

soluciones hipertónicas de cloruro sódico. Widal aprovecha en parte esta hipótesis para explicar las crisis convulsivas (cloruremia), pero es lo cierto que esta teoría cuenta con pocos adeptos.

Vemos, pues, diseminadas, en el panorama tan variado de las hipótesis expuestas, interesantes sugerencias, que a nosotros nos interesan como verdades fragmentarias de un mismo problema. Así como consideramos un error el plantear el problema de conjunto, creemos necesario valernos de todos los elementos que la laboriosidad y sabiduría de los hombres de ciencia han acumulado alrededor de este problema, para, no ya nosotros hacer la síntesis reservada a los escogidos solamente, sino para presentar el problema en todos sus aspectos y contribuir con nuestros datos a la labor de los que consideremos mejor orientados.

#### TECNICAS EMPLEADAS PARA EL ESTUDIO DE LA UREMIA EXPERIMENTAL

Una de las primeras intervenciones que se llevaron a cabo sobre las glándulas renales fué la exéresis de las mismas, técnica algo primitiva, pero que en el estudio de otras funciones y aún en el de la función renal misma, ha rendido buenos resultados, por lo que se ha utilizado con profusión. Prevost y Dumas practican nefrectomías dobles, hallando incremento de la urea sanguínea como consecuencia de esta intervención. Cl Bernard, también con esta técnica hizo sus investigaciones sobre eliminación del exceso de urea en la sangre. Más tarde, se recurre a otras intervenciones que se alternaban con la doble nefrectomía, ligadura de uréteres, de los vasos renales juntos o separados; sección de los nervios del riñón; Feltz y Ritter, Limbeck, Fleischer y Werning, Asher y Pearce, Pi Suñer, Bellido, Alesandrini, Ignatowski, Backmann, Pari, entre otros muchos, usaron de estas técnicas con largueza. La reducción operatoria de los riñones, empleada por Passler y Heineke, Bradford y por Backmann. La destrucción de los epitelios renales por inyecciones hipertónicas intra-ureterales (Botazzi y Anzilotti), etc. También se han utilizado larga manu, las degeneraciones de los elementos nobles del riñón por tóxicos de acción electiva sobre los mismos (sales de urano, mercurio, etc.). Han prestado eminentes servicios las operaciones dobles, circulaciones cruzadas entre perros urémicos y sanos, utilizadas por Pi Suñer, Veseelkin y Kartahewski, técnica con la cual se han producido enseñanzas de gran trascendencia, así como con las experien-

cias de parabiosis, iniciadas por Sauerbruch y Heyde, en la cual se produce la nefrectomía u otros procedimientos de supresión de la glándula renal en uno de los animales en parabiosis; técnica repetida por Birkelbach, Morpurgo, etc.

Todos nuestros experimentos han sido llevados a cabo en perros en los cuales hemos practicado varias de las intervenciones antes indicadas, usando indiferentemente la nefrectomía bilateral, ligadura de los uréteres, ligadura de los vasos renales, juntos o por separado, ligaduras de todo el pedículo, o procedimientos mixtos, dando variedad a nuestras experiencias para hacer un estudio comparativo.

La anestesia empleada ha sido mixta, éter-cloroformo; excepto en aquellos perros no sometidos a operaciones privativas de las glándulas renales, en que recurriamos a la anestesia cloralósica por las inmensas ventajas que ofrece su uso sobre todos los demás anestésicos, y entre otras la de respetar la función renal.

Hemos determinado de un modo sistemático en nuestras experiencias la presión arterial, el descenso de punto de congelación de la sangre; en algunos casos el nitrógeno no proteínico, glucemia, temperatura, trastornos circulatorios y de la respiración, antes y después de producir la uremia por artificios experimentales.

También hemos tratado de investigar los efectos que en los perros con uremia experimental producían alteraciones bruscas provocadas, tales como: inyecciones intravenosas de soluciones hipertónicas, de soluciones fuertemente ácidas o soluciones concentradas de urea.

Hemos repetido experiencias sobre los efectos fisiológicos de la sangre urémica obtenida por los procedimientos antes indicados.

