BIBLIOTECA MEDICA ROMA
MISCELL.
B .26
12

Año 1916 Núm. 3077

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Mix. 0.a6.12

Nefritis Vasculares de transición

Nefritis a evolución lenta

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JORGE A. MAC LEAN

Practicante menor interno del Hospital Fernández (1913)
Practicante menor interno del Hospital San Roque (1914)
Practicante mayor del Hospital San Roque (1915)
Actual médico del Hospital Británico.

BIBLIOTECA MEDICA DI ROMA

"LAS CIENCIAS"
LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

Nefritis vasculares de transición

Nefritis a evolución lenta

Año 1916 Núm. 3077

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Nefritis Vasculares de transición

Nefritis a evolución lenta

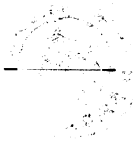
TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JORGE A. MAC LEAN

Practicante menor interno del Hospital Fernández (1913)
Practicante menor interno del Hospital San Roque (1914)
Practicante mayor del Hospital San Roque (1915)
Actual médico del Hospital Británico.



"LAS CIENCIAS"
LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tésis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

Dr. D. Enrique Bazterrica

Vice-Presidente

Dr. D. José Penna

Miembros titulares

1. » » Eufemio Uballes
2. » » Pedro N. Arata
3. » » Roberto Wernicke
4. » » Pedro Lagleyze
5. » » José Penna
6. » » Luis Güemes
7. » » Eliseo Cantón
8. » » Antonio C. Gandolfo
9. » » Enrique Bazterrica
10. » » Daniel J. Cranwell
11. » » Horacio G. Piñero
12. » » Juan A. Boeri
13. » » Angel Gallardo
14. » » Carlos Malbran
15. » » M. Herrera Vegas
16. » » Angel M. Centeno
17. » » Francisco A. Sicardi
18. » » Diógenes Decoud
19. » » Baldomero Sommer
20. » » Desiderio F. Davel
21. » » Gregorio Araoz Alfaro
22. » » Domingo Cabred
23. » » Abel Ayerza
24. » » Eduardo Obejero

Secretarios

Dr. D. Daniel J. Cranwell
» Marcelino Herrera Vegas

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. Dr. D. Telémaco Susini
2. » » Emilio R. Coni
3. » » Olhinto de Magalhaes
4. » » Fernando Widal
5. » » Osvaldo Cruz

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
» JUVENCIO Z. ARCE
» PEDRO N. ARATA
» FRANCISCO DE VEYGA
» ELISEO CANTON
» JUAN A. BOERI
» FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva	» PEDRO BELOU
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO » DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	« AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica	» LUIS GUEMES
» Médica	,, LUIS AGOTE
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
» Médica	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO » MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica	,, JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	« ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología	,, JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	,, JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	,, JUAN CARLOS DELFINO
	,, LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica	,, JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica	,, JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	,, PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-sifilográfica	,, MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	,, JOSÉ R. SEMPRUN
	,, MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica	,, BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Psiquiátrica	,, ANTONIO F. PIÑERO
	,, MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica	,, FRANCISCO LLOBET
Clínica Quirúrgica	,, MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología interna	,, RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	,, ELISEO V. SEGURA
» Psiquiátrica	,, JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva	" SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana	" EUGENIO GALLI
	" FRANK L. SOLER
	" BERNARDO HOUSSAY
Bacteriología	" RODOLFO RIVAROLA
Química Biológica	" ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	" GERMAN ANSCHUTZ
Semeiología y ejercicicios clínicos	" BENJAMIN GALARCE
Anat. Patológica	" FELIPE JUSTO
Materia Médica y Terapia	" MANUEL V. CARBONELL
Medicina Operatoria	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Patología externa	" ALFREDO VITON
	" JOAQUIN LLAMBIAS
Clínica Dermato-sifilográfica	" ANGEL H. ROFFO
» Genito-urinaria	" JOSE MORENO
» Epidemiológica	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
» Oftalmológica	" CARLOS ROBERTSON
» Oto-rino-laringológica	" FRANCISCO P. CASTRO
	" CASTELFORT LUGONES
Patología interna	" NICOLAS V. GRECO
	" PEDRO L. BALIÑA
	" BERNARDINO MARAINI
	" JOAQUIN NIN POSADAS
	" FERNANDO R. TORRES
	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" ADOLFO NOCETI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUI
	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARIÑO
	" JOSE ARCE
Clínica Quirúrgica	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLÉ
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" JUAN JOSE VITÓN
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
» Médica	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
» Pediátrica	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
» Ginecológica	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
» Obstétrica	" FAUSTINO J. TRONGE
	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
Medicina legal	" JOAQUIN V. GNECCO
	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica	Dr. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmaceuticas	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA „ PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas	„ OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica	SR. PEDRO J. MESIGOS „ LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica	DR. JUAN A. SANCHEZ
Química inorgánica	„ ANGEL SABATINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año....	Dr. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año....	» LEON PEREYRA
3er. año....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

Dr. ALEJANDRO CABANNE
,, TOMÁS S. VARELA (2º año)
,, JUAN U. CARREA (Protesis)

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Prímer año:	
Anatomía, Fisiológia, etc.....	Dr. J. C. LLAMES MASSINI
Segundo año :	
Parto fisiológico	Dr. MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año :	
Clínica obstétrica.....	Dr. FANOR VELARDE
Puericultura.....	Dr. UBALDO FERNANDEZ

Padrino de tesis:

Dr. PABLO M. BARLARO

Profesor suplente de Patología Interna

A MIS QUERIDOS PADRES

GRATITUD Y CARIÑO

A MI NOVIA

A MIS HERMANAS

AL DOCTOR ROBERTO M. DODDS

A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO

Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Cumpliendo con la última prescripción reglamentaria para optar el honroso título de Doctor en Medicina, presento a vuestra consideración y elevado criterio este trabajo inaugural.

El objeto principal de nuestro trabajo es llegar a establecer un diagnóstico precoz de una Nefritis en evolución, no solamente por la sintomatología que presenta el enfermo, sino por el estudio del funcionalismo renal.

Establecer un diagnóstico precoz de esta afección es de suyo muy interesante, pues si bien invariablemente por ahora, la mayoría de los casos llegan a la cronicidad, un tratamiento profiláctico adecuado puede alejar considerablemente este último término de la afección.

Es una satisfacción para mí, al alejarme de la Escuela de Medicina, dejar constancia de mi gra-

titud para todos aquellos maestros que con su talento, supieron despertar en mí entusiasmos de labor y prepararon mi espíritu y criterio para la empresa difícil y escabrosa en que voy a iniciarme.

