

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

ASPECTOS FUNDAMENTALES DEL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA.

Padrino de Tesis
Prof. Dr. Rodolfo Rossi

Tesis de Doctorado
de
Alfredo Eduardo Marchisetti
- 1950 -

AÑO DEL LIBERTADOR GENERAL SAN MARTIN

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES:

RECTOR:

Prof. Dr. Luis Irigoyen.

VICERRECTOR:

Prof. Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL:

Dr. Ricardo Enrique La Rosa

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake
Prof. Dr. Eugenio Merdegli
Prof. Dr. Roberto Crespi Cherzi
Prof. Ing. Martín Solari
Prof. Dr. Julie H. Lyennet
Prof. Dr. Hernán D. González
Prof. Ing. César Ferri
Prof. Ing. José M. Castiglione
Prof. Dr. Guido Pacella
Prof. Dr. Osvaldo A. Eckell
Prof. Ing. Héctor Ceppi
Prof. Ing. Arturo M. Guzmán
Prof. Dr. Roberto H. Marfany
Prof. Arturo Cambours Ocampo
Prof. Dr. Emilio J. Mac Donagh
Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbracher

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Julio H. Lyomet

VICEDECANO:

Prof. Dr. Hernán D. González

SECRETARIO:

Dr. Héctor J. Basso

PROSECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Diego M. Argüello

Prof. Dr. Inocencio F. Canestri

Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera

Prof. Dr. Luis Irigoyen

Prof. Dr. Rómulo R. Lambre

Prof. Dr. Víctor A.E. Bach

Prof. Dr. José F. Merano Brandi

Prof. Dr. Enrique A. Vetta

Prof. Dr. Herminio L. Zatti



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

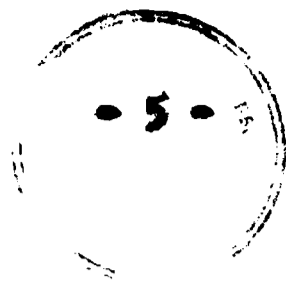
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophile Francisco
Dr. Greco Nicolás V.
Dr. Seto Marie L.

PROFESORES TITULARES

- Dr. Argüelle Diego M. - Cl. Oftalmológica
* Baldassare Enrique C. - F.F.y T. Terapéutica
* Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas
* Caeiro José A. - Patología Quirúrgica
* Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria
* Carratalá Regelia F. - Toxicología
* Carreño Carlos H. - Higiene y M. Social
* Cervini Pascual R.- Cl.Pediátrica y Puericultura
* Corazzi Eduardo S. - Patología Médica 1a.
* Christmann Federice E.B.-Cl. Quirúrgica 11a.
* D'Ovidio Francisco R.E.- P.yCl.de la Tuberculosis
* Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica
* Fleriani Carlos - Parasitología
* Gandolfo Herrera Roberto I.-Cl.Ginecológica
* Gascón Alberto - Fisiología y Psicología
* Girardi Valentín C. -Ortopedia y Traumatología
* González Hernán D.-Cl. de E.Infecciosas y P. Tropical
* Irigeyen Luis - Embriología e H. Normal
* Lambre Rómulo R. - Anatomía 1a.
* Loudet Osvaldo - Ul. Psiquiátrica
* Lyennet Julie H. - Anatomía 11a.
* Maciel Crespe Fidel A.-Seniología y Cl. Pro-pedéutica
* Martínez Diego J.J.- Patología Médica 11a.
* Mazzei Egidio S. - Cl. Médica 11a.
* Montenegro Antonio - Cl. Genitourológica
* Manse Seto Alberto E. - Microbiología
* Monteverde Victoria - Cl. Obstétrica
* Obiglio Julie R.A. - Medicina Legal
* Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifiligráfica
* Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica 1a.
* Rossi Rodolfo - Cl. Médica 1a.
* Sepich Marcelina J. - Cl. Neurológica
* Usanguí José P.- Radiología y Fisioterapia



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

-I-

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldes Delie J. - Cl. Pediatría y Puericultura
- * Acevedo Benigno S. - Química Biológica
 - * Andrieu Luciano M. - Cl. Médica Ia.
 - * Bach Víctor Eduardo A. - Cl. Quirúrgica Ia.
 - * Bagliette Luis A. - Medicina Operateria
 - * Baila Mario Raúl - Cl. Médica IIa.
 - * Bellingi José - Patología y Cl. de la Tuberculosis
 - * Bigatti Alberto - Cl. Dermatesifilegráfrica
 - * Briasce Flavio J. - Cl. Pediatría y Puericultura
 - * Calzetta Raúl V. - Seniológica y Cl. Propedéutica
 - * Carri Enrique L. - Parasitología
 - * Cartelli Natalie - Cl. Genitourrológica
 - * Castedo César - Cl. Neurológica
 - * Castillo Odena Isidre - Ortopedia y Traumatología
 - * Ciafardo Roberto - Cl. Psiquiátrica
 - * Centi Alcides L. - Cl. Dermatesifilegráfrica
 - * Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica
 - * Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
 - * Chescotta Néstor A. - Anatomía Ia.
 - * Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
 - * De Lena Regelia E.A. - Higiene y Medicina Social
 - * Dragonetti Arturo R. - Higiene y Medicina Social
 - * Dassaut Alejandro - Medicina Operateria
 - * Echave Dienesio - Química Biológica
 - * Fernandez Audicio Julio César - Cl. Genicológica
 - * Fuertes Federice - Cl. de E. Infecciosas y P Trepical
 - * Garibotte Roñán C. - Patología Médica IIa.
 - * García Olivera Miguel A. - Medicina Legal
 - * Giglio Irma C, de - Cl. Oftalmológica
 - * Girotte Rodolfo - Cl. Genitourrológica
 - * Gotusse Guillermo O. - Cl. Neurológica
 - * Guixá Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
 - * Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstétrica
 - * Lascane Eduardo Florencia - Anatomía y F. Patológicas

-.-



- II -

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Logascio Juan - Patología Médica Ia.
" Leza Julio César - Higiene y Medicina Social
" Lezane Federico S. - Cl. Médica Ia.
" Mainetti José María - Cl. Quirúrgica Ia.
" Manguel Mauricio - Cl. Médica IIa.
" Marini Luis C. - Microbiología
" Martínez Joaquín D.A. - Semiología y Cl. Prope-
" déutica
" Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
" Meilij Elías - Patología y Cl. de la Tubercule-
" sis
" Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica IIa.
" Merano Brandi José F. - Cl. Pediátrica y Pueri-
" cultura
" Mereda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
" Nacif Victorio - Radiología y Fisioterapia
" Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
" Negrete Daniel Hugo - P. y Cl. de la Tubercule-
" sis
" Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica
" Prieto Elías Herberto - Embriología e H. Normal
" Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica
" Penín Raúl P. - Cl. Quirúrgica Ia.
" Polizza Anleto - Medicina Operativa
" Ruera Juan - Patología Médica Ia.
" Sánchez Héctor J. - Patología Quirúrgica
" Taylor Gerestiaga Diego J.J. - Cl. Obstétrica
" Torres Manuel M. del C. - Cl. Obstétrica
" Trinca Saúl E. - Cl. Quirúrgica IIa.
" Trepeano Antonio - Microbiología
" Telesa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica
" Vanni Edmund O.F.U. - Semiología y Cl. Prope-
" déutica
" Vázquez Pedro C. - Patología Médica IIa.
" Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
" Tau Ramón - Semiología y Cl. Propepéutica
" Zabludovich Salomón - Cl. Médica IIa.
" Zatti Hernán L.M. - Cl. de E. Infecciosas y P.
" Tropical

..-



Dedico este modesto trabajo a mi padrino de
t sis Profesor Dr. Rodolfo Rossi.
Mi agradecimiento a los Dres. Arturo Cabarreu y
Rodolfo Romero, por la valiosa cooperación que me
han prestado.



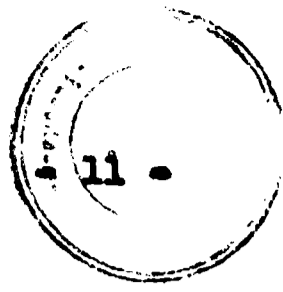
A la memoria de mi padre



A mi querida madre



A mis hermanas



A mi novia





Señor Consejero Académico:

Señores Profesores:

A vuestra consideración someto el adjunto trabajo de tesis,
ASPECTOS FUNDAMENTALES DEL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA.

Sin pretender querer traer nada nuevo sobre ésta cuestión, me ha parecido de alguna utilidad, contribuir en mi modesta acción, a divulgar una afección que no diagnosticada oportunamente, nos ensombrece el pronóstico en forma tan manifiesta.

Antes de abordar el diagnóstico de la GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA; me ha parecido interesante considerar, aunque en forma suscita, otros aspectos importantes de ésta afección.

En primer término debemos recordar, que la G.N.D.A. es una enfermedad eminentemente post-infecciosa, que se hace presente cuando la afección infecciosa comienza a declinar, que no hay relación entre la gravedad de la infección causal y la complicación renal y que el estreptococo en especial el hemolítico, sin pretender ser exclusivo, tiene un rol de primer plano.

El estudio anatómopatológico nos mostrará el carácter difuso y la bilateralidad de las lesiones glomerulares. Los capilares aparecen dilatados, como resultado de la proliferación del endotelio capilar y el acúmulo de leucocitos y células descaudadas en el interior de los vasos, hace aumentar el volumen de los glomérulos. A consecuencia de estas lesiones aumenta la permeabilidad capilar, con exudación de plasma, hematíes y leucocitos.

Ante tal alteración vascular, llama la atención la relativa integridad del conectivo intersticial y de los túbulos que solo presentan cilindros y escasos eritrocitos.

Mientras el proceso se presente en su fase exudativa y la proliferación endo y pericapilar no ocupe un papel preponderante; daremos a la curación casi

como segura, con restitución anatómica ad-integrum. Si este ocurriera, los exudados se reabsorberán y si la curación no se hace presente, estaremos en estadios más avanzados ante lesiones subagudas, subcrónicas y crónicas.

Muy variadas son las teorías que tratan de explicar el mecanismo íntimo de ésta enfermedad. Lo cierto es que existe una lesión generalizada del sistema vascular, una endocapilaritis universal. La teoría más firme es la alérgica: los síntomas aparecen en la tercera semana de la enfermedad infecciosa; existe un período previo de sensibilización a la toxina bacteriana, la aparición tardía de la enfermedad, hace suponer que un conflicto antígeno anticuerpo generaría la sustancia tóxica, desencadenante del espasmo arteriolar.

Velhard establece: Que el conflicto antígeno anticuerpo origina la vasoconstricción de la arteriola, la isquemia de los capilares. Esta isquemia es la causa de la hipertensión arterial y de las lesiones exudativas del endotelio. Venos entonces explicada: la oliguria por la supresión del filtrado, la albuminuria por la alteración glomerulotubular, la hematuria por la transvasación capilar y el edema por la permeabilidad capilar alterada.

La isquemia renal da origen por anoxia y autólisis, a la formación de renina que al actuar sobre el hipertensinógeno contenido en la alfa globulina del

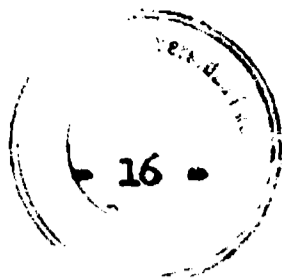
plama, da lugar a la sustancia hipertensora "hipertensina", que actúa en todo el organismo produciendo vasoconstricción.

El diagnóstico de la G.N.D.A., es muy fácil cuando se nos presenta el enfermo con la tríada sintomática clásica: edema, hipertensión arterial y síndrome urinario (albuminuria, hematuria, cilindruria y oliguria). En cambio nos será más incierto el diagnóstico, cuando se nos presentan solo algunos de estos síntomas y más aún, si aparecen en forma atenuada. De ahí que a muchos enfermos lo veamos ya con su nefritis crónica, ignorando todo el proceso anterior, que en forma sorapada ha transcurrido en ellos.

La forma de comienzo de la G.N.D.A. es muy variable, dependiendo mucho de la enfermedad causal. En los niños, es común ver iniciar el cuadro con el tipo de la infección aguda; temperatura alta, cefaleas y vómitos.

Los adultos en cambio, después de una angina que incluso puede pasar desapercibida, se sienten decaídos con anorexia, astenia, cefalalgia, epixtasis, trastornos gastrointestinales y las más de las veces dolores lumbares.

Otras veces puede comenzar el cuadro con la asistolia; el sujeto que nunca ha tenido edemas, ni oliguria ni otro síntoma, presenta en determinados momentos fenómenos asistólicos tan intensos, que llegan a causarle la muerte en un ataque de asma car-



díaca e de edema pulmonar agudo. Hecha la autopsia, se les ha encontrado dilatación del corazón izquierdo, lo más probable, vinculada a su hipertensión arterial.

Puede también comenzar ésta enfermedad, con el cuadro del abdomen agudo; es decir, que aparece bruscamente un fuerte dolor epigástrico, disnea, colapso y gran palidez. En un principio se pensó en una apendicitis gangrenosa e en una úlcera gástrica. No era otra cosa que un falso abdomen agudo, teniendo un dolor de tipo angor de decúbito con ruido de galope en la punta. Se pensó en una asistolia aguda por complicación renal. Fue el análisis de orina, que dió la confirmación.

