

18 Mayo 1877
La uremia

139

Memoria de prueba



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Para optar al grado de Licenciado en la Facultad de Medicina,

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Por José Franquelineo Marin

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



1877



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

De la uremia

Señores:

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Al presentar a vuestro elevado criterio e ilustrada consideración el tema de mi memoria para optar al grado de licenciado en la facultad de medicina, me permitiréis os exprese los fundamentos que me han servido de norma para elegir como tema de mi trabajo el que encabeza esta página que aunque humilde es al menos franca expresión del deseo de estudiar un problema de tan alto interés en la práctica médica.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Sabeis demasiado bien, la frecuencia de las afecciones renales con relacion a otras enfermedades i apenas si necesito recordaros, cuan complicada es su sintomatologia, confundiendo mui amenudo con la de otras i mui diversas. ¿ En cuántas ocasiones una afeccion cardiaca no se confunde con una afeccion renal i en cuántas otras, a esos uremicos no se toman o consideran, como complicaciones estranas e inexplicables i que solo un examen atento i repetido puede poner al práctico en el verdadero diagnóstico? Esto es tan cierto,

que me abstengo de entrar
en una demostracion pre-
viamente dicha, pues me
basta solo apelar a vues-
tra propia experiencia i
conocimientos.

Este es, señores, el ver-
dadero móvil que me ha im-
pulsado a entrar en una
senda sembrada de escollos,
en donde se han chocado tan-
tos i tan ilustres talentos;
en donde se han fundado
tan bellas teorías, confiado
mas que en mis pocas fuerzas
en vuestra benevolencia pa-
ra, con aquellos que se inician
en esta clase de trabajos mé-
dicos.

En mi trabajo no
hallareis nada de nuevo

sino es la viva resolucion, de dar a la presente cuestion la importancia clinica que tiene verdaderamente i el ardiente deseo de llamar la atencion sobre un punto que pone casi siempre a prueba el talento i la erudicion de cualquier clinicoista.

Y mas, señores. Hoy que la medicina entra en el camino que la ha de llevar al terreno de las ciencias exactas, es indispensable fijar punto por punto todo aquello que puede ser un nuevo elemento para ayuda del diagnóstico i del pronóstico.

Tema árido i penoso para el que apenas viera en lontananza las dificultades de la vida práctica, os servireis mirar en él no su valor intrínseco, sino el dece que envuelve i la elevación de los principios que abraza i trata de generalizar en la práctica de la profesión médica.

Dados estos antecedentes que os explican mi manera de proceder, entro de lleno a la cuestión de la uremia, ya considerada en general, ya como entidad patológica.



7.

La uremia es un estado morbido consecutivo a la insuficiencia de la secreción o excreción urinaria. Esta insuficiencia produce generalmente una acumulación en la sangre de los productos de la nutrición que deben ser eliminados por la orina.

Puede efectuarse la acumulación o por insuficiencia de la secreción urinaria o bien ser el resultado de una excreción imperfecta, con reabsorción.

En el primer caso son los materiales generadores de la orina los que permanecen en la sangre; en el segundo es la brina ya formada

la que entra en los vasos
por reabsorcion.

- Etiologia -

Las causas de la uremia por insuficiencia de la secrecion urinaria son todas aquellas lesiones que restringen el poder eliminatorio de los riñones: así la nefritis parenquimatosa en todas sus formas, en todos sus grados, la degeneracion amiloidea i las cirrosis atroficas pueden producirla.

La nefritis catarral, u otro estado morbido susceptible de complicarse de uremia. Por eso no es raro encontrarla en los escarlatinosos, en las mujeres embarazadas i mas

rara ver en el tífus, la fiebre amarilla i en ciertos casos de cólera en el período de reacción. Sabemos cuan frecuente es la nefritis catarral en estas enfermedades.

Todas las lesiones de los riñones, con tal de que sean dobles i generalizadas, pueden provocar la uremia: la hidronefrosis, la transformación quística i el cáncer de los riñones están en este grupo.

Cuando un tumor comprime los uréteres en el abdomen, o en la pelvis, la presión de la orina, cuyo curso se ha interrumpido, altera por distensión mecánica los ele-

mentos del tejido renal,
i la insuficiencia de la
urofresis así producida
hace estallar la uremia,
del mismo modo que pu-
diera hacerlo una lesión
paraneurimatosa pri-
mitiva.