Nuestro deseo hubiera sido determinar en mayor número de casos las constantes físicas de la sangre de los perros urémicos siguiendo las reglas aconsejadas por Bellido, pero muy a pesar nuestro no nos ha sido posible dar mayor intensidad a nuestras investigaciones, y así, de un punto que nos interesaba extraordinariamente, la investigación de la reacción actual de la sangre, contamos con un número muy reducido de determinaciones.

A continuación exponemos nuestra casuística experimental:

*Experimento núm. 1.*—Perra de 20 kilos.

3-VI-24. 17'39 horas: Anestesia éter-cloroformo. Presión arterial 10 cm. Hg. Respiración normal.

El animal despierta en el curso de la anestesia, produciendo ligeras modificaciones en la gráfica, pero vuelve rápidamente a la normalidad.

Crioscopia de la sangre:  $-0,57^{\circ}$ .

18 horas: nefrectomía doble.

4-VI-24: El animal sufre vómitos abundantes y rechaza los alimentos.  
5-VI-24: Vómitos y diarrea, sopor bastante acentuado, respiración profunda.

17 horas: Anestesia éter-cloroformo. Presión arterial 8 cm. Hg. Ritmo y frecuencia normales. Respiración poco modificada.

Crioscopia de la sangre:  $-0,66^{\circ}$ .

17,15 h.: 12 c. c. solución urea al 5 %	} bradicardia acentuada y persistente
17,16 h.: 12 c. c. " " 5 %	
17,18 h.: 10 c. c. " " 5 %	

Gran salivación.

*Experimento núm. 2.*— Perro de 14 kilos.

17-VI-24. 11 horas: Anestesia cloroformo-éter. Presión arterial: 14 cm. Hg. Anestesia, algo accidentada, da lugar a variaciones en la presión arterial. Se restablece la normalidad. Respiración normal.

Crioscopia de la sangre:  $-0,54^{\circ}$ .

11,30 horas: Doble nefrectomía.

18-VI-24. 12 horas: Marcada astenia; el animal se halla muy abatido, por lo cual, para evitar la muerte antes de terminar el experimento, se procede a la segunda toma de presión.

18 horas: Anestesia cloroformo-éter. Presión arterial: 7 con Hg. Respiración profunda y frecuente. El animal muere de "síncope anestésico".

Crioscopia de la sangre:  $-0,61^{\circ}$ .

*Experimento núm. 5.*— Perro de 24 kilos.

21-VI-24. 12 horas: Anestesia cloroformo-éter. Presión arterial: 18 cm. Hg. Crioscopia:  $-0,57^{\circ}$ . Respiración normal.

13 horas: Doble nefrectomía.

22-VI-24. 12 horas: Aspecto normal, el perro come patatas, que vomita sin digerir.

23-VI-24. Animal muy abatido, diarrea.

17,50 17,50 horas: 53 horas 50 minutos de nefrectomía. Anestesia. Respiración más frecuente. Crioscopia sangre:  $-0,65^{\circ}$ . Presión arterial: 10 cm. Hg.

18,15 horas: Inyección de solución de urea 10 %-50 c. c.; presión sube a 12 cm. Hg. Sacudidas musculares bruscas, se despierta.

Inyección: 15 c. c. de solución ClNa al 3 %.

15 c. c. de solución id. al 3 %.

250 c. c. de solución id. al 3 %.

15 c. c. de solución id. al 3 %.

250 c. c. de solución id. al 3 %.

250 c. c. de solución id. al 3 %.

Presión arterial sube. Como el perro no tiene aspecto de próxima muerte se le deja sobrevivir.

24-VI- 12 horas: Vomita con mucha abundancia. Sed, cada vez que bebe vomita. Diarrea.

25-VI-24. 9 horas: Muere después de 92 horas de nefrectomía, sin nuevos síntomas. Crioscopia de la sangre:  $-0,74^{\circ}$ .

*Experimento núm. 6.*—Perro de 15 kilos.

28-VI-24. 11,15 horas: Anestesia cloroformo-éter. Presión arterial: 15 cm. Hg. Respiración normal. Crioscopia de la sangre:  $-0,56^{\circ}$ .

11,55 horas: Doble nefrectomía.

29-VI-24: Buen estado general, vómitos poco frecuentes, diarrea.

30-VI-24: Marcado sopor, vómitos.

18 horas: Anestesia cloroformo-éter. Presión arterial: 11 cm. Hg. Respiración poco modificada. Crioscopia de la sangre:  $-0,67^{\circ}$ .

18,30 horas: Inyección 20 c. c.; solución urea al 5 %; no se obtiene ningún efecto apreciable. Inyección 400 c. c. solución ClNa al 10 %; cambios vasomotores, grandes ondas vasomotoras, de origen probablemente bulbar. Soporta bien esta inyección hipertónica, a pesar del punto crioscópico elevado, a consecuencia de la nefrectomía. Inyección hipertónica de 50 c. c. de solución ClNa al 30 %, que ocasiona la muerte.

*Experimento núm. 7.*—Perro de 11 kilos.

2-VII-24. 17 horas: Anestesia cloroformo-éter. Presión arterial: 10,5 cm. Hg. Respiración normal. Crioscopia de la sangre:  $-0,58^{\circ}$ .

17,20 horas: ligadura de ambos uréteres, muy cerca del riñón.

3-VII-24. 12 horas: Estupor, vómitos, diarrea, temblor.

4-VII-24. 16'30 horas: Anestesia cloroformo-éter. Presión arterial: 11 cm. Hg. Crioscopia de la sangre:  $-0,71^{\circ}$ .

Sin ningún motivo aparente, ya que no se habían administrado nuevas dosis de anestesia, se produce una "bradicardia", aumento de amplitud con ondas vasomotoras independientes de la respiración: ésta no es modificada.

Se espera unos minutos para ver si se modifica la frecuencia: prosigue el efecto bradicárdico.

17 horas: Inyección de 20 c. c. solución urea al 5 %, ligero aumento de presión.

17,19 horas: Inyección de 20 c. c. solución urea al 10 %, disminución de presión, pero continúa la bradicardia.

17,20 horas: Sección neumogástricos; aumento frecuencia.

Riñones: aumentados de volumen y al seccionarlos se ve salir una cantidad de orina.

*Experimento núm. 8.*—Perra de 14 kilos.

14-VII-24. 13 horas: Anestesia cloroformo-éter. Síncopa anestésico del que se rehace. Presión arterial: 11,5 cm. Hg. Respiración normal. Crioscopia de la sangre:  $-0,57^{\circ}$ .

19 horas: Anestesia éter: Ligadura ambos uréteres.

15 y 16-VII-24. Vómitos moderados, diarreas profusas.

17-VII-24. 17 horas: Anestesia cloroformo-éter. Presión arterial: 5,5 cm. Hg. Bradicardia acentuada. Respiración menos frecuente. Crioscopia de la sangre:  $-0,72^{\circ}$ . Al tratar de seccionar los neumogástricos para ver los efectos sobre el corazón y la respiración, muere.

Autopsia: riñones muy aumentados de volumen y con grandes adherencias. Derrame abdominal algo teñido en sangre. El estómago e intestino aparecen exangües.

*Experimento núm. 9.* — Perro de 9,5 kilos.

18-VII-24: Anestesia 100 c. c. cloralosa. Inyección de 10 c. c. de sangre urémica (procedente del experimento núm. 8). Ligeró ascenso de presión. Inyección de 10 c. c. de sangre urémica. Ligeró aumento de presión. Inyección de 10 c. c. de líquido ascítico (del mismo núm. 8). No sube la presión. Inyección de 15 c. c. líquido ascítico. Ligerísimo ascenso. Inyección de 70 c. c. de sangre urémica. Sube poco la presión arterial. Inyección de 100 c. c. solución urea al 2 %. No sube la presión arterial.

La secreción de orina se inhibe ligeramente inmediatamente después de la inyección de sangre urémica; en cambio, después de la inyección de urea, se produce aumento de diuresis inmediatamente.

*Experimento núm. 10.* — Perro de 23 kilos.

23-VII-24. 19 horas: Anestesia éter-cloroformo, algo accidentada. Presión arterial: 14,5 cm. Hg. Respiración normal. Crioscopia de la sangre:  $-0,57^{\circ}$ . Nitrógeno no proteínico de la sangre, 0,48 %.

Los días 24, 25 y 26 el animal se mantiene en muy buenas condiciones.

27-VII-24: Vómitos y diarreas de gran intensidad. Sopor profundo. Atonía muscular. Respiración más amplia.

28-VII-24: Después de 113 horas 39 minutos de la operación, anestesia éter-cloroformo (durante la anestesia sacudidas musculares bruscas). Crioscopia de la sangre:  $-0,75^{\circ}$ . Nitrógeno no proteico, 2,97 por 1000. Presión arterial: 10,5 cm. Hg.

Se inyecta en varias veces, 45 c. c. de sol. urea al 10 % por vía intravenosa. Ligeró aumento de presión a cada dosis. No aumentan los síntomas tóxicos.

Autopsia: Aspecto del riñón como en los casos anteriores, presentando grandes adherencias, derrame peritoneal de poca intensidad.

*Experimento núm. 11.* — Perro de 19,5 kilos.

29-VII-24: 140 c. c. cloralosa. Inyección de 400 c. c. suero glucosado (para favorecer diuresis). Drenaje uréteres. Presión arterial: 14 cm. Hg. Inyección 60 c. c. sangre urémica (del experimento núm. 10). Ninguna modificación en la presión y respiración. Inyección 50 c. c. sangre urémica; el mismo efecto negativo que el anterior. Efecto de la sangre urémica sobre la secreción urinaria:

Gotas por minuto	Gotas por minuto
5	9
7	7
6	6
5	7
4	5
6	
5	
5 (30 cc. solución urea al 5 %)	
7	
9	
10	
8	
10	

Gotas por minuto	Gotas por minuto
5	6
5	6
5	6 (45 c. c. sangre urémica)
5	3
6	4
4	9
5	9
4 (50 c. c. sangre urémica)	7
1,5	8
6	7
6	9
6	10
6	

Ligero aumento de presión arterial: 15 cm. Hg.

20'05 horas: Ligadura uréteres.

20,58 horas: La presión no se ha modificado y la respiración ha disminuído un poco de frecuencia.

Se da por terminado el experimento y en la autopsia hallamos ligera dilatación de la pelvis renal y porción superior del uréter.

*Experimento núm. 12.* — Perro de 14 kilos.

30-VII-24: Anestesia éter-cloroformo. Presión arterial: 11  $\frac{1}{2}$  cm. Hg. Crioscopia de la sangre: -0,58°. Nitrógeno no protéinico de la sangre, 0,52 por mil.

16,30 horas: Ligadura uréter del lado derecho; ligadura pedículo del riñón izquierdo.

313-VII-24: El perro presenta síntomas de abatimiento intenso, vómitos, diarreas.

1-VII-24: Presión arterial: de 8 a  $\frac{1}{2}$  cm. Hg. Crioscopia de la sangre: -0,7°. Nitrógeno no proteico, 2,17 por mil. Bradicardia: al volver al ritmo normal el animal se despierta y al añadirle anestesia muere.

Autopsia: riñón derecho aumentado de volumen, lleno de orina, presenta pocas adherencias. Riñón izquierdo, necrosis aséptica que interesa la cápsula renal.

*Experimento núm. 13.* — Perro de 10 kilos.

4-VIII-24: Anestesia éter-cloroformo. Pulsaciones por minuto: 122. Crioscopia de la sangre: -0,58°. Nitrógeno no protéinico, 0,47 por mil.

17,15 horas: Ligadura uréter derecho, ligadura pedículo izquierdo.

Los días 5 y 6 el animal presenta buen aspecto, el 7 se acentúan los síntomas de intoxicación, sopor, vómitos, diarreas.

8-VIII-24. 17,30 horas: Anestesia éter-cloroformo. Pulsaciones por minuto: 50; esta bradicardia va en aumento, hasta que se para la respiración, no reaccionando el perro, a pesar de practicar la respiración artificial. Crioscopia de la sangre: -0,75°. Nitrógeno no protéinico, 2,85 por mil.

Autopsia: Riñón derecho agrandado y lleno de adherencias. Riñón izquierdo intensamente degenerado.

*Experimento núm. 14.* — Perro de 12 kilos.

11-VIII-24: Anestesia cloralosa, 140 c. c. Presión arterial, 14 cm. Hg

17,30 horas: Inyección sangre urémica, 70 c. c. Descenso de presión a 11 cm. de Hg. Respiración, disminuye de amplitud.

17,45 horas: Inyección 150 c. c. de suero fisiológico. Aumento ostensible de presión hasta 14 cm. Hg. Inyección 60 c. c. de sangre urémica desalbuminada. Aumento transitorio y descenso de la presión arterial a continuación.

18,20 horas: presión 16  $\frac{1}{2}$  cm. Hg.

18,22 horas: Inyección 80 c. c. sangre urémica. Descenso de la presión menos acentuado y reposición rápida.

18,30 horas: Ligadura pedículo renal derecho, procurando evitar shock operatorio. Inmediatamente se produce bradicardia intensa, diarrea y apnea persistente, que matan al animal, a pesar de la inyección inmediata de 150 centímetros cúbicos suero fisiológico.

*Experimento núm. 15.* — Perra de 12  $\frac{1}{2}$  kilos.

13-VIII-24: Crioscopia de la sangre:  $-0,56^{\circ}$ . Presión arterial, 14 cm. Hg. Pulsaciones por minuto, 120. Ligadura de los dos uréteres.

17,30 horas. Durante la operación, al sacar al exterior el riñón, rotura del parénquima del riñón derecho, se sutura con catgut y se termina la operación sin ningún accidente más.

14-VIII-24: Estado general mediano, vómitos biliosos.

15-VIII-24: La encontramos muerta, habiendo abortado durante la noche siete fetos bastante desarrollados.

*Experimento núm. 16.* — Perro de 20 kilos.

16-VIII-24: Anestesia éter-cloroformo. Crioscopia de la sangre:  $-0,56^{\circ}$ .

16-VIII-24: 19 horas: Ligadura pedículo y uréter izquierdo.

17-VII-24: Se le da de comer, pero vomita las substancias ingeridas y presenta deposiciones diarreicas; amodorramiento.

18-VIII-24: 17 horas: En el momento de atarlo a la mesa de disección muere por síncope cardíaco. Crioscopia de la sangre:  $-0,72^{\circ}$ . Nitrógeno no protéinico, 2,38 por mil.

Autopsia: Al abrir el abdomen sale abundante líquido de la cavidad abdominal, muy teñido con sangre, recogemos aproximadamente un litro. El estómago y los intestinos aparecen completamente pálidos. Los mesenterios y epiplones fuertemente vascularizados, con pequeñas hemorragias capilares, el hígado color claro.

Riñón derecho aumentado de volumen. Riñón izquierdo, degeneración aséptica de todo el riñón y de la cápsula, formando un área perfectamente aislada del resto. Suprarrenales poco alteradas al examen macroscópico. Canal raquídeo. Aspecto de la médula normal. Líquido céfalo-raquídeo en menor cantidad que en estado normal.

*Experimento núm. 17.* — Perro de 15 kilos.

17-VIII-24. 17,30 horas: Anestesia cloralosa, 170 cm. Inyección 150 c. c. suero glucosado. Inyección líquido peritoneal del experimento núm. 16: no se produce efecto alguno notable.

18,30 horas: Ligadura pedículo renal izquierdo. A los pocos minutos disminución de la frecuencia respiratoria y bradicardia muy notable (tipo vagal).

18,32 horas: Inyección 250 c. c. suero glucosado, normalización de la frecuencia cardíaca y respiratoria.

18,35 horas: Nueva inyección de líquido peritoneal, 150 c. c.; ningún efecto notable.

18,40 horas: Ligadura pedículo derecho, manteniendo la ligadura del otro riñón.

19,15 horas: Ligera disminución de presión.

19,25 horas: Inyección de 40 c. c. de líquido peritoneal: ningún efecto apreciable.

20 horas: Sigue la disminución de la presión arterial hasta 5 cm. Hg.

20,05 horas: Se liberan los pedículos ligados.

20,05 horas: Se liberan los pedículos ligados.

20,10 horas: Síncope respiratorio del que se repone a los pocos minutos con mucha dificultad.

29,30 horas: Presión 40 mm. Hg. Crioscopia de la sangre: 0'63° y aspecto de la misma muy flúido.

*Experimento núm. 18.* — Perro de 18 kilos.

20-VIII-24. 19 horas: Anestesia éter-cloroformo. Temperatura anal, 40,1. Pulsaciones por minuto. 130. Ritmo normal. Crioscopia de la sangre. -0,64°. Nitrógeno no proteico, 0,58 por mil. Glucosa, 0'98. Ligadura de uréteres. Síntomas de intoxicación como en los otros casos.

22-VIII-24: Crioscopia de la sangre: -0,72°. Temperatura anal, 38,4. Pulsaciones por minuto, 124. Presión arterial, 10 1/2 cm. Hg. Nitrógeno no proteico, 1,94 por mil. Glucosa, 0,9 por mil. Después de la inyección, hipertónica de fosfato sódico; la glucemia sube a 2,1 por mil.

19 horas: Inyección de 30 cm. solución fosfato disódico al 15 % y luego 20 c. c. más, obteniendo siempre los mismos resultados.

*Experimento núm. 19.* — Perro de 18 kilos.

21-VIII-24. 18 horas: Anestesia éter-cloroformo sin accidentes. Ligadura arteria renal y uréter del riñón derecho. Ligadura de todo el pedículo en el riñón izquierdo. Temperatura, 39,5. Crioscopia de la sangre: -0,61°. Pulsaciones por minuto, 84. Presión, 13 1/2 cm. Hg. Nitrógeno no proteico, 0,47 por mil. Glucemia, 0,97 por mil.

22-VII-24. 12 horas: Animal muy decaído, vómitos y diarrea.

23-VIII-24. 17 horas: Temperatura, 39. Crioscopia de la sangre: -0,68°. Presión, 10,2 cm. Hg. Nitrógeno no proteico, 1,54. Glucemia, 0,85 por mil. Inyección de solución hipertónica de fosfato disódico en tres veces, 45 c. c.; produce efectos depresores y aceleración de los movimientos respiratorios.

*Experimento núm. 20.* — Perro de 12 kilos.

23-VIII-24: Anestesia cloralosa, 120 c. c. Inyección solución hipertónica fosfato disódico, polipnea muy ligera y descenso de la presión arterial; efectos que se repiten con una nueva inyección. Inyección de 40 cm. de sangre urémica (del experimento número 18); hipertensión arterial y diuresis. Inyección de la misma sangre urémica, 100 centímetros cúbicos; efectos más intensos; inyección de 50 c. c. de sangre urémica; efectos semejantes.

*Experimento núm. 21.* — Perro de 15 kilos.

4-IV-24. 19 horas: Anestesia cloroformo-éter. Ligadura pedículo derecho.

Ligadura vena renal izquierda. Temperatura, 39,6. Pulsaciones por minuto, 126. Crioscopia de la sangre:  $-0,59^{\circ}$ .

A las 10 horas del día 5 se encuentra este perro muerto.

Autopsia: Muerte por hemorragia interna, procedente del riñón al cual se le había ligado la vena.

*Experimento núm. 22.* — Perro de 12 kilos.

12-IX-24. 17,30 horas: Anestesia cloroformo-éter. Ligadura bilateral de las dos venas renales. Presión arterial, 14 cm. Hg. Temperatura, 39,4. Pulsaciones por minuto, 116. Crioscopia de la sangre:  $-0,58^{\circ}$ . Nitrógeno no proteico, 0,49. Glucemia, 1,1 por mil. Reacción actual ph. 7,18.

13-IX-24: Síntomas generales de intoxicación.

14-IX-24: Sopor, continúan vómitos y diarreas en las que se pueden observar deposiciones muco-sanguinolentas.

15-IX-24. 17 horas: Anestesia cloroformo-éter; presión arterial  $10 \frac{1}{2}$  cm. Hg. Pulsaciones por minuto, 128 (que disminuyen durante la experiencia). Crioscopia de la sangre:  $-0,75^{\circ}$ . Nitrógeno no proteico, 2,35 por mil. Reacción actual ph. 7,10. Glucemia, 0,92.

Para evitar factores modificadores efectuamos la segunda parte de esta experiencia sin anestesia general, aprovechando que el perro está muy amodorrado. Sin ningún motivo que pueda explicarlo, coincidiendo con unos movimientos musculares activos, se produce una enorme bradicardia y un aumento de amplitud de los movimientos respiratorios. La inyección de 10 c. c. de solución de urea al 4 % no produce ningún efecto. La sección de los neumogástricos no altera la bradicardia, pero hace caer la presión y produce una apnea prolongada que dura unos dos minutos.

Inyección de 250 c. c. de suero fisiológico; aumenta la presión arterial, normaliza la respiración y la frecuencia cardíaca.

Autopsia: Riñones fuertemente hiperemiados que llegan a producir hemorragia bilateral circunscrita en la celda renal.

*Experimento núm. 23.* — Perro de 22 kilos.

17-IX-24. 11 horas: Anestesia cloralosa, 220 c. c.

11,05 horas: Toma de sangre. Inyección de 10 c. c. de sol. de ClH al 10 por 100. Intensa reacción respiratoria y descenso brusco presión arterial.

12,30 horas: Ligadura de los dos pedículos renales.

14 horas: Tercera toma de sangre.

11,05 horas: Inyección de 10 c. c. de sol. ClH al 10 %.

El animal muere a consecuencia de esta inyección, defendiéndose contra la inyección ácida con una taquipnea intensa que sin el emunctorio renal ha resultado insuficiente.

*Experimento núm. 24.* — Perro de 24 kilos.

24-IX-24. 13 horas: Anestesia cloroformo-éter. Ligadura arterias renales. Temperatura, 38,5. Pulsaciones por minuto, 90. Nitrógeno no proteico, 0,51 por mil. Crioscopia de la sangre:  $-0,58^{\circ}$ . Reacción actual ph. 7,28. Presión arterial. 14 cm. Hg.

25-IX-24. 12 horas: amodorramiento muy pronunciado, vómitos y diarrea.

26-IX-24, 18 horas: peso  $16 \frac{1}{2}$  kilos. Temperatura, 38,1. Nitrógeno no

proteico, 1,92 por mil. Crioscopia de la sangre:  $-0,70^{\circ}$ . Reacción actual ph. 7,12. Presión arterial, 17 cm. Hg.

La hipertensión considerable que presenta este perro desaparece con una inyección de 250 c. c. de cloruro sódico al 5 por %; la inyección de 250 c. c. más, poco después no modifica la presión arterial, más bien produce un ligero descenso, al mismo tiempo que una excitación motora apreciable.

No se producen convulsiones. La inyección de 80 c. c. de solución de urea al 5 por % o sean 4 gramos de urea pura, producen un ligero aumento en la presión arterial.

Una nueva inyección de 250 c. c. de solución de cloruro sódico al 5 % produce una ligera onda vasomotora, de poca intensidad.

Las experiencias números 3 y 4 no se mencionan por haber muerto los perros en la primera fase del experimento, de síncope anestésico.

## COMENTARIOS A LOS EXPERIMENTOS QUE ANTECEDEN

Después de haber escrito el detalle de nuestras experiencias, ¿estamos autorizados para afirmar de un modo rotundo que con todas las técnicas que hemos utilizado, los resultados han sido idénticos? Evidentemente no. A pesar de no serlo, todos los cuadros morbosos obtenidos en nuestros experimentos tienen de común la presentación de una serie de síntomas de intoxicación grave, que acaba en pocos días con la vida de los animales a consecuencia de los profundos cambios que tuvieron lugar por aquellas intervenciones.

Nos interesa, empero, afirmar que las ligeras diferencias que pueden darse según el procedimiento empleado para obtener la uremia experimental, tienen su explicación en el hecho de que no es igual alojar en la cavidad abdominal dos riñones uronefrósicos que tenerlos necrosados o bien con ligeras alteraciones, o no tenerlos. Estas diferencias anátomo-patológicas no son vanas y han de producir, según sean ellas, alteraciones químicas indudables.

La doble nefrectomía y la ligadura de ambos uréteres han sido practicadas en los experimentos 1, 2, 5, 6, 7, 8, 10, 11 y 18, siendo los resultados obtenidos poco variables de unos a otros y contrariamente a lo que afirman algunos autores (Pari) de que la ligadura de los uréteres acarrea con más rapidez la muerte; vemos que no es así, sino más bien al contrario, pues la mayor sobrevivencia que hemos tenido de 113 horas 30 minutos, corresponde a uno de los casos en que habíamos ligado los uréteres, sobrevivencia que no quisimos llevar al límite, pero que, a juzgar por lo bien que el perro resistió la inyección de una fuerte cantidad de urea y los efectos de