En otras ocasiones, es la cefalea y los síntomas nerviosos, los que en forma persistente pueden conducir a la aparición de la eclampsia, por el continuo angioespasmo de los vasos cerebrales.

En otras oportunidades, son las orinas negras que ponen en evidencia la hematuria. Pero muy pronto, el paciente y los que le rodean notarán la aparición del edema en la cara y en especial en los párpados, que le imposibilitan abrir los ojos, al levantarse por la mañana. Si el enfermo permanece en pie esa hinchazón se hará manifiesta en las piernas. Sumado al edema, la palidez es bien característica. No es raro ver aparecer derrames en las serosas, en especial pleura y pericárdica. El mismo paciente notará

ya en estos momentos, la reducción y el color oscuro de sus orinas.

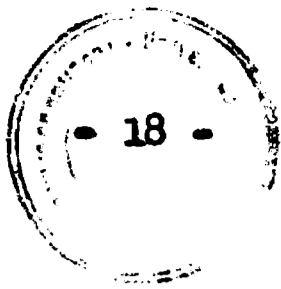
Cuando la tendencia al desarrollo de edemas es, escasa, la retención acusa sobrecarga la función cardíaca; por la cual aparece brequitis, disnea y hasta edema pulmonar.

No existe ninguna relación, entre la duración de la hipertensión, del edema y la albuminúria, que casi siempre se prolonga más que aquellos. A pesar de todo, no es raro que los convalecientes presenten tendencia a los edemas, incluso cuando ya no hay albuminuria. La sed del enfermo le atormenta, pues el suero sanguíneo que se derrama en los tejidos debe ser restituido por un nuevo aporte de agua, trayendo el consiguiente aumento de peso corporal.

Se atribuye hoy el edema nefrítico, al aumento de la permeabilidad de los capilares; originado por la acción de la toxina nefrítica. Debemos agregar, que en los casos con fuerte hipertensión, la insuficiencia cardíaca contribuye a aumentar ese edema ya establecido.

La cantidad de albúmina, elevada en 10 grs. o/oo en el líquido de edema nos muestra el origen exudativo del mismo y confirma la hipótesis de que el factor patogénico preponderante; es la capilaritis.

La hipertensión arterial, síntoma que rara vez falta en la G.N.D.A., es por lo general tran-



siteria y poco elevada apareciendo despues del edema y la hematuria.

En los niños es común ver elevada sólo la tensión arterial mínima y normal la máxima.

Debe quedar bien entendido, que la hipertensión arterial nos muestra una nefritis manifiesta; pero que no excluye en forma alguna la nefritis, la ausencia de dicha hipertensión arterial.

Un porcentaje elevado de nefríticos agudos, mueren por un estado de asistolia del ventrículo izquierdo y porque el primer fenómeno que aparece en estos enfermos, es la lentitud del pulso. Dicha bradicardia, tiene una vinculación íntima con el aumento de la presión arterial, que crea un obstáculo a la evacuación del ventrículo izquierdo. Este, comenzará a dilatarse en el diástole, trayendo disminución del volumen de expulsión en el sístole. Por el contrario tendrá taquicardia que no se explique por un proceso infeccioso, deberá hacernos pensar en la insuficiencia miocárdica.

Si el obstáculo al ventrículo izquierdo, antes relatado persiste y el corazón no puede vencerlo, por así decir, la presión arterial sufrirá una caída. Si asistimos al paciente en este momento, lo encontraremos sin aumento de su presión y sólo, cuando vaya mejorando; aparecerá la hipertensión bien manifiesta.

Si la presión diferencial está conservada, el pronóstico no será tan sombrío.

En cambio la presión diferencial muy pequeña, hará desagradable el pronóstico, debiendo instituir en forma precez un intenso tratamiento tunicardiáceo. El descenso de la tensión arterial, puede ser un signo muy bueno o muy malo.

Un descenso de presión, con disminución de peso, de edemas y aumento de la diuresis, es de muy buen pronóstico, pues el espasmo vascular va cediendo. En cambio una caída tensional con diuresis descendida, debe obligarnos a instituir una terapéutica tunicardiáca, pues se trata del desfallecimiento cardíaco.

El comportamiento de la tensión arterial, es fundamental para pronosticar la curación o no de la G.N.D. A.

En lo que respecta a la eliminación de orina, podemos decir; que una vez instalada la oliguria, condicionada ésta por la falta de función renal y por la aparición de los edemas, el agua una vez de ser llevada al riñón, pasa a los espacios lacunares, Como ha dicho Loeper, el sujeto orina en sus tejidos.

A la orina escasa y turbia, que pierde su transparencia habitual, se le acostumbra a llamar "orina sucia de los nefríticos". Hace espuma al moverla y tiene densidad elevada, consecuencia de la gran cantidad de albúmina que posee. No es raro ver una albuminuria discreta 0,50% ó variar entre 20 y 30 gr.%. Pero debemos recordar, que no existe relación entre la tasa de albumina y la gravedad; grandes albuminurias mejo-



raren rápidamente; en cambio, pequeñas, pueden quedar como residuales durante largos años.

Entre los elementos disueltos encontraremos pocas cloruros y urea, por el contrario abundantes hemáties, leucocitos, células renales, cilindros hialinos, granuloses y cereos. El enfermo de G.N.D.A. suele presentar cifras de urea sanguínea normal, 0,20grs. a 0,35 grs. e/oo en el 30 e/o de los casos; pero el 70 e/o restante, presenta tasas elevadas marcando la insuficiencia renal.

El enfermo puede llegar a la anuria ó a la poliúria compensadora.

Si ocurre lo primero, la oliguria aumenta y vemos acrecentarse la taquicardia, con la aparición de disnea y fenómenos de edema pulmonar. En otras oportunidades suele presentarse, eñubilación, anblieopia, amauresis y convulsiones con concomitante aumento de la presión arterial mínima, descenso de la máxima y acentuación de los edemas, el enfermo empeora y muere.

En el segundo caso; si aparece la poliuria compensadora, la presión arterial mínima que estaba elevada, desciende, lo mismo que la taquicardia, la disnea y los edemas en forma en forma más despaciesa, quedándose como terminación una escasa albuminuria residual, por cierto, más persistente.

En lo que se refiere a la sangre, las modificaciones que se experimentan en ella pueden afectar a



todos sus componentes normales. Podemos encontrar alteraciones del volumen total de la sangre, del número de glóbulos rojos, de la cantidad del plasma y hasta la reducción del volumen de los hematíes.

Existe un aumento de la cantidad total de la sangre, con la consiguiente mayor distensión del sistema vascular y gran recargo del órgano central circulatorio. Consecuencia de todo esto, los enfermos experimentan muy a menudo, la aparición de edema pulmonar, de lo cual fallecen buen número de estos pacientes.

Encontraremos, una hipoproteïnemia plasmática en estos casos.

La velocidad de sedimentación de los hematíes, está acelerada y Kellert sostiene que tanto menor será la curación, cuanto mayor sea la aceleración de dicha sedimentación.

Referente a la presión coloidesmótica, los autores no se han puesto de acuerdo.

La cloremia, no muestra caracteres constantes. El equilibrio ácido-básico en los casos leves, no presentan modificaciones de la normalidad. En los demás casos, encontraremos disminución del contenido en bicarbonatos (reacción alcalina) reducción del calcio y aumento del fósforo.

La retención de productos nitrogenados en el orga-



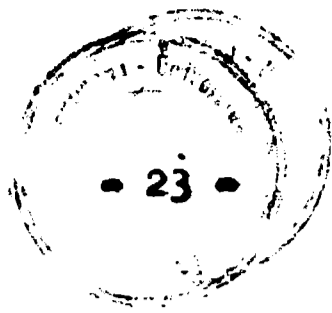
nismo, no es el fiel reflejo de la proporción de tales productos en la sangre. Ejemplo de ello, lo tenemos al ver enfermos con una retención muy acusada y el contenido de nitrógeno y urea en la sangre, ser normal ó casi normal.

Es muy común, encontrar un aumento de la proporción del ácido úrico sanguíneo, elevación que frecuentemente persiste mucho tiempo, durante la convalecencia, aún en enfermos cuyos riñones, desarrollaban buena concentración para el ácido úrico y lo eliminaban en cantidades normales.

No existe relación alguna entre el nitrógeno o albuminoides y el ácido úrico de la sangre. La creatinina, tampoco guarda relación con las demás sustancias retenidas en el medio sanguíneo.

Para el diagnóstico diferencial en los enfermos renales; deben buscarse los síndromes que son consecuencia de su afección (síndrome urinario, edematoso, cardiarterial, azémico) y por ello, remontarnos al tipo de nefropatía. Aquí en la G.N.D.A. existen positivos a el edematoso, el tensional y el urinario, en especial la hematuria.

En la nefrosis existe síndrome edematoso positivo, síndrome uremígeno negativo siempre, así como el tensional; el síndrome cardíaco, en el sentido de la hipertrofia, siempre negativo y el síndrome urinario negativo en cuanto a la hematuria y fuertemente positivo



en lo referente a la albuminuria, que es una albuminuria per grans.

La nefroesclerosis tiene síndrome edematoso y urémico negativo, tensional y cardíaco positivo y el urémico negativo. La nefroesclerosis maligna muestra la suma de este, al de la glomerulonefritis.

En cuanto a la nefritis focal; solo existe el síndrome urinario: hematuria (macro y microscópica), albuminuria y cilindruria.

Pero el diagnóstico diferencial más importante, lo haremos con el brote agudo de una glomerulonefritis crónica que hubiera pasado inadvertida. En tal caso, el examen de fondo de ojo, muestra que en la glomerulonefritis aguda hay edema de retina y vasoconstricción; en cambio, en la glomerulonefritis crónica reagudizada, vemos desde hemorragias, exudados, esclerosis vasculares y hasta edema de papila.

En ausencia de insuficiencia cardíaca, el hallazgo de cardiomegalia manifiesta ó de elevación pronunciada de la tensión máxima, dependen en favor de una glomerulonefritis crónica reagudizada.

El tratamiento de la G.N.D.A.; ha sufrido muchas modificaciones en los últimos tiempos. Años atrás, el reposo en cama y la dieta de Volhard, eran la base del tratamiento. Hoy, con el mayor conocimiento fisiopatológico y el descubrimiento de los antibióticos, antihistamínicos, etc., contamos con re-

courses terapéuticos de inapreciable valor.

En los comienzos de esta afección, tres indicaciones son fundamentales: el tratamiento precoz, el reposo y la dieta. A ellos se agregará; la revulsión local, el calor, la medicación vasodilatadora, tonocardíaca, etc.

El reposo en cama debe ser absoluto. Este hará reposar el aparato circulatorio y al mismo tiempo, al disminuir el desgaste nutritivo del organismo, se reducirá la formación de escorias, que deben eliminarse por vía renal. El reposo se mantendrá, durante todo el tiempo que dure la actividad del proceso .

La temperatura ambiente en que permanecerá el enfermo, será constante, a los efectos de evitar enfriamientos tan perjudicial en estos casos.

En cuanto a la dieta , diremos que la alimentación se reducirá a un ayuno casi absoluto (dieta de hambre y sed).

Se le administrará para calmar la sed, tres naranjas ó tres mandarinas frescas ó un cuarto litro del jugo de dichas frutas, ligeramente azucarada ó una infusión de té liviano, pudiéndose emplear glucosa en lugar del azúcar común.

Esta reducción global alimenticia es transitoria y estará supeditada a la evolución del cuadro clínico. De esta manera, se evita al riñon el trabajo de filtración-fase de filtración a nivel del glomérulo

tan afectada en estos casos- y el de concentrar -fase de concentración a nivel de los túbulos, también alterados aunque en menor grado-.

A los efectos de modificar la circulación renal, se usarán las ventosas escarificadas en la región lumbar. Otro procedimiento con idéntico fin, es la aplicación de diatermia en una intensidad de 1000 a 1200 miliamperes, efectuada en la misma cama del paciente y con una duración diaria de veinte minutos en cada región renal.

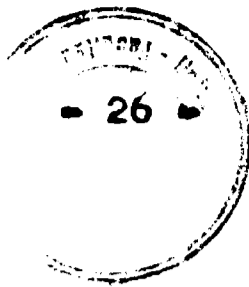
Al no poder recurrir a dichos tratamientos, se hará calor húmedo en forma de cataplasmas de harina de linó en su defecto, bolsas de arena caliente adaptadas a la región lumbar. Son útiles también, los baños templados a 37° de treinta minutos de duración, seguidos de frotaciones y envolturas calientes.

Con lo dicho queda establecido, que para luchar contra el proceso inflamatorio renal; solo disponemos del reposo, la dieta y la revulsión.

La medicación queda reservada, para las complicaciones cardíacas y nerviosas.

Los diuréticos como la teebromina, diubetina y eufilina están contraindicados en absoluto por ser excitantes de los riñones, impidiendo el reposo antes aconsejado.

En cuanto a los diuréticos mercuriales, están formalmente contraindicados y los del tipo del cloru-



re de amonio, son ineficaces.

Se harán dos inyecciones diarias de solución hipertónica al 25%, que posee el efecto de estimular la diuresis por el desequilibrio iónico que ellos producen y por acción directa sobre el epitelio renal.

Los diuréticos indirectos; como la digital, pueden dar excelentes resultados en los casos de insuficiencia cardíaca.

Terminamos de ver, que la medicación en el primer período del tratamiento, tiende a poner en completo reposo al riñón, impidiendo las consecuencias del estado hipertensivo sobre el organismo.

Pasados los días, la terapéutica debe paulatinamente ir adaptándose al progresivo restablecimiento de las funciones renales, representado por el descenso tensional, el aumento de la diuresis, la desaparición de los dolores y la disminución de la hematuria.

El reposo en cama, será mantenido con idéntico rigor al período anterior y solo se le indicará que se levante, cuando hayan desaparecido los edemas, normalizada la tensión arterial y la diuresis se mantenga dentro de una cantidad relacionada con la ingestión de líquidos.

La discreta albuminuria y hematuria, no impedirá la tentativa de levantarse siempre y cuando se evite el enfriamiento, tal lo sucedido en el segundo ejemplo de nuestra casuística.

Los análisis de orina serán repetidos, para verificar la influencia que sobre ella tienen la posición de pié y la marcha. De cualquier manera pasarán varias semanas de cama, antes que el enfermo llegue a permanecer levantado todo el día.

El paso de aquella dieta estricta, hacia un régimen más nutritivo, se hará en forma lenta y por grados, teniendo en cuenta las alteraciones que éste ocasiona sobre la secreción urinaria y sobre la tensión arterial. Las características principales del régimen, son : la descloruración, la adaptación del aporte hídrico y la escasa cantidad de albúmina. Cada uno de estos elementos, aumentará ó disminuirá, según el estado de las funciones renales.

A continuación expone el régimen dietético, seguido en el primer ejemplo de la casuística, donde vemos los sucesivos cambios que debe ir experimentando la dieta, a medida que la evolución de dicha enfermedad se torna favorable. Al mejorar la diuresis, se va al régimen de la columna N°1.

Este régimen puede seguirse por tres ó cinco días, durante los cuales puede pasarse al régimen de la columna N°2, si mejora el paciente. Luego se pasa al régimen de la columna N°3 y si mejora su diuresis y el estado cardiovascular después de cinco a seis días, al régimen de la columna N°4 y posteriormente al régimen de la columna N°5.

Paciente de 38 años. Talla: 1,65 m. Peso teórico: 65k. Superficie corporal: 1,72m. Valor calórica basal 1588 calorías.

- . -

Columna N°1

Total diario
de
alimento,

Agua
Jugo de naranjas
Azúcar
250 a 300 cm. de líquido en 50
cm. de naranjada tres veces por
día.
50 cm. de limonada, tres veces
por día.

Complemento

Caracter del
régimen

De reposo

Minerales

Agua en relación a diuresis

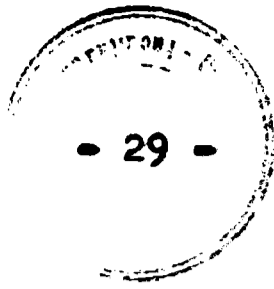
Vitaminas

A y C

Valor calóri-
co total
V.C.T.

No se tiene en cuenta el V.C.T.

- . -



	Columna N°2
Total diario de alimentos	Manzanas 300 grs. Bananas 100 grs. Jugo de naranjas 400 grs. Azúcar 80 grs.
Complemento	_____
Caracter del régimen	Régimen insuficiente. Hidrocarbonado Aproteico
Minerales	Solo interesa agua, 700cc. Predominio básico
Vitaminas	_____
V.C.T.	700 calorías.

Columna N°3

Total diario
de
alimentos

Tomate 50 grs.
Papa 100 grs.
Arroz y fideos (cocido) 100g.
Pan 20 grs.
Jugo de naranjas, 200 grs.
Bananas, 100 grs.
Manzana, 400 grs.
Harina, 20 grs.
Crema al 40 %, 50 grs.
Manteca, 40 grs.
Azúcar, 150 grs.
Aceite, 20 grs.
Agua de infusión y bebidas
650 grs.
Sal, condimento, 2 grs.

Complemento

Lactato de calcio
Fersolin
Vacenex

Caracter del
régimen

Régimen insuficiente porque
está en cama.
Hiperhidrocarbénico.
Hipoproteínico 0,20 a 0,25
grs. por kilo de peso teóri-
co.
Agua total según diuresis.
En el Ej: 1500cc.
Sal 2,1/2grs.
Rico en hierro y vitamina A
y C.

Minerales

Agua, 1500 cc.
Sodio, 1,28
Potasio, 1,92
Sal, 2,69
Predeninio básico

Vitaminas

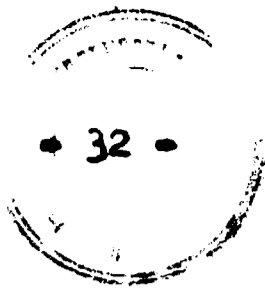
A : 50,000 u.
C : 200 mgrs.

V.C.T.

2142 calorías

Columna N°4

Total diario de alimentos	Tenate, 100 grs. Papa, 100 grs. Arroz y fideos (cocido) 150 g. Pan, 50 grs. Naranjas, 200 grs. Bananas, 100 grs. Manzana, 400 grs. Harina, 30 grs. Leche, 200 grs. Manteca, aceite, 60 grs. Azúcar y miel, 125 grs. Huevos, 1. Agua de infusión y bebidas 300 grs. Sal, condimento, 2 1/2 grs. Queso rallado, 10 grs. Caldo apurínico, 150 grs.
Complemento	Lactato de calcio, un comprimido diario. Fersolin, un comp. diario. Vacenex, dos cápsulas.
Caracter del régimen	Régimen suficiente. Permanece en cama. Hipoproteico, 0,50g. por kilo de peso teórico. Apurínico. Diuresis. En el Ej: 1500cc. Sal, 4 grs. Rico en hierro. Vitamina A y C.
Minerales	Igual a la columna N°3. Predominio básica
Vitaminas	Igual a la columna N°3.
V.C.T.	2150 calorías.



	Columna N°5
Total diario de alimentos	Tenate, 100 grs. Papa, 150 grs. Arroz y fideos (cocido) 180g. Pan, 80 grs. Naranjas, 200 grs. Huevos, 1. Manzana, 400 grs. Harina, 10 grs. Leche, 200 grs. Manteca-aceite, 60 grs. Azúcar y miel, 110 grs. Pescado-pelle, 70 grs. Agua de infusión y bebidas, 200 grs. Sal, condimento, 3 1/2 grs. Queso rallado, 10 grs. Caldo apurínico, 100 grs.
Complemento	Igual a columna N°3 y N°4.
Caracter del régimen	Régimen en cantidad de proteínas suficiente para mantener el balance hipopurínico. Agua según diuresis; en el Ej: 1500 cc. Sal, 5 grs. Rice en hierro y vitaminas A y C.
Minerales	Igual a la columna N°3 Predominio básico.
Vitaminas	Igual a la columna N° 3.
V.C.T.	2150 calorías.

Como se ve, luego de los primeros días, se tiende a aproximar al normal valor calórico total. Se observa, que el régimen se basa en el uso de hidratos de carbono y grasas, cuyos productos de deshecho se eliminan por vía extrarrenal: pulmón y piel.

Además de las medidas dietéticas y físicas, hay recursos coadyuvantes medicamentosos, a los cuales hay que echar mano para lograr la curación. Entre ellas figuran los antibióticos, los antiespasmódicos, los antihistamínicos y las vitaminas, ya mencionados en párrafos anteriores.

Recordando que la G.N.D.A., es secundaria a un proceso infeccioso ubicado a distancia, fácil es comprender el empleo de los antibióticos: sulfanidas y penicilina.

En estos casos se usa la sulfanilamida por vía bucal a la dosis de 0,10 g. por kilo, de peso en 24 horas; dosis inicial: 1/4 de la dosis total, se repite 4 horas más tarde y en seguida se da 1/8 de la dosis diaria cada 4 horas. En general, la terapéutica sulfanidada, aunque sin poder específico sobre el riñón afectado, puede impedir su progreso y acertar la evolución clínica.

La literatura médica señala complicaciones renales y un caso mortal de anuria por la sulfanida y sus derivados acetilados, de ahí que se le haya ido desplazando. Más aún, con el advenimiento de la penicilina que ha dado resultados extraordinariamente alenta-

deres.

La penicilina carece de toxicidad para el riñón y si existe un foco infectante es enérgico bactericida y termina con él. Se usa a la dosis de 50.000 unidades ó más, cada tres horas por vía intramuscular.

El tratamiento con penicilina, practicado cada tres horas, puede resultar poco práctico, de ahí que la suspensión de penicilina en aceite ó bien la penicilina con precaina inyectada cada 24 horas sea de mayor practicidad.

Otro medicamento muy eficaz, es el clorhidrate de papaverina de conocida acción antiespasmódica, que se utiliza a la dosis de 0,50 a 1,20 g. diariamente, repartida en cuatro veces, asociada al fenobarbital en dosis diarias de 0,03 a 0,12g., también repartido en cuatro tomas por día.

La toxicidad a la papaverina es tan baja, que se puede dar sin inconvenientes la dosis terapéutica multiplicada por diez.

También es usado desde hace tiempo el sulfato de magnesio, de sobrado fundamento en las crisis hipertensivas y convulsiones, siendo bien conocido el efecto hipotensor transitorio y sedante del sistema nervioso. A decir verdad; el sulfato de magnesio posee algunas propiedades bien conocidas, como la de ser antiespasmódico, antialérgico y desensibilizante. De esta manera, actúa sobre el espasmo arte-

riolar y sobre el mecanismo alérgico, causantes según las últimas teorías de la hipertensión arterial.

Por acción sobre el hipotálamo este medicamento tiene también acción diurética.

Se usa en solución al 25 e/o, en dosis de 0,20grs por kilo de peso. Se inyecta una dosis y dos horas después, se repite si la presión no baja. Luego se continúa durante cinco días y se le suspende si no se nota mejoría.

Ante el escaso efecto del sulfato de magnesio; la mayoría de los autores hablan de mal pronóstico; siendo el paso a la cronicidad, la evolución más probable.

En los casos muy graves se usa directamente la vía endovenosa, en solución al 2 e/o.

En solución al 1 e/o y en la dosis de 15 cc. por kilo de peso se usa por vía endovenosa en la crisis ecláptica y en la amaurosis.

Al hablar de patogenia, hemos hecho notar la existencia de alteraciones alérgicas-inflamatorias, de ahí que se hayan intentado, el uso de agentes anti-histamínicos, que marca un nuevo rumbo de esta enfermedad.

Se ha usado la Antistina (Ciba) de escasa acción tóxica y desprovista de propiedades irritantes. Se administra 10 grs. en dosis crecientes de 0,4 grs. hasta 1 gr. en parte por vía intramuscular y en

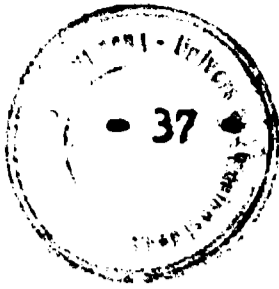


parte por boca. Entre los antihistamínicos sintéticos tenemos el Antergan y Neo-antergan (productos franceses) y el Benadryl; pero suelen provocar reacciones secundarias molestas, como palpitaciones, insomnio, estado de angustia, excitación y hasta fenómenos leves de intolerancia gástrica.

Volviendo a la Antistina diremos, que tiene efecto terapéutico parcial y valor pronóstico, pues al no mejorar el paciente con dicho medicamento, deben presumirse lesiones renales serias.

Según algunos autores, entre los que figuran Juan P. Garrahan, en su libro "Lecciones de Terapéutica Infantil" sostiene, que la Antistina lleva a la rápida curación las nefritis agudas, en medida tanto más completa, cuanto antes se procede a aplicarla. La nefritis crónica inicial ó de evolución prolongada pueden mejorar parcialmente; las formas avanzadas no reaccionan y por el contrario, tienen acción irritativa por acumulación del fármaco en el organismo.

Nos quedaría por tratar el empleo de las vitaminas, en especial la vitamina C y la P. Usar el ácido ascórbico, está justificado en estos casos, recordando su participación en la respiración celular; en la integridad de las estructuras del mesénquima, en especial del endotelio vascular y en el proceso de inmunidad, reforzando la resistencia a las infecciones por su acción diurética, antite-



xica y antianafiláctica. La dosis a usar es de 300 a 500 mgrs. por vía oral ó parenteral por día.

La vitamina P obtenida de la corteza del linón, corregiría el aumento anormal de la permeabilidad capilar. Se usa a la dosis de 200 mgrs. repartido en cuatro tomas diarias de 50 mgrs. cada una.

En los casos en que, con la medicación utilizada hasta estos momentos no hayamos conseguido la evolución favorable esperada, nos resultará muy útil un método muy usado en estos últimos tiempos, con óptimos beneficios, que refiere a la novocainización de los esplácnicos. La técnica preconizada por Albanesse es la siguiente: Se usa 20 cc. de solución de novocaína al 1 % sin adrenalina .

Se punza con una aguja de 10 cms. de largo regularmente gruesa, en un punto que se delimita de esta manera: Se proyecta la continuación de la duodécima costilla hasta la línea media y desde allí se trazan tres traveses de dedo hacia abajo una línea horizontal y sobre ella tres traveses de dedo hacia afuera, se punza con la aguja inclinada aproximadamente veinte grados sobre el plano sagital y sobre el horizontal con la punta dirigida hacia arriba y adentro. Se penetra buscando la apófisis transversa de la primera lumbar, se retira un poco y se pasa por arriba y dirigiendo hacia adentro se toca el cuerpo de la vértebra, se vuelve a retirar y se dirige la punta un poco hacia afuera hasta



que penetra libremente y se inyecta.

De esta manera obtenemos la anestesia del esplác-nico que produce una vasodilatación simpática con la consiguiente dilatación de los vasos renales.

Como último recurso debemos asistir a la descapsulación renal bilateral. Antiguo procedimiento que había sido abandonado desde hace ya largo tiempo, pero que ha cobrado en parte su viejo prestigio, en el curso de los dos últimos años.

Recientemente con este procedimiento han curado casos de glomerulonefritis aguda en anuria y uremia, resistente a todo tratamiento. Cuando las lesiones están en la fase reversible y el edema renal comprime el riñón dentro de la cápsula, la descapsulación es salvadora; en cambio cuando existe ya proliferación extracapilar extensa en las glomerulonefritis subagudas, la operación es inútil.

Jimenez Diaz sostiene, que la persistente isquemia en la glomerulonefritis aguda, está condicionada fundamentalmente, por la hipertensión intrarrenal, originada por la inflamación dentro de la cápsula de distensibilidad limitada, "verdadera glaucoma renal" que ocasiona la compresión del parénquima. Por ello, este autor aconseja la descapsulación, en la glomerulonefritis en que persisten la hipertensión, la intoxicación urémica y los signos de fondo de ojo, más de un mes, como expresión



de la existencia de un " Síndrome isquémico maligno ", aún en fase reversible.

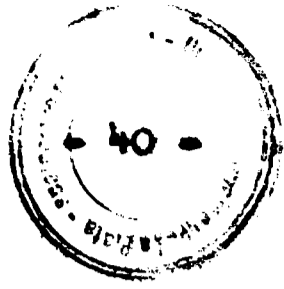
Ultimamente, este autor en varias oportunidades, ha mandado realizar este procedimiento quirúrgico con excelentes resultados en su mayoría, comprobando en todos los casos, que al incidir la cápsula aparece una hernia formada por el parénquima renal, lo que habla a las claras de la gran tensión a que está sometido el riñón dentro de su cápsula.

Como vemos y a pesar de tratarse de un antiguo procedimiento la casuística no es concluyente para poder emitir un juicio definitivo.

La G.N.D.A. es en general un proceso meta-infeccioso; que depende de la existencia de un foco en alguna parte del organismo, a menudo amigdalino é dentario y cuya agravación, está vinculada a la repetición de los episodios inflamatorios del mismo. Es lógico pues, que se busque en la eliminación de la infección causal, la supresión de las futuras recidivas.-

- • -

Alfonso...



Casufstica



CASO N° 1

V. de B., de 38 años, casada, internada en la cama 3 de la sala la. del Prof. Rodolfo Rossi, el día 23 de mayo de 1949.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: Padre fallecido de síncope cardíaco. Madre fallecida a los 45 años de neumopatía aguda. Son seis hermanos actualmente vivos, una hermana falleció a los seis años desconociendo la causa. Colaterales sin importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES: Nacida a término de parto normal. Locuela y deambulación en épocas normales. Niega haber tenido enfermedades infecciosas. Menarca a los quince años, menstruaciones poco abundantes, no dolerosas, ciclo 3/27.

Casada a los 24 años con esposo sano, del matrimonio han nacido tres hijos que son sanos. Alrededor de los 10 años, la enferma tuvo como una "Parálisis de los miembros inferiores", no sabe cuanto tiempo estuvo así, dice más o menos un mes, quedando sin ninguna secuela. Diuresis diurna y nocturna; cinco ó seis veces en el día y una ó dos por la noche. Todas las noches ayuda su exoneración intestinal con catárticos. Alimentación mixta hasta hace unos diez años en que nota intolerancia a los fritos, leche huevos etc. No tiene hábitos tóxicos.

ENFERMEDAD ACTUAL: Hace unos veinte días la enferma que estaba con sinusitis y catarro, tuvo dificultad



tad para tragar; según nos expresa y empastamiento en región lateral y superior del cuello. Cefalea, Decaimiento. Estuvo así unos cuantos días, hasta hace alrededor de siete días en que nota durante dos de ellos, que elimina una cantidad de orina menor de lo que hacía habitualmente. No hubo anuria. Orina color carne lavada. Luego de esos dos días continúa eliminando mayor cantidad de orina, pero siempre del mismo color. La enferma nota que se le hinchaban las piernas, un poco las manos y algo la cara.

ESTADO ACTUAL: Enferma en decúbito dorsal, febril, piel pálida. Edema marcado de párpados, dando la facie de luna llena; edema discreto de piernas. No se palpan ganglios. Cabello escaso quebradizo y seco. Cabeza y cuello bien.

Tórax simétrica. Aparato respiratorio, seriológicamente normal.

Aparato circulatorio: Taquicardia. Tones intensos, en especial el segundo en base. Tensión arterial: Máxima 150 mm de Hg., Mínima 90 mm de Hg.

Abdomen y Sistema Nervioso, sin particularidades.

Hígado y bazo, no se palpan.

Riñón: Polo inferior del lado derecho se palpa y pletea.

De modo que se trata de una enferma de siete días de evolución con cefaleas, decaimiento, edemas de



mienbros inferiores, de cara y oliguria. (De todos estos hechos, el que parece tener más importancia es la presencia de edemas).

Este edema es pálido ó blanco, es blando, permite fácilmente la impresión digital; tiene la temperatura normal del cuerpo y prefiere las regiones del tejido celular más laxo, la cara y en especial los párpados. Sumado al edema, la palidez es bien llamativa dándonos la facie renal. Para confirmarlo se pidió un exámen de orina, el que señalé una albuminuria de 1,50 grs., abundantes hematies y abundantes cilindros granulosos e hialinos. (24/5/949).

El exámen de fondo de ojo dió: Ligera esclerosis vascular.

La reacción de Wasserman y Kahn en sangre fué negativa.

La tensión arterial era de Mx. 15 y Mn. 9, es decir una hipertensión total.

En resumen esta enfermedad tenía un cuadro caracterizado por edemas de tipo renal, hipertensión arterial, hematuria y albuminuria ó lo que es lo mismo tres síndromes: edematoso, cardiovascular y urinario; el diagnóstico surge claramente: (GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA).

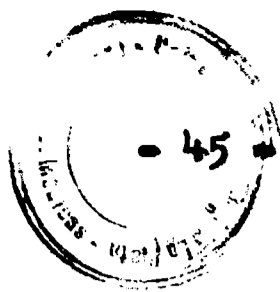
Hecho el diagnóstico; se le indicó Régimen dietético-Antiespasmódicos (Sulfato de Magnesio y Papaverina) una ampolla cada seis horas. Luminal (0,10 grs. por la noche). Digitalina X gotas diarias .



El día 24 continúa con la misma medicación más el agregado de penicilina 50,000 unidades cada 4 horas. En base a antiespasmódicos y penicilina la terapéutica continuó en días sucesivos, sin dejar de lado la dieta.

La evolución favorable que experimentó la paciente en base a esta medicación, la viene reflejada en el descenso de su tensión arterial, la desaparición de los edemas y la diuresis aumentada con la consiguiente pérdida de peso.

El análisis de orina efectuado el día 13 de Junio nos informa: Albuminuria ligeros vestigios y hemátias escasas. Esto nos muestra la progresiva disminución de todos los elementos anormales e indicadores que nuestra enferma está en camino de la sanación.



CASO N° 2

A.B., de 26 años, soltera, internada en la cama 16 de la sala 1a. del Prof. Rodolfo Rossi, el día 30 de noviembre de 1948.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: Padres vivos y sanos.

Sen doce hermanos sanos.

ANTECEDENTES PERSONALES: Nacida a término, de parte normal. Lactancia materna. Locuela y deambulación en épocas normales. Sarapión y coqueluche en la infancia. Menarquia a los 12 años. Reglas regulares y abundantes precedidas de dolores que desaparecen desde el primer día de instaladas; ciclo 3/28

A los trece años desaparecieron por espacio de un año para reaparecer con las características anteriores, notando ultimamente que se hacen escasas y con intervalos variables.

Funcionamiento intestinal normal. Alimentación mixta. No tiene hábitos tóxicos.

ENFERMEDAD ACTUAL: Desde hace dos meses y medio la enferma venía sufriendo de repetidos resfríos y constante dolor de garganta, y desde un mes a esta parte nota hinchazón de los párpados, cara y tobillos.

Seguidamente vió que las orinas se hacían escasas y de color obscuro. Más tarde tomaron un tinte sanguinolento.

Además sintió decaimiento, cefalea, nerviosidad, insomnio, mareos, y sensación de pesadez en la región



lumbar; por lo cual se decide la internación en éste Servicio.

ESTADO ACTUAL : Enferma en decúbito dorsal, con ligeros picos febriles 37.3 a 37.5. Piel pálida. Presenta marcado edema en cara y miembros inferiores. No se palpan ganglios.

Cabeza y cuello sin particularidades.

Tórax simétrico. Aparato respiratorio semiológicamente normal.

Aparato circulatorio: Taquicardia. Tonos normales.

Tensión arterial : Mx: 13 , Mn: 7.

Abdomen y Sistema Nervioso bien.

Hígado y bazo no se palpan.

Riñón: Dolor apreciable al querer hacer la palpación.

Hemos visto que se trata de una enferma febril que lleva un mes de evolución, con cefaleas, insomnio, decaimiento, edema de cara y tobillos, acompañado de una manifiesta palidez. Tiene además oliguria y orinas de color obscuro. La tensión arterial con una máxima elevada de 13 y una mínima de 7. Con esta sintomatología y para confirmar el diagnóstico se solicitó el día 2/12/949, un análisis de orina que dió : orina de color rojizo, aspecto turbio, densidad 1010, albúmina 2 grs. e/oo y el sedimento con abundantes hemáties. Las reacciones de Wasserman y Kahn fueron negativas.



El análisis de sangre dió: glucosa 1,05 grs e/ee
y urea 0,50 grs.e/ee .

Quedó así establecido el diagnóstico de GLOMERU-
LONEFRITIS DIFUSA AGUDA.

Se le indicó, repose en cama evitando enfriamien-
tos. Régimen dietético (hambre y sed). Antiespas-
módicos (Sulfato de Magnesio y Papaverina), una
ampolla cada seis horas.

Altercer día se le administró penicilina 30.000
unidades cada cuatro horas,-

La enferma experimentó una evolución favorable en
poco tiempo, notando la desaparición de los edemas,
el descenso de la tensión arterial máxima que es-
taba elevada, de 130 a 110.

En el transcurso de los días la diuresis ha ido
en aumento y un nuevo análisis de orina realiza-
do el día 9/1/950, nos muestra que la albúmina ha
descendido a 0,10 grs. e/ee y el sedimento de es-
casas hemáticas.

Obtenida ésta gran mejoría, fué dada de alta a pe-
dido de la misma enferma, no pudiendo confirmar su
completa curación, en razón de no asistir a nues-
tro Servicio con posterioridad a esa fecha.



Conclusiones

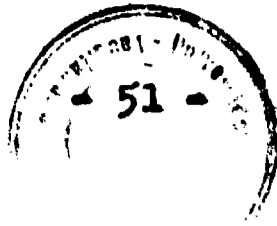


En resumen, los aspectos fundamentales del tratamiento de la GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA, son los siguientes :

- 1 - Repose absoluto en cama.
- 2 - Dietoterapia, comenzando por la dieta de hambre y sed, adecuándola luego a la fisiopatología de las distintas fases del proceso, de modo que la dietética será cambiante y evolutiva como lo es la misma enfermedad y con estricto balance de líquidos y sal en relación a la diuresis e hipervitamínica.
- 3 - Antibióticos, en especial modo penicilina.
- 4 - Antiespasmódicos, en especial el clorhidrato de papaverina y el sulfato de magnesio.
- 5 - Antihistamínicos, como la Antistina, Benadryl, etc.
- 6 - Revulsivos en región lumbar, calor, diatermia, baños templados, etc.
- 7 - Anestesia del esplácnico y descapsulación renal.
- 8 - Eliminación quirúrgica del foco infeccioso que se efectuará en el momento oportuno.-



Bibliografia



Lecciones de Patología Médica - por el Dr. Jimenez
Diaz.-

Patología Médica - de M. Bafueles.

Nefritis - de Leopoldo Lichtwitz .

Nefropatías - de Manuel Varela.

Lecciones de Clínica Médica - por el Dr. Egidio
S. Mazzei.

La Prensa Médica Argentina - Revista N°8, año 1944.

Terapéutica Clínica - de César Cardini.

Lecciones de Terapéutica Infantil - del Dr. Juan
P. Garrahan.

Anuario de Progresos Terapéuticos en Medicina In-
terna - por el Dr. Felipe Me-
rán Miranda.

Medicina Infantil, Pediatría y Puericultura - de
Juan P. Garrahan.

Tratamiento económico y eficaz de las Enfermedades
Renales - de Dr. F. Volhard.

Tratado de Patología Médica - de F. Bezancen.

Enfermedades Renales - por el Dr. E. T. Bell.

Tratado de Patología Médica y de Terapéutica Apli-
cada.- por el Dr. Emilio Ser-
gent .-

- . -

Aluochiotti

JM.
129.
21/10/50