Como causas de
la uremia por reabsor-
cion tenemos: las enfer-
medades de la uretra,
vejiga, uréteres, en una pa-
labra, todas las lesiones
que dificultan de una ma-
nera notable la excrecion
de la orina.

Por último este estado
patológico puede tambien
producirse sin obstáculo
mecánico, todas las veces
que una herida accidental

o artificial ^oespuesta al con-
tacto del aire; de ahí el
desarrollo posible de la ure-
mia después de ciertas o-
peraciones practicadas so-
bre la vejiga o la uretra
(talla, uretrotomía)

- 2 -

Bajo el punto de vis-
ta clínico la uremia por
insuficiencia de la secre-
cion urinaria se divide
en aguda i crónica.

La uremia aguda
presenta tres formas, co-
munes: la forma convul-
siva, forma comatosa, i for-
ma mista. Tres formas ra-
ras: la forma delirante,
forma dispneica i for-
ma articular.

La forma convulsiva reviste con frecuencia los caracteres de la epilepsia. Veremos despues al tratar del diagnostico, como se distinguen una de otra enfermedad. En otros casos, solo existen convulsiones clinicas jenerales o faciales. Por ultimo se ha observado casos en que las convulsiones eran jenerales, tónicas i limitadas a ciertos grupos de músculos. De ahí se ha hecho tres subdivisiones de la forma convulsiva de la uremia: el tipo epiléptico, el convulsivo i el tetánico.

La forma comato-
sa en sus terminos de to-
das las otras, presenta dos

grados: ya es un estado de somnolencia, de que puede sacarse al enfermo por una pregunta o una excitacion un poco viva, ya es un coma completo que sobreviene de repente o sucede a la somnolencia.

La forma mista está caracterizada por la repetición frecuente de accesos convulsivos (parciales o jenerales) en el intervalo de los cuales el enfermo queda en un coma mas o menos profundo o bien en un delirio suave o tranquilo (delirio monótono de Forerichs). Esta es la forma mas frecuente.

La forma delirante está

caracterizada por un delirio constante hasta la terminacion feliz o fatal de la enfermedad.

Una dispnea súbita, que en ninguna lesion de los órganos torácicos puede explicarse, caracteriza esencialmente a la forma dispnéica (Wunderlich Bright).

En la forma articular el enfermo está en una calma profunda, pero la presión en las articulaciones lo hace arrancar jermos de dolor (Jaecoud).

3

Anatomía patológica.
Se encuentran diversas lesiones en los sujetos que sucumben a la uremia,

pero casi todas son efecto de la enfermedad anterior.

Sin embargo, hai dos especies de lesiones, que, aunque no constantes, son propias de la uremia a saber: lesiones cerebrales i alteraciones de la sangre. Et las primeras pertenecen a la hidrocefalia subaracnoidea i ventricular, el edema cerebral.

Las alteraciones de la sangre son variables, consisten ya en un aumento de la urea, que puede ser doble o triple de la cifra normal, quíras, tambien el aumento de las materias extractivas, en fin, la presencia del *crenolito*. Pero experiencias muy exactas hechas por

Richardson han demostrado que el amoniacco existe en cantidad infinitamente pequeña en la sangre normal, de consiguiente no basta el determinar la presencia de este cuerpo en la sangre para hacer de ello una alteración urémica.

-4-
- Síntomas -

La uremia aguda, qualquiera que sea su forma, aparece repentinamente, raras veces es precedida de prodromos, cuando estos existen son casi característicos. En este caso, se constata en los enfermos, una grande apatía intelectual i física, una verdadera somnolencia,

pérdida de la memoria, (insomnio), convulsiones generales o parciales, sufren a menudo vértigos o cefalalgia. Esta última se presenta a veces, bajo forma de jaqueca, acompañada de vómitos. O bien, a causa un dolor en las extremidades, notablemente en una de las manos o en los pies i se quejan de pesadez de cabeza. Et algunas veces se presentan trastornos súbitos de la vista i del oído.

Todos estos fenómenos pasarán rápidamente, si la secreción urinaria se hace abundante, o bien aumentarán i el ataque urémico que

da establecido.