Mi profundo agradecimiento al doctor Pablo M. Barlaro, quien, habiéndome sugerido el tema de la presente tesis y dirigido mis trabajos en ese sentido, me dispensa el alto honor de acompañarme en este acto como padrino de tesis.

A los Jefes de Servicios y Médicos de las salas en que he prestado mis servicios como practicante, mis sentimientos de estimación por sus provechosas enseñanzas.

A los Médicos internos del Hospital San Roque, para quienes guardo sincero afecto.

A mis compañeros de internado, al separarme de ellos y del Hospital San Roque, les brindo mi más sincero afecto y un recuerdo imperecedero.

CAPITULO I

HISTORIA

Es a Ricardo Bright a quien debe asignarse el mérito de haber sido el primero en someter a los enfermos del riñón a un examen verdaderamente científico y de hacer conocer su anatomía patológica, sus síntomas y sus consecuencias. El descubrimiento de Bright consiste especialmente en establecer la relación que existe clínicamente entre estos tres síntomas : Hidropesis, albuminuria y lesión renal.

Bright (2) en 1827 hace notar que hasta la fecha se le daba poca importancia a la alteración renal como causa de hidropesía. En los casos en que debe atribuirse al riñón la hidropesía, constata que muy a menudo la orina se coagula al calor, cosa que no sucede si la hidropesía es de origen hepático. Ultimamente, encuentra lesión renal cuan-

do la muerte sigue a un proceso que se ha caracterizado por hidropesiía y albuminuria.

Distingue tres formas de Nefritis, pero da poca importancia a su clasificación.

Con sus clasificaciones de 1831 y 1848 completa sus trabajos con nuevas ideas, desde el punto de vista etiológico y su sintomatología.

Desde la aparición del primer trabajo fué objeto de discusión por parte de los médicos ingleses Elliotson, Cojland y Graves que sostienen que la lesión renal no es la causa, sino la consecuencia de la albuminuria. Ostom, Gregory y Willis, sostienen la tesis de Bright.

En 1839 Christeson (2) publica su trabajo con una descripción de las nefritis. Las divide por primera vez en agudas y crónicas. Estudia con detención a las crónicas, dividiéndolas del punto de vista anatómica en siete clases. En esta época todos los médicos clasificaban como mal de Bright a todas las albuminurias y abarcando además de los diferentes estados inflamatorios del riñón, a ciertos estados patológicos que no tienen nada que ver con la inflamación, la degeneración grasa y amiloidea, la congestión renal, etc.

En 1840 aparece la obra de Rayer (3). Reconoce la naturaleza inflamatoria de las lesiones del mal de Bright. Describe la afección con el nom-

bre de Nefritis Albuminosa, dividiéndola en seis clases de acuerdo con la lesión anátomo-patológica : nefrtiis simple, nefritis por venenos mórbidos, nefritis artríticas, nefritis gotosa y nefritis albuminosa, perteneciendo las dos primeras a las agudas y las cuatro últimas a las crónicas.

Reinhardt (4) en 1850 describe de una manera detallada las lesiones renales del mal de Bright. Considera las diversas formas de inflamación renal como estadíos sucesivos de un único proceso. El primer estudio es el de la inflamación simple, el segundo la degeneración grasosa y el tercero el período de atrofia.

En la monografía de Frerich (5) se ve que este autor adopta la idea de Reinhardt del punto de vista anatómico. Del punto de vista clínico solamente admite una forma de nefritis crónica que corresponde al mal de Bright.

Traube (6) demuestra que el riñón cardíaco no puede incluirse entre las nefritis, y más tarde sostiene que el riñón amiloideo descrito por Rokitansky debe ser eliminado del cuadro de las nefritis. Habla también de la relación de la nefritis con la hipertrofia cardiaca.

En 1846 Tonybec (7) publica el resultado de sus investigaciones, y admite con Reinhardt la división del mal de Bright en tres períodos.

Virchow (8) distingue tres formas de inflamación renal, catarral, croupal y parenquimatosa. Más tarde (9) hace notar que las lesiones renales que se conocen con el nombre de mal de Bright, deben ser distinguidos según que la lesión se inicie en los vasos, en el epitelio o en el tejido intersticial. En el primer caso tiene la degeneración amiloidea, en el segundo la nefritis parenquimatosa y en el último la nefritis intersticial.

Todd y Johnson (10) sostienen una tesis diametralmente opuesta a la de Reinhardt y Frerich Según Johnson las alteraciones del riñón en el mal de Bright no son diferentes períodos del mismo proceso, pero en realidad distintos. Distingue una degeneración cerea, una nefritis descamativa aguda y crónica, una nefritis no descamativa y en fin una degeneración grasosa de los riñones.

Samuel Wilks (11) combate la teoría unicista y distingue dos ofrmas de alteraciones renales, una es el Large white Kidney y la otra Small granular Kidney.

En 1861 Dickinson (12) separa la enfermedad de los tubuli, de la enfermedad intertubular. La primera representa el gran riñón blanco y la segunda el riñón atrofiado o granuloso.

En Alemania Bartels (13) difunde la teoría inglesa sobre la dualidad de la nefritis crónica. Dice

que « la tumefacción inflamatoria crónica de los riñones no puede ser considerada como el período precursor de la esclerosis renal, pero que estos dos estados deben ser considerados como el resultado de dos procesos mórbidos distintos ».

En su trabajo de Anatomía Patológica Klebs (14) considera la infiltración intersticial de las pequeñas células como el hecho esencial de cada caso de mal de Bright. Describe también una nefritis glomerular.

En 1872 Gull y Sutton (15) describen una enfermedad de los pequeños vasos arteriales del riñón « Arterio Capilary Fibrosis » como el origen del proceso que conduce a la esclerosis renal. La degeneración vascular es considerada como la afección primaria y la afección de los riñones no es más que un síntoma.

Rosenstein (16) en 1877 acepta la división de Reinhadt y Frerich.

Lecorche (17) divide las nefritis en intersticiales y parenquimatosas. Entre las parenquimatosas reconoce dos variedades : una nefritis parenquimatosa superficial pasajera y otra nefritis parenquimatosa profunda grave. Las nefritis intersticiales son nefritis crónicas y debido a una hiperplasia del tejido conectivo intersticial.

Aufrecht (18) acepta que estas dos formas de nefritis son completamente distintas y especialmente en lo que a su génesis se refiere.

