-1-

M I N I S T E R I O D E E D U C A C I O N

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

" LAS GLOMERULONEFRITIS AGUDAS INFANTILES "

Tesis de Doctorado

JORGE ABDÓN BRAVO ALMONACID

Padrino de Tesis

Prof. Dr. Julio Rosselli.

- AÑO 1951 -

- 2 -

M I N I S T E R I O D E E D U C A C I O N

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR:
Prof. Dr. Luis Irigoyen

VICERRECTOR:
Dr. Pedro Guillrmo Paternosto

SECRETARIO GENERAL INTERINO:

Don Victoriano P. Luaces

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

Don Rafael G.Rosa

CONTADOR GENERAL: Horacio J.Blake

CONSEJO UNIVERSITARIO:

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

Prof. Dr. Rodolfo Rossi

Prof. Dr. José Molfino

Prof. Dr. Pedro Guillermo Paternosto

Prof. Dr. Carlos María Harispe

Prof. Dr. Horis del Prete

Prof. Dr. Benito Perez

Prof. Dr. Eugenio Mordeglia

Prof. Silvio Mangariello

Prof. Arturo Cambours Ocampo

Ingeniero Carlos Pascali

Dr. Obdulio F. Ferrari

Ing. Ag. René R. E. Thieri

Ing. Ag. Jose María Castiglione.

Sindicato de la Prensa - San Juan

F A C U L T A D D E C I E N C I A S M E D I C A S

AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Pascual Cervini

Vicedecano:

Prof. Dr. Diego M.Argüello (inter.)

Secretario:

Prof. Dr. Flavio J. Briasco

Oficial Mayor a cargo de Prosecretaría:

Sr. Rafael Lafuente

.....

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Alberto Gascón

Prof. Dr. Inocencio Canestri

Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera

Prof. Dr. Julio R.A. Obiglio

Prof. Dr. Rómulo Lambre

Prof. Dr. Víctor A. E. Bach

Prof. Dr. Victorio Nacif

Prof. Dr. Enrique Votta

Prof. Dr. Herminio L.M.Zatti

Facultad de La Plata

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARARIOS

Dr. Rophille Francisco
Dr. Greco Nicolás
Dr. Soto Mario

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica
" Baldassarre Enrique - F.F.y F. Terapeutica
" Bianchi Andrés - Anatomía y F.Patológica
" Caeiro José - Patología Quirúrgica
" Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria
" Carratalá Rogelio - Toxicología
" Carreño Carlos V. - Higiene y Medicina Social
" Cervini Pascual R. Cl. Pediátrica y Puericultura
" Corazzi Eduardo R. -Patología Médica I
" Christman Federico R.E. - Clínica Quirúrgica II
" D'Ovidio Francisco R.E. - P. y Cl. de la Tuberculosis
" Errecart Pedro L. - Cl Otorrinolaringológica
" Floriani Carlos. - Parasitología
" Gandolfo Herrera Roberto I. Cl.Ginecológica
" Gascón Alberto. - Fisiología y Psicología
" Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumatología
" Gonzalez Hernan D. Cl.de las E.Infecciosas
" Irigoyen Luis. - Embriología e Histología
" Lambre Rómulo R.-Anatomía Humana
" Loudet Osvaldo.- .Cl. Psiquiátrica
" Lyonnet Julio H. Anatomía II
" Maciel Crespo Fidel.- Semiología y Cl.Propedéutica
" Manso Soto Alberto E.- Microbiología
" Martinez Diego J.J.- Patología Médica II
" Mazzei Egidio S.- Clinica Médica II
" Montenegro Antonio.- Cl. Genitourológica
" Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica
" Obiglio Julio R.A. - Medicina Legal
" Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica
" Rivas Carlos I. - Clínica Quirúrgica I
" Rossi Rodolfo. Clínica Médica I
" Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica
" Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia
" Echave Dionisio.- Física Biológica

PROFESORES ADJUNTOS

Dr. Aguilar Giraldes Delio.-Cl.Pediatrica y Puericultura
" Acevedo Benigno S.- Química Biológica
" Andrieu Luciano M. - Cl Médica I
" Barani Luis Teodoro.- Cl. Dermatosifilográfica
" Bach Victor Eduardo A. Cl. Quirúrgica I
" Bagietto Luis A. -Medicina Operatoria
" Baila Mario R. - Cl. Médica II
" Bellingi José.- P. Y Cl. de la Tuberculosis
" Bigatti Alberto.- Cl Dermatosifilográfica
" Briasco Flavio J. Cl. Pediatría y Puericultura
" Calzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Propedéutica
" Carri Enrique L. - Parasitología
" Cartelli Natalio.- Cl. Genitourológica
" Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatología
" Ciafardo Roberto .- Cl. Psiquiátrica.
" Conti Alcides L. Cl. Dermatosifilografica
" Correa Bustos Horacio.- Cl. Oftalmológica
" Curcio Francisco I. Cl. Neurológica.
" Chescota Nestor A. - Anatomía I
" Del Lago Hector.- Ortopedia y traumatología
" De Lena Rogelio A. - Higiene y Medicina Social
" Dragonetti Arturo R. -Higiene y Medicina Social
" Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria
" Dobric Beltrán Leonardo L.- Pat. Y Cl de la Tuberculosis
" Fernandez Audicio Julio Cesar. Cl.Ginecológica
" Fuertes Federico.- Cl. de Enf. Infecciosas
" Garibotto Román S.- Patología Médica II
" García Olivera Miguel Angel.- Medicina Legal
" Giglio Irma Colón de .- Cl. Oftalmologica
" Girotto Rodolfo.- Cl. Genitourológica
" Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica
" Guixá Hector Lucio.- Cl. Obstétrica
" Gorostarzu Carlos M. - Anatomía II
" Ingratta Ricardo M. - Cl. Obstetrica
" Imbriano Aldo Enrique.- Fisiología y Psicología
" Lascano Eduardo Florencio .- Anatomía y F. Patológica
" Logascio Juan.- Patología Médica I
" Loza Colomer Julio Cesar.-Higiene y Med. Social
" Lozano Federico S. - Cl. Médica I
" Mainetti José María .- Cl Quirúrgica I
" Manguel Mauricio.- Cl Médica II
" Marini Luis C. - Microbiología
" Martinez Joaquín .- Semiología y Cl Propedéutica
" Matusevich José.- Cl. Otorrinolaringologica
" Meilij Elias .- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
" Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica II
" Morano Brandi José F.- Cl. Pediátrica y Puericultura
" Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia
" Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia
" Naveiro Rodolfo.- Patología Quirúrgica

Br. Negrete Daniel Hugo.- Patológia Médica
" Pereyra Roberto F.- Cl. Oftalmológica
" Prieto Díaz Heriberto.- Embriología e H.Normal
" Prini Abel.- Clinica Otorrinolaringológica
" Penín Raúl P.- Cl. Quirúrgica I
" Polizza Amleto .- Medicina Operatoria
" Ruera Juan.- Patología Médica I
" Sanchez Hector J.- Pat. Quirúrgica
" Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl.Obstétrica
" Torres Manuel M.- Cl Obstétrica
" Trinca Saúl E.- Clínica QuirurgicaII
" Tau Ramón.- Semiología y Cl. Propedéutica
" Tosi Bruno.- Cl Oftalmológica
" Tropiano Antonio.- Microbiología
" Tolosa Emilio.- Cl Otorrinolaringológica
" Vanni Edmundo ,- Semiología y Cl. Propedéutica
" Vasquez Pedro C. - Patología Médica II
" Votta Enrique A. - Patología Quirurgica
" Zabludovich Salomón.- Cl. MédicaII
" Zatti Herminio.- Cl. de Enfermedades Infecciosas
" Rosselli Julio .- Clinica Pediátrica y Puericultura
" SchaposniK Fidel.- Clinica Médica II
" Caino Hector VicenteN.- Clinica Médica I
" Cabarrou Arturo.- Clinica Médica I.
" Martini Juan Livio.- Clinica Obstétrica

666

A

LOS COLEGAS Y COMPAÑEROS DE LA SALA

I DEL HOSPITAL DE NIÑOS DE LA PLATA

QUE ME INICIARON EN EL HERMOSO CAMI-
NO DE LA PEDIATRÍA, A LA CUAL PIEN-

SO DEDICAR CON ABNEGACIÓN Y ESTUDIO

LOS MEJORES AÑOS DE MI VIDA.

- A MODO DE PROLOGO -

Al realizar este trabajo, no pretendemos, en nin - gún momento, ser originales; la GLOMERULONEFRITIS es una enfermedad que, si bién en la actualidad no podemos de - cir completamente conocida, mucho se ha escrito sobre e- lla en todos sus aspectos. Así,desde que Bright, con un- concepto anátomopatológico, en 1827 demostró la relación existente entre ciertas alteraciones renales y los ede - mas generalizados, la albuminuria, la hematuria, las mo- dificaciones de la sangre, los accidentes urémicos, etc., hasta nuestros días, en que contamos con un mayor cono - cimiento de la fisiología renal y con nuevas concepcio - nes patogénicas que han dado luz al problema, no ha que- dado prácticamente, tópico sin estudiar. Sin embargo, el estudio de los problemas clínicos nunca carece de actuali dad. Muchos de ellos han sido definitivamente resueltos, pero aún quedan otros para cuya explicación existen di - versas teorías; y, como la experiencia nos lo ha enseña- do, cuando éste sucede, es que todavía no hemos arribado a la verdad científicamente buscada. Para citar un solo- ejemplo, basta leer lo referente a los múltiples facto - res que entran en juego en la evolución de una nefritis- aguda; factores todos hipotéticos, ya que en - - -

definitiva, se recurre al terreno, que es lo mismo que decir diátesis, constitución, o predisposición familiar, términos ambiguos que justifican de por sí nuestra ignorancia. Es así como tenemos nefri-- tis crónicas correctamente tratadas desde sus co-- mienzos que sin causa manifiesta han cursado hacia esta fase evolutiva; de igual modo que lo hacen -- ciertos cuadros agudos iniciales, que por su apa-- rente benignidad prometían un buen pronóstico.

En lo que se refiere a Clínica Pediátrica, - el estudio de la patología renal no es, precisamen- -te, uno de los capítulos mas estudiados; las pu-- -blicaciones son relativamente escasas en relación con otros aspectos de la especialidad, tal vez me- -nos interesantes. Las nefropatías infantiles si-- guen planteando problemas clínicos con bastante -- frecuencia; la solución de los cuales es difícil - si no se llega a un perfecto conocimiento de las - mismas. En general, el estudio de las enfermedades renales se encuentra en plena revisión, ya que las -diferent Escuelas con sus clasificaciones propias y distinto modo de interpretar los problemas pato- génicos, han contribuído a crear un ocioso confu-- sionismo, muy perjudicial para el práctico.

Circunscribiéndonos a este particular aspec- to de la patología infantil, hemos de llamar la a- tención sobre la frecuencia con que se trata de su perponer los datos conocidos de las nefropatías de la edad adulta para interpretar estos procesos en

los niños, sin tener en cuenta que son muy distintas - las condiciones orgánicas y los datos fisiológicos que sirven de base para la interpretación de los fenómenos clínicos.

Nuestro propósito es contribuir al esclarecimiento de uno de los aspectos de mayor importancia en las glo_ mérulonefritis agudas: tal la evolución inmediata, y so_ bre todo alejada de la enfermedad. Para ello hemos es_ tudiado sesenta enfermos fichados como " GLOMERULONE _ FRITIS DIFUSA AGUDA " que entraron en nuestra Sala I del Hospital de Niños de La Plata, en un período de on_ ce años, sobre un total de 2450 enfermos de primera y - segunda infancia. Las edades oscilaban entre dos y on_ ce años, y los estudios realizados en los mismos abar_ caron un período, a partir del alta hospitalaria, que - variaba entre dos y catorce años.

Para una mayor claridad en la exposición; más aún, para poder justipreciar el estado funcional del riñón en un momento determinado de la evolución de una nefri_ tis, a fin de establecer con rigor un pronóstico y un tratamiento adecuado, consideramos necesario pasar en revista los conocimientos actuales de esta enfermedad, con particular atención la etiopatogenia y anatomía pa_ tológica, ya que juntas nos explicarán los procesos ín_ timos que se desarrollan en el tejido renal; así como también la causa de que ciertas nefritis agudas curan con restitución total, mientras que otras evolucionan hacia la muerte, bién inmediata (formas subagudas),

bién a traves de un período de latencia que puede ser - de muchos años, pero que irremediablemente termina en - la uremia o en la asistolia.

Haremos también referencia a la clasificación de - las nefropatías infantiles, sintetizando las bases de - las clasificaciones alemana y francesa y puntualizando la concepción de la escuela americana de Bell.

Por último trataremos de actualizar el tratamiento de las nefritis agudas; medidas higiénicodietéticas, medicamentos, y oportunidad en la institución del mismo,

---

Agradecemos especialmente al Dr. Alfredo Actis Dato, Sub-Jefe del Laboratorio Central del Hospital de Niños, y a sus colaboradores, Dra. Esther García y Dr. Claus J. F. Meyer, sin cuya colaboración no podríamos haber realizado este trabajo.

Noviembre de 1951

-12-

CLASIFICACIÓN DE LAS NEFROPATÍAS

A partir del siglo XX dos Escuelas centralizan el problema de la clasificación de las nefropatías - tratando de despejar la confusión reinante desde que BRIGHT publicó sus primeras observaciones.Los alemanes,émulos de VIRCHOW,pensaron "histológicamante"; - quisieron superponer los signos clínicos a las lesiones celulares.Contrariamente a los alemanes,los franceses,hijos de CLAUDIO BERNARD,lo hicieron con un criterio fisiológico.Así mientras los primeros ensayaron hacer una construcción "anatomo-clínica" los segundos se aventuraron a hacer un edificio "fisológico-clínico".

Ambas clasificaciones tienen ventajas e inconvenientes,pero la alemana,más esquemática y más clara - desde un punto de vista didáctico,ha sido la adaptada. por los autores americanos.

CLASIFICACION ALEMANA

FREDERIE,MÜLLER en 1905 propuso el término de nefrosis (lesión degenerativa)para oponer al de nefritis(lesión inflamatoria)Pero es sobretodo a VOLHARD y FAHR que debemos la división de las nefropatías en tres grandes grupos:

1°) LAS NEFROSIS,afecciones primitivamente degenerativas,localizadas en el epitelio tubular. Estas nefrosis,llamadas también "nefritis epiteliales degenerativas" pueden curar cuando el

epitelio tubular se regenera.

2°)LAS GLOMÉRULONEFRITIS:aquí las primeras le-
siones son glomerulares;las lesiones tubulares
son secundarias,por degeneración y atrofia de--
los territorios correspondientes a los glome-
rulos atacados.

Es necesario distinguir,de acuerdo a VOLHARD
tres grados de G.N.:

--a)alteración funcional dinámica primitiva, -
--que detiene la circulación a través del glo_
mérulo y alteraciones histológicas secundarias
--de los epitelios tubulares.Esta forma que se
--presenta al comienzo de la G.N. de EVOLUCION
--AGUDA,puede curar con restitución total.

--b)alteracion anatómica:tumefacción,y espesa_
miento de las paredes capilares glomerulares;-
--es la forma "endocapilar" de las G.N., carac
--terística de la EVOLUCIÓN CRÓNICA Y SUBCRÓNI
--CA.

--c)alteración anatómica, pero que predomina en
--la porción pericapilar del glomérulo,por lo-
--que FAHR LA DENOMINA EXTRACAPILAR para oponer
--la a la anterior; corresponde a la EVOLUCIÓN
--SUBAGUDA.

En estas dos últimas formas,como en la primera, las -
lesiones tubulares son secundarias a las glomerulares,
pero en la segunda y tercera estas lesiones son irre-
versibles y todo depende del grado de difusión que --
alcancen en la totalidad del parénquima renal.

VOLHARD distingue además las G. N.DIFUSAS y las FOCALES, estas últimas producidas por embolias provenientes de la circulación general.

3°) LAS NEFROESCLEROSIS:

--a) Hipertonía benigna pura (esclerosis de los vasos renales)

--b) Forma combinada. Retracción renal genuina maligna.(esclerosis mas nefritis).

La escuela americana de Bell, se opone con justo criterio, al término de NEFROSIS como sinónimo de lesión tubular. Es necesario remarcar que este término es empleado a la vez para la "nefrosis lipoidea, que ante todo es una lesión glomerular; para la "nefrosis amiloidea" (término consagrado por los americanos para designar la amiloidosis renal) que también es en primer término una enfermedad glomerular, y para las lesiones verdaderamente tubulares , secundarias a una intoxicación por veneno o toxina. Es solamente en esta última forma que podemos hablar con propiedad de nefrosis.

Bell clasifica así las enfermedades médicas renales:

I) ENFERMEDADES GLOMERULARES

1.-G.N.proliferativa difusa /Aguda
/Subaguda
/Crónica latente
/Crónica activa

2.-G.N.membranosa (Nefrosis lipoidea)

3.-Amiloidosis

4.-Toxemia gravídica.

II). ENFERMEDADES TUBULARES

1.-Degenerativas | Tóxicos
| Por agentes químicos

2.-Obstructivas { Riñón de transfusión
Por cristales de sulfamidas etc.

III) ENFERMEDADES DEL SISTEMA VASCULAR
1.-Congestión pasiva
2.- Infartos
3.-Nefroesclerosis

En contra de la teoría alemana y de la interpreta - ción de Bell, PASTEUR VALLERY RADOT dice que, si en - conjunto podemos superponer las lesiones histológicas a los síntomas observados, esta superposición está le_ jos de se completa. Por eso sostiene que es más razo- nable para tener una idea clara de las nefritis, ha - cer el estudio de los sindromes que la forman, es de- cir reconocer un sind.urinario, un sind.edematoso, un sind. de retención azoada y un sind.cardiovascular.-- De la asociación variable de estos sindromes resulta- el aspecto clínico de la enfermedad. Los sindromes no son inmutables: aparecen, se modifican, desaparecen,- se asocian. Representan nó una forma clínica definiti_ va, sino un momento en la evolución de la nefritis. - Esta es en el fondo la teoría de WIDAL.

La clasificación clásica de la ESCUELA FRANCESA es- la de CASTAIGNE, discípulo de WIDAL y comprende:

1).-NEFRITIS AGUDAS { Aguda pasajera (nefrosis albumi- núrica febril" de los aleman.)
Sobreaguda (nefrosis necrotizan
Aguda típica . /te)

2.-NEFRITIS CRÓNICAS { Albuminúrica (grupo heterogeneo
Hidropígena (nefrosis y nefri- tis de los alemanes)
Uremígena (nefritis cró -
Hipertensiva nicas de Volhard

Es éste a nuestro modo de ver una clasificación de- fectuosa, puesto que ninguno de los sindromes que cons tituye la división de las formas crónicas, es específico

- 16 -

de un tipo determinado de nefropatía.

Como vemos, toda clasificación resulta un tanto - artificial, aunque si bién indispensable para ordenar - las prtes que integran un todo. De ahí que pr se artificial implica que cualquiera de ellas resulte más o menos imperfecta y suceptible de modificación. En realidad las dos escuelas, la francesa y la alemana se acercan hoy, como lo hemos visto en el cuadro anterior, lo bastante para tener a veces puntos de contacto tan estrechos que llegan a confundirse con frecuencia.

En nuestro país, reconociendo los aspectos discutibles que tiene la clasificación alemana, se la ha seguido prácticamente en todos sus puntos.

De acuerdo pués con la clasificación de VOLHARD y FAHR, y adaptándola a las enfermedades médicas renales de la infancia, CASAUBON propone la siguiente clasificación:

1ª) NEFRITIS	Focales	Sobreaguda
		Aguda
	Difusas	Aguda
		Subaguda
		Crónica
2°) NEFROSIS		Aguda
		Subaguda
		Crónica
3°) FORMAS MIXTAS		Subaguda
		Crónica
		Paidonefritis
4°) ESCLEROSIS RENALES		Sin retardo del crecimiento
		Con retardo del crecimiento

------X----------

- 17 -

GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA

La G.N.D.A. es una afección renal bilateral hematógena, en la que son atacados casi todos los glomérulos, por - oposición a la nefritis en focos que solo presentan zo_ nas limitadas de parénquima afectado. La forma difusa por su importancia y frecuencia, ocupa el primer plano en la patología de las nefritis infantiles. Constituye la modalidad más común de ataque glomerular.-

La G.N.D. se caracteriza por la localización primaria - de las lesiones en los capilares y arteriolas del glo_ mérulo. Esta participación primaria y dominante del sis_ tema vascular es lo fundamental en su patología, inde-- pendientemente de la naturaleza de las lesiones .-

ETIOLOGIA

Factores predisponentes:

a) ALIMENTACION: Es más frecuente en los niños mal ali_ mentados, lo que es fácil de explicar si se tiene en -- cuenta el papel que desempeñan en el organismo los pró_ tidos con sus aminoácidos indispensables para el creci_ miento y desarrollo cuya carencia ocasiona además de los trastormos morfológicos (distrofia) perturbaciones fun_ cionales (disergia) lo que facilita la instalación de - las infecciones. Lo mismo puede decirse con respecto a las carencias vitamínicas.-

b) LA CONDICION SOCIAL, ya que es evidente que la promis_ cuidad y el hacinamiento de los niños pertenecientes a

familias menesterosas hace que cualquier foco de infec_ ción se extienda rápidamente.-

c) EDAD: Poco frecuente en la primera infancia alcanza su máximo de los cuatros a los diez años para declinar después .-

d) SEXO: Es más frecuente en los varones que en las mu_ jeres .-

e) FRIO: Los enfriamientos y mojaduras pueden dar ori_ gen a formas explosivas de nefritis. El frío actúa de una manera indirecta al disminuir las reacciones de__ fensivas y activar la virulencia de los gérmenes . -- Sin embargo hay hechos clínicos que nos hacen pensar que el frío actuando sobre la zona cutánea que corres_ ponde al riñón tiene una importancia etiológica en la génesis d e la nefritis. Por otra parte sabemos que -- ciertas reacciones a frígore tienen un marcado caracter alérgico.-

Factor desencadenate

Todos los factores anteriormente descriptos tienen un papel secundario ya que sin infección no hay nefritis. La G.N.D.A. aparece casi siempre en relación estrecha con un proceso infeccioso previo. Lo común es que se presente en la declinación de éste, pero la hemos vis_ to en niños con infección en plena actividad (hiperter_ mia, foco séptico visible, leucocitosis con neutrofilia etc.). Se podría decir que en estos casos hubiese habi_ do un proceso anterior que sería en realidad la causa primaria, y el actual solo sería el desencadenante; pe_ ro el interrogatorio dirigido en ese sentido, despejó

nuestras dudas. Tendrámos entonces una G.N.que es intra infecciosa por su iniciación y con el cuadro clínico peculiar de las formas difusas.

Las anginas, amigdalitis e infecciones de viás respiratorias superiores constituyen cerca del 60% de los casos Las sinusitis, olvidadas con tanta frecuencia en los niños pueden ser en algunos casos el foco. Todas las estadísticas señalan un franco predominio de las anginas faringias, menos en Chile, donde debido a las precarias - condiciones higiénico-económicas, ocupan el primer lugar las infecciones de la piel.

El gérmen que se encuentra con más frecuencia es el estreptococo beta hemolítico, grupo A(Piogéno)de la clasificación de Lancefield; le sigue el estreptococo viridans y el neumococo, siendo muy raro que intervengan el estáfilo, gono, meningo,diftérico y bacilo de Koch.

En nuestra estadística tenemos: Amigdalitis, 60% ; infecciones agudas respiratorias, 25%; otitis, impétigo,- 10%, y entre las infecciones generales la escarlatina y la gripe, 5%.

Nos ocuparemos especialmente de las - nefritis post-anginosas y las debidas a infecciones agudas respiratorias. De las otras formas, menos frecuentes podemos decir:

ESCARLATINA: La G.N. post-escarlatinosa tiene un porvenir inmediato igual que las post-anginosas. Pero en cam el pasaje a la cronicidad parede ser muy raro. Por eso el pronóstico de esta variedad es, contra lo que le asig_

naban los autores antiguos, bastante benignos. Se presen_ ta la mayor parte de las veces como una nefritis hipertó_ nica,.- En algunos casos la situación puede hacerse gra_ ve, apareciendo fenómenos de anuria, eclampsia o sus e_ quivalentes, etc.; pero en general ceden si hacemos el - tratamiento debidamente. Esta nefritis pueden aparecer - al cabo de cierto tiempo de la curación aparente de la - escarlatina, o bien ser precoces, contemporáneas a la e_ rupción; en este último caso sigue la evolución de la -- enfermedad causal sin interferir en su curso; no quedan- tampoco secuelas renales.-

INFECCIONES A ESTAFILOCOCOS: Dan más bien lugar a supura_ ciones renales y perirenales que a nefritis. Sin embargo la nefritis consecutivas a infecciones cutáneas son fre_ cuentes sobre todo en los niños; así se ven aparecer des_ pués de los forúnculos, antrax y sobre todo de las piodr mitis, en especial al impétigo. El estafilo no se ha hal lado allí solo en ningún caso; parece verosimil que el - estrepto juegue aún en esos casos el rol principal.

SARNA: Durante el curso de esta enfermedad se observan - nefritis algunas veces. Su origen parasitario o medica_ mentoso fuédiscutido, pero hoy todos los autores concuer_ den en que la nefritis no aparece maś que en aquéllos ca_ sos en que la sarna estaimpetiginizada.-

INFECCIONES A NEUMOCOCO: Se ven en las diferentes locali_ zaciones del gérmen. En la neumonía no es raro observar en el curso de la enfermedad cuadros azotémicos. Las for_ mas tardiás a los diez o quince días son maś raras.-

LAS INFECCIONES A MENINGOCOCO se complican a veces de nefritis. Pueden dejar lesiones renales definitivas.

EL GONOCOCO además de invadir el riñón por vía ascendente puede, en el curso de una septicemia gonocóccica determinar una nefritis difusa de tipo habitualmente azotémico.

NEFRITIS EN EL CURSO DE INFECCIONES POR BACILOS: son diferentes a las provocadas por los cocos, en el sentido que casi siempre son azotémicas.

a).-NEFRITIS DIFTERICA: son excepcionalmente hematúricas o edematosas, jamás hipertensivas. Las formas benignas se complican de nefritis solamente en el 1% de los casos; en cambio las malignas en la mayoría de los enfermos.

b).-NEFRITIS TIFICA Y PARATIFICA: las formas tardías son las más frecuentes.Terminan habitualmente por la curación.

NEFRITIS DEBIDA A VIRUS FILTRABLES

a).-NEFRITIS REUMATICA:se observa de preferencia en niños de segunda infancia acompañando a la fiebre reumática. - Puede preceder a las manifestaciones articulares. Generalmente es benigna.Actualmente los autores americanos atribuyen la nefritis reumática al estreptococo beta hemolítico, que sería el causante de la enfermedad de Bouillaud. Respecto al uso del salicilato, los autores clásicos lo - desaconsejaban en caso de ataque renal; algunas observa - ciones recientes indican que por el contrario tiene una - acción favorable.

b).- FIEBRES ERUPTIVAS: es excepcional en la rubeola; es por el contrario más frecuente en la viruela y varicela ; en estos casos se la atribuye a la infección cutánea secundaria.

c).-LAS PURPURAS PRIMITIVAS sobre todo en el niño y en el adolescente, pueden complicarse de nefritis. La que más - comunmente lo hace es la forma de Henöch; se manifiesta - por albuminuria y hematuria. El pronóstico es favorable ; no van a la cronicidad o lo hacen raramente.

NEFRITIS AGUDAS CRIPTOGENETICAS

Hay casos de nefritis que se presentan con el mismo - cuadro clínico que lasbpost-anginosas pero en las cuales no es posible hallar ninguna etiología. Se ha dicho que - serían producidas por ultravirus nefrotropos, y estudios experimentales parecen confirmarlo. De todos modos es posible que la mayor parte de estos casos sean debidos a - una afección rinofaringea pasada desapercibida o a una afección cutánea aparentemente insignificante.

- ANATOMIA PATOLOGICA -

En general los riñones estan aumentados de tamaño. Al - corte, las superficies se presentan invariablemete páli__ das y turbias. El proceso es difuso y bilateral; en casos graves práctiamente todos los capilares en la totalidad de los glomérulos se hallan ocluidos. Sin embargo, en ca_ sos menos avanzados, en los cuales la uremia no fue la cau_ -sa de la muerte, la obstrucción es menos uniforme y hay una gran cantidad de capilares abiertos o solo parcialmen_ te ocluidos. El diámetro de los glomérulos se encuentra - muy aumentado, y sus capilares estan llenos de células en_ dotelíales con pocas o ningunas células sanguineas . Las células endoteliales son la consecuencia de una inflama__

ción proliferativa que afecta el endotelio del capilar glomerular. Conjuntamente con estas lesiones hay una alteración de la membrana basal capilar, cuya capa interna se fragmenta en numerosas piezas que aparecen como fibras hialinas, las cuales van ulteriormente aumentando hasta constituir una masa sólida en el centro del lóbulo glomerular, siendo así como se desarrollan las lesiones inter-capilares.

Todo esto crea un obstáculo a la circulación, por lo que debe disminuir mucho el caudal sanguíneo. En aquellas asas capilares en que aún se mantiene la circulación se produce una exudación de plasma, leucocitos y hematíes; explicándose así la presencia de estos elementos en la cápsula Bowman y también la albuminuria y eritrocituria.

Contrastando con las lesiones intensas y extensas de los glomérulos hay una relativa integridad de los tubulos y del colectivo intersticial. Los primeros muestran pequeñas alteraciones degenerativas, tales cbmo la acumulación de gotitas lipoídicas y granulos hialinos, pero no hay pruebas anatómicas de que su función esté seriamente afectada.

La red vascular peritubular esta repleta de sangre contrastando con la isquemia glomerular .

Estas lesiones las encontramos en el período de estado de la enfermedad. Hay pruebas de que la curación de las es posible durante las primeras semanas, con restitución anatómica integral.

Con anterioridad a las manifestaciones clínicas o al comienzo de éstas, existen modificaciones funcionales primitivas.

que detienen la circulación a través del glomérulo,- y que son manifestaciones de un shotk anafiláxtico.- Así podemos tener espasmos de la arteria aferente - del glomérulo por lo que las ansas glomerulares se - encuentran exangües. En otros casos los cortes nos muestran capilares llenos de sangre (paralisis y es_ tancamiento primitivo de los mismos).

Por último un tercer caso se puede presentar y es mo_ tivado por el cierre espasmódico de las venas renales; los riñones están en estos casos muy congestionados e impregnados de sangre.

Cuando el curso de la nefritis se prolonga predominan sobre las lesiones endoteliales las del epitelio glo_ merular;se forman así las clásicas semilunas epiteli_ les que por presión externa obstruyen los capilares. Es lo que encontramos en las "nefritis subagudas".-

Aparte de las lesiones capilares glomerulares, hay ca_ sos en que existe una capilaropatía generalizada, pe_ ro aún en estas circunstancias es raro que se presen_ ten alteraciones estructurales de sus paredes. El pro_ ceso primitivo en los capilares glomerulares y extra_ glomerulares puede ser idéntico;pero debido a la ar_ quitectura glomerular, las ansas glomerulares estan - expuestas a sufrir por la hipoxemia y presentan facil_ mente lesiones estructurales; esto no sucede en los - capilares extra glomerulares donde el trastorno sigue siendo "Funcional" y es completa y rápidamente rever_ sible .

PATOGENIA

Pasaremos en revista los diferentes factores suscep_ tibles de provocar las glomérulonefritis agudas, a sa__ ber: los microbios y toxinas, el rol del estado alér__ gico del enfermo y por último la acción del sistema neu_ rovegetativo.

1) ACCION DIRECTA DEL GERMEN: En el curso de todos - los estados infeccioso, aún los localizados, el gérmen causal, puede llegar al riñón y pasar a la orina. Así lo vemos cuando existe un forúnculo o una amigdalitis benigna; con más razón hallaremos microbios en los es_ tados infecciosos severos: en la fiebre puerperal y en la ericipela, el estreptococo; el neumococo en el cur_ so de la neumonia, etc. . La presencia de gérmenes en abundancia en el parenquima renal, se constata tanto en las infecciones sin nefritis como en aquellas que se complican con nefritis, Recordemos que el rinón es una vía normal de eliminación de gérmenes y toxinas - en el curso de todas las infecciones. De todos modos una acción bacteriana in situ es posible; ello expli_ ca ciertas nefritis sobrevenidas en el acmé de infecciones generales. Son las glomérulo nefritis en focos de Volhard y Fahr que debemos oponer a las formas difusas. Estas son de aparición más tardía contemporánea a la convalescencia de la enfermedad causal y producidas por un mecanismo que luego veremos.

2) ACCION DIRECTA DE LA TOXINA. Hay dos mecanismos de agresión directa del parenquima renal por los micro

bios:por los gérmenes mismos y por sus toxinas. En el primer caso tenemos las formas focales ya estudiadas; son las nefritis de las estreptococcemias. Las otras nefropatías debidas a la acción de las toxinas son esencialmente tubulares; tales las nefrosis diftéricas.

Experimentalmente se ha podido producir nefritis agudas con lisados de estreptococos y neumococos mediante inyección intraperitonial o endovenosa repetidas cotidianamente. Pero ninguno de estos experimento ha podido reproducir exactamente el cuadro clínico y las lesiones anatómicas de las G.N.Difusas. Cuando se emplearon lisados de mayor virulencia para conseguir éstas, se produjo una septicemia mortal en cuarenta y ocho horas, pero que no se acompañaba de lesiones renales.

Esto nos hace pensar que un mecanismo más complejo que la acción directa de los gérmenes y de sus toxinas debe existir para poder desencadenar las lesiones de la G.N.D.A.

3) EL ROL DE LA SENSIBILIZACION:El origen alérgico de las G.N.D. sería para algunos autores el que mejor explica los hechos observados en la clínica :foco de infección rinofaríngeo (estreptococo)-----intérvalo - libre(como en todos los fenómenos alérgicos)------lesión renal.

Los tejidos mesenquimatosos están particularmente predispuestos a las sensibilizaciones alérgicas, y el árbol vascular es el sitio principal de las manifestaciones de esta naturaleza. La sensibilización alérgica puede

manifestarse en forma simúltanea y por igual en todo el árbol vascular o bien localizarse en determinado territorio o víscera como podría ser el riñón, que vendría a convertirse en órgano de choque. Es este indudablemente el caso de la G.N.D.A. , no obstante el hecho de que en algunas circunstancias participan en la reacción alterada los capilares sistémicos y otros órganos.

Cuando la sensibilización se limita a un solo órgano no incluye forzozamente a todo su árbol vascular; puede afectar solamente a determinadas regiones. Así, solo las arterias aferentes del glomérulo pueden sufrir el shock anafiláxtico con espasmo consecutivo; esta reacción explica la falta de sangre en las ansas glomerulares que frecuentemente se encuentra en el primer período de la G.N.D.A., y que está en contradicción con el concepto de proceso inflamatorio.

En otro grupo de casos, los capilares glomerulares reaccionan con parálisis y estancamiento primitivo, en cuya circunstancia se los encuentra llenos de sangre.

Además de estos dos grupos puede haber un tercer tipo de reacción alérgica: las venas renales pueden sufrir un cierre espasmódico, como se ha demostrado experimentalmente en las venas hepáticas, particularmente en niños y adolecentes; los riñones están en estos casos muy congestionados e impregnados de sangre.

Se ha emitido repetidas veces la opinión de que el proceso fénal en la G.N.D.A. es parte de una capilaritis generalizada o capilaropatía universal. Esto significaría que los capilares de todo el organismo actúan

como órgano de choque. Si bien es cierto que en un gran número de casos se observa fácilmente la participación general de los capilares, debe tenerse en cuenta que los capilares glomerulares son diferentes de todos los demás, tanto desde el punto de vista funcional como del estructural.

EL ESPASMO ARTERIOLAR,LA PARALISIS DE LOS CAPILARES,Y EL CIERRE DE LAS VENAS REPRESENTAN DISTINTAS MANIFESTACIONES ALERGICAS. El prototipo de los alérgenos, la histamina,es capaz de provocar esta triada de anormalidades vasculares EL ATAQUE ALERGICO(ocurrido no importa en qué parte del sistema circulatorio renal) DETERMINA SIEMPRE UNA INSUFICIENCIA DE LA CIRCULACION RENAL Y UN DEFICIENTE APORTE DE OXIGENO/. Esta anoxemia produce autólisis del tejido renal con formación de renina, la que actuando sobre el hipertensinógeno contenido en la fracción seudoglobulínica del plasma forma la hipertensina de intensa acción constrictora,con lo que se cierran las arteriolas precapilares periféricas produciendo hipertensión arterial y aumento de la permiabilidad capilar.

4)EL ROL DEL SISTEMA NEUROVEGETATIVO.Los estudios de Reilly y sus colaboradores sobre este punto han sido un complemento esencial para dilucidar el problema patogénico de las nefritis difusas. Sus experiencias demostraron que,mientras dosis masivas de toxinas estrptocóccicas inyectadas al cobayo por vía hipodérmica o peritoneal no provocan ninguna alteración renal, una dosis ínfima de esa misma toxina en contacto con ciertos puntos del sistema -

nervioso vegetativo(ganglio estelar, nervio esplácnico izquierdo, plexo pararenal, etc.)determina una nefritis aguda típica con lesiones anatómicas en un todo comparables a aquellas que observamos en el hombre. Reilly ha demostrado tambien que el papel de la vía sanguinea es totalmente nulo porque inyectando, en una yugular atada en sus dos extremos, una toxina orgánica cualquiera o una toxina inerte, se provoca sobre el animal una G. N.D.A. típica, que no aparece si previamente tenemos el cuidado de denervar ese segmento vascular. Las nefritis "vasomotoras"así determinadas recuerdan mucho las nefritis humanas.

RESUMEN:toda la patogenia de la nefritis aguda difusa - no está del todo esclarecida por estos últimos trabajos experimentales, pero el conocimiento del ESTADO ALERGICO y el rol del SISTEMA NEUROVEGETATIVO permiten al menos interpretar con mayor claridad el problema.

- SINTOMATOLOGIA -

Por ser didáctico, analizaremos este capítulo si - guiendo en cierto modo, a Widal y su escuela. Estudia _ remos así: a) Sindrome urinario. b) Sind.de retención - clorurada o edematoso. c) Sind. de retención ureica. - d) Sind. cardiovascular. por último haremos algunas con sideraciones sobre el estado de la función renal.

SINDROME URINARIO: Es uno de los que más llama la aten_ ción a los allegados del enfermito. La OLIGURIA es típi ca y constante en los primeros períodos de la enfermedad. En su aparición intervienen tres causas principales:a)- Formación de edemas.b) Desfallecimiento pregresivo de la función renal. c) Restricción en la ingesta de líquidos. Tener cuidado con las oligurias progresivas cuando no - hay edemas. Seguir siempre el ritmo de la oliguria con la tasa de urea en sangre. Cuando hay oliguria con ascen so simultaneo de la urea, tenemos la evidencia de que el enfermo en cuestión va entrando en una uremia de tipo a_ gudo debido a la falta de eliminación urinaria por enfer medad renal. Se debe esta oliguria en parte a la oclusión de numerosos glomérulos; en parte el edema intrarenal, y también a la oclusión de los tubos colectores, que anula la capacidad secretora de los nefrones correspondientes. Otra causa de oliguria es cuando el médico restringe al máximo la ingesta de líquidos. En algunos casos, por -

fortuna raros, se llega a la ANURIA, con la uremia con _ siguiente.

Pasado el período de la oliguria, la diuresis aumenta - progresivamente y llega a sobrepasar la intensidad nor _ mal diaria; se origina así la poliuria sintomática del - riñón con hipostenuria. La reabsorción del edema, visible o oculto, puede intervenir al principio en la génesis de esta poliuria, pero una vez que se estabiliza el metabo_ lismo del agua, la poliuria persiste para compensar la - concentración deficiente. En las formas benignas, a la o_ liguria de los primeros días sigue una diuresis normal, - porque no hay hipostenuria o es insignificante. Esto últi_ mo es lo que hemos visto en la casi totalidad de nuestros enfermitos.

LA DENSIDAD de la orina está aumentada, en gran número de casos, durante los primeros días, coincidiendo con la oli_ guria. Es verdad que la albuminuria hace que aumente la - densidad; pero de todos modos aún en orinas desalbumini_ zadas, no son raras densidades de 1018 - 1020. Se ha di_ cho que ésto era un índice de que la función tubular no estaba alterada, sino por el contrario aumentada. En rea_ lidad el riñón puede estar es este período muy lesionado. La elevada densidad se debe al paso lento de la orina por el aparato tubular, y por consiguiente hay mayor reabso _ ción acuosa. En lo sucesivo la densidad varía con el cur_ so de la nefritis. En las formas de mediana gravedad apa_ rece siempre un déficit de concentración (hipostenuria). En las formas graves incurables de evolución subaguda, la hipostenuria de acentúa, y en las muy benignas, como se

dijo, no aparece.

HEMATURIA: Es un signo que rara vez falta. Aparece al - principio de la enfermedad, caso más frecuente, pero tam_ bién, a veces tardíamente, en el período de convalecen_ cia. Hematuria precoz y tardía obedecen a un mecanismo - difernte. Casi siempre son hematuria poco intensas, que tiñen de un color ligeramente rojizo la orina, dándole- el clásico aspecto del agua de lavado de carne. Otras - veces tiene un color tabaco o color café, debido a que - la hemoglobina, en su trayecto a traves de los túbulos, por la acidez del medio se transforma en hematina. Con- ser muy frecuente, la hematuria macroscópica no contitu_ ye un signo forzozo de la enfermedad; hay glomérulone__ fritis que transcorren sin hematuria apreciable a sim__ ple vista, pero es rarísimo que falte la hematuria mi__ croscópica, cuando se investiga el sedimento con la téc_ nica de Addis. Después de curada la nefritis, se encuen_ tran aún hematíes en el sedimento durante un tiempo a - veces bastahte largo.

La génesis de la hematuria précoz se debería a laruptu_ ra de capilares del glomérulo, que han quedado permea__ bles a la circulación, y cuyo endotelio se encuentra al_ terado por el proceso nefrítico. Admiten algunos que hay también diapédesis eritrocítica, sin ruptura capilar, - como expresión de un preceso inflamatorio exudativo.

La hematurias tardías, aquellas que aparecen cuando los síntomas extrarrenales han retrocedido, serían, según - Volhard, un indicio del restablecimiento de la circula_

glomerular; se originarían por ruptura vascular al pene_ trar nuevamente la sangre en los capilares, cuyo endote_ lio se encuentra aún lesionado.

Desde el momento que los eritrocitos se fugan de la san_ gre contenida dentro de los capilares lesionados pero no ocluidos, no podemos juzgar la graveddad de la nefri_ tis por la intensidad de la hematuria. Por eso sostiene Bell que "la hematuria de la nefritis aguda, cuando no va acompañada de marcada hipertensión ni de insuficien_ cia renal, es de buén pronóstico.

ALBUMINURIA. La presencia de albúmina es prácticamente constante, al punto que para muchos autores su ausencia excluye el diagnóstico de nefritis. La cantidad de al_ búmina oscila entre 0,50 y 3 gr. ‰ ; puede alcanzar ci_ fras muy superiores (hasta 10 y 20 gr.) o, mas rara - vez, estar reducida a trazas o vestigios. En escasa pro_ porción suele persistir por largo tiempo, aún cuando ha_ yan desaparecido los otros signos nefríticos,renales y extrarrenales:ALBUMINURIA RESIDUAL. Cuando la obstruc_ ción glomérulocapilar es acentuada,la albuminuria,lo mis_ mo que la hematuria,es discreta,ya que para que estos e_ lementos atraviesen el filtro glomerular es indispensa_ ble que la luz del capilar contenga sangre,de donde se extraen las proteinas y eritrocitos suceptibles de apare_ cer en la orina.Si la obstrucción es pco marcada,la luz de un buén número de capilares glomerulares permanece a_ bierta y la albuminuria puede ser mas abundante,lo que

puede ser causa de hipoprotrombinemia, edemas, hiperli_ pemia y demás manifestaciones del llamado " sindrome - nefrótico".

La intensidad de la albuminuria no está en relación di_ recta con la gravedad de la enfermedad, si bién dismimu_ ye a medida que se efectúa la cicatrización. La albumi_ nuria está evidentemente en relación con la lesión glo_ merular y no con el daño tubular.

SEDIMENTO.- Se encuentran abundantes HEMATIES, que a ve_ ces por la hipotonicidad de la orina han perdido la he_ moglobina, y aparecen como discos incoloros o " glóbu _ los sombra". Abundan también los LEUCOCITOS, elementos que denuncian también el proceso de tipo inflamatorio exudativo que se desarrolla en los glomérulos. Se encuen_ tran también, CILINDROS de todas clases, de acuerdo con la modalidad evolutiva del proceso. Al principio los ci_ lindros son hialinos y hialinogranulosos; vienen des __ pués los epiteliales (descamación) y los hemáticos (pa_ so de hematíes), y algunas veces, cuando hay oliguria grande y sostenida, aparecen los céreos. El estudio del sedimento nos permite pués, establecer si la nefritis a_ guda está en el período inicial, o han pasado ya varios días de evolución. Dice Jimenez Díaz que es interesante para establecer un posible pronóstico, en relación con la evolución futura, el que los cilindros que aparezcan desde el comienzo, sean " cilindros anchos". La presen_ cia de LIPOIDES BIRREFRINGENTES indica, con seguridad, la participación de los túbulos en el proceso; es muy

raro encontrarlos en el período inicial de las glomérulonefritis, siendo por el contrario un hallazgo frecuente en los casos de evolución subaguda y crónica, asociados al sindrome nefrótico. Urates en abundancia, cúmulos de pigmento hemoglobínico, macrófagos con pigmento y células renales completan el cuadro del sedimento.

SINDROME DE RETENCION CLORURADA O EDEMATOSO.-

El edema es un signo muy frecuente, lo que constituye una diferencia esencial con la nefritis en focos, en la que falta siempre este síntoma. Es precoz, pués aparece desde la iniciación da la enfermedad, pero puede ser tardío y manifestarse algunos días después. Puede ser muy atenuado o alcanzar gran desarrollo. Se inicia en forma variable; en unos casos alcanza rápidamente el máximo y en otros lo hace en forma muy lenta y progresiva. Los edemas de los nefríticos se diferencian de los de los enfermos circulatorios, aparte de otras cosas, por su distribución, y así en los enfermos circulatorios se encuentran en las partes más declives, en tanto que los enfermos renales ocupan aquellas zonas de tejido conjuntivo que por ser más laxsas se dejan edematizar más facilmente. Pero no son sólo las nefritis las enfermedades que producen estos tipos de edemas, sino que al lado de las nefritis hay que tener en cuenta otros estados que son principalmente aquellos que se acompañan de desnutrición, anemia y con frecuencia disminución de las proteínas del plasma y que también se pueden llamar edemas carenciales. También pueden presentarse estos edemas cuando exite una inversión marcada de la relación alb/glob

lo que ocurre sobre todo, en ciertas enfermedades del - hígado, como vemos a veces después de la aparición de la ictericia en las hepatitis agudas, en la ictericia catarral cuando no lleva un curso benigno reversible, etc.

En sus grado mínimos el edema puede ser mas bién " presentido" por el médico o por el enfermo, antes que se pueda objetivar. No debemos pués desechar la existencia de edmas porque no encontremos el godet. El enfermo que ya ha tenido edemas los nota antes que puedan - objetivarse, por una sensación de pesadez, falta de soltura y menor sensibilidad de la piel. Otros sienten prurito precediendo al edema. Por todo ello cuando el enfermo dice que se hincha, sobret todo si ya ha tenido - edemas con anterioridad, debemos prestar atención a sus creencias, explorándole y , en todo caso, observando su peso y la cantidad de orina. En la cara los pequeños - grados de edmas se traducen por una cierta inexpresión, más manifiesta a días, y sobre todo por las mañanas. Son enfermos con cara de sueño o de acabarse de levantar En el espacio subconjuntival, haciendo mirar al enfermo hacia arriba y apretando con el dedo el párpado inferior hacia arriba demostramos muchas veces el edema precozmante. Todos estos pequeños factores intervienen en la producción de la " facies nefrítica", que como decíamos, muchas veces presentimos en la inspección antes de haber - un edema claro. Faltábanos mencionar dentro de estos factores el apagamiento del brillo de la mirada que da a --

enfermo una expresión triste, y que es debido al edema incipiente de las conjuntivas.

Cuando el edema es más acentuado no tiene ninguna difi_ cultad confirmarlo por la presión sobre planos firmes; entonces lo que hace falta solamente es confirmar que - se debe a una afección renal. La mayor parte de las ve_ ces esto no es dificil; la toma de la presión arterial y un examen elemental de orina demostrando evidente al_ buminuria y hematuria nos llevan al diagnóstico. Pero con pequeñas cantidades de albúmina o reacciones dudo_ sas no podemos aceptarlo aún. Es aquí importante sobre todo un estudio detenido de los sedimentos, por el mé_ todo ya nombrado de Addis, que es lo que más puede ser_ vir para orientarnos, al lado del restante examen gene_ ral del enfermo.

En los grados mayores de edema se llega al anasarca.- - Pueden acompañarse de derrames de las serosas, sobre- - todo hidrotorax, que algunas veces es uni y otras mu_ - chas bilateral. Si se punzan estos hidrotorax se obtie_ ne un trasudado; en el sedimento lo único que se encuen_ tra son algunas células endoteliales. Lo mismo ocurre - en el líquido ascítico.

También convergen edemas viscerales en el cuadro general edematoso de los nefríticos. Así podemos encontrar a la auscultación pumonar estertores húmedos en las bases que generalmente se asocian a roncus y sibilancias, y motivan la tos, a veces seca y reiterada, que aquejan tales en _ fermos. Por el mismo mecanismo se puede comprobar algunas

veces hepatoesplenomegalia (comprobaciones de auptosia) También es muy probable que la anorexia, pesadez, sensación nauseosa, etc. que tienen estos enfermos especialmente al comienzo de la enfermedad, derive del edema de la mucosa digestiva. De igual manera nos explicaríamos los casos que se presentan con diarreas.

Sin entrar en detalle en el terreno patogénico, ya que no corresponde a este capítulo, diremos unas palabras del mecanismo de producción de los edemas en los nefríticos. Para Widal la causa sería una alteración especial de la eliminación del Cl. La cloremia normal es de 6gr.‰ ; el umbral renal es pués 6; al elevarse éste se produce una hipercloremia que sería la determinante de la retención hídrica. Sucedería algo similar a las llamadas formas " uremígenas" en donde habría una impermeabilidad selectiva para los desechos nitrogenados. Actualmente no podemos aceptar ésto; primero porque no es el ión cloro el hidropígeno, sino el sodio, y en segundo lugar porque tal impermeabilidadc selectiva no existe, y además no existe en estos enfermos un aumento del cloro sanguineo. En realidad, la patogenia del edema nefrítico no se conoce bién. La pérdida de proteínas plasmáticas es probablemente el factor más importante en algunos casos, pero alguno observadores han encontrado que solo -- hay una ligera reducción de las proteínas en el período de mayor edema. La Due, en un estudio de 12 casos de G.N D.A. con edema, encontró en todos ellos un aumento de la presión venosa y dilatación cardíaca. Es probable por lo

tanto, que una presión venosa aumentada por insuficien_ cia cardíaca sea a menudo un factor contribuyente o - principal del edema. Algunos autores atribuyen el ede_ ma a una lesión capilar generalizada con aumento de la permeabilidad. No existe la evidencia anatómica de es_ ta lesión, y en los estados en los cuales se sabe que hay tal alteración capilar (púrpuras), lo caracterís_ tico es la hemorragia y no el edema. Para Achard y sus discípulos la causa debe buscarse en los tejidos; ha_ bría una alteración de la hidrofilia tisular producida por un trastorno en el equilibrio ácido-base o por una mayor retención de electrolitos, entre ellos especial_ mente,el sodio. En RESUMEN: parece probable que el e_ dema esté relacionado con la disminución de la presión coloidosmótica, el aumento de la presión venosa y la mayor retención de líquidos por los tejidos, pero de_ ben realizarse investigaciones detalladas antes de que pueda ser determinada la importancia relativa de estos factores.

SINDROME DE RETENCION UREICA.-

En el período de intensa y persistente oliguria, aumen_ ta la urea y el ácido úrico en la sangre. No obstante- el aumento de la urea, a veces grande, la creatinina no aumenta o lo hace en proporción moderada; lo mismo ocurre con los compuestos aromáticos, por lo cual la - reacción xantoproteica es normal o casi normal. Cuan_ do en una nefritis aumenta la creatinina y la reacción xantoproteica es positiva, debemos orientarnos en el -

sentido que se trata de un episodio agudo en una nefro_ patía inflamatoria de evolución prolongada.

En general el sindrome es moderado. La urea sanguinea pasa excepcionalmente de un gramo por mil, y es raro - ver los signos clínicos de la uremia. Solo en los casos con anuria prolongada o que evolucionan desfavorablemen_ te hacia la insuficiencia renal progresiva, estos sínto_ mas pueden hacerse ostensibles. Habitualmente la crisis poliírica sobreviene a tiempo para conjurar la evolución de la azotemia.

La uremia es junto con la asistolia uno de los peligros que existe en el curso de una glomerulonefritis; última_ mente se sostiene que con respecto al desfallecimiento cardíaco,su importancia es secundaria.

La uremia es debida en parte a la oliguria, que puede - llegar a la anuria, pero además depende de otros facto_ res. En estos enfermos renales agudos pueden alcanzarse cifras de dos, tres y hasta cuatro gramos; concentracio_ nes que en un renal crónico serían de significación fa_ ta. En el 90% de los casos, después de uno o dos días de anuria, empiezan a orinar pequeñas cantidades que van en aumento progresivo o surge la poliuria salvadora. Sin em_ bargo la urea puede mantenerse y recuperarse en dos o - tres meses. Esto nos demuestra que la uremia que se pre_ senta en las G.N.D.A. es más una uremia por sobreforma _ ción que por retención. Es por repercusión de la enferme_ dad renal sobre el metabolismo endógeno del enfermo. Có_ mo? No lo sabemos. Lo cierto es que habría una autólisis

exagerada debido a perturbaciones metabólicas.

SINDROME CARDIOVASCULAR.-

La resonancia cardiovascular en las nefritis agudas infantiles es considerada clásicamente como rara. Ultimamente, autores franceses insisten sobre la fracuencia del compromiso cardiovascular y sobre su importancia en la determinación de las coplicaciones. En todos los casos de G.N. con hipertensión, hay aumento del área cardíaca, debido a la repercusión que sobre el ventrículo izquierdo tiene el aumento de las resistencias periféricas. Alwens y Moog comprobaron radiológicamente que hay siempre un aumento del ventrículo izquierdo después de varias semanas de persistir la hipertensión.

Hemos dicho que el aumento de las resistencias periféricas (vasoconstricción) es la causa fundamental del aumento del corazon y de la hipertensión. Pero también tiene importancia el aumento de la masa sanguinea circulante o plétora hidrémica, originada por la oliguria persistente de causa renal.

Al principio de la G.N. existe un período de adaptación cardíaca a las nuevas condiciones circulatorias originadas en los vasos periféricos. Si la plétora y la hipertensión son muy marcadas, o si el enfermo realiza una actividad superior a la tolerada, se produce el desfallecimiento cardíaca. Es ésta una complicación muy grave. Se manifiesta por ritmo de galope, agrandamiento del área cardíaca, hepatomegalia dolorosa, desdoblamiento del segundo tono, disnea de esfuerzo, cianosis, etc.

Estos niños son eviados al Hospital muchas veces con el diagnóstico de asma o de bronconeumonia complicada con desfallecimiento cardíaco. A veces lo que se presenta - es un edema agudo de pulmón. En estas formas pulmonares mientras el pulso es irregular e inconteble, la tensión arterial presenta una diastólica muy alta y una diferencial escasa. El tratamiento es el clásico del asma cardíaca y del edema agudo de pulmón. En las G.N.A. infantiles, el estado del corazón está subordinado al estado de la presión arterial.

LA HIPERTENSION ARTERIAL conjuntamente con la hematuria y el edema contituya la triada clásica de la glomérulonefritis difusa aguda. Es un signo precoz; se manifiesta conjuntamente con los otros dos sítomas nombrados; muy rara vez los precede; más frecuente es lo contrario: que el edema y la hematuria aparezcan antes que la hipertensión. A veces es transitoria o fugaz, pero lo común es que se mantenga durante el curso de la - enfermedad y decline con la misma. La persistencia de - la hipertensión después de transcurrido dos meses o más debe hacer sospechar la evolución de la nefritis hacia - la cronicidad. Lo que no quiere decir que la desaparición de la hipertensión signifique que ha desaparecido el peligro de la evolución crónica. Como la hipertensión nefrítica está condicionada por la isquemia renal, el descenso precoz de la misma, manteníendose la diferencial buena, indica que la isquemia renal se atenúa.

Si bién la hipertensión arterial rara vez falta, ocurre

a veces que es muy poco pronunciada o transitoria, y sólo cuando se hacen mediciones reiteradas, durante un período largo, se descubren las pequeñas y fugaces hipertensiones. Esto lo observamos especialmente en los niños. Las cifras son muy inestables y pueden variar de un día para otro e - incluso en el curso de un mismo día. Por eso, cuando sea - posible el control tensional debe hacerse dos veces diarias, antes del desayuno y después de la cena. Habitualmente es más baja por la mañana. En la convalecencia baja a cifras menores que la normal del enfermo.

En general, una presión sistólica de 120 mm. es hipertensión franda.Cuando es menor, deben compararse las cifras iniciales con las de los días sucesivos: si desciende - existía hipertensión.

Volhard sostenía la importancia que una hipertensión persistente, tenía como pronóstico evolutivo en una nefritis aguda. Hemos dicho ya que la hipertensión era la consecuencia de la isquemia renal. Por eso Jimenez Díaz insiste que lo fundamental en el tratamiento de una nefritis debe ser la isquemia renal, y su manifestación clínica más objetiva que es la hipertensión. Así aunque todos los síntomas desaparezcan, si las cifras tensionales se mantienen altas, sobre todo la diastólica, no podemos considerar curado al enfermo.

Veamos ahora los accidentes que pueden sobrevenir en el curso de una nefritis, dependientes de la hipertensión.

a).- AMAUROSIS transitoria.

b).- ASISTOLIA, sin antecedentes cardíacos anteriores.

c).- FENOMENOS VISCERALES. - PERICARDITIS (que hay que separar de las pericarditis terminales de los renales - crónicos.). DOLOR DE RIÑONES (sensación de peso en la espalda). FENOMENOS INTESTINALES SECUNDARIOS (por au_ mento de la tensión del riñón dentro de su cápsula): meteorismo, tendencia a espasmos, diarreas, dolores - abdominales, etc. SISTEMA NERVIOSO: cefalea gravativa que dura días y días y que puede terminar en ECLAMPSIA. Mientras que en los adultos la eclampsia no aparece más en sujetos con grandes edemas, en los niños puede apare_ cer en ausencia de todo edema aparente. Es precedida - además de la fuerte cefalea,por vómitos y a veces por - trastornos visuales o trastornos psíquicos. Las crisis generalmente se repiten varios días. El L.C.R. es nor _ mal, solo algo aumentado. La eclampsia parece unida a la hipertensión arterial y no a los edemas, como lo pre_ tendían los clásicos (la crisis no se observa en las nefrosis lipiodes puras de los niños, donde la T.A. es normal.

La participación vascular no se limita a los vasos cerebrales, retinianos y de otras vísceras, sino que se extiende a los capilares cutáneos. Así se explica por - una parte la PALIDEZ DE LA PIEL, habitual en estos en_ fermos, y por otra parte la PURPURA, síntoma más raro. Puede asociarse también el sindrome completo de Schön_ lein-Henoch: púrpura cutanea y peritoneal, enterorragia hematuria, fluxiones articulares etc.

FUNCION RENAL.- Al principio todos los signos indican

un déficit de la fuyción glomerular con función tubu_ lar conservada; todo parece indicar que hay una dismi_ nución del filtrado, que se traduce por la oliguria, y una buena reabsorción tubular, como se deduce de la d densidad elevada. La disminución del filtrado glomeru_ las se debe principalmente al bloqueo de los capilares del riñón, a lo que se puede agregar una serie de fac_ tores extrarrenales (insuficiencia cardíaca, edemas, vómitos, etc.). En las formas muy benignas pasan casi inadvertidas las alteraciones de la función renal, y no aparecen signos de insuficiencia tubular. En los - casos de mediana intensidad aparece un grado variable de hipostenuria, con o sin poliuria de compensación, después del período de oliguria con buena densidad. En las formas graves están alteradas las funciones - glomerular y tubular (hay oliguria e hipostenuria) ya desde el principio.

OTRAS MANIFESTACIONES.- La G.N.D.A. cursa por lo general sin fiebre. La comprobación de una febrícula - persistente debe despertar la sospecha de infección - extrarrenal en actividad; se trata por lo común de - restos de la infección inicial, generalmente localiza da en el anillo linfático perifaringeo. Otras veces se debe a la existencia de afecciones pleuropulmona _ res originadas por la infección causal, que suelen - pasar inadvertidas, por ser poco ruidosas o estar disi muladas por los síntomas nefríticos. HEPATOESPLENOME- GALIA, se observa algunas veces. Puede ser debida a un

proceso congestivo de origen alérgico, o ser la conse_
cuencia del edema visceral.

La PIEL está a veces seca y PALIDA, lo que se debe a - la vasoconstricción generalizada y al edema del tejido celular que dificulta la circulación capilar.

-----x------

- DIAGNOSTICO -

Frente a un diagnóstico positivo de nefritis aguda, y debido al distinto pronóstico que debemos formular, - tenemos que ver enseguida qué clase de nefritis es la - que padece el enfermo; se trata de una nefriris aguda - focal?; de una forma difusa; una pielonefritis; una ne- fritis crónica en fase de reagudización?; o se está en presencia de una forma de nefrosis, o de una paidonefri tis de Heubner?. También entrarían en el diagnóstico di ferencial las nefritis intersticiales, la albuminuria - febril y la ortostática; por último un grupo de enferme dades renales con hematuria, y algunas cardiopatías.

Establecido el tipo de nefritis nos queda todavía - por esclarecer en qué etapa de evolución se encuentra; es una nefritis aguda en sus comienzos?; se encuentra - -en el período de latencia? o se trata de un brote de - nefritis aparentemente agudo en un niño que tiene ya en sus antecedentes anteriores brotes?

Por último tenemos que hacer el diagnóstico etioló- gico, pués es muy,importante conocer los factores que - han determinado la nefritis en cuestión, y si siguen és tos siendo activos o no, y exigen un tratamiento deter- minado.

La justa apreciación de los datos clínicos y de la- boratorio permitirán hacer el diagnóstico diferencial. La mayoría de los enfermos que se nos presentan en la - clínica pediátrica ostentan signos suficientes como para

que el diagnóstico de una G.N.D.A. sea relativamente fa_ cil; es muy raro que pueda escapar al médico. Orinas es_ casas y teñidas de sangre llaman rápidamente la atención de los padres; y en un niño una orina teñida con sangre es casi siempre una G.N. La hematuria por T.B.C. renal- o por litiasis urinaria es prácticamente inexistente en esa edad. Igualmente rara es la hematuria por una neo - plasia renal, aunque esa tumoración sea la más frecuente de las tumoraciones abdominales infantiles. Cabe un error en la práctica: considerar como hematúrica una orina seudohematúrica por acción medicamentosa (antipirina, piramidón, etc.)y por hemoglobinuria (transfusiones sanguineas con grupos incompatibles; intoxicaciones por hongos, óxido de carbono y otras. Finalmente entraría en este grupo la hemoglobinuria esencial paroxística, en la que frecuentemente se encuentran antecedentes específicos y como acción provocadora la acción del frío.) También la oliguria consecutiva a un proceso infeccioso, por vómitos o diarreas, produce modificaciones macrpscópicas que pueden inducir a error. El análisis de orina y el ojo avezado del médico lo aclaran definitivamente.

EL EDEMA llama menos la atención de los padres que - la hematuria. En general lo descubre el médico. Hay que hacer notar aquí,que con alguna frecuencia,en niños de segunda infancia se observan edemas palpebrales que aparecen y desaparecen rápidamente, independientes de toda lesión renal, lo que se comprueba por el estudio humoral y el funcionamiento renal.

LA HIPERTENSION ya es un asunto exclusivo del médico. A veces de dificil interpretación dada la dificultad de apreciar los valores normales en las diferentes edades del niño. El médico olvida con cierta frecuencia que la hipertensión en la infancia constituye, en la mayoría de los casos, un fenómeno transitorio y hasta fugaz, cualquiera que sea la enfermedad que condicione este aumento. Lo mismo podríamos decir de la capacidad funcional renal. En general, una presión sistólica de 120 mm. es hipertensión franca. Cuando es menor, deben compararse las cifras iniciales con las de los días sucesivos: si desciende, existía hipertensión.

Un ANALISIS DE ORINA completa el diagnóstico: oliguria, albuminuria, cilindruria y hematíes. Un error frecuente es darle valor diagnóstico de G.N.A. a una albuminuria ligera acompañada de algunos cilindros hialinos y aún granulosos. Cualquier afección que se acompañe de deshidratación (ya sea por dieta o por vómitos o diarrea) ocasiona oliguria, concentración urinaria y ligera albuminuria y cilindruria. Cuidado también con hablar de pielitis porque haya algunos elementos de pus en la orina; no hay examen de orina hecho en niñas que no presente algún elemento de pus.

NEFRITIS FOCAL: Su diferenciación con las difusas es dificil hacerla en ciertos casos. Dicen Siebeck y Mendel que " es más aparente que real, ya que, en último término, todo depende de la conservación más o menos completa de las funciones renales". Por su parte, Noeggerath y Nistchke dicen al ocuparse de las nefritis en focos: "en

realidad, solo los datos proporcionados por la autop sia permiten formular un diagnóstico preciso da la - enfermedad. Por nuestra parte, debemos declarar que no conocemos ningún caso de esta naturaleza, ni nos ha sido posible encontrarlo en la bibliografía médi_ ca, ya que en los publicados hasta ahora no existe- ninguno que esté por completo al abrigo de toda ob_ jeción." Creemos que es esta una concepción demasia_ do categórica, aunque tiene el valor de hacernos re_ flexionar un rato antes de formular este diagnóstico. La separación debe mantenerse ya que el diagnóstico, pronóstico y tratamiento difieren fundamentalmente.

Hechas estas salvedades, qué podemos decir en la actualidad de las nefritis focales?

En primer lugar,que son mucho más raras de lo que po_ dría indicar la gran fracuencia conque algunos médi_ cos la diagnostican. Entran así, indebidamente, nume_ rosos casos de G.N.D. con síntomas generales escasí_ simos o fugaces, algunas hematurias residuales y tam_ bién otros casos de hematurias que se deben a muy di_ versas infecciones urológicas. Es, en realidad,el ca_ pítulo más obscuro de toda la patología renal, pues no está definido ni desde el punto de vista clínico ni desde el anatomopatológico. Desde Volhard se con_ sedera que el síntoma capital de las N.Focales es la hematuria sin hipertensión y sin edemas. Es muy difi_ cil trazar una línea de separación entre las nefritis focales y difusas. Una forma de N.Focal poco corrien-

t

te pero que en cambio es perfectamente conocida en su anatomía patológica es la llamada NEFRITIS FOCAL EMBO_ LICA que se encuentra casi exclusivamente en la endo _ carditis infecciosa subaguda o endocarditis lenta. El único síntoma suele ser también la hematuria.

Hay que insistir en que no puede diagnosticarse a la ligera una nefritis focal ante el solo hecho de que con la hematuria no se presente otro síntoma coinciden te. La G.N.D. se manifiesta, especialmente en los ni_ ños, a veces nada más que por hematuria, con cilindros hialinos o hemorrágicos y una discreta albuminuria. Si no prestásemos atención, se diagnosticarían así muchas falsas nefritis focales. Creemos que se abusa del diag nóstico de nefritis focal.

La nefritis focal típica, que debe diagnosticarse sin duda como tal, es la que aparece en el curso de la infección causal y que se caracteriza por: HEMATURIA , que puede ser macro o microscópica y que se presenta a veces por accesos reiterados. ALBUMINURIA poco impor_ tante; rara vez pasa de 1%. . CILINDRURIA, hialinos y granulosos. Células del epitelio renal. Si la orina - ha sido recogida asépticamente, sule encontrarse gér- menes, casi siempre estreptococos. PRUEBAS DE FUNCIO- NALISMO RENAL: suelen dar resultados normales. La prue ba de la dilución puede poner en evidencia algún retra so en la eliminación hídrica. La capacidad de concentra ción es siempre normal. CAMBIOS HUMORALES SANGUINEOS: no existen, ni se observan fenómenos de uremia. ESTADO

GENERAL:no hay alteraciones, salvo alguna acentuación - de los trastornos producidos por el estado toxinfeccio_ so: elevación de temperatura, etc.

Tal variedad de nefritis es causada por las infec _ ciones que determinan también la forma difusa, y exige algunos cuidados dietéticos en el momento agudo y la e_ liminación del foco séptico, para que se obtenga su cu_ ración. Presenta cierta tendencia a recidivar. Rara vez conduce al estado crónico, pudiendo dar lugar en el ni_ ño a la llamada " PAIDONEFRITIS DE HEUBNER".(Es ésta u_ na enfermedad crónica del riñón, muy impreciso, que en rigor no tiene hoy día justificativo suficiente. Se ca_ racteriza por albuminuria -hasta 3 gr.%. o más- a veces hematuria y cilindruria, sin edemas, o muy escasos, bién -tolerada largos años y sin perturbaciones del funciona_ lismo renal. Se decía que, muy a la larga podía llegar a la curación, pero a veces conducía a la esclerosis. Englobaba en realidad formas toleradas de nefritis cró_ nicas y otras albuminurias. Pero la creación nosológi_ ca -clínica de Heubner, aún siendo discutible, tuvo un propósito práctico significativo en su época: combatir la reducción excesiva e innecesaria de alimento en ta _ les casos. Por ello lo consignamos aún aquí.).

NEFRITIS INTERSTICIALES: es una designación que da nombre a características anatómicas, no clínicas. Care_ ce de un cuadro clínico propio. Se trata de la inflama_ ción del tejido conjuntivo renal, que puede ser difusa o focal, y que puede ser solo exudativa (linfocitaria)

o también supurativa. Generalmente están atacados los - glomérulos y los túbulos. lo que da lugar a las formas mixtas; en estos casos los síntomas urinarios son más - llamativos, y pueden aparecer edemas. Etiológicamente representan una manifestación local de una enfermedad - general, como por ejemplo una sepsis o una infección de otra naturaleza(escarlatina, difteria, sarampión, co_ queluche, etc.) La propagación al riñón tiene lugar por vía hematógena o descendente, y suele ser bilateral, o - se verifica siguiendo la vía urinaria ascendente, como- ocurre después de la cistopielitis. En tal caso acostum_ bra a ser unilateral.

Así como la G.N.D.A. constituye una manifestación fre _ cuente en segunda infancia, las intersticiales supura _ tivas representan una complicación frecuente en la in _ fección del niño de pecho. En cuanto a la forma no su _ purativa no es rara al principio de la escarlatina.

Clínicamente es característica la escasez de síntomas. La afección renal queda enmascarada por el grave cuadro clínico de la afección general, aunque luego la auptosia revele graves lesiones renales, Fiebre, palidez, ligeros edemas. Función renal normal. Oliguria como en todo pro_ ceso febril. El análisis de orina puede dar algunos da _ tos: albuminuria discreta,hematíes, leucocitos y bacte _ rias, La cilindruria en un lactante no puede ser consi _ derado como indicio seguro de alteración anatómica renal ya que en éste no es raro encontrar dichos elementos, a pesar de que no haya lesión renal. Así ocurre en la toxicosis

No obstante la presencia de abundantes cilindros, de hematíes, de leucocitos y de bacterias en el sedimento urinario, coincidiendo con una albuminuria escasa y con una enfermedad general grave, permite sospechar la existencia de una nefritis de esta naturaleza . Un dato que lo diferncia de la piuria es la presencia en la orina - de linfocitos (Noeggerath y Niestchke)

El pronóstico depende de la enfermedad que le de origen Puede curar o pasar a la cronicidad (" paidonefritis de Heubner").

Pero diagnosticar una glomérulonefritis difusa aguda no es lo que le preocupa al médico, ya que ello es relativamente fácil. Lo que le preocupa es cuál será el - pronóstico, la evolución de la G.N., es decir si curará totalmente o si se irá deslizando hacia la forma esclerosa crónica, con uremia terminal. Saberlo es muy dificil. G.N. violentas terminan con la curación total, y en cambio formas aparentemente banales no las detiene nada en su camino a la esclerpsis o a la muerte.

----- XX -----

EVOLUCION Y PRONOSTICO

Si se sigue a un niño con glomérulonefritis difusa-aguda,se puede comprobar que,en un gran número de casos evolucionan hacia la curación completa, pasando previamente por un período de latencia, o " estadío postagudo" que varía entre los 45-60 días, durante el cual el enfermo se encuentra subjetivamente curado, debido al apagamiento casi total de la sintomatología.

Los signos infecciosos que son habituales en el período inicial se atenúan rápidamente. Los edemas, por lo general discretos, retroceden en cuanto se somete al enfermo al régimen de restricción hidrosalino; las orinas notardan en hacerse abundantes con un debacle de los cloruros y de la urea; las cifras de la urea sanguinea y de la tensión arterial, vuelven pronto también a lo normal. Confrontando las historias clínicas de los sesenta enfermos estudiados, hemos comprobado que el acmé de las nefritis agudas ha durado así,4-5 días en los casos benignos; 3-4 semanas en los casos tenaces.

Luego el niño queda pálido, algo asténico y con fatiga fácil.El peso corporal baja, debido a la eliminación hídrica por reabsorción de edemas, sobre todo ocultos, pero en estrecha relación también con la severidad delrégimen que ha sido necesario instituir. Es precisamente en este " estadío postagudo ",en que la sintomatología se reduce a una hematuria microscópica residual, a una discreta cilindruria y a algunos vestigios de albúmina -

en la orina, cuando el médico, que conoce bién el proble_ ma, debe insistir en el cumplimiento de las medidas hi - giénico-dietéticas, especialmente en lo que a reposo se- refiere. Favorecerá así la evolución hacia la curación - completa, evitando por lo tanto el viraje hacia otras -- formas de pronóstico sombrío.

Este período ha durado, término medio de nuestras ob- servaciones, alrededor de los sesenta días.

-CONSIDERACIONES CLINICAS SOBRE LA EVOLUCION FAVORABLE DE UNA NEFRITIS AGUDA.

El criterio de curación se basa en la desaparición de la hipertensión y del edema, la normalización de la ori- na y del plasma (urea, eritrisedimentación, etc.), y en los resultados de las pruebas funcionales (sulfofenolta_ leina, concentración y dilución, y depuración urica), - que nos indicarán sobre la recuperación de la capacidad- funcional del parénquima renal.

Hemos visto casos en que hubo una aparente mejoría, traducida por la reabsorción de los edemas, menor inten_ sidad de los fenómenos circulatorios, diuresis satisfac_ toria,y sin embargo la gravedad real persistió, y por - lo tanto no podíamos hacer un pronóstico sobre la evolu_ ción. Lo que más nos indica en una G.N.D.A. que el niño tiene tendencia a evolucionar hacia la curación, son -- las modificaciones de la presión arterial y las cualida des de la orina (sedimento y albuminuria).

Las modificaciones de la presión arterial son funda_ mentales. Cuando en un enfermo con un N.D.A., que ha si_

//

do hipertenso en la fase de su acmé, empieza a dismimuir su presión arterial, éste es el mejor síntoma que podemos encontrar. Aunque la albuminuria disminuya, aunque todos los demás fenómenos también lo hagan, aunque se - desvanezcan los edemas, aunque el niño esté orinando -- bién, si la presión arterial, sobre todo la diastólica, persiste elevada, no debemos creer que la nefritis está curando. NUESTRA PREOCUPACION DEBE SER SIEMPRE LA MISMA: LA PRESION ARTERIAL.

Otra cosa que interesa seguir muy de cerca es la evolución de los sedimentos urinarios y de la albúmina. La medición de la albúmina hay que apreciarla por el total de las 24 horas, y no por litro, pués en esta última forma es muy variable de acuerdo a la diuresis. La mejor - forma de estudiar el sedimento es con el método de Addis. Cuando la nefritis tiende a curar, la curva de descenso de los hematíes, de las células (leucocitos y epiteliales renales), de los cilindros y de la albúmina, es absolutamente paralela. Por eso en la práctica, siguiendo la eliminación de la albúmina en un día, se puede decir que se sigue la evolución de la lesión renal, pudiéndose hacer periódicamente exámenes del sedimento para confirmarlo.

CUANDO EL RECUENTO DE ADDIS NO ES NORMAL, NO PODEMOS -- CONSIDERAR COMO CURADA A UNA NEFRITIS AGUDA, AUNQUE HA - YA DESAPARECIDA TODA LA SINTOMATOLOGIA: pensamos entonces que se halla en una fase intermedia a la curación, que es el estado larvado o de latencia.

Afortunadamente la forma de evolución favorable es la que frecuentemente se observa en los niños. Es raro que fallezcan en pleno período agudo. BELL cita cifras del 3-5%; nos parecen elevadas, por lo menos refiriéndose a niños. Nosotros no hemos tenido ningún caso. Solamente en una niña de cinco años (H.C.nº3399),pensamos que se pudiese haber llegado a este desenlace fatal, por la gravedad de la insuficiencia cardíaca que presentó, de no mediar un precoz y enérgico tratamiento como el que le fué instituido. Los otros mecanismos por los que pueden fallecer en este período son: uremia aguda, encefalopatía hipertensiva y edema agudo de pulmón.

Hay casos en que pasado un tiempo,la sintomatología no mejora; o bién cuando ésta empezaba a declinar, y se pensaba en la curación,pero sin haber habido un "período de latencia", todo se enciende nuevamente: la oliguria creciente llega a la anuria; la urea se eleva, igual que las presiones máxima y mínima, y el enfermo fallece en breve plazo. Son las FORMAS SUBAGUDAS o TORMENTOSAS de LÖHLEIN. La vida puede prolongarse en estos enfermos en un plazo que varía entre pocos meses y dos o tres años. De nuestros enfermos, dos (3,33%) fallecieron en esta forma en un período de un año. Ambas niñas, de once y tres años de edad, presentaron un marcado componente nefrótico. (H.C.nº 2408 y nº 2000).

Otras veces la sintomatología no alarma mayormente y solo las pruebas funcionales muestran que el proceso-

sigue en actividad; pero por las más diversas causas,- infección, enfriamiento, transgresión al régimen ali - menticio, y aún sin causa aparente, reaparece la nefri tis que lleva al paciente a la muerte después de pasar durante largos años por el período designado por Volhard como de insuficiencia renal mompensada. Son las NEFRI- TIS CRONICAS. Estos enfermos pueden vivir diez, veinte o treinta años de acuerdo a la intensidad y progresión de la esclerosis renal.

Entre una y otra forma se colocan las NEFRITIS SUB CRONICAS que permiten una sobrevida de varios años, y en las que predomina el síndróme nefrótico (edemas, o- liguria, protiduria, hipoprotidemia,atc.). hay casos- en que estos enfermos, estudiados con cierta ligereza, son tomados como nefrosis puras, de las que se diferen cian por los valores de la presión arterial ligeramen- te elevados, y la hematuria, que aunque microscópica, es constante. Mediante el recuento de Addis se encuen- tra el aumento de eritrocitos en la orina.

Para Jiménez Díaz esta última forma se puede pre - sentar con todos los caracteres de las fromas crónicas. La única diferencia es el tiempo más breve en que lle- van a la muerte, que como máximo es dos años

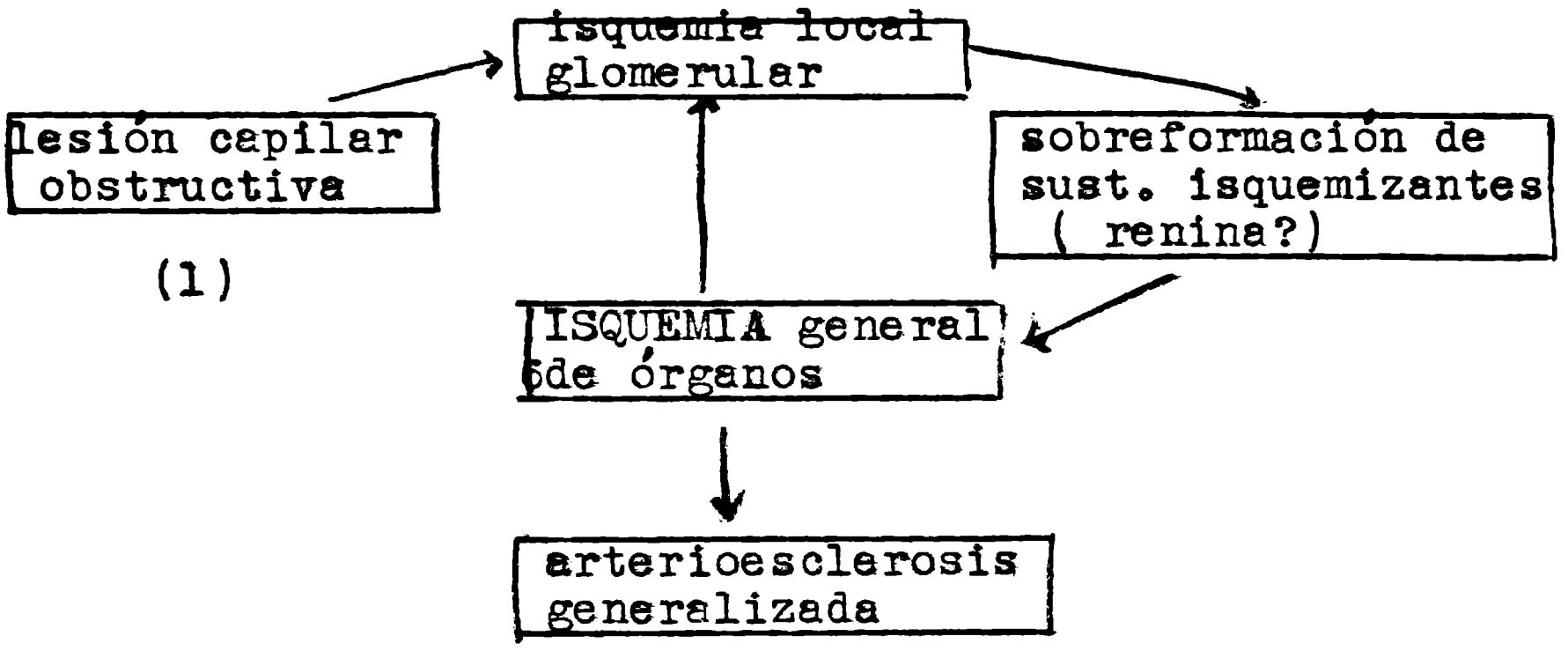
Los dos casos,antes citados,de nuestra casuística podrían entrar en esta forma clínica, pero ellos no - tenían como predominante el sindrome nefrótico, pero o por lo menos presentaban francoa signos nefríticos.

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA EVOLUCION MALIGNA DE UNA NEFRITIS DIFUSA AGUDA.

Al comienzo de la fase aguda, hemos visto al estudiar la anatomía patológica, las alteraciones del parénquima renal son predominantemente funcionales y por lo tanto reversibles. Luego éstas pasan a un segundo plano en relación con las lesiones anatómicas (endo y extracapilares). Aquí, la restitución total ya no es posible, y el déficit funcional,que quedará como consecuencia, estará en relación directa con el grado de difusión que haya alcanzado el proceso. Si las unidades funcionales restantes son suficientes, es decir, si el daño renal no es muy grande, el órgano podrá cumplir con normalidad sus funciones, y el enfermo habrá curado desde el punto de vista clínico. Pero si las lesiones producidas en el período agudo fueron de mayor magnitud, esas unidades funcionales restantes serán numéricamente insuficientes para que las funciones renales se cumplan; entonces el enfermo irá a la insuficiencia renal irreductible en un plazo que variará de acuerdo a la destrucción mayor o menor del parénquima renal.

Cuando el riñón va a la esclerosis, sigue una marcha progresiva independientemente de la persistencia de focos sépticos que puedan haber tenido al principio alguna importancia etiológica. Los brotes agudos que suelen intercalarse en su curso no hacen sinó acelerar la evolución maligna al aumentar la atrofia renal existente. Lo que sucede es que se establece un -

círculo vicioso que gira alrededor de un eje fundamental, que es la ISQUEMIA PROLONGADA, ya sea funcional - según la tesis de Volhard, o como sostiene Jimenez Díaz orgánica, por la proliferación endotelial.



Vemos pués que el factor más importante es la ISQUEMIA PROLONGADA. Es a ésta a la que debemos dirigir - toda nuestra atención, pués una vez que el proceso está en marcha ya no lo podemos detener.

PRONÓSTICO - CASUÍSTICA

Un niño con una glomerulonefritis difusa aguda tiene tres posibilidades evolutivas: que cure, que fallezca por una complicación, o que se haga un enfermo renal crónico.

El primer estadío agudo tiene como peligro la complicación con una uremia o una perturbación muy grave de las funciones renales o insuficiencia cardíaca. En nuestros casos logramos dominar siempre estos episodios cuando se presentaron; pero en este período hay que contar con la posibilidad de un desenlace funesto.

El curso de la nefritis es siempre lento. Por regla general transcurren 2 a 3 meses, incluso en los casos favorables, para que cure completamente la enfermedad. Pero no es raro que pasen 4 ó 6 meses hasta que desaparezcan los últimos síntomas, especialmente los elementos patológicos de la orina; la evolución alejada de estos casos no tiene peor pronóstico que aquellos que curan en plazo más corto. Esto ocurrió en 6 de nuestros enfermos.

Es muy favorable el pronóstico en lo que se refiere a la curación definitiva de la nefritis en los niños, sin que persista ninguna debilidad especial del riñón. En la gran mayoría de los casos no quedan secuelas de ningún género.

Las distintas estadísticas indican porcentajes variables de curación que varían entre el 70 y el 95 %.

La presentación en niños menores de 3 años de edad, las convulsiones, insuficiencia cardíaca, iniciación insidiosa y sin causa evidente, hacen suponer una evolución prolongada. Por el contrario la iniciación violenta no- es de mal pronóstico. Las que se inician con gran hemo_ rragia, gran oliguria, fiebre y otras manifestaciones - generales, suelen curar bién y rápido, en contraposición a las de iniciación tórpida, casi desapercibida y con - pocas manifestaciones hematúricas.

La gran hematuria es de relativo buén pronóstico,- siendo en cambio malo la persistencia de albuminuria alta en el período de latencia, y sobre todo si la hematu_ ria ha desaparecido o es muy escasa. Disociación entre - albuminuria y hematuria, a favor de la albuminuria, significa mal pronóstico en cuanto a que evolucionará hacia la cronicidad. La persistencia de albuminuria, con o sin hematuria, por un período de un año, puede ser considera_ do como un índice de presencia de una nefritis subaguda- o crónica. En cambio vestigios de albúmina en orina no tienen el mismo significado. Esta puede persistir más de un año, y sin embargo curar el enfermo totalmente (casos clínicos n° 3267 - 2649 -,2650).

De las cifras tensionales, magnitud y persistencia, y su relación con el pronóstico ya nos hemos referido al - hablar de EVOLUCION.

Otro síntoma malo es que el EDEMA aumente o disminu_ ya con intermitencias. Es preferible que éste se manten_ ga o descienda lentamente, a que " suba y baje" periódi_

camente.

Hasta que haya transcurrido un año de iniciado el proceso no se puede hablar de que el niño no mejorará totalmente a pesar de que todavía presente manifestaciones clínicas o de laboratorio. Asímismo sólo se podrá hablar de curación total cuando pasados los dos años el niño esté absolutamente normal y previo estudio funcional del riñón.

Con todo, no se puede decir que haya elementos de juicio certeros en el período inicial, o en las primeras semanas del período de latencia para poder establecer un pronóstico acerca de si el proceso irá o nó a la cronicidad.

No se puede mantener el concepto unicista de Volhard y su Escuela, de que " toda nefritis crónica es siempre la consecuencia de una nefritis aguda tratada tardíamente o mal tratada desde el punto de vista dietético". El porcentaje de niños que evolucionan hacia la cronicidad es muy semejante en las estadísticas de los niños tratados con la clásica dieta de hambre y sed de Volhard, y en las de régimen libre preconizado por algunas escuelas norteamericanas y aplicadas por Cienfuegos y Baeza Goñi en Chile. Por otra parte, Aldrich también lo ha demostrado en un estudio minucioso y prolongado de más de 75 niños.

Es cierto que la G.N.D.A. puede pasar a la cronicidad y que muchas afecciones renales crónicas e hipertensiones malignas que hacen su trágica reaparicióonn en la juventud o en la edad adulta son una consecuencia de la misma; pe_

ro también es indudable - al menos en pediatría - que - una gran proporción de nefritis de evolución prolongada no tienen casi ninguna vinculación con el proceso agudo.

A pesar de todo lo dicho últimamente es muy frecuente que las nefritis crónicas de los adultos sean atribuidas a enfermedades renales agudas que tuvieron lugar en la infancia. Por razones bien comprensibles no puede establecerse una relación segura entre estos dos procesos, por lo menos en muchos casos. Es más facil determinar esta relación si seguimos la observación de los casos de nefritis agudas en los niños en el mayor espacio de tiempo posible. De esta manera podremos apreciar si las nefropatías agudas de la infancia ejercen realmente influencia sobre el resto de la vida en un número considerable de casos.

Con este fin hemos estudiado sesenta enfermos fichados como " glomerulonefritis difusa aguda" que entraron en nuestra Sala I del Hospital de Niños de La Plata, en un período de once años, sobre un total de 2450 enfer de primera y segunda infancia. Las edades oscilaban entre dos y diez y seis años, y los estudios realizados en los mismos abarcaban un período, a partir del alta hospitalaria, que variaba entre diez meses y siete años.

De los sesenta enfermos pudimos analizar la etiología, forma de comienzo, sintomatología general, respuesta al tratamiento instituido y evolución inmediata, como así también algunas complicaciones sobrevenidas en el curso de la enfermedad. Solamente conseguimos que treinta

del total de los sesenta niños, concurriesen al Hospital para ser examinados, pués gran número de ellos se ha_ bían trasladado entre tanto a otros lugares.

Hicimos un plan básico de examen que consistía en: examen clínico general; tensión arterial; análisis de orina completo; recuento de Addis; urea en sangre; pro_ tidemia; colesterolemia; eritrosedimentación, y como prueba del funcionalismo renal, la de la sulfofenolfta_ leina, por su satisfactoria fidelidad y facilidad de rea_ lización.

El cuadro clínico, de la enfermedad aguda, fué bas_ tante uniforme en sus líneas generales. En la mayoría de los casos se pudo establecer la existencia de una infec_ ción anterior: ANGINAS 26% , IMPETIGO (casi todas sar_ nas impetiginizadas) 26 %, CATARRO VIAS AEREAS SUPERIO_ RES 13%, GRIPPE 7 %, ADENOIDITIS, PAROTIDITIS SUPURADA, ESCARLATINA, DIFTERIA, SARAMPION, HIDRONEFROSIS CONGENI_ TA (infección ascendente sobre la que insiste Jimenez Díaz), OTITIS y FARINGITIS, en total, 16 %. No se pudo establecer el origen en un 12 %.

FORMA DE COMIENZO: la mayor parte de los niños fue_ ron traídos al Hospital por hematurias. En otros casos alarmó a los padres la aparición de edemas en la cara o maleolos, o el malestar general presente en todo cua_ dro infeccioso (astenia, anorexia, vómitos, cefaleas, epistaxis, etc.). Cinco casos se presentaron con ana_ sarca (tres fallecieron en distinto lapso). Dos con insuficiencia cardíaca y tras con manifestaciones uré_ micas.

Los síntomas iniciales cedieron generalmente con - gran rapidez durante la estancia en el Hospital. Por regla general persistió persistió largo tiempo la Hema turia; como término medio sólo era apreciable microscó picamente al cabo de 4 a 6 semanas.

La proporción de albúmina permaneció generalmente dentro de límites moderados, y sólo en 8 casos, de los cuales 4 fallecieron, pasó del 1%. .

No se acusaron trastornos subjetivos después de ce der las manifestaciones agudas. La enfermedad duró tér mino medio 2 a 3 meses. Al cabo de este tiempo, la ma yor parte de los niños no presentaban ya síntomas nefrí ticos, ni los presentaron al salir de la cama. Un pe queño número de niños abandonaron el Hospital, por pe dido de los padres, con signos de nefritis, algunos in cluso con hematuria.

Siguieron en observación, como hemos dicho, trein ta niños. Para establecer el pronóstico consideramos:

A).- CURADOS: los enfermos que presentaban:

a).- Normalización y estabilización de la ten sión arterial, aún después de abandonar la cama.

b).- Estabilización del peso.

c).- Normalización de la orina.

B).- MEJORADOS (curados con defecto): los que lle naban el primero y segundo requisito, pero que mantenían sindrome urinario consistente en pe queña albuminuria (menos de 0,30 %.), hematu

ria microscópica y prebas funcionales lágeramente defi_
cientes.

C).- NO CURADOS: los que no llenan las exigen_
cias anteriores.

De los tréinta niños, cuatro fallecieron. J.T.nº2408 de 11 años; M.B.nº2000 de 3 años; J. di B.nº2993 de 12 - años (que falleción a los pocos días de haber sido vuel_ ta a ver,luego de cuatro años de su egreso hospitalario) y L.S.nº 1979 de dos años de edad. (Ver detalles en el cuadro sipnótico).

Diez y siete niños no presentaban la más mínima ma_ nifestación patológica, es decir que podemos considerar_ los curados completamente

En nueve casos los resultados fueron algo dudosos, aunque en todos ellos las alteraciones fueron mínimas.

Nº 2377.- Urea 0,36 gr.%. , Sulfo. 40/10% total:51%
Addis.G.rogos: 350.000. Resto normal.

Nº 2650.- Urea 0,26 gr.%. ,Sulfo. 27/12% total:39%

Addis, hematíes: 358.000. Resto normal.

Nº 2653.- Orina: rastros de albúmina. Resto normal.

Nº 2705.- Sulfo. 37/5 total:42 %. Resto normal.

Nº 2925.- Urea 0,30 gr.%. , Colesterolemia 3,33 gr.%. , Sulfo. 30/25 total: 55%. ,Orina: albúmina ves_ tigios. Addis, eritrocitos 500000. Resto normal (Ver comienzo y curso de la enfermedad en el cuadro).

Nº 3267.- Sulfo. 30/15 total: 45% . Al año del alta, al_ buminuria. Actualmente, a los tres años, orina normal. Resto idem.

Nº 3399.- Colesterolemia 3 gr%. , Sulfo. 40/15 total 55% , Orina, albúmina vestigios; Addis,eritrocitos 1.800.000. Presenta una paresia espástica en miembro superior izq. que adquirión durante el curso de la enfermedad, hace 2 años.

Nº 3547.- Addis, eritrocitos 3.800.000. Cilindros hialinos 960.000. Resto normal.

Nº 3588.- Orina,rastros de albúmina; Sangre, urea 0,34g%. Sulfo. inversión de la eliminación: 7/55 T.62%. Esta niña evolucionó en 6 meses, ingresando - con síntomas urémicos y presentando una uronefrosis congénita, piuria y enuresis nocturna.

En todos estos casos no han notado los enfermos nada anormal. Queda por resolver si los signos patológicos - persistirán en estos nueve niños, o si por el contrario llegarán a curar por completo. Habrá que seguir repitiendo los exámenes para dilucidar este punto.

Hemos de preguntarnos, por último, si aquellos niños que actualmente se muestran absolutamente sanosn pueden considerarse también curados en el sentido de que sus - riñones hayan recobrado su resistencia normal. Pués pudiera muy bién pensarse que los niños que han estado enfermos, quedan predispuestos a la nefritis cuando entran en contacto con un estímulo infeccioso eficaz en ese sentido. Como hasta ahora no hemos comprobado ninguna repetición de la nefropatía, y como en la bibliografía apenas se encuentran registrado datos sobre este punto, no parece que haya de concederse gran importancia a esta posibilidad de una mayor propensión de los enfermos curados

dos, a procesos inflamatorios renales.

Por consigúiente, llegamos a la conclusión de que - la glomérulonefritis difusa aguda muestra una tendencia a la curación absoluta en la gran mayoría de los casos.

Que la mortalidad es muy inferior a la del adulto, ya que las cifras oscilan entre un 3 y un 9% , contra - un 30 % o más que se presentan en éstos últimos.

Que la causa más frecuente de muerte èn el período agudo es la insuficiencia cardíaca y renal, mientras - que la seudouremia aguda es muy raramente fatal.

Que la hematuría en sí no constituye un hecho grave en la enfermedad glomerular.

Que el grado de albuminuria, considerado aisladamente no tiene relación directa con la gravedad de la enfermedad, si bién esta disminuye a medida que se efectúa la cicatrización de la lesión glomerular.

Que los cuadros que se inician con un sindrome nefrótico tienen peor pronóstico en cuanto a curación.

Que la disiciación entre albuminuria y hematuria, a favor de la albuminuria, significa mal pronóstico, por la mayor probabilidad de evolución hacia la cronicidad.

Que lo que más nos indica en una G.N.D.A. que el - niño tiene tendencia a evolucionar hacia la curación , son las modificaciones de la presión arterial y las cualidades de la orina (sedimento y albuminuria).

Que aunque todos los signos declinen, si la presión arterial, sobre todo la mínima, persiste elevada, no debemos creer que la nefritis esté curando.

Que cuando el recuento de Addis no es normal, no - podemos considerar como curada a una nefritis aguda, aunque haya desaparecido toda la sintomatología.

Que el médico debe tener siempre un su mente la + existencia del " estadío post agudo" o de " latencia", durante el cual debe insistir en el cumplimiento de las medidas higiénico-dietéticas, con lo que favorecerá la evolución hacia la curación, evitando por lo tanto el viraje hacia otras formas de pronóstico sombrío.

Que el factor más importante de los que concurren al pasaje a la cronicidad es la ISQUEMIA PROLONGADA. Es a ésta a la que debemos dirigir toda nuestra aten_ ción, pués una vez que el proceso está en marcha ya - no lo podemos detener.

Que una vez que el enfermo ha entrado en la fase crónica tiene una duración de vida muy variable que - irá, podríamos decir, entre un año y más de cuarenta a partir del ataque agudo.

Que en los enfermos crónicos, la actividad se mani_ fiesta por brotes, que no hacen otra cosa que exacerbar las lesiones presentes en las formas crónicas latentes.

Que hasta que haya transcurrido un año de iniciado el proceso no se puede hablar de que el niño nomejorará totalmente a pesar de que todavía presente manifestacio_ nes clínicas o de laboratorio.

Que solo se podrá hablar de curación total cuando - pasados los dos años el niño esté absolutamente normal, y previo estudio funciomal del riñón.

Que con todo, no podemos decir que haya elementos - de juicio certeros en el período inicial, o en las pri_ meras semanas del período de latencia para poder estable_ cer un pronóstico respecto a la evolución de la enferme_ dad a la cronicidad.

Que en pediatría no puede sostenerse el concepto uni_ cista de Volhard de que la nefritis crónica es siempre - la consecuencia de la G.N.D.A. no tratada o con un tra_ tamiento inadecuado.

Que existen factores que están fuera de nuestro al _ cance, que seguimos llamando predisposición individual, o labilidad congénita renal, que en última instancia jue_ gan papel aún hoy innegable en el pasaje a la cronicidad.

Nº	EDAD AÑOS	ETIOLOGIA	COMIENZO -	ALBUMINURIA CILINDRURIA	HEMATURIA	EDEMAS	T.Art.	PROTIDOS% COLESTEROL	UREA-	ERITRO/ I.de KATZ	SULFO/	DURACION	- OBSERVACIONES -
3057	9	Angina roja,	Edema párpados. Orinas obscuras. Oliguria	3,20 gr/% Cil.H.y Gr.	Macroscópica.	Cara. Sacro-lumbar	Mx. 120 Mn. 70	5,34 gr. Relación A/G. 1 Col. 3 Gr.	0,70	87	15' 40% 70' 20%	30 días	G.R.4180000.B.12400 Todo se normalizó en 7 días. Alta amigdalectomizada.
3460	8	Angina roja.	37°.Edema cara,tobillos. Olig.Orinas obsc.Cefalea	1,20gr.% Cil.H y Gr.	"	Párpado Tobillo	Mx. 130 Mn.105	7.20 A/G. 1.90 Col.2.40 gr.	0,40	18	50/13% T.63%	35 días	G.R.4.600.000 G.B. 11.000
3748	12	Amigdalitis criptica.	37°.Edema cara.Olig.Orin. obsc. Vómitos.	Vestigios Cil.H y Gr.	"	Párpados	135 75	6,50 A/G.1,50 Col. 2,20	0,30	10	20/40% T.60%	60 días	G.R. 4.600.000 G.B. 8.400
1716	2	Impétigo	36°.Edem.párpados.M.inf. Oliguria.Orin. obscuras	0,50 gr. Cil.H y Gr.	"	Párpados M.inferiores.	90 60	/	0,24	20	/	50 días	G.R. 4.400.000 G.B. 7000
3200	5	Catarro vías aer. super.	37°5.Edemas párp.y maleo. Oliguria,Orin. obscur.	Vestigios Escasas Cil. H.y Gr.	"	Párpados Maleolos	110 60	6,38 A/G.1,58 Col. 170	0,52	28	/	60 días	G.R.4100000 B.9000 Diuresis normal al 8°día.Amigdalec. al egreso.
3748	12	Amigdalitis criptica	37°Edema cara. Oligur,Orin. obsc. Vómitos	Vestigios Cil. H.y Gr.	"	Cara	140 90	/	0,50	30	/	60 días	G.R. 4.300.000 G.B. 7.500
2653	7	Angina roja	38° Edema párpado.Gran palidez.Cefa, vómito Epistaxis	Vestigios Cil.H.y Gr.	Oligur,Obscur.	Párpados Piernas	110 50	7,65 A/G. 1,20 Col. 1,20	0,76	60 A los 60 días:64	75/7 % T.80%	1/2 meses	G.R.3460000 B.9,800 A los 14 días gran mejoría. A los 60 amigdalectomizada.
2134	9	Angina pultácea	37°5.Edem.P. Olig.Obsc.Cefalea.Palidez.	2,80 gr. Cil. H.y Gr.	"	idem.	170/100 Soplo sistólimitral	5,10 A/G.2,50	0,66	26	45/25 % T.70 %	60 días	G.R.4000000 B.5000 Dos meses después al tal:albúm. y sangre reacción Wanoa.
2650	8	Impétigo	37°5.Deambulación dolorosa Edemas maleol. Oliguria Orin.Obsc.	4 gr. Cil.H.y Gr.	" intensa.	idem.	100 60	4,37 A/G. 1.66 Col. 4,20	0,38 90 días 0,74	32	35/20 % T.55 %	6 meses	G.R.3.400000 B.6600 Varicela a los 20días Al año vestigios de albúmina y sangre.
2925	4	Impétigo	37°4.Edemas cara.Olig. Orin.Obsc.	Al ingreso normal. Alta 10°día. 5°mes.con: 0,60.Cil.HC.	Reingreso Microscópica.	No huoo	110 65	6,26 A/G. 1,10	0,25	11	/	6 meses	Los sínt. comienzan 2 meses antes ingreso Sintomatología escasa Alta curada
2377	5	Impétigo	37°5.Edemas párp.y M.I. Olig.Or.Obsc. Vómitos	Rastros Cil.H.y Gr.	Macroscópica	Párpados Piernas	160 105	5,75 A/G. 1,30 Col. 3,50	0,42	56	45/22 % T. 67%	40 días Es retirada.	G.R.3700000 B.7.900 Es retirada a los 40 días con alb. y hematuria.
2649	6	Impétigo	37°4.Edemas generaliza. Olig.Orin. Obscuras.	Vestigios Cil.H.yGr.	" intensa	Generalizados.	125 80	6,72 A/G.2,50 Col.3,20	0,56	16	58/17 % T.75 %	90 días.	Bazo se palpa polo I Varicela al 4° día. Amigdalectomizada. G.R.4.400000 B.13200
3267	3	Catarro vías aer. sup.Amigdalitis.	39°.Oligur. Orin.Obsc. Sin edemas	Vestigios Cil.H.y Gr.	" intensa	No hubo.	115 75	/	0,75	89	/	50 días	G.R.4000000 B.13.200 Esplenomegalia.Febril 40 días. Amigdalect. a los 25 días.

- EVOLUCION ALEJADA -								
TIEMPO TRASCURRIDO	ORINA	R.de ADDIS	SULFO	ERITRO KATZ	T.ARTER.	UREA	PROTIDOS	COLESTEROL
4 años	Normal	H. 200.000 L.1500.000 Cil. 0	55% T.80%	6	105 60	0,21	7,50 gr. A/G.1,20	1,80 gr.
2 años	Normal	H. 55.000 L. 1.000000 Cil. 0	38/17 T.55%	2	107 65	0,20	6,50 A/G1.1,0	3,60 "
10 meses	Normal	H. 2[illegible] L.2.400000 Cil. 0	20/40 T.60%	5,5	110 60	0,20	8,90 A/G1.160	2 "
6 años	Normal	H.150.000 L.2.000000 Cil. 0	50/20 T.70%	10	115 65	0,20	7,50 A/G1.1.30	2,20 "
3 años	Normal	H.80.000 L.14000000 Cil. 0	55/12 T.67%	4,5	100 60	0,20	9,80 A/Gl. 2	2,20 "
1 año	Normal	H. 10.000 L. 2000000 Cil. 0	20/40 T.60%	5	115 70	0,20	8 gr. A/G. 1,60	2 "
5 años	Albúmina rastros.	H. 150000 L.2.150000 Cil. 0	45/15 T.60%	9	110 70	0,20	8 gr. A/Gl. 1,5	1,75 "
7 años	Normal	H.180.000 L.2.000000 Cil. 0	35/37 T. 72%	6	125 75	0,30	7,50 A/G[illegible]. 1,3	/
5 años	Normal	H. 358.000 L.980.000 Cil. 0	27/12 TT.39%	2	120 70	0,26	7,10 A/Gl. 2	2,10 "
4 años	Albúmina vestigios.	H. 500.000 L.3.000000 Cil. 0	30/25 T.55%	4	100 70	0,30	7,25 A/Gl. 2	3,35 "
6 años	Normal	H. 350.000 L.1.2[illegible] Cil. 0	41/10 T.51%	2	120 70	0,36	8 A/Gl. 1.6	2,90
5 años	Al año vest de albúmina Al 5° año Normal	H. 260.000 L.2.000000 Cil. 0	45/15 T.60%	5	130 80	0,20	7,80 A/Gl. 1,5	2,25% gr
3 años	Al año vest de albúmina Al 3er.año Normal	H. 160.000 L.4.300000 Cil. 0	30/15 T.45%	3	95 55	0,20	7,50 A/Gl. 1,3	2,80

Nº	EDAD	ETIOLOGIA	COMIENZO	ALBUMINURIA CILINDRURIA	HEMATURIA	EDEMAS	T.ART.	PROTIDOS COLESTEROL	UREA	KATZ	SULFO.	OBSERVACIONES	DURACION P.AGUDO	ORINA	R.de ADDIS	SULFO.	KATZ	T.ARTER.	UREA	PROTIDOS COLESTEROL	TIEMPO TRANSCURRIDO
														- E V O L U C I O N A L E J A D A -							
3399	AÑOS 5	Sarna impetiginizada.	Hipertermia Anasarca Orinas obscuras Insuf.cerdíace.Ritmo de galope Obnubilación	1,50 gr%. Cil.H.yGr.	Macroscópica al 5° día.	GENERALIZADOS	120 100	6,30 Relación A/Gl. 1 Colesterol 3 gr.%	2 gr a los 4 días 0,20	60	$5/20 T.65%	G.R.2.600000 B.20.900.Reserva alcalina 64.Fondo de ojo normal.Electrocardiogr. taquicardia sinusal intensa;trastornos de la conduc.intraventr.;franco daño miocárd.con repercusión en aurícula. Al 5°día mejora la insuficiencia card. La presión sube a 14-9.Estando internada hace una parálisis de M.S.Izq.	45 días	Albúmina vestigios. Resto normal.	H.1.800000 L.500000000 Cil. 0	40/15 T.55%	2,5	100 60	0,21	7,25 A/Gl.2,50 Colest. 3	2 años
3547	4	Sarna impetiginizada.	37° Anasarca.Orinas Obscur.Vol. normal.Palidez	8,60 Cilindros H y Gr.	Macroscópica.	Generalizados	85 50	7 gr. A/Gl.0,75 Col. 4,80	0,26	62	60/25 T.85%	G.R.4.000000 B.6000. A los 60 días de evolución hizo una varicela con reagudización de la nefritis.Amigdalectomizada a los 90 días.	60 días	NORMAL	H.3.800000 B.240000000 Cil. 0	50/25 T.75%	5	95 55	0,20	8 gr. Col. 2,25	1 año
2705	13	Angina roja.	37°5.EdemaFacial.Oligur. Orinas obs. curas.	Vestigios Cil.H.y Gr.	"	Cara discreto	130 104	6,72 A/Gl.1,90 Colest.2,4	0,28	9	18/40 T.58%	G.R.4.600000 B.11000.Alos 30 días amigdalitis criptica y reagudización del cuadro. Amigdalectomizada y gran hematuria.	40 días	NORMAL	H. 200.000 L.1.000000 Cil. 0	37/5 T.42%	2,25	125 70	0,20	6,60 A/Gl.0,60 Colest.2,3	5 años
3402	10	Faringitis	37°2.Edema facial.Oliguria.Orin obsc.Polidipsia	0,50 Cil.H.y Gr.	"	Cara	145 100	7,66 A/Gl.0,82 Col. 2,80	0,24	61	55/15 T.70%	G.R.4.800000.B.19.800.A los 75 días continuaba la hematuria y hace una otitis bilateral que reactiva.Al mes de haber sido dada de alta:aparece hematuria.	90 días	NORMAL	H. 15.000 L.900.000 Cil. 0	58/12 T.64%	2	115 65	0,20	7 gr. Col. 2,50	2 años
2459	4	Otitis media purul. Abscesos múltiples cutáneos	38°.Edema palpebral. Olig.Orinas obscuras.	0,25 Cil.H.y Gr.	"	Párpados	80 50	6,50 A/Gl.0,96	0,20	30	50/30 T.80%	G.R.4.000000 B.8000.La otitis fué muy rebelde al tratamiento.Hizo una rubeola neumopatía aguda y angina durante su internación.Alta a los 3,5 meses mejorada Durante 3 meses sigue algunos días con hemat.hasta que es amigdalectomizada.	6 1/2 meses	NORMAL	H.260.000 L.2.300000 Cil. 1.500.000	50/28 T.78	1	106 60	0,20	7 gr. A/Gl.0,84 Col. 2,80	6 años
2660	8	Angina ?	36°5 Anasarca.Anorexia Vómit.Diarrea Oliguria Orinas Obscuras.	9 gr. Cil.H.y Gr.	A los 30 días aparece hemat. Microscópica	ANASARCA	90 55	4,37 A/Gl. 0,80 Lípidos totales 23 Col. 4,50	0,24 / 1,18 / 3,40 / R.I.P.	75 / 107	/	G.R.4.4000000 B.13000.Comienza como nefrosis pura.Amigdalectomizada a los 30 días;inmediatamente aparece hemat.que se mantiene.Coincidiendo con episodios infec.agudos,evidente desedematización Evolución:a predominio nefrósico.Protidos alrededor de 4,la urea llega al año a 1gr.Oliguria de 400.A los 14 meses : Urea,3,40.Acidosis.Uremia. FALLECE.	† 14 meses R.I.P.	/	/	/	/	/	/	/	14 meses /
2408	11	?	Anasarca Insuficiencia Cardíaca	6 gr. Cil.H.y Gr.	"	ANASARCA	/	3,82 A/Gl.0,80 Colest.1gr.	1,10	/	/	G.R.3.160000 B.6.500.Ingresa a la Sala cuando llevaba 9 meses de evolución:edemas de cara y piernas.Nohabía hecho buén trat.Ha estado aparentemente bién los últimos 3 meses.Ingresa con insuficiencia card.y anasarca.FALLECE a los 3 días.	† 9 meses R.I.P.	/	/	/	/	/	/	/	9 meses /
2993	12	Angina pultácea ?	36°5.Oliguria.Orin.Obscuras. Edema párpad. y maleolos	10 gr. Cil.H.y Gr.	Macroscópica	Párpados y piernas	150 100	4,04 A/Gl.1,13 Colest. 4	0,27	33 / 55	/	G.R.4.400000 B.18.100.La tensión bajó a los 18 días a 11/5.La diuresis se normalizó al 5°.A los 20 escarlatina. Pasa rabellón Infecciosos y luego sigue trat.en su domicilio.La evolución ha sido progresiva sin tener ningún período de mejoría. FALLECE.	/	Seudonormaluria. Alb.4gr. Abunant. hematíes Dens.1008	/	0%	50	210 14	4 gr	5,13 A/Gl. 1,4	† 4 meses R.I.P.
2552	12	?	20 días antes de su ingreso: 36°7.Edemas párp.y piernas Olig.Orines Obsc.Anorexia	0,50 Cil.H.y Gr.	"	Párpados y piernas	150 70	6,61	0,72	25	68/24 T.92%	G.R.4.600000.B.10200.Edemas,diuresis y presión se normaliza al 6°día.Alos 35 días cont.hemat.macroso.Amigdalectomiz se hace microscópica.A los 60días forúnculo y nuevament.macros.Taquicardia ritmo de galope,sopio sist.punta.Todo mejora en 7 días.Al 5°mes varicela y última reagudización.	5 1/2 meses	NORMAL	H. 0 L.450.000 Cil. 0	40/33 T.73%	2	120 70	0,20	7,40 A/Gl.1.46 Col.2,85	5 años

Nº	EDAD AÑOS	ETIOLOGIA	COMIENZO	ALBUMINURIA CILINDRURIA	HEMATURIA	EDEMAS	T.ARTER.	PROTIDOS COLESTEROL	UREA	KATZ	SULFO	- O B S E R V A C I O N E S -	Duración P.AGUDO	- E V O L U C I O N A L E J A D A - ORINA	R. de ADDIS	SULFO	KATZ	T.ARTER.	UREA	PROTIDOS COLESTEROL	TIEMPO TRANSCURRIDO
1979	2	SARAMPION ?	Oliguria intensa.con orines obs. curas. Edemas párpados y piernas. Vómitos.	9 gr. Cil.H.y Gr.	Macroscópica	ANASARCA	120 55 Al egreso: 120/50	4,09 A/Gl.0,60 Col. 5 gr.	0,20 al año 0,25 al 2°año 0,25	81	/	G.R.4.180000.B.12.400.Comienza el cuadro en la convalescencia de un sarampión 3 meses antes del ingreso.Un mes antes de ésta se le hace una vacuna antidiftérica y todo se exsacerba.Gran oliguria de 200.Predomina el sind.nefrótico.Las intercurrencias infecciosas aumentan la diuresis en forma franca y disminuyen la anasarca.Al 2°año continúa igual.Hepato esplenomegalia.Alta a pedido familiares.	/ Reingresa luego de 5 años.	Seudonormaluria. Abundantes hemáties. Cil.H.y Gr.Albúm. 4 gr. Densidad 1008	/	0 %	77	240 150	1,16	6,03 Rel.A/Gl. 0,80	† 7 años FALLECE EN UREMIA
3588	6	HIDRONEFROSIS CONGENITA (Infecc. ascendente)	38° Vómitos rebeldes Cefaleas Edema párpados. Orines obscuras.	Vestigios Cil.H.yGr.	Microscópica	Párpados fugaces	150 100	7,35 A/Gl.1,13 Col. 3,19	0,72	64	15/20 T.35%	La niña ingresó luego de 2 meses de evolución sin diagnóstico. Los vómitos y la gran deshidratación secund. eran lo que atraian la atención.Peso 14Kg.Emaciada. Diuresis oscilando 900c.c.Orina con densidad 1013, albúmina,cilindros,hematíes y abundantes glóbulos de pus. Reserva alcalina 36c.c.de CO_2.Evolución:a los 7 días desapareció la hematuria,persistiendo la albúmina y la piuria.Radiológicamente,hidronefrosis izq. La presión se mantuvo alta 30 días. Urea bajó a 0,44 al 10° día. A los tres meses orina normal. A los ~~xxxxxx~~ 4 meses es dada de alta con gran mejoría de su estado general y normalización de su cuadro renal(humoral-urinario-tens.arterial)	3 meses	Albúmina rastros. Concentración 1031	H. 140.000 L.4.000000 Cil. 0	7/55 T. 62%	9	105 65	0,34	/	1 año
2870	12	37°5 Edema cara maleolos Dolor lumbar	AMIGDALITIS CRIPTICA	Vestigios Cil.H.y Gr.	"	Cara Maleolos	120 60	5,50 A/Gl.0,90 Col.2,20	0,35	33	34/6 T.40%	G.R.4.500000.B.8.800.Ingresó sin edemas y con hematuria microsc.La tensión se normalizó el 5°día como así tb. la diuresis.Amigdalectomizada.Alta curada. Hace 3 años presenta un típico brote agudo que evolucionó en 3 meses .-	70 días	Normal.	H.130.000 L.1.130000 Cil. 0	XIX 45/30 T. 75%	3	110 60	0,20	8 gr. A/Gl.1,50	4 años

TRATAMIENTO

La glomérulonefritis se tiene que procurar curar en el período agudo, pués de lo contrario disminuyen rápidamente las probabilidades de que se cure, es decir hay que evitar el paso a la cronicidad, por lo menos en lo qué esté a nuestro alcance. En segundo lugar el médico debe tener siempre en su mente la existencia de una fase latente o estadío postagudo, sobre el que hemos insistido al hablar de evolución; es precisamente en este momento, cuando la sintomatología renal y extrarrenal queda reducida a su mínima expresión, en que el médico, que conoce bién el problema, debe insistir en el cumplimiento de las medidas higiénico dietéticas, especialmente en lo que a reposo se refiere. Favorecerá así la curación completa, evitando por lo tanto el viraje hacia otras formas de pronóstico sombrío. En tercer lugar tenemos que agregar que el peligro de una nefritis aguda está en el aparato circulatorio. Por consiguiente, es a él al que debemos prestarle toda la atención debida en todo el curso de la enfermedad. Por último hay que recordar siempre que en la nefritis existen factores etiológicos que deben ser siempre buscados cuando sea posible.

PLAN GENERAL DE TRATAMIENTO.-

Se basa sobre dos grandes pilares:

a).- REPOSO DEL RIÑON (que trabaje lo menos posible)

b).- ATENCION DEL APARATO CIRCULATORIO.

Ahora bién, cómo procedemos para cumplir estas dos premisas? No existen medicamentos que actúen favorablemente y en forma directa sobre el riñón enfermo; queda para las medidas higiénicodietéticas toda la acción favorable que cabe esperar al proponerse curar la nefritis y evitar sus temibles complicaciones. Podemos decir que sin excepción estas medidas ocupan en todos los casos - el primer plano; modifican en sentido favorable o suprimen las condiciones fisiopatológicas creadas por el proceso renal.

Las tres graves complicaciones de la nefritis aguda, la insuficiencia cardíaca, la seudouremia eclámptica y la anuria pueden ser evitadas con una cuidadosa observación del paciente y una juiciosa aplicación de los principios terapéuticos expuestos.

REPOSO.- En el período agudo es de la mayor importancia el reposo absoluto en cama. La posición horizontal favorece la circulación renal, pero además intervienen otros factores, como ser el calor uniforme a que está sometido el cuerpo y la disminución de la actividad del - sistema cardiovascular. El enfermo en reposo absoluto necesita solamente un gasto basal de calorías, lo que facilita también las restricciones dietéticas. El reposo se hará más moderado de acuerdo con la modalidad de evolución clínica. Se debe mantener mientras exista hematuria macroscópica, albuminuria acentuada, edemas, hipertensión eritrosedimentación por arriba de lo normal, lo que, por lo común, significa dos meses por lo menos. Al permitir

que los pacientes se levanten, se debe observar el e_ fecto sobre la orina y la presión sanguinea. Puede re_ comendarse el siguiente para determinar cuándo puede darse por terminado el reposo absolutp en cama: exami_ nar la orina producida a la mañana entre 10 y 12 horas durante tres días consecutivos; al cuarto día permitir al niño que abandone el lecho durante estas horas. El enfermo estará en condiciones de levantarse si la ori_ na de este período, durante el cual se viste, se sien_ ta en una silla y está en movimiento, no demuestra - una diferencia acentuada con la eliminación durante el reposo. Si bién ésto parecería un exceso de prudencia, hay muchos casos en los cuales se le plantea al médico el problema de levantar a su enfermo, y por la importan_ cia que tiene este momento de la evolución de la enfer_ medad, que hemos llamado " de latencia" , duda el proce_ der a seguir. En nuestros enfermos hemos podido obser _ var que la movilización moderada no ejerce influencia desfavorable alguna cuando todavía persisten rastros de albúmina o una discreta eritrocituria. Cuando la regre_ sión de la enfermedad no se hace más que hasta cierto límite, y con el reposo ya no puede obtenerse efecto - más útil, no hay inconveniente en suprimirlo.

Se reanudará el ejercicio gradualmente, preservando al niño de los enfriamientos y se le prohibirán la gimnas sia, natación y marchas por un tiempo prudencial después que la orina haya vuelto a ser normal.

CALOR.- El calor es un factor importante de vasodi_

latación renal, pero no hace falta llegar a las trans_ piraciones excesivas que carecen de la acción destoxi_ cante que se le atribuyó en otras épocas. Lo fundamental es evitar los enfriamientos, que indudablemente son una de las causas agravantes de las glomérulonefritis, al mantener o aumentar la isquemia renal por intermedio - del reflejo circulatorio cutáneorenal. Lo más recomenda_ ble para los casos de alguna gravedad, es el baño de ca lor con lámparas o el horno de Bier de aire caliente.

No se debe olvidar la aplicación posible de calor en la región lumbar por medio de bolsas de arena bién calien_ te, medio sencillo y práctico; conviene igualmente las envolturas con fajas de lana o franela caliente. En al_ gunos casos se puede recurrir a la diatermia.

Si el estado de corazón lo permite, es beneficioso un - baño diario caliente de inmersión de 20 a 30 minutos de duración, seguidas de intensas frotaciones y envolturas calientes; es un procedimiento que produce bienestar ge_ neral, al mismo tiempo que se hace termoterapia.

REGIMEN DIETETICO.- Constituye con el reposo en cama la base principal del tratamiento. La dieta en la nefri_ tis se basa en el simple principio de disminuir lo más posible el trabajo excretor del riñón. En el primer pe_ ríodo,ésto se consigue reduciendo al máximo alimentos y líquidos, y luego de los prikeros días, con una dieta hidrocarbonada y grasa cuyos productos finales de combus_ tión (anhídrido carbónico y agua) se eliminan por la - piel y los pulmones, lo que motiva el reposo funcional

de los riñones.

Algunas Escuelas americanas (Albrigh y otros) preconi_ zan el régimen libre, y Cienfuegos y Baeza Goñi lo han querido imponer en Chile. Estos últimos aconsejan lo - siguiente:

a) Casos benignos: Dieta libre.

b) Graves: Hidrcarbonado, luego leche, y a los diez días comer de todo.

c) Muy graves: Durante 24 horas "hambre y sed", o_ cho días de rég. H.C.,y a los 15 días dieta libre

Nosotros procedemos habitualmente así:

2-3 días líquidos azucarados en cantidad no superior a la cantidad de orina eliminada por el enfermo. En los ca_ sos de anuria o de oligùria extrema ne se debe reducir la ingesta de líquidos por debajo de 500 ó 600 gr., can_ tidad que siempre se elimina,aún con anuria,pués hay que contar con la eliminación extrarrenal. Un kilo de frutas frescas (naranjas, uvas, peras, manzanas, etc.) prepara_ das en forma de ensalada, con bastante azucar y en su - propio jugo, es un regimen que responde a las condiciones de rigor exigibles en las circunstancias anunciadas. Un - kilo de fruta contiene alrededpr de 750 gr. de agua. Esta dieta no debe prolongarse mpás allá de cuatro días salvo que el enfermo tenga claros edemas. Si pasado este tiempo el cuadro no mejora, qué debemos hacer? Si no exis_ ten fenómenos eclámpticos y la cifra de urea sigue subien_ do, se puede aumentar el suministro de líquidos hasta lle_ gar a 1,5 - 2 litros. Ahora bién, si luego de aumentar los líquidos, la diuresis no aumenta o aparecen fenómenos

eclámpticos estará indicado intercalar de nuevo 4-6 días de mayor reducción. Lás pérdidas acuosas (vómitos, diarreas) o la eliminación de orinas de concentración superior a lo14, son dos factores que nos obligan a ser parcos en la reducción de líquidos. En estos casos, cuando no hayan factores serios que lo contraindiquen, la sed del enfermo puede ser una guía útil para calcular la cantidad necesaria.

Del 3° al 8° déa: se amplía el régimen, agregando más hidratos de carbono (féculas, harinas, cereales) y grasas en forma de creña de leche y yema de huevo. Las féculas, harinas y cereales se preparan en papillas o sopas, para lo cual se utilizarán 200 gr. de leche (nada más) y caldo de verduras sin sal, hasta la cantidad de líquidos permitida. Como condimento se puede usar aceite, y vinagre. En estos enfermos el vinagre es más conveniente que el zumo de limón, pués el ácido acético sufre una oxidación completa, mientras que el ácido cítrico se elimina como tal por el riñón.

Se pueden distribuir los alimentos en la siguiente forma: Desayuno y merienda : leche 40 gr.(dos cucharadas) té liviano, 200gr.; azúcar abundante; galletitas"agua"o grisines. Almuerzo y cena: sopa,sin sal, 200gr. (sémola, avena arrollada, arroz); papas hervidas o asadas sin pelar, 100 gr. preparadas en forma de puré, agregándole 25g. de manteca (sin sal) o aceite y vinagre; arroz con leche (100 gr. de leche) una vez al día; fruta natural 150 gr. con bastante azucar..

Segunda semana: En los niños no conviene prolongar dema_

siado los regímenes carenciales. Por eso en cuanto lo permita el estado funcional del riñón y los síntomas extrarrenales, se harán ampliaciones del régimen, especialmente en lo referente a proteínas. Se comienza con un régimen hipoazoado moderado, el cual permite una variedad mayor en la calidad y forma de preparación de los alimentos. A lo anterior se puede agregar: verduras (acelga, espinaca, escarola, apio, lechuga, zapallo, zapallitos, coliflor,etc.) 200gr,; pastas (fideos,macarrones) 50gr.; pan 50 gr.; 2 yemas; jugos de frutas, té liviano, caldo de verduras, hasta la cantidad de líquiso permitido.

Tercera semana: Se mantendrá la restricción de líquidos y sal hasta que se logre el equilibrio definitivo del balance del agua. La curva de la diuresis será su traducción gráfica. No conceder aquí demasiada importancia a la persistencia de la hematuria. No mantener por ello un régimen de privación prolongada, ya que no será ésto lo que logre curarla. La hematuria puede prolongarse porque la fragilidad y ruptura glomerular persistan, pe_ sin perturbar la función renal; o bién porque el foco séptico primitivo su agresividad; o bién por enfriamiento, ya que se obserfva von mayor frecuencia este fenómeno en invierno que en verano. Aumentamos la cantidad de leche hasta llegar a 500 gr. con lo que incorporamos 0,90 gr. de sal y 17 gr. de albúmina animal. Si después de tres a cuatro días no se presenta ninguna reacción desfavorable, nos creemos autorizados blancas o rojas

desfavorable, nos creemos autorizados a incorporar - carnes blancas o rojas cocidas. Y este será el toque final del régimen alimenticio terapéutico.

Deliberadamente no hemos hablado de calorías; es que no creemos que sea necesario mientras manejamos - un régimen forzosamente limitado e incompleto. Y no - solo nos parece innecesario, sino que crea confusio _ nes y dificultades. Sólo la institución del régimen - definitivo debe ajustarse a estas normas. La fórmula dietética contemplará entonces los valores calóricos de la edad, su distribución porcentual y contenido - mineral y vitamínico.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO.-

Ya se dijo que no existen medicamentos que actúen di_ rectamente sobre el proceso nefrítico. Ultimamente, con la incorporación de los antihistamínicos, de uso dis_ cutido, se habría llegado a la primer droga con acción directa sobre la noxa nefrítica.

VASODILATADORES Y ANTIESPASMODICOS: Blackfan preconizó el uso del SULFATO DE MAGNESIA en casos de hipertensión acompañados de edema cerebral. En nuestros enfermos lo hemos usado siempre, cuando las cifras tensionales lo re_ querían. Dosis 0,20 gr. x Kgr. de peso corporal, por vía intramuscular (excepcionalmente por vía endovenosa en las crisis eclámpticas, asociada a la papaverina). Cuan_ do la presión sanguinea suba rápidamente o hayan sínto_ mas cerebrales graves se repetirá la dosis máxima de 0,20 GR/ cada seis u ocho horas, sin insistir si no observa_

mos mejoría. Los síntomas que originan una dosis excesiva son somnolencia y respiración lenta; el antídoto es una dosis de 5-10 c.c. de solución de cloruro de calcio al 5% , administrado por vía endovenosa.

PAPAVERINA en forma de clorhidrato, dosis 0,04 gr. dos veces en el día por vía intramuscular. No tener temor - por las dosis altas; las manifestaciones de sobredosis+ no son temibles, y la más evidente es la somnolencia. Cuando sea necesario usarla vía endovenosa,son siempre preferibles los preparados sintéticos por la mejor tolerancia (Eupaverina). Generalmente se la usa asociada - con el sulfato de magnesia.

SUERO GLUCOSADO HIPERTONICO, lo usamos cuando hay gran- hipertensión. Dosis: 20 a 50 c.c. por día, de la solución al 50%

ACETILCOLINA: también se puede usar aunque sus resultados no son significativos.

DIURETICOS: mercuriales o derivados de las xantinas son totalmente ineficaces y por otra parte nocivos.

NOVOCAINA ENDOVENOSA se la ha usado en casos de gran hipertensión y anuria. No tenemos experiencia.

TRATAMIENTO ETIOLOGICO

PENICILINA .- Siendo el gérmen más importante,de los que intervienen como agentes etiológicos, el estreptococo beta hemolítico, el medicamento de elección es la penicilina. Esta se debe hacer aunque no exista fiebre hasta la normalización de la eritrosedimentación. Como la eliminación renal está disminuida, con dosis menores

podemos obtener en las nefritis, el efecto bacteriostático. Por otra parte nos evita complicaciones que-pueden surgir en el curso de esta enfermedad. Por eso en toda nefritis, y con más razón si se ven los enfermos en la fase inmediata febril, debemos hacer penicilina. Actualmente damos penicilina G procaina 300.000 unidades en 24 horas en una sola inyección. Esto es - ya un comienzo de tratamiento etiológico en la misma fase aguda de la nefropatía.

ANTIHISTAMINICOS.- Las numerosas evidencias clínicas y experimentales de que la G.N.D.A. es una enfermedad de patogenia alérgica, indugeron a F.Reubi,en 1946,a emplear los antihistamínicos en sus enfermos de la - clínica médica Universitaria de Berna. Posteriormente los autores ingleses Craig, Clark y Chalmers ("Antihistamine drugs in acute nefhrites" Brit.Med.Jour. 1949), trataron con antihistamínicos 8 casos de G.N. en niños, los que compararon con 9 controles, obteniendo resultados verdaderamente notables, ya que el término medio - de días de enfermedad en los tratados fué de trece días y en los controles de noventa y dos días.

En Clile, E.Acevedo,O.Gonzalez,y J. Safian ("Acción de los antihistamínicos en la evol. de la G.N.experimental" Rev. Méd. Chile 1949), llegaron a las siguientes conclusiones: 1°) " La inyección de suero nefrotóxico en los animales de experimentación, desencadena un cuadro de G.N. típica". 2°) " La inyección conjunta de suero,y -

antihistamínicos (Antistina Ciba) no va seguida de la aparición de G.N. lo que demuestra una acción protectora del producto". 3°) "La inyección de antihistamínicos 48-72 horas después de la producción de la G.N. por el suero nefrotóxico, va seguida de la regresión clínica de la enfermedad; sin embargo el estudio histológico indica después que persisten aún lesiones renales."

En un reciente trabajo,O.Herrera,y C.Jüneman Barros (Semana Médica n° 16/1951) presentan una estadística de 27 enfermos de G.N.D.A. tratados con antihistamínicos (Antistina Ciba) confrontados con un grupo testigo. Se administró a enfermos hasta con 10 días de evolución, correspondiendo el grupo mayor a los primeros días. DOSIS: Antistina endovenosa 0,10 gr.c/4 hs. lentamente en 5 minutos. Una vez normalizada la tensión se disminuyó la dosis espaciándola c/ 6-8 hs., pués en algunos enfermos se presentaron manifestaciones de intolerancia (náuceas, vómitos, cefaleas). El ideal sería seguir hasta la regresión total de los síntomas. En algunos enfermos se continuó el tratamiento con comprimidos de 0,10 gr. una vez abandonada la vía endovenosa. Antes y después de la amigdalectomía se administró nuevas dosis. RESULTADOS: obtuvieron una más rápida normalización de la tensión arterial y del peso en los enfermos tratados con Antistina. Asimismo el pronóstico es evidentemente mejor en los tratados con antihistamínicos , que alcanzó a un 96% de curados, en relación con el 62% de los controles.

AMINOACIDOS.-Así como la cistina y la serina son capa_ ces de producir una nefritis hemorrágica en los anima_ les, hay otros aminoácidos que tienen, igual que para el hígado, una acción protectora para el riñón. Entre estos últimos se encuentran la COLINA y la METIONINA. Cuando se profundicen estoa estudios se sustituirá en el ruturo las proteina por aquellos aminoácidos que nos sirven para mantener el equilibrio proteico al mismo - tiempo que actúan como favorecedores de la reparación del tejido renal. Es decir, en su momento oportuno in_ troduciremos a la dieta aminiácidos seleccionados en lugar de proteina. De todos modos, no se pueden emple_ ar en las primeras fases, en las que lo fundamental de todo es procurar el reposo renal; es después, cuando - viene el momento de buscar la reparación de los daños producidos.

VITAMINAS.- Las indicaciones de todo régimen carencial

RUTIN.- Junto con la vitamina C y el CALCIO están indi_ cados por su acción sobre la permeabilidad capilar, es_ pecialmente en los casos de eritrocituria y albuminuria prolongadas.

TRATAMIENTO DE LOS FOCOS SEPTICOS.-

La existencia de focos sépticos, causantes o capaces - de mantener la nefritis en actividad o latente, impone su eliminación, pero debe elegirse muy juiciosamente la oportunidad para la aplicación de tratamientos cruentos. Curada la nefritis, y con mayor razón aún si han trans_ currido seis semanas y no ha curado, se procederá de -

inmediato a buscar focos sépticos con el propósito de eliminarlos.

Los focos amigdalinos ocupan el primer plano. A veces existe una relación evidente de causa a efecto entre infección amigdalina y nefritis. La existencia de ganglios aumentados de volumen y dolorosos a la presión a nivel del ángulo del maxilar inferior o el enrojecimiento permanente de lospílares anteriores del velo, ya orientan al clínico sobre la presencia de infección focal en actividad en el anillo linfático ferifaringeo y especialmente en la amigdala. También una febrícula persistente o una eritrisedimentación acelerada deponen en favor de infección en actividad.

El descubrimiento de una sinusitis impone también el tratamiento necesario para su eliminación. Otros focos sépticos como los abscesos dentarios, infección apendicular, genitourinaria, etc., aunque no desempeñan papel etiológico conocido en la nefritis difusa, merecen sin embargo especial atención frente a los casos no curados, especialmente si aún están en un perfouo de posible curación.

En los niños, cuando una nefritis persiste, aunque atenuada, y con febrícula, siempre hay que sospechar la infección urológica concomitante o causal. Hacer entonces cultivos repetidos de orina. Cuando se sospeche una anomalía de desarrollo (riñón hipogenético) debe hacerse siempre pielografía endovenosa y ascendente. Hay casos que pasan ala cronicidad por este motivo y infección

ascendente concomitante.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES.-

ANURIA.- Cuando el aumento de la urea va siendo progre_ sivo de día en día y la cantidad de orina disminuye - hasta los límites de la anuria, la situación es muy pe_ ligrosa. Pondremos en práctica todos los medios conoci_ dos para el tratamiento de la anuria: ANESTESIA DE LOS ESPLACNICOS, AUTOHEMOTERAPIA,VENTOSAS ESCARIFICADAS, - NOVOCAINA ENDOVENOSA. Esta última en dilución al 1% en dosis de 5 a 10 c.c. de acuerdo a la edad. Debe ser ad_ ministrada lentamente con un intervalo en la mitad de la dosis.Casi siempre provoca una sensación de calor en la cara que luego se extiende a todo el cuerpo. Amenudo es seguida de una sensación de mareo acompañada de vér- tigos ligeros.

Sólo en aquellos casos de anuria persistente y rebelde a todo tratamiento médico, se debe intentar restablecer la diuresis mediante el procedimiento de la descapsula_ ción renal. Es muy importante tomar la decisión en mo_ mento oportuno, de lo contrario las probabilidades de fracasar son mayores; el teroer o cuarto día de anuria serían los indicados para proceder a la descapsulación.

No está bién claro el modo de actuar esta operación.Se cree que aparte de la supuesta acción descompresora, - también el sistema nervioso actúa, como cuando se sec_ ciona el simpático perivascular. Antes de la descapsula_ ción debe haberse probado el efecto de la anestesia o bloqueo del esplácnico, o de la anestesia raquidea, que

alguna vez han resultado favorables.

INSUFICIENCIA CARDIACA.- Esta surge mucho más facilmente en los enfermos que no se ha sabido valorar los pequeños signos premonitores. Por eso es conveniente, aún en los casos leves, administrar pequeñas dosis de digital con el doble objeto de actuar como tónico cardíaco y estimular la irrigación renal. Se puede usar V gotas de Digalene tres veces diarias. Corrientemente hay bradicardia, especialmente en los enfermos más grandecitos. En los niños pequeños ésta no es un signi muy ostensible. De todo modos, la existencia de una frecuencia mayor para la edad, aunque sea discreta, obliga al uso de los cardiotónicos. La aparición de un soplo funcional en punta y sobre todo el establecimiento de un ruido de galope, nos indican que la afección circulatoria es ya profunda.

El cumplimiento estricto de las prescripciones dietéticas, en lo tocante a las cantidades de líquido y sal, y el reposo, constituyen la medida profiláctica más importante para evitar estas complicaciones. El pulso y la presión arterial deben tomarse todos los días. El examen cuidadoso de las venas del cuello y la auscultación metódica de los tonos de la base, pueden denunciar la hipertensión venosa y la hipertensión de la circulación pulmonar. En estas circunstancias hay que extremar los cuidados higiénicodietéticos y recurrir al tratamiento de la insuficiencia cardíaca: DIGITAL,ESTROFANTO y derivados preferentemente endovenosos. Cuando hay indicios o manifestación evidente de edema agudo de pulmón,haremos -

morfina, sangría y ouabaina. En los enfermos bién tra_ tados desde la iniciación de la enfermedad dificilmen_ te se llega a situaciones tan críticas.

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA.-

Mientras que en el adulto, la eclampsia no aparece más que en sujetos con grandes edemas, en los niños pue_ de aparecer en ausencia de todo edema aparente. La eclamp_ sia aparece unida a la hipertensión arterial y no a los edemas, como,lo pretendían los clásicos. Las transgresio_ nes dietéticas -exceso de líquido y de sal- ac_ túan aquí también como factor determinante del ataque. El médico debe tener muy en cuenta estas condiciones pre_ disponentes y determinantes. El tratamiento consiste en extremar los principios dietéticos expuestos con criterio profiláctico. Cuando se ha desarrollado el acceso, se em_ plean los antiespasmódicos: SULFATO DE MAGNESIO 0,20 gr. p/ kg. de peso, asociado a la PAPAVERINA 0,06 a 0,10 gr. endovenoso, que se puede repetir cada 6 horas, si fuese necesario. El SUERO GLUCOSADO HIPERTONICO (25 al 50%) está también indicado. La SANGRIA que actúa sobrela cir_ culación es otro recurso. La PUNCION LUMBAR suele ser - muy eficaz. Finalmente cuando las crisis convulsivas se repiten a pasar de la medicación mencionada, queda toda_ vía el recurso de los ENEMAS DE HIDRATO DE CLORAL; las inyecciones de barbitúricos, LUMINAL, SOMNIFENE, etc. En casos extremos se ha llegado a la anestesia general con éter.

B I B L I O G R A F I A

ADDIS THOMAS.- " Diagnosis and treatment of glomerular nephritis". New YorK - 1949.

ALBORES J.M.- " La nefritis en la infancia". Semana Médica. Año LII/ N° 20/ 1946.

ALBORES J.M.- " Nefropatías en la infancia". Actualidades Médicas. AñoXII/ N° 152/ 1945.

AGUILAR GIRALDES D.,CIBILS AGUIRRE.- " Sobre algunos casos de nefropatías en niños de primera infancia." Semana Médica. N° 5/ 1944

ACEVEDO D.E. y SAFIAN J.-" Acción de los antihistamínicos en la evolución de la G.N.A.experimental.Semana Médica. 58/450/1951.

BAY R.- " Relaciones entre amigdalitis y nefritis." Prensa Médica Arg. 38/828/1951.

BURNETT C.H.- " The effects of cortisone on the course- of acute glomerulonephritis" New England J.Med. 243/ 1028 / 1950

BAEZA GOÑI A.- " La glomerulonefritis en la infancia" Ed. Zig-Zag. Santiago de Chile 1942.

BAZAN F.- " La nefritis escarlatinosa." Archivos Arg. de Pediatría. 1942 N° 6 pág. 519.

BAZAN F.;SUJOY E. y CERONI R.- Arch. Arg. de Pediatría. 20 / 17 / 1949.

BELL E.T.- " Enfermedades renales." Ed.Llorens B.A. 1948

CARREL R.- " Lecciones de patología renal" ↓ Instituto Nacional de Cardiología. Méjico.Ed.Stylo-1948

CRAIG J.- " Antihistamine drugs in acute nephritis" - Brit.Med. N°4591/ 1949/ pág. 6

CATANEO A. y ALBERICI R.A.- " La amigdalectomía en la G.N.D.A." .Rev. de Medicina y Cien.Afines. 1947

CARROL LUGONES C. y FAZIO C.- " La exploración funcional del riñón en niños con G.N.D.A. mediante pruebas simultaneas de la sulfo. y la depuración plasmática de la urea." Rev.Fac.Medicina de Córdoba- Vol. 8/ pág.53 / 1950

CASAUBON A.- " Nefropatías médicas de la infancia" . - Ed. El Ateneo. Bs. As. 1943

COMBY J.- " Les convulsions dans le nephrite aigüé infantile." Archives de Medecáne des enfants. 1947.

CIENFUEGOS E.- Revista Chilena de Pediatría 9/652/1943.

CIFUENTES DELATTE L.- " Nefropatías". Manuales de Medicina práctica. Salvat 1943.

DASSEN R.- " Tratado de Patología Médica" Tomo I/1946.

DEBRÉ R.,Marie J.,Seringe P.- " Les syndrome hypertensif dans les nephrites aigüé de l'enfance." Annales de Medicine.-1938 .Tomo II . Pág.313.

De FILIPPI F.- " Las nefritis agudas en la infancia" Su tratamiento". Rev. de la A.M.A. 1938- T.II- Pág.957

Di LUCA O.- " Glomerulonefritis crónica de la infancia" Tesis de Doctorado. Fac.Med.La Plata - 1948-

ENGEL St.- " Acerca del pronóstico de las nefritis infantiles." Rev.Med.Germano-Ibero-Americana 1929/ P.571

FEER E. y KLEINSCHMIDT.- " Tratado de Enfermedades de los Niños". Ed. M.Marín. Barcelona 1950

GACHET P.- " Evolución y pronóstico de las nefritis hema_

tógenas en los niños". Am.Jour. of Dis. of Chil. - LXI / 1941 / Pág. 1175.

GARRAHAN J.P.- " Tratado de Medicina Infantil" Ed. El Ateneo. Bs. As. 1951.

GLANZMAN E.- " Lecciones de Pediatría" Ed. Labor. 1951

GLANZMAN E.,BAMBERGER Ph.,DEGKWITZ R. y otros.- " Tratado de Pediatría". Ed. Labor 1947.Barcelona

GILZANT W.- " Nefritis aguda de origen impetiginoso" Rev.Clínica Española 1942 / T.7/pág.274.

HERRERA O.,JUNEMAN B.,RODRIGUEZ J.- " G.N.D.A. tratada con antihistamínicos".Semana Méd.58/565/1951.

HOLT Y HOWLAND.- " Tratado de Pediatría" T II. Ed.Uthea

JAMES R.F.- " Pronóstico de la nefritis en la infancia" The Journal of the A.M.A. 1921/T.I/pág.526.

JIMENEZ DIAZ C.- " El mecanismo de la cronicidad y evolución progresiva de la nefritis" Rev.Clínica Española. 1951/ Vol 30 / pág.358.

JIMENEZ DIAZ C.- " El origen ascendente de muchas nefritis agudas, sobre todo en la infancia." Rev. Clínica Española. 1945/ XIX/ pág.232.

JIMENEZ DIAZC.- " Lecciones de Patología Médica" Ed. - Científico Médica. Madrid 1950.

KEITH H.M.- " Types and treatmen of nephritis in children". Medical Clinics. 38/ 1059 / 1951.

LOZANO FEDERICO.- " Tratamiento de las nefritis agudas" Rev. de la Facultad de Medicina La Plata.1938

LOZANO G.- " La papaverina en las nefritis agudas" Tesis de Doctorado. Fac.Med.La Plata- Tomo 530/1

LAUBRY C.,LAFFITTE A.,VINCENT C.,- " Enfermedades de - los riñones" Tratado de Patología Interna . Tomo II. Ed. Salvat - 1932.

LICHTWITZ M.D.- " Nefritis".- Ed. Hachette . 1945.

MAZZEI E S.- " Lecciones de Clínica Médica" Ed.El Ateneo. BsAs. 1948.

MINDLIN S.- " Nefropatías en la infancia". Prensa Méd. Arg. Año XXXII/ 1945/ N° 40/ pág. 1156.

MINDLIN S.- " Nefritis reumática" Rev. Arg. de Reumatología. 16/ 136/ 1951.

MURPHY F.D.- " Treatmant of acute nephritis" - The Jour. of the A.M.A. .T.I/ 1942 / pág. 183.

Mc. CULLOUGH G.C.- " Acute G.N.: impetigo as en etiological factor". Jour. Pediatrics 38/ 346/1951.

PASTEUR VALLERY RADOT, P.DELAFONTAINE, H.HAMBURGER: ""Maladies du reins" .-Traité de Medicine T. XIV Masson et f. Edit. Paris 1949.

PFAUNDLER von M.- " Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de los niños." Ed. Labor 1947.

NOEGGERATH y NISTCHKE.- En "Enciclopedia infantil" de - Pfaundler. Tomo IV.

ROSSI RODOLFO, ROMERO R.- "Evolución de la sombra radiológica cardíaca en una nefritis" p Rev. Médica de La Plata. Año I/1943/ N$\frac{a}{4}$2 / pág. 83.

RODA PEREZ E.- " Curso de progresos terapéuticos" / Ed. Paz Montalvo. Madrid - 1950 - pág.346.

ROMEO ORBEGOZO.- " Tratamiento de la nefritis aguda". Rev. Clínica Española. Vol 30/ 1948/ pág.268.

-96-

RUIZ CARLOS.- " Diagnóstico y pronóstico de la G.N.D.A."
El Día Médico, 1947 / T.2 / pág.1332.

SERINGE Ph.- " Le syndrome cardio-vasculaire et le fonc_
tionnement renal dans la néphrite aigüé de l'
enfant." - Paris 1938.

SANCHEZ MEDINA M.- " Acción de la vitamina E en la glo_
mérulonefritis aguda."-Semana Méd. Vol.57/1950

TERAPEUTICA CLINICA Biblioteca de. " Enfermedades delos
riñones." Tomo II, la. parte. Año 1945.

VARELA MANUEL E.- " Nefropatías".- Ed. El Ateneo. 1949.

VIDAL JORDANA.- " Nefropatías en la infancia". Bibliote_
ca de actualidades en medicina práctica.
Ed. Modesto Usón. - Barcelona- 1945.

Son 96 fojas 1 -

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DR. FLAVIO J. BRIASCO
SECRETARIO

4/1/52