La manera como este se presenta es mui variable. Algunas veces el enfermo es atacado de convulsiones violentas, epiléptiformes. Todos los músculos de la cara i de las extremidades estan contraídos, i hai perdida de conocimiento. Cuando los espasmos disminuyen, los enfermos quedan sumerjidos en el coma mas completo; las pupilas raras veces quedan normales: lo mas amenudo quedan dilatadas i reaccionan mui poco o nada bajo la influencia de la luz. La respiracion es estertosa e irregular.



(Segun Rosenstein) la temperatura está considerablemente aumentada, durante el acceso urémico, principalmente en la forma convulsiva; pero también puede estar aumentada en la forma comatosa.

En otros casos el colapsus cerebral hace falta, solo existen las convulsiones que pueden estar limitadas a algunos grupos musculares, pocos numerosos o bien en lugar de convulsiones, se observa contracciones de una u otra de las extremidades. De ahí las variedades conocidas con el nombre

de tipo convulsivo i tipo
tétánicos.

La forma coma-
tosa va precedida de
un delirio ligero o de
vómitos intensos, o bien
aparece subitamente.

Presenta dos grados: ya
es un estado de somno-
lencia de que puede sa-
carse al enfermo por
una pregunta o una
excitacion algo viva;
ya es un coma que so-
breviene de repente o su-
cede a la somnolencia.

El enfermo está insen-
sible a todo lo que le ro-
dea, la cara casi siempre
pálida; las pupilas di-
latadas reaccionan con
una gran lentitud, la

respiracion está a menudo retardada, generalmente irregular i un tanto sibilante.

Cuando el coma es febril, es decir sin mezcla de convulsiones, la resolución muscular es jeneral, pero nunca hai parálisis limitada; este es un carácter mui importante.

Los síntomas de la forma mista son una combinación de las dos formas anteriores. Es la mas frecuente.

En la forma delirante, jeneralmente el delirio es precedido de cefalalgia, de desórdenes

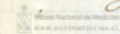
de la vista; en seguida sobreviene una obtusidad intelectual que se manifiesta por la apatía, la indiferencia, la lentitud de las percepciones; el delirio, aparece entonces i reviste casi siempre los caracteres de un delirio tranquilo, el enfermo murmura palabras incoherentes; obsérvase también el delirio profesional i en algunos casos el desorden intelectual aparece bajo la forma de manía aguda. Von derlisch i Lasegue han observado casos de esta clase.

La forma disnéica es muy rara, solo se ha vis

to consecutiva a la nefritis parenquimatosa. Una dismnea súbita se declara. A algunas veces coincide con una respiración sibilante i aspérea de la voz; el examen de los órganos torácicos es negativo. Es una de las formas de diagnóstico mas difícil.

La uremia crónica va casi siempre precedida de prodromos, cuyo primer período constituyen; esta fase inicial puede ser larga i estar caracterizada casi únicamente por una tenarcefalalja que impide el sueño. Por lo jeneral el pasaje de un período a

otro se hace de una mane-
ra lenta i gradual: un
dia el facultativo nota
que la apatia jeneral
del enfermo, se ha conver-
tido de indiferencia en
insensibilidad, en torpera
su languidez: la vision
hasta entonces intacta
puede ser subitamente
abolida, o gravemente com-
prometida, las percep-
ciones auditivas son arre-
nudo lentas i confusas:
los vomitos son frecuentes:
En algunos casos la sen-
sibilidad especial está
aniquilada en todos sus
modos i el paciente, es-
tá en todo lo que le
rodea, está sumerjido



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

en ese estado de imposibilidad que se ha llamado de éxtasis urémico. De vez en cuando algunos movimientos convulsivos pueden agitar pasajeramente los miembros en revolución i en los últimos días no es raro observar un delirio tranquilo, un subdelirio. Durante los accesos el pulso es duro, tenso. En algunos enfermos se observa epítaxis, en otros la espiración es amoniacaal i la orina casi siempre aluminosa.

— Marcha i duración

La forma aguda rara vez (forma) dura mas de 3 a 5 días, en ciertos casos, mata en cuatro cinco ho-

ras, es verdaderamente fulminante.

La uremia crónica dura varias semanas. Sigue una marcha oscilante: es decir que hai accesos alternados con remisiones.

Estas irregularidades de la marcha estan ligadas al estado de la uremiasis. Una eliminacion compensativa puede desembarazar al organismo al menos en parte de los productos no eliminados por los riñones i detener temporalmente la marcha de la enfermedad.

Los sintomas nerviosos que hemos descrito no presentan dificultad en cuanto a su interpre-

tacion fisiológica; pueden todos referirse ya a la abolición de la inervación espinal, ya a la excitación de los departamentos motores del eje espinal; en las formas mixtas, las dos modalidades se presentan a la vez i esta oposición en el estado funcional de los centros nerviosos es uno de los caracteres mas notables de la uremia.

Los síntomas gastro-intestinales, diarreas i vómitos resultan en todos los casos de la insuficiencia de la urapoeisis: las secreciones gastro-intestinales están cargadas como la sangre de los elementos de la orina; por lo que

la mucosa está irrelada
i esta irritacion provoca
vómitos i diarrea que eli-
minan una cierta canti-
dad de materiales per-
judiciales.

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Los síntomas de la
uremia por reabsorcion
de la orina son los siquien-
tes: fiebre casi constante,
accidentes gastro-intesti-
nales, la sed es viva, los
labios i la lengua están
fuliginosos, las convulsiones
son el sintoma nervioso
dominante i la muerte
puede efectuarse en un es-
tado tífico muy mar-
cado. La orina es amo-
niacal, el aire espirado
contiene amoniaco, la albu-
minuria puede faltar pe-

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

ro en cambio se encuentra una lesion abdominal o pelviana que pone obstaculo al curso de la orina.

Diagnóstico⁵

El diagnóstico positivo de la uremia está basado en las circunstancias patológicas anteriores i en el estado de la secrecion urinaria. El examen de la orina puede en un gran número de casos dar a conocer la enfermedad.

Pueden presentarse varias circunstancias. La encefalopatía aparece en un individuo que se sabe padece alguna lesion renal, con albuminuria (enfermedad de Bright o otra). El diagnóstico se hace aqui con mucha facilidad.

Otras veces la encefalopatía ataca a indivi-

Duos que no se sabe si tienen lesion renal, pero que estan en condiciones favorables para su desarrollo i por consiguiente de la uremia: los esiarlativos, las mujeres en el puerperio, los enfermos de equinia palidica, cancerosa o tuberculosa pertenecen a este grupo. El examen de la orina revela el diagnóstico.

Por último hai casos en que el médico tiene que emitir su juicio sobre enfermos desconvencidos i atacados de uremia; aquí el diagnóstico es sumamente difícil. Reposa enteramente en la demostración

ción de los caracteres de la orina.

El examen completo de la orina es pues de importancia capital, sin él no se puede hacer un diagnóstico seguro.

Es necesario determinar su cantidad, todos los elementos de que se compone: la urea, el ácido úrico, los cloruros, las materias extrañas etc. i sobre todo su densidad. Las indicaciones que suministra el peso específico tienen un valor de primer orden.

La densidad de la orina normal oscila entre límites muy estensos, pe-

ro se le puede asignar por
minimum la cifra de
1020. Siempre que en un
individuo afecto de encefalo-
patia se encuentra una
Orina que pesa 1014 o 1013
o menos aun se puede afir-
mar la insuficiencia de
la uropoiesis i la uremia.

La anuria persiste-
nte i comprobada repe-
tidas veces por medio del
cateterismo es un signo de
mucha importancia; la
ausencia de parálisis mo-
triz merece tambien la
atencion.

Diagnóstico de la uremia i
de epilepsia.

Hemos dicho que la
cerencia reviste algunas ve-

es los caracteres de la epilepsia. He aqui los medios de distinguir una de otra afeccion.

En la uremia de forma epiléptica el ataque convulsivo va acompañado de pérdida del conocimiento desde su principio; las convulsiones son jenerales i pasan sucesivamente por los dos periodos de contracciones tónicas i clónicas i el final del ataque está caracterizado por un estado de somnolencia o de coma con respiracion estertorosa. Pero falta el grito inicial, la palidez catarralica del principio del ataque, el pre-

dominio de los espasmos de un lado del cuerpo i la pronacion forzada del ~~seulga~~ sobre la palma de la mano; en la epilepsia no es constante la abolicion de la excitabilidad refleja, sobre todo si se lleva la excitacion sobre las mucosas; en el ataque urémico parece estar constante i totalmente suspendido. Pero el carácter diferencial principal es dado por el examen de la orina. La albuminuria es muy rara en la epilepsia, casi constante en la uremia.