En 1876 Cornil y Ranvier (19) sostienen la posibilidad de la transformación del gran riñón blanco en pequeño riñón rojo y sostienen que la diferencia de tipos depende de la intensidad de la causa productora y de las lesiones que de ellas dependen.

Leyden (20) sostiene que debe abandonarse la separación entre inflamación intersticial y parenquimatosa y Senator (21) admite formas mixtas y de transición y las llama entonces nefritis difusas.

Weigert (22) rechaza la teoría de la dualidad y dice que no existe nefritis parenquimatosa sin que exista al msimo tiempo proliferación celular intersticial, proliferacón conjuntiva y proceso escleroso.

En 1882 Bamberger (23) publica un trabajo sobre la nefritis basado en la observación de doce años. En este tiempo vió alrededor de 250.000 enfermos, 19.000 atopsias y 2.400 casos de diagnóstico anatómico de mal de Bright. Para este autor la enfermedad de Bright es la forma parenquimatosa e intersticial de la nefritis. Divide a la enfermedad de Bright en aguda, crónica y atrofia renal. El concepto de la enfermedad de Bright agudo no coincide con el concepto clínico, pero se refiere a las

condiciones anatómicas de la tumefacción inflamatoria, el cual como se sabe puede persistir aún muchas semanas después de empezada la enfermedad, mientras que el mismo caso del punto de vista clínico no sería más agudo. Comprobó que en todos los casos de nefritis parenquimatosas (riñón grande, liso, con substancia cortical tumefacta y de diferente coloración) se podía demostrar un evidente estado hiperplásico del tejido intersticial si bien no igual en todas partes. Los glomérulos empiezan a retraerse y las ansas se alteran y algunas veces se nota un engrosamiento de las pequeñas arterias.

Bamberger las divide en primarias y secundarias. Las primarias son las originales e independientes, si bien no siempre completamente incomplicada, sus casos ascienden a 807 o el 33 por ciento. Las secundarias dependen de un gran número de alteraciones importantes del organismo y que lesionan profundamente al riñón. Son 1623 casos o el 67 por ciento.

La forma secundaria tiene como primer factor patogénico según el autor, la tuberculosis, tisis y escrofulosis ;en segundo lugar las enfermedades valvulares del corazón ; en tercer lugar en embarazos e infecciones puerperales, cuarto la enfermedad de los órganos destinados a la excresión de la orina, quinto, procesos de supuración, sexto, alcoholismo

crónico, cirrosis hepática, séptimo, carcinoma y luego tifus, sífilis, escarlatina, etc.

Cornill y Brault (24) dividen a la nefritis en: nefritis difusas y nefritis sistemáticas. A las primeras las subdivide en: agudas, subagudas y crónicas y las subagudas las divide en: glandulares (cirrosis epitelial y glandular) y vasculares (esclerosis o cirrosis vascular).

Pizarro (25) en sus tesis acepta la clasificación anterior.

Cohnheim (26) dice que en presencia de un examen microscópico, hecho sin idea preconcebida, la separación absoluta entre la forma parenquimatosa e intersticial es imposible y Syners (27) sostiene lo mismo en su tesis de 1886.

Moog (28) acepta la división en agudas, subagudas y crónicas, y dice que esta denominación tiene la ventaja de no prejuzgar nada sobre la distribución anatómica de las lesiones renales y en cuanto a la causa de estas nefritis puede ser: escarlatina, tifoidea, viruela, difteria, grippe, neumonía, sífilis, alcoholismo, etc.

Carles (29) habla de la lesión anatómica y divide a las nefritis de la siguiente manera:

1—Degeneraciones sobreagudas (mortales).
2—Lesión aguda (pasajeras y curables).

3—Lesión subaguda (definitivas e irremediables).

4—Lesión crónica (compatible con una larga vida).

La nefritis subaguda es la llamada nefritis parenquimatosa, con gran riñón blanco, gran glomerulo y grandes tubuli contorti, el tejido intersticial estando también tomado. De acuerdo con la evolución distingue dos clases, una a evolución rápida y otra a evolución lenta, ésta es la nefritis mixta, con hipertensión. Es una mezcla de riñón grande y de nefritis intersticial.

Hasta 1897 se admitía que en el mal de Bright la permeabilidad renal estaba disminuda, sin hacer a este respecto distinción entre los diferentes tipos de nefritis. Trabajos en este sentido son los de Douchworth (1867), Chauvet (1877), Bouchard (1872), Mlle. Chopin-Roberts (1865), etc. En 1897 Aschard y Castaigne emplearon por primera vez el azul de metileno.

Más tarde Bard y Bonnet (30) publicaron sus investigaciones y consideraciones clínicas sobre la diferencia de permeabilidad renal en las diversas especies de nefritis. Estos autores admitían que el ioduro filtra por el glomerulo y el azul de metileno por el tubo. Esto está en desacuerdo como lo hace notar Lepine (31) con lo que hoy se sabe con las

experiencias de Sobreransky sobre la reabsorción tubular.

En 1900 Bernard (32) investiga la eliminación del azul de metileno, estudia la toxicidad del suero sanguíneo. Este autor divide a las nefritis en intersticiales con la permeabilidad disminuída desde un principio y nefritis parenquimatosa con permeabilidad normal o aún exagerada.

C. Charlin (33) estudia la eliminación provocada de azul de metileno, indigo carmin, rosanilina y florodizina y estudia la eliminación de cada riñón mediante el cateterismo ureteral.

En los últimos años con los trabajos de Castaigne (34), Achard, Widal, Debove, Schlayer, Hedinger, Monakow, etc., se ha adelantado mucho en el estudio de las nefritis. La investigación de la permeabilidad renal, de la retención de cloruros y azoe, el etudio de lass nefritis experimentales y los progresos de la anatomía patológica, ha permitido reconocer y clasificar mejor a las nefritis, pudiéndose formular un pronóstico y establecer un tratamiento racional que varía con cada forma de nefritis.

CAPITULO II

CLASIFICACIÓN

Cuando Bright descubrió, con su talento clínico, la relación entre el riñón enfermo y edemas no específico, porque tampoco podía hacerlo, la clase de relación que había entre la lesión renal y los edemas, lo cual constituía para él uno de los síntomas primordiales de las lesiones renales.

Más tarde, como puede verse por la historia de las nefritis que acabamos de describir, se intentaron clasificaciones o mejor dicho divisiones de las nefritis, teniendo en cuenta tal o cual factor, pero indudablemente todas ellas muy deficientes, como deficiente estaba la medicina en esa época.

Citaremos a algunas de ellas: La primera división de la nefritis, es la que hace Christison (2) en 1839. Este autor, teniendo en cuenta la marcha y evolución de la enfermedad, divide a las nefritis

en agudas y crónicas y subdivide a las crónicas del punto de vista anatómico en siete clases.

En 1840 en la obra de Rayer (3) encontramos la división que este autor hace de las nefritis. Las divide de acuerdo con las lesiones anátomo-patológicas en seis clases que son : nefritis simples, nefritis por venenos mórbidos, nefritis artríticas, nefritis gotosa, nefritis reumatismal y nefritis albuminosas.

S. Wilks (11) 1853 y más tarde Dickinson (12) 1861, dividen a las nefritis en dos grupos, uno constituído por la alteración renal conocido con el nombre de gran riñón blanco y el otro por el pequeño riñón contraído.

En la tesis de Larrosa (35) de 1860, se sostiene la división propuesta por Christeson. Lancereaux la divide en nefritis epiteliales y nefritis conjuntivas.

Lecorche en 1875, las divide en parenquimatosas e intersticiales, estando de acuerdo con la clasificación de Dickinson y Wilks.

Virchow en 1870, las divide en catarral, crural y parenquimatosa. Gaucher divide a las nefritis de acuerdo con la etiología del proceso morboso, en cuatro grupos : 1° Alteración primitiva de los elementos anatómicos ; 2° nefritis diatésicas ; 3° nefritis infecciosas, y 4° nefritis por reacción nerviosa.

Dieulafoy (36) se opone a esta clasificación basada en la etiología del proceso, pues sostiene que una misma enfermedad, la escarlatina por ejemplo, puede producir nefritis de evolución clínica muy distinta. También se opone a la clasificación de las nefritis en nefritis parenquimatosas y nefritis intersticiales, diciendo que es una división forzada, pues las lesiones de toda nefritis crónica son difusas, alterando al tejido glandular, vascular y conjuntivo, y que si se sigue empleando esta división, debe ser, para indicar el predominio de uno u otro de dichos procesos, sin excluir la posibilidad de que se equilibren por su importancia las alteraciones de uno u otro orden.

Burthe (37) 1907, dice en su introducción: «No se acepta hoy día sino para comodidad de términos la antigua división de nefritis epiteliales y nefritis intersticiales. Todas las discusiones que ha habido a este respecto, todas las clasifcaciiones que se han ido reemplazando los unos a los otros, no han dado lugar sino a confusión». Este autor divide a las nefritis en agudas, subagudas y crónicas.

Después de estos autores, llegamos con Castaigne y Widal a la época moderna, en que el progreso de la química y de la fisiología ha hecho sentir sus efectos sobre la clínica; estos autores, en

Francia fueron los primeros que trataron de establecer clasificaciones basadas en numerosas observaciones clínicas y en la anatomía patológica.

En 1905 Castaigne en su « Manuel des Maladies des reins », propone una neuva clasificación de las nefritis. Esta clasificación se basa en la clínica, en la sintomatología de la enfermedad, y de acuerdo con las observaciones que ha podido recoger en 10 años de experiencia, haciendo completa abstracción de toda teoría antigua. Conserva la división en agudas y subagudas, subdividiendo a cada una de estas formas en las variedades siguientes :

Nefritis agudas : pasajeras, agudas típicas, hiperagudas.

Nefritis crónicas : albuminosas simples, hidropígenas, uremígenas.

Widal, siguiendo la idea de que había relación entre los edemas y la lesión renal y estudiando el punto con detención, observó que efectivamente, dice este autor, en los sujetos con lesión renal y edema se podía constatar una retención de cloruros.

Más tarde, prosiguiendo sus investigaciones, llegó a afirmar que en otras clases de nefríticos no había retención de cloruros, sino de úrea, y fué entonces que lanzó al mundo su célebre clasificación tan combatida en algunos centros científicos de Alemania, de Nefritis a retención de cloruros, que se ca-

racterizaba sobre todo por los edemas y Nefritis a retención de úrea, en que los edemas, o no existen o son poco apreciables, se la llamó también Nefritis seca.

Debove en su obra sustituye la palabra uremigena por «poliúrica», sosteniendo que está más justificado ese término y que se presta menos a confusión.

Ultimamente, en 1912, Castaigne (38), publica en su libro «Les Maladies des reins» su clasificación, a la cual ha agregado una forma hipertensiva, y a las uremígenas las llama hidrúricas y no poliúricas como propone Debove, pues dice que en éstas, casi no hay poliurea, sino que la composición de la orina se acerca a la del agua.

Al mismo tiempo que estos autores modernos, en Francia, se ocupaban del asunto, también en Alemania los autores trataron la cuestión y desde otro punto de vista, que es interesante conocer.

Schlayer y Hedinger (39), llevan el estudio de las Nefritis al campo experimental, provocando en animales de laboratorio, intoxicaciones mortales diversas y estudiando la anatomía patológica de los riñones.

De esta manera han podido distinguir tres tipos de Nefritis experimentales muy netos.

La intoxicación por el arsénico y la cantárida

determinan una Nefritis glomerular. El bicloruro de mercurio y las sales de cromo producen una Nefritis tubular y la toxina diftérica ocasiona un tipo mixto glomérulo tubular.

Disminuyendo la dosis tóxica, para poder mantener durante un tiempo a estos animales, estudian como se efectúa la eliminación y especialmente con relación a ciertas sustancias, por ejemplo, agua, cloruro de sodio, lactosa, ioduro de potasio, etc., etc.

De acuerdo con los resultados obtenidos con estas experiencias y sus aplicaciones a la clínica, proponen su nueva clasificación, basada en la localización funcional de la lesión.

Dividen a las Nefritis en glomerulares, tubulares, y a las dos primeras en agudas y crónicas, caracterizándose cada una de estas formas, más que por su sintomatología, por el examen funcional del riñón y su comportamiento frente a las sustancias que emplean para diagnosticarlas.

Más tarde el mismo autor, en compañía de Takayazu (40) se ocupó de la parte clínica, incluyendo una Nefritis que llama «de transición».

Momakow (41) también se ocupó de la cuestión, aceptando esta clasificación anatómica y tratando de incluir nuevos métodos de investigación funcional.

CAPITULO III

CRITICA

Si bien es cierto que con la clasificación de Schlayer se ha adelantado mucho en el estudio de las Nefritis, pues el ideal de toda clasificación tiende a la localización anatómica exacta de la enfermedad, no podemos afirmar que aún esté definitivamente resuelta la cuestión.

Se dice en fisiología que el glomérulo tiene una función distinta que la del tubulo, pero por el momento no sabemos con exactitud qué funciones están asignadas al glomérulo y cuáles al tubulo ; no por eso hay que abandonar la cuestión, es menester seguir agregando nuevos datos que puedan ilustrar mejor el punto.

Ahora bien, tanto esa clasificación, como las demás no son completas, nos hablan de nefritis agudas y crónicas, y Schlayer habla, al hablar de ne-

fritis vasculares, de una nefritis de transición, es decir, de una nefritis vascular aguda que está pasando a la cronicidad. Esos casos existen realmente en la clínica, y aunque no todas, muchas de las nefritis crónicas, en un principio no fueron otra cosa que una nefritis vascular aguda y que poco a poco ha pasado a la cronicidad.

Nuestro objeto es describir en primer lugar estas nefritis de transición, para que nos sirva de guía, pues tienen relación muy directa con las nefritis a evolución lenta y que también describiremos conjuntamente.

Schlayer, parte de la base de la existencia de una nefritis aguda anterior, bien confirmada y siguiendo los casos, observa en dichos enfermos, hipertensión, hipertrofia cardíaca, etc., etc.

¿Pero, son así todos los casos en la clínica? Evidentemente, no. El médico ve al enfermo y diagnostica o nefritis aguda o nefritis crónica. No se detiene en investigar si puede ser un sujeto que está en vía de tener dentro de poco los síntomas de una nefritis crónica, es decir, que en muchas ocasiones el médico se encuentra frente a fenómenos o síntomas que cree sin importancia, ordena un análisis de orina, y no encontrando nada anormal aparentemente, no se ocupa más del riñón, cuando en rea-

lidad todo ese cuadro era originado por un riñón que en un momento dado no llenaba sus funciones.

Muchos son los autores que describen con minuciosidad los síntomas de la mal llamada precirrosis o de la también mal llamada pretuberculosis. En realidad tanto en uno como en otor caso la afección no está en el período pre, está algo más lejos ; en su período de comienzo aparente, porque el verdadero período de comienzo de una afección es difícil saberlo, dado que hoy por hoy no tenemos como medir el grado de salud de un órgano.

Sea lo que fuere, el propósito es loable, tratar de descubrir una afección cuando empieza, debe ser digno de estímulo, sea cual fuere el nombre que se da ; y llegar a establecer el diagnóstico de una precirrosis o de una pretuberculosis, sobre todo para esta última afección, es un progreso saludable, que implica la mayoría de las veces la curación del enfermo.

Pues bien, en ese sentido estamos orientados, cuando al médico se le presenta un enfermo y diagnostica, nefritis crónica vascular, ya la terapéutica y el médico tienen poco que hacer, lo mismo que cuando se le presenta un cirrótico con ascitis o un tuberculoso con su vértice lesionado.

Es menester, que el médico llegue a un diag-

nóstico, mucho antes de que el enfermo tenga todos los síntomas de su nefritis crónica.

Entonces pues, sin mayores comentarios, antes de que un enfermo aparezca con todo el cuadro clásico de su nefritis crónica, pasa por una serie de períodos sucesivos en que, agravándose poco a poco llega a la cronicidad.

Si a ese período debe llamarse prenefritis o no, es cuestión que también nos interesa y que vamos a tratar ahora mismo.

En primer lugar, el término de «pre» significa algo anterior a la nefritis. ¿Es éste nuestro caso, como también el de precirrosis y pretuberculosis ? Creemos que no, trataremos de explicarnos.

La nefritis crónica es un proceso hecho por etapas, por ataques sucesivos llevados al riñón, poco a poco y parcialmente, de modo que en realidad, mucho antes de que aparezca el cuadro completo de la nefritis, el riñón estaba parcialmente enfermo.

Ahora bien, se nos preguntará : ¿por qué esas lesiones no aparecen a la vista del clínico ? La explicación es sencilla : todo órgano tiene una determinada capacidad funcional de la cual no puede pasar sin que aparezcan los síntomas del desequilibro funciional ; ahora bien, un órgano puede estar enfermo parcialmente y su función no estar perturbada, ya sea porque se le disminuye el trabajo o

porque el resto del órgano sano se adapta a un mayor trabajo.

En cualquiera de los dos casos el enfermo no siente las molestias del desequilibrio funcional, porque éste no existe.

El riñón está enfermo, pero el sujeto puede no sentir los efectos de su enfermedad por las razones anteriores, o sentirlos solamente, en determinadas oportunidades, por ejemplo por excesos en la alimentación o porque ésta es mala, por exceso de trabajo, por infecciones o por auto-intoxicaciones, etc., etc.

El enfermo no hace mayor caso, ni tampoco el médico ; son síntomas vagos, banales, que pasan desapercibidos hasta que el cuadro se hace aparente y el diagnóstico se mpone.

Es necesario pues, tratar de llegar a establecer un diagnóstico precoz de la nefritis crónica y a este efecto dedicaremos dos palabras. Todo órgano tiene un márgen de trabajo, que no utiliza, sino en casos anormales ; es decir, que si un órgano en condiciones normales trabaja como 10 es capaz en determinadas circunstancias de trabajar como 15, esos 5 más constituyen el márgen, que solamente utiliza en casos necesarios.

Si un órgano se enferma ese márgen disminuye y si a ese órgano enfermo se le hace hacer un tra-

bajo mayor, y que un órgano normal efectuaría perfectamente, claudicará y la lesión que lo afecta se hará aparente.

Estamos en este caso : si a un sujeto cuyo riñón está enfermo, aunque no molestándole mayormente, se le hace hacer un determinado trabajo, la falla del órgano se hará visible y el diagnóstico se establecerá fácilmente.

Este es el objeto principal de nuestro trabajo, es decir, llegar al diagnóstico de las nefritis, no tanto por los síntomas que pueda presentar el enfermo, sino por el estado de la función renal, lo cual implica un tratamiento profiláctico que será de provecho para el enfermo.

En cuanto a la designación de ese estado renal desechamos la denominación de pre y adoptamos más bien la de nefritis a evolución lenta.

CAPITULO IV

ESTUDIO CLINICO

NEFRITIS VASCULARES DE TRANSICIÓN
NEFRITIS A EVOLUCIÓN LENTA

Antes de empezar con la descripción del cuadro clínico de dichos procesos, creemos de utilidad fijar el concepto de ambas afecciones.

La primera de éstas se caracteriza por tener en sus antecedentes una nefritis aguda bien constatada. Se trataría entonces de una nefritis que había dejado de ser aguda y que aún no ha llegado a ser crónca.

En la segunda, no existe este proceso inicial fijo y conocido y sólo sabemos que ese riñón está evolucionando, hacia la nefritis crónica, por un mecanismo que puede ser el mismo que el anterior, sin tener punto de partida evidente.

Ambos procesos pues, observados en medio del

camino, es decir, en plena evolución, son iguales, tienen la misma finalidad, pero no el mismo principio. Uno tuvo por comienzo una nefritis aguda, el otro no tuvo comienzo conocido.

En estas nefritis las lesiones anatómicas evolucionan lentamente, caracterizándose por una permeabilidad en apariencia normal o exagerada y no manifestarse por signos clínicos.

Pero la lesión avanza. Hay en un comienzo más parénquima renal que lo necesario para la función, pero llega el momento en que la extensión de los territorios anatómicos enfermos es tal, que el organismo entero sería insuficiente para la función. El organismo como siempre se adapta a las alteraciones patológicas y llega a compensar la deficiencia, mediante la sobreactividad funcional de las partes sanas.

Pero el riñón no escapa a las leyes generales, la sobreactivdiad a que está expuesto lo fatiga, al mismo tiempo que la necesidad de esta sobreactividad, se hace más manifiesta extenuándolo por completo.

Bajo la influencia de una infección, intoxicación o exceso cualquiera, se alteran los glomérulos que han quedado sanos y aceleran la ruina de aquellos que anteriormente habían estado más o menos lesionados.

La consecuencia de ésto es fatal, la compensación se hace mal y el órgano efectúa su función de depuración y eliminación insuficientemente. A cada minuto que pasa, corresponde una cantidad de toxinas no eliminadas que se agregan a aquellas anteriormente acumuladas, siendo ésta la causa de la aparición de los accidentes urémicos.

Entonces pues, como en su evolución son más o menos iguales, y como el caso más frecuente en clínica es ver al enfermo en marcha, puesto que en uno de ellos no conocemos el comienzo, hemos creído conveniente incluirlos en un mismo capítulo.

Etiologia y patologia

La observación clínica unida a la experimentación nos ha demostrado que el origen de las nefritis hay que buscarlo ordinariamente en un proceso tóxico.

Podemos dividir a las causas productoras de la nefritis en : causas predisponentes y causas determinantes.

Entre las primeras tenemos que tener en cuenta la edad, la herencia y el estado puerperal.

Edad — La frecuencia de la nefritis aumenta

con la edad, es en efecto en la vejez que las infecciones y auto-intoxicaciones han actuado de una manera lenta, pero prolongada para disminuir la resistencia renal.

Herencia — La influencia de la herencia es manifiesta y frecuentes son las observaciones de nefritis familiares. La forma hereditaria sobreviene en los sujetos, en que los padres y sobre todo la madre, ha tenido en el momento del nacimiento del mismo, una tara renal crónica o pasajera.

La infección crónica de la madre (tuberculosis, paludismo, gota, sífilis), pueden repercutir sobre el riñón del niño, provocando una debilidad renal hereditaria (Castaigne).

Perrigault (42) habla de la herencia renal y dice que todos los casos de albuminuria intermitente del niño se explican fácilmente si se admite la debilidad renal.

El embarazo crea un estado de auto-intoxicación especial, que predispone preferentemente al riñón para sufrir con más facilidad las influencias tóxicas.

Deben también ser considerados como causas predisponentes la acción prolongada del frío húmedo, quizá mejor los enfriamientos bruscos, es decir, las

transiciones del calor al frío, las fermentaciones intestinales, etc.

Las causas verdaderamente determinantes son las infecciones, intoxicaciones y auto-intoxicaciones!

Las nefritis infecciosas son las más comunes. Los diferentes agentes patógenos tienen para con el riñón una afinidad variable.

La fiebre tifoidea ataca al riñón muy frecuentemente, a veces profundamente, produciendo una nefritis, susceptible en los individuos predispuestos de pasar al estado crónico.

La escarlatina provoca, en su período de iniciación, una nefritis congestiva fugaz; más tarde desde la segunda a la quinta semana puede provocar una nefritis aguda que frecuentemente evoluciona hacia la cronicidad.

El reumatismo (43) también puede producir una nefritis, ya sea actuando por sus toxinas o por localización directa. En el primer caso se produce una nefritis benigna y pasajera. En el segundo caso, una nefritis aguda grave, con albuminuria, hematuria y generalmente con signos más o menos marcados de uremia.

La difteria determina una nefritis tóxica en las formas hipertóxicas y asociadas.

La neumonía, las anginas banales (44) y las

rinitis purulentas se pueden complicar en ciertos casos con nefritis.

La blenorragia según Salvat Luxcey (45) puede atacar al riñón, en su período agudo, produciendo una nefritsi por propagación ó por acción a distancia.

La tuberculosis, la grippe, paludismo, las estreptococcias (erisipela, infección puerperal), las estafilococcias (forunculosis, antrax), el cólera, etc., son todas afecciones capaces de producir una afección renal.

Intoxicaciones — Las substancias tóxicas eliminadas por el riñón, determinan lesiones variables según su naturaleza.

Algunos tóxicos actúan rápidamente como ser : el arsénico, cantárida, bicloruro de mercurio, fósforo, etc., mientras que otros actúan muy lentamente, por ejemplo : alcohol y plomo.

Schlayer, estudiando la acción de ciertos tóxicos sobre el riñón, distingue tres tipos de nefritis experimentales, todos muy netos. La intoxicación por el arsénico y la cantárida determina una nefritis aguda glomerular. La toxina diftérica ocasiona un tipo mixto glomérulo tubular.

Méndez (46) en su tesis trae una nefritis por uranio, señalando lesiones glomérulo tubulares.

Autointoxicaciones — Las autointoxicaciones intervienen de modo análogo.

En la gota las substancias tóxicas que intervienen son el ácido úrico, ácido oxálico, xantina, etcétera. En la diabetis, la acetona, ácido diacético, etc. En la ictericia las sales biliares, bilirubina, taurina, leucina, creatinina, etc. En la insuficiencia hepática hay una intoxicación completa.

En las enfermedades gastro-intestinales, en el curso de la dilatación del estómago, dispepsias, enteritis, etc., la autointoxicación actúa al mismo tiempo que la autoinfección por los microorganismos intestinales.

El frío determina a la vez una autointoxicación por exageración de la fermentación intestinal y retardo de la función antitóxica del hígado y una autoinfección por pasaje a la sangre de los microorganismos intestinales. La congestión local refleja, favorece la acción de estos dos factores patógenos.

Las dermatosis y grandes quemaduras actúan también como autointoxicaciones y autoinfección.

Nefritis por autointoxicación de origen metabólico — Existe un grupo de nefritis a evolución lenta, no bien estudiado aún, dada nuestra pobreza en medios de investigación, y que es la nefritis cau-

sada por la presencia en el organismo de substancias tóxicas originadas por un metabolismo alterado.

En efecto, cuando se habla de la patogenia de la diabetis, entre las teorías que existen a este respecto, como puede verse en un trabajo publicado sobre este tema por el doctor Barlaro (47), existen algunos que creen que dicha afección tiene su origen en un defecto en la combustión del azúcar, para algunos el azucar de la sangre no se quemaría por las células del organismo, por falta de un fermento.

La diabetis pues para estos autores sería ocasionada por un defecto del metabolismo. Sin entrar a analizar la veracidad de esta teoría, lá cuál, y como muy bien lo dice ya en su trabajo el doctor Barlaro, no aceptamos, nos sirve sin embargo para compararla con lo que creemos sucede en ciertos grupos de nefritis, creencias todas, que nos han sugerido las clases del doctor Barlaro al respecto.

Ante todo recordemos, rápidamente aunque sea, el proceso que sufre la albúmina desde que entra al tubo digestivo hasta que sale por la orina.

Las substancias albuminoideas, ya sean de origen animal o vegetal, al entrar al tubo digestivo sufren una serie de transformaciones que teniendo por objeto desdoblar la molécula albúmina en otras más pequeñas llegan, según los últimos conocimien-

tos que tenemos al respecto hasta la formación de amino-ácidos.

Ahora bien, las células de las vellosidades intestinales que operan el proceso de la absorción toman esos amino-ácidos y elaborando la albúmina humana, que tiene como sabemos caracteres particulares que hacen que cada animal tenga su albúmina específica, la arrojan a la circulación (1) y allí es tomada por los diferentes tejidos para su nutrición.

Sabido es que esta albúmina debe sufrir en el seno de los tejidos una serie de operaciones análogas a las que sufrió en el estómago e intestino, es decir, una digestión, en este caso una digestión celular, que da por resultado la formación de la úrea, la cual arrojada a la circulación es eliminada por el riñón.

Analicemos detenidamente el proceso de la utilización de la albúmina como elemento nutritivo y observaremos muchos datos que nos serán de utilidad e interesantes y en donde hallaremos la explicación de la causa de numerosos casos de nefritis.

Sabido es, en primer lugar, que la cantidad de úrea en la orina está en relación con la cantidad de albúmina ingerida, luego pues, se deduce que

(1) Sin entrar en mayores detalles de como se opera este proceso.

cuanto mayor es la albúmina ingerida mayor será el trabajo que se impone el organismo para operar su destrucción; en otras palabras, tanta albúmina ingerida, tanta debe ser absorbida, tanta combustionada y tanta úrea eliminada.

Ahora bien, en ésto podemos tener una primera causa de nefritis, si nos suponemos que un sujeto ingiere diariamente y por mucho tiempo, una gran cantidad de albúmina, el mayor trabajo que el aparato digestivo impone al riñón es una causa, que no hay que olvidar cuando se trata de buscar las causas de ciertas nefritis.

Aparte de este tipo por exceso de trabajo, existe otro, y que tiene su origen no ya en el trabajo renal, sino en una intoxicación causada por los productos intermedios de la combustión de la albúmina.

En efecto, sabemos que en la utilización de la albúmina, queda como último término, es decir, como cenizas, la úrea, pero no conocemos los demás términos; se sabe si que en la sangre se puede encontrar amino-ácidos, pero con eso no podemos deducir su origen, pues puede ser muy bien de origen digestivo.

Entonces pues, es posible que existan casos que hoy por hoy la química no puede individualizar, pero que el estudio severo de la cuestión «coeficiente de utilización del ázoe», nos demuestra pal-

pablemente, que una gran parte de la albúmina no es elmiinada como úrea, sino como elementos intermedios, tanto más tóxicos cuanto más vecinos están a la albúmina, la cual como sabemos es tóxica lo mismo que las peptonas.

En cuanto al origen de estas substancias tóxicas debemos buscarlo en al mala elaboración celular, es decr, en un trabaijo defectuoso de todas las células del organismo o solamente de una parte de ellas, las que no pudiendo llevar a buen término de combustión, es decir, transformar totalmente la albúmina en urea, la dejan en un período intermedio y de ahí la intoxicación lenta del organismo y su repercusión sobre el riñón.

En este caso pues, la nefritis no es sino el índice de una intoxicación total del organismo, no existiendo solamente la nefritis como única resultante de esta intoxicación general, sino que existen otros fenómenos de los cuales hablaremos al ocuparnos de la sintomatología.

Ahora bien, es menester hacer notar, que este proceso tóxico originado en un metabolismo defectuoso, sobre cuya causa íntima no debemos entrar, puede ocasionarse también por un exceso en la entrada de albúmina al organismo.

Sabemos que toda la albúmina que entra, debe ser consumida y eliminada bajo forma de úrea, si

la entrada es mayor que la capacidad de trabajo que tienen las células de ese mismo organismo, los productos intermedios aparecerán no por un defecto del metabolismo, sino por una falta, es decir, por una incapacidad ; la cantidad entrada ha sobrepasado el límite de trabajo que tienen las células y la producción de estas substancias tóxicas ha sobrevenido, originando el mismo caso anterior : « intoxicación general y repercusión sobre el riñón ».

Aparte de estas formas tenemos otras y que a propósito hemos dejado para el último.

Existen como es sabido numerosos casos de nefritis ligera (1) con diabetis benigna y pequeña.

Pues bien, creemos que en estos casos, como en otros « sin diabetis », el proceso nefrítico, no debemos buscarlo en la producción de toxinas en el seno de los tejidos por un defecto o incapacidad del trabajo celular, sino por un defecto o incapacidad del trabajo que deben efectuar las células que están en la entrada, es decir, las células encargadas de rehacer la molécula albúmina desdoblada por los jugos digestivos.

Puede suceder, ya sea que se haga la absorción sin este trabajo previo de reconstitución de la molécula albuminoidea o que ese trabajo se haga

(1) Como dicen algunos autores.

mal, en cualquiera de los dos casos : defecto o incapacidad, el resultado es el mismo : entrada a la circulación de substancias tóxicas, que actuando sobre el organismo en general, y el riñón en particular, originan muchos de los casos de nefritis del tipo que estamos estudiando, acompañándose en muchos casos de una diabetis ligera.

En resumen tenemos tres tipos de nefritis por autointoxicación de origen metabólico. El primero por exceso de trabajo y debido a la ingestión de grandes cantidades de albúmina, el segundo es debido a la mala elaboración celular que produce una intoxcaciión general y que repercute sobre el riñón, y en fin el último grupo es debido a la entrada a la circulación de substancias tóxicas, debido a una alteración de las células encargada de rehacer la molécula albúmina, desdoblada por los jugos intestinales.

Anatomia patologica

En los estudios que hizo Schlayer y sus colaboradores sobre las nefritis experimentales, estudiando la relación que podía existir entre la lesión anatómica y la experimentación clínica (funcionalismo renal por medio de las eliminaciones provocadas :

cloruro de sodio, lactosa, yoduro, etc.), se puso en evidencia un hecho en apariencia paradojal.

En efecto en ningún caso, en las nefritis experimentales por él determinadas, se podía afirmar la existencia de un cuadro anátomo-patológico específico digamos para una determinada substancia o grupo de ellos, tanto las nefritis mercuriales, como las arsenicales, las cantaridianas, etc., etc., tienen puntos de contacto y lesionadas todas las partes componentes del riñón a pesar de que funcionalmente reaccionaban en la misma forma : unas, las que él llamó nefritis tubulares no eliminaban bien los cloruros e yoduros, las otras, las glomerulares o vasculares no eliminaban bien la lactosa, ¡y sin embargo la anatomía patológica era muda !

¿Por qué así ? Porque el microscopio nos muestra las células a través de una serie de transformacinoes que le hacen sufrir las substancias fijadoras deshidratadoras, aclaradoras, etc., etc., y que modifican indudablemente la estructura aparente de las células

Pero aparte de eso, el microscopio nos muestra una célula muerta y luego modificada, no nos muestra la célula viva y funcionando, es menester dar al César lo que es del César, pero no hay que creer que la anatomía patológica todo lo resuelve ; tampoco hay que pensar que ella no tiene

en clínica mayor importancia. No hay que pedirle a la anatomía patológica lo que ella no puede dar.

Es lo que pasa en este caso, no es posible juzgar por el microscopio el estado funcional del riñón, siendo éste el motivo por el cual Schlayer y demás experimentadores no han encontrado relación entre el funcionamiento renal y la anatomía patológica.

No hay y no puede haberlo nunca. Cuantas veces nos encontramos en una autopsia con un riñón deshecho, digamos, o con un hígado atrófico hasta su última expresión, que nos hace exclamar : ¡y como ha podido vivir este sujeto ! y sin embargo esos órganos llenaban hasta hace poco tiempo sus funciones.

Hay que tener en cuenta además y siempre, con las funciones vicariantes ; un órgano puede estar enfermo y el desequilibrio funcional ignorarse a veces ,o atenuarse por lo menos gracias a la compensación que se establece merced a la entrada en función de otro órgano o a la mayor actividad que el mismo desarrolló

En pocas palabras, la anatomía patológica en general, en cuestión riñón, no debe servir como base exclusiva de una clasificación, por cuanto ella no es siempre específica en relacóin con el funciona-

miento renal, como lo ha poddio demostrar Schlayer en sus estudios.

Ahora, en lo que a nuestro tipo de nefritis se refiere, podemos decir en dos palabras, que no existen investigaciones completas al respecto, por cuanto es una cuestión que recién está en estudio, podemos sí adelantar que ellas nunca darán la clave, ni serán la base para afirmar o asegurar su existencia, porque se trata en este caso «más de función que de lesión», y esa ha sido la causa de que los considerandos anteriores y los que se encontrarán en el capítulo sobre diagnóstico.

¿Acaso cuando se saca o se opera sobre un riñón y el otro deja de funcionar, sobreviniendo una anuria lo más completa posible, que puede o no curar, el o los riñones estaban tan lesionados como para no funcionar ? Indudablemente que no ; luego pues, es menester no olvidar nunca el factor función, y ponerlo siempre frente al factor anatómico, y darle a cada uno de ellos la importancia que tiene, ni más ni menos.

SINTOMATOLOGIA

El cuadro clínico de este tipo de nefritis, como puede deducirse de los datos que preceden es,

y debe ser, de lo más variado, desde el sujeto que nunca prasentó mayores síntomas, pasando por el que ha tenido numerosas poussées agudas de nefritis a pequeños golpes, pero con síntomas más ruidosos, y que llaman la atención del enfermo, hasta el urémico franco, uremia pasajera casi siempre, con la activa intervención del médico.

De modo, pues, que no es posible asignarle a este tipo de nefritis, una sintomatología precisa, se puede sin embargo distinguir dos tipos clínicos, a saber : sujetos cuyas nefritis hace su evolución silenciosa, el médico con los métodos actuales de investigación descubre su presencia ; la otra, que ya en clínica se manifiesta visiblemente y se le reconoce con facilidad.

En el primer grupo, a pesar de no existir un cuadro clínico neto, suelen en ocasiones presentarse síntomas que pasan desapercibidos o por lo menos sin atribuirles la importancia que merecen. Los enfermos se quejan de dolores de cabeza, palpitaciones, calambres de las pantorrillas, polaquiurea, etc., hasta que por fin presenta el cuadro clínico de la nefritis crónica.

En el segundo grupo, la evolución puede ser en un comienzo parecido al anterior, presentando los mismos síntomas, haciéndose evidente la enfermedad por los episodios agudos que presenta y que

se caracterizan por una disnea intensa que puede simular un ataque de asma, por perturbaciones digestivas, edemas, etc.

Dieulafoy ha reunido y descrito bajo el nombre de «pequeños signos de brightismo» a estos síntomas, en apariencia de poca importancia, pero que pueden indicarnos la existencia de una nefritis en evolución.

Estos son: El fenómeno del dedo muerto, es una sensación semejante a aquella que se experimenta al exponer las manos a un frío intenso. Se percibe una sensación de hormigueo, que se acompaña de calambres dolorosos de los dedos.

Perturbaciones auditivas, que consisten en la percepción de ruidos especiales y disminución de la agudeza auditiva.

Prurito, localizado en cualquier parte del cuerpo y que pueden durar unos días o semanas.

Calambres de la pantorila, muy dolorosos, y que aparecen principalmente de noche, mientras duerme el enfermo.

Epistasis, sobre todo matinales, y en pