se prescribirán los compuestos de quina y los ferruginosos; en fin, para asegurar el juego regular de las principales funciones, se combatirá la constipación, con los purgantes; se estimulará la piel con los diaforéticos; y se atacará la retención urinaria, con los diuréticos. Cuando a pesar de estas precauciones persiste la uremia crónica, se la combatirá fundándose en los principios que sirven de base al tratamiento de la uremia aguda.

Contra las epistaxis que pueden sobrevenir, aplíquese hielo, los estípticos o hagase el taponamiento.

Cuando en el curso de la ure



mia apareceren accidentes gástricos intesti-  
 nales como dispepsias, inflamaciones,  
 se aplicará contra la primera aqua ti-  
 bria para promover el vómito y que ar-  
 raste con él, la urea ó carbonato de  
 amoníaco cuya presencia no puede ser  
 mas que pernicioso para la mucosa  
 gástrico intestinal; tambien se propina  
 ran los ácidos que modifican el estado  
 amoniacal y los amargos; contra las  
 segundas establece una medicacion  
 anti flogística en relacion con las fuer-  
 zas del enfermo.

Respecto á la uremia respiratoria  
 ó diuética, aun se conoce poco; pero  
 los vomitivos producirán indudable-  
 mente un efecto saludable.

México 14 de junio de 1868  
 Juan del Centro  
 (Firma)

# Resumen

Bajo el nombre de uremia se com-  
 prende el conjunto de síntomas, que  
 con raron ó sin ella se atribuyen  
 á un exceso de urea en la sangre; y  
 depende de la no eliminacion de las  
 materias tóxicas por los riñones.

La uremia sobreviene en el curso  
 de toda enfermedad en que se produ-  
 ca la supresion de la secrecion renal. La  
 causa mas frecuente de la uremia es el  
 estado anormal de la sangre, produci-  
 do por la nefritis purpurinosa, con-  
 secutiva á la escarlatina ó al estado de



gestacion. La edad, el clima, los excesos de régimen, en los afectos de enfermedad de Bright, la desaparicion de un edema de las extremitades, no son estranos a la produccion de la uremia.

Se han expuesto tres teorías para explicar la causa inmediata de la uremia: una, que busca el agente motor de los accidentes en la urea y se denomina uremia; otra, que le considera existente en las sustancias extractivas, llamada urinemia; y la última, que refiere dichos accidentes uremicos a la anemia aguda del encéfalo, ocasionada por la dilucion de la sangre, junta o no al aumento de la presion arte-

rial, denominada hidremia.

Los accidentes que origine esta enfermedad consecutiva son: unos depreivos; y otros, de excitacion: entre los primeros se cuentan: la apatia intelectual, la somnolencia y el coma, a los que da origen el edema o anemia cerebral: entre los segundos, se enumeran las convulsiones, epiléptiformes, y los ataques tetánicos producidos por la suspension del aflujo de sangre hacia el encéfalo.

Los desórdenes generales que produce la uremia son los vómitos, la disnea, los dolores articulares y las epistaxis.



La uremia tiene diferentes formas: la convulsiva, que puede dividirse en epiléptica, clónica y tetánica; la forma comatoso, delirante, disencéa y la astática.

Si se analiza la orina de los urémicos se advertirá que disminuye en ella generalmente la urea, el ácido úrico, y las demás sustancias aun indeterminadas.

Respecto a la duración de la uremia, puede decirse que es mas corta cuando procede de la nefritis intersticial, que cuando es el resultado de la nefritis parenquimatosa; y que su marcha estriba en proceder por ataques acompañados de accesos.

97.  
La uremia termina por la muerte o por la curación: en el primer caso, se debe al síncope, a la asfixia, o al aniquilamiento del enfermo; en el segundo, el cambio es brusco, anunciándose solo por movimientos críticos, como sudores, orinas abundantes etc.

Las alteraciones que aparecen en los muertos de uremia son las que experimentan los riñones; y además, las que se observan en el cerebro, en el tubo digestivo y en la sangre.

El diagnóstico de la uremia no es muy fácil instituirle, puesto



que las variadas formas que presenta se confunden con numerosas enfermedades; y para establecerse es necesario utilizar las condiciones etiológicas que presiden a su desarrollo.

El pronóstico, ha de apoyarse en fundamentos sólidos, como la naturaleza de la nefritis, la especie de uremia y la etiología del mal etc.

El tratamiento debe tener por objeto prevenir la aparición de la uremia, combatirla cuando existe, e impedir la recidiva cuando ha desaparecido. De aquí las indicaciones preventivas y curativas.

El tratamiento preventivo, tien

de evitar las causas que presiden a la aparición de la uremia y que obran favoreciendo el desarrollo de la hipereimia o congestión, causa determinante de este estado morbido; y al mismo tiempo, a facilitar la salida del veneno, causa predisponente del mal, destruyéndole hasta en la intimidad de los tejidos.

El tratamiento curativo, se reduce a combatir la hipereimia y modificar las perturbaciones nerviosas.

Madrid 26 de Junio de 1883

Juan Ant. Lantero

García