Diagnóstico diferencial entre una coma agudo de origen urémico i una

apoplejia.

Hai dos puntos
excelentes para distinguir
los: la ausencia de to-
dos los fenómenos de para-
lisis en los casos de uremia,
i la presencia de hemiple-
jia en las apoplejias.

Los casos de uremia
acompañados de delirios o
de convulsiones pueden
confundirse con enferme-
dades cerebrales. Mas hai
medios excelentes para dis-
tinguirlos: Si las convul-
siones tienen un origen u-
rémico son lo más a me-
nudo bilaterales, i aun
cuando sean unilaterales
alternan de ordinario con
convulsiones jenerales i
ordinariamente ocupan

una sola de las esferas nerviosas.

Los ^{sintomas} accesos producidos por algunas sustancias narcóticas pueden confundirse con accesos urémicos, son principalmente los síntomas que hacen nacer la inyección del opio i de la belladona. Pero el examen de las materias arrojadadas, i los signos anamnésticos i el examen de la orina, resolverán la cuestión.

-6-

Pronóstico.

El pronóstico de la uremia es siempre serio, pero la gravedad varía en las diversas condiciones de la lesión renal;

si esta es crónica e irreparable la uremia es mortal. Puede ser que el enfermo no muera en el primer ataque, pero necesariamente seguirán otros paroxismos y la muerte es inevitable.

Cuando la uremia depende de lesiones reparables puede esperarse la curación.

-7-

Tratamiento

La indicación fundamental es activar la secreción renal i favorecer la eliminación, por otras vías, de los materiales urinosos contenidos en la sangre, para llenar esta indicación tenemos

los diuréticos i principalmente los álcalis i sus carbonatos o acetatos; i entre estos el acetato de potasa. Los purgantes drásticos están igualmente indicados.

La indicacion sintomática es llenada de distintas maneras. No se descuidará excitar las funciones de la piel, sea por medio de fricciones secas, sea por medio de abluciones templadas o frías (Richardson).

La sangría se ha usado en la forma epiléptica para combatir la congestión cerebral ocasionada por las convulsiones. Su manera de obrar es

disminuir el éxtasis en ce-
fálico. Las inhalaciones de
cloroformo son usadas pa-
ra impedir la repetición
del acceso convulsivo, causa
proxima del éxtasis.

- 8 -

- Feoría de la uremia -

Se ha cuestionado
mucho para explicar el
modo como se produce la
uremia. Casi todos están
de acuerdo en que la inefi-
ciencia de la urofevie-
sis es la causa de la encef-
falopatía urémica. Pe-
ro el mecanismo por me-
dio del cual se produce
el estado urémico i cua-
lo con los actos interne-
dos entre la causa i

el efecto han dado lugar a numerosas controversias i a muchas teorías.

De estas solo enumeraré las principales.

La más antigua es la de Coindet i Odier, atribuye la encefalopatía a la hidrocefalia. Osborne cree que es debida a una paracentis.

Wilson dice que es un envenenamiento producido por la acumulacion de la urea en la sangre. Un envenenamiento por el ácido oxálico es la teoría de Bennet Jones.

Frerichs admite tambien una intoxicacion, pero es por el carbonato de amoníaco.

níaco procedente de la descomposición de la urea.

Schottin atribuye el envenenamiento a las materias extractivas de la oxima; por fin la teoría de Fraube que invoca un edema cerebral i la anemia consecutiva.

He aquí las razones en que ^{este último} se apoya.

Señalo el serum sanguíneo mas apto para las transeucciones, a consecuencia de su fluides i estando excesivamente aumentada la tensión del sistema arterial, a causa de la hipertrofia del ventrículo.

lo izquierdo, el líquido seroso transudará a través de las paredes de las arteriolas i se producirá edema en el cerebro, una vez que esta tensión haya aumentado súbitamente por alguna causa ocasional, o que se haya producido de repente una disminución en la densidad del serum sanguíneo ya considerable en sí mismo. Pero como el serum se encuentra en los capilares i las venas, cuando la presión del sistema aórtico es de mediana intensidad, estos últimos serán comprimidos i su contenido es-

tará disminuido en todo el volumen del serum durante su vida. La consecuencia necesaria de un edema que se produce en estas circunstancias es la anemia de la sustancia cerebral.

La forma que tomará el acciso urémico, variará (~~en parte~~) según que el cerebro haya sido atacado en totalidad o en parte solamente. Si es más que el cerebro quien se hace edematoso i anémico, el enfermo cae simplemente en el coma; si, al contrario, la anemia se extiende también a la protuberancia y al bulbo, el coma se acompañará de convulsiones.

Las convulsiones sin coma
tienen lugar cuando la
parte media del cerebro
es la única atacada.

Cuál de estas teorías
es la que debemos aceptar?
No es aquí una cuestión muy
difícil resolver. Sin em-
bargo, podemos eliminar
algunas. Tales son: las de
Osborne, Wilson i de Bence
Jones. La aracnitis es muy
rara i cuando existe es
simplemente una compli-
cación de la enfermedad
de Bright.

La teoría de Bence
Jones no es aceptada, por-
que la acumulación del
ácido oxálico en la san-
gre no ha sido demost-
rada i porque los síntomas

del envenenamiento por este ácido son diferentes de los de la uremia.

La teoría de Wilson está abandonada porque la urea no tiene propiedades tóxicas. Los antiguos estudios de Vaquelin i Legalas lo han probado perfectamente i las experiencias recientes de Hannus, de Frerichs, de Hoppe, de Oppler i de Petroff han demostrado unanimemente la inocuidad de esta sustancia.

Las demás teorías se pueden reducir a dos: En una los accidentes cerebrales se atribuyen a una alteración material del encefalo; en la otra se

imputan exclusivamente a un envenenamiento, las diverjencias de este segundo grupo dependen de la naturaleza del veneno.

¿Será posible adoptar exclusivamente una sola teoría?

En el estado actual de la ciencia parece que la respuesta debe ser negativa.

Los resultados suministrados por numerosas autopsias hechas a individuos que han sucumbido a accesos urémicos demuestran de una manera clara que esta encefalopatía tiene varios orígenes, ya es producida por una hidropesía i

i anemia cerebral o bien a consecuencia de un envenenamiento. Así, se han encontrado en algunas autopsias lesiones materiales del encefalo, ya una hidrocefalia, ya un edema cerebral, pero en muchas otras no se encuentran lesiones apreciables. En cambio el examen de los líquidos orgánicos ha demostrado la existencia de una cantidad notable de amoniacoo. Otras veces las materias extractivas de la orina son el agente tóxico i Sherer, Schottin, Hoppe i Oppler han encontrado en el sang una proporción que es de 3 i 8 veces mayor

que la normal (i el carbonato de amoniaco no ha sido posible encontrarlo.)

En resumen las diversas modalidades patojénicas de la encefalopatía uremica son:

La hidropesia i anemia del cerebro.

El envenenamiento por el carbonato de amoniaco, procedente de la descomposicion de la urea.

El envenenamiento por las materias extractivas.



-9-

Observacion (1)

Un caso de nefritis
parenquimatosa (enfermedad
de Bright crónica). -

Fernando Morales de veint
siete años de edad, constitucion
mediana, temperamento lin

- (1) Nota. El enfermo objeto de esta observacion,
fue asistido por el señor don Isaac
Ugarte. Mediante la amabilidad de es
te caballero pude yo observarlo i conside
rando el caso muy interesante para
mi memoria, supliqué a dicho
señor se sirviese darme por escri
to la relacion exacta i com
pleta. Al incluirla aqui
permitame el señor U
garte manifestarle mi gra
titud por su compla
cencia.

faticos, salud anterior buena, hijo de padres robustos:

de vida arreglada se siente mal desde hace varias semanas. Refiere lo siguiente:

hace dos meses más o menos vengo notando que mis fuerzas decaen gradualmente, mi buen deseo para el trabajo se ha aniquilado del todo mi apetito es día por día más perturbado, empalidece gradualmente i siento dolores vagos en la cintura; cualquier alimento que use lo dijero difícilmente i el menor desarrreglo en mi alimentación lo pago bien caro con las indigestiones que laboriosas que me aquejan de tiem-

po atrás.

Esta es su relacion espontanea i sin guia. He aqui ahora lo que cuenta despues de un interrogatorio bien combinado. Hace doce a quince dias que he observado un cambio mui notable en mi semblante, mis ojos estan como tumefactos, mis párpados engrosan cada mañana i mi cara es siempre mas gorda del lado a quel por donde me quedo durmiendo en la noche.

Las manos tambien han participado de esta hinchazon i el cuello ya en uno u otro lado. La orina es espumosa, forma una espuma enorme al caer etc

la vasija que la recibe i su color es pálido casi blanco. Una que otra mañana he tenido vómitos al levantarme, de mucosidades estomacales sin nada de particular.

Con estos antecedentes i seguro de poder escluir de pues de un prolijo examen de los distintos aparatos orgánicos, una enfermedad cualquiera, que no fuera del aparato urinario, procedí a un examen atento de la orina. El análisis me dió el resultado que anotó a continuación.

"Orina pálida, su cantidad como 450 gramos en las 24 horas, 1.022 de densidad, reacción apenas ácida: contie-

ne una cantidad tan enorme de albúmina que se coagula en una masa semisólida.

Vista al microscopio con un aumento de 450 diámetros se notan cilindros granulados i filamentos filidos, como modelos de los túbulos renales.

La cantidad de albúmina alcanza a $6\frac{1}{2}$ por ciento segun lo indica el análisis cuantitativo.

Diagnóstico. nefritis parenquimatosa crónica.

Se estableció un tratamiento conveniente - Ia el bióxido de manganeso, ya el tanino, ya el ácido gálico i preparaciones ferrijinas.



sas en alternancias, un régimen
lacteo casi esclusivo i las
precauciones del caso.

Bajo este régimen el
enfermo se mantuvo sereno de
seis meses, haciéndose el edema
mas pronunciado i tomán-
do mas i mas la forma am-
bulatoria estableciéndose ese
estado hidroanímico tan ca-
racterístico de las afecciones re-
nales ya primitivas ya se-
cundarias. Siguiendo aten-
ta la observación del enfer-
mo tuvimos cuidado de fi-
jar muy especialmente nues-
tra atención sobre el sistema
circulatorio que no presen-
taba otra cosa que palpi-
taciones cardíacas pero sin
ningun modo anormal.

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

El 25 de abril del 76

comenzó el enfermo a experi-
mentar ligeras afecciones de so-
fofocación, vértigos, dolores
de cabeza, congestión unila-
teral de la cara, palpita-
ciones violentas, hasta tener
un ataque de ligeros con-
vulsiones. Salido de él no
tampoco que su sistema
cardíaco había cambiado
mucho en una quincena
se podía constatar el prin-
cipio de una hipertrofia pu-
ra i netá del corazón, en qué
lo que presuñiamos i
buscábamos lo teníamos ya
pues en observación.

Atacado el enfermo re-
sultantemente de una pleu-
ritis seca que lo postró
en cama varios días, pre-
sencó después un fenómeno

bien interesante en la auscultacion Cardiacca. Era un ruido de golpe patente, ruido al aparecer producido por un debdoblamiento de los ruidos normales del 2.º tiempo.

Era la mas perfecta ilusion. Restablecido un tanto se fue a Valparaiso en donde permanecio mas de un mes, durante su permanencia en esa ciudad fue atacado dos veces de accesos de sofocacion tan fuertes que hubo de recurrir a uno de los mas distinguidos facultativos alli residentes.

Mas por desgracia (~~por~~ ~~el~~ ~~padre~~ ~~inferno~~) el respectivo ~~padre~~ se formó un juicio distinto, diagnosticando

una afeccion cardiaca pura
i nutra i valvular de modo
que sometio al enfermo a un
rejimen diverso del nuestro
(~~x asi se quiere hasta un~~
~~to importante~~). Dosis muc
allas de digitalinas i alca-
linos en alta dosis hi cie-
ron que el enfermo, que no
se sentia bien, tomara la
resolucion de dejarlos i
trasladarse a Santiago.

A proposito me in-
sustido sobre este punto
para hacer notar lo que
puede en el criterio de la
diagnosis el no conocer la
teoria de un caso dado. Lo
que vino despues se encar-
gò de dar la contraprueba
del juicio que habiamos e-
militado i establecer de una

ves mas cuales son los elementos del verdadero diagnóstico en tales casos.

Largo, difícil, obscuro, erizado de problemas, se llega a él por exclusión y a fuerza de constancia; pero una vez establecido no cambia mas, como no cambia nada de aquello que es la expresión de un hecho real i efectivo o de aquello que es un hecho científico eruprobado.

El 29 de Agosto sintiéndose regularmente acurrió un incendio en la verandad de su casa i Tratando de auxiliar a sus moradores, hubo de exponerse a la acción alternada del calor del incendio i de la

humedad del agua para extinguirlo! En la misma noche caia sin conocimiento, con accesos convulsivos formidables, tónicos-etc. <sup>mu-
chos</sup> que repetidos muchas veces hicieron caer al enfermo en un coma casi completo.

Yo le vi al dia siguiente; los ataques persistian pero en forma leve. En 28 horas no habia <sup>mu-
chas</sup> orina que unas dos cucharadas mas o menos de orina clara y olor fetido.

Conociendo el enfermo ^{su mal} no trepidé en pensar a lo menos de que se trataba. ^{que} aquellos eran accesos ^{que yo esperaba i te-}

mia. Le administré deux
grandes de drastiques consi-
quents en pocas horas la
vuelta al conocimiento i
al sentimiento.

Hacia esta época la tra-
sudacion se hizo general i e-
norme apareció ligera ascitis
hidropericardias, hidrotorax
etc etc. El infeliz se habia
convertido en una masa in-
forme i su estado era lamen-
table.

Los ataques epilepti-
formes, alternando con un
coma mas o menos comple-
to se repitieron varias ve-
ces, recibiendo siempre a un
tratamiento idéntico i co-
munes de todos por u-
na amnesia casi completa

i un estado de estupor que precedia las convulsiones. Estas fueron a veces formidables i duraban diez a doce minutos haciéndose despues de escape a seis jenerales. En estas condiciones la orina era tan escasa i tan concentrada que dió hasta un siete por ciento de albumina.

El 19 de Setiembre despues de un acceso que se prolongó como ninguno hasta entonces se declaró una epistaxis que exigió el taponamiento de las fosas nasales i se percibieron equimosis en ambas conjuntivas ocupando en el ojo derecho una porcion grande de la esclerótica. Entre tanto el edema torácico pro-

porciones colosales i los fenómenos cardiacos anunciaban claramente que la hipertrofia habia tomado un desarrollo incompatible con una prolongación durable de la vida. Los vómitos que semanas antes eran raros o venian por accesos, eran ahora constantes e impedian casi toda tentativa de alimentación; el estado hidrohémico era cada día mayor i en dos veces se habian presentado amagos de edema pulmonar.

En los últimos días del mes este infeliz ya casi inmovil se quejó de una pesantez en el lado derecho del torax. Era una neumonia

estensa que debia ser el anuncio de otras que terminaron una escena que duraba ya demasiado i mui inutilmente.

Una semana despues se presentaron nuevos accesos urémicos, que eran seguidos de un coma cada vez mas invencible. Los fenomenos por parte del aparato respiratorio tomaban incremento dia por dia.

Por último 8 dias despues el enfermo sucumbia en medio de los sintomas de una neumonia irrequieta, complicada el dia antes de la muerte con una peritonitis generalizada.

La microscopia no

pudo efectuarse como lo ha-
bia perdido por inconvenien-
tes que opusieron sus deu-
dos. Faltó pues la compro-
bacion de visu de los orga-
nos afectados.

Sin embargo, un cua-
dro clinico tan claro, una ob-
servacion tan asidua, el exa-
men casi diario de la orina
me dan pleno e incontrover-
tible derecho para sostener
mi diagnosis contra toda
otra interpretacion que no
ajustarse al cuadro pa-
tológico no era el fruto de
una observacion asidua i eni-
dadosa.

Quando uno ha perdido a-
sistir el desarrollo de una hi-
pertrófica cardíaca accom-
parada (o bigénica) i seguida

paso a paso su evolución,
puede estar tranquilo i to-
da otra manera de consi-
derar los fenómenos tie-
ne el defecto (~~q~~ ~~x~~ ~~x~~ ~~x~~ ~~e~~) de
ser inexacta.

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Podría aun agregar
otras observaciones, pero temien-
do fatigar la paciencia de
la respetable comisión que
me escucha, he creído con-
veniente omitirlas.

Museo Nacional de Medicina

Soñé Tranquilidad Affin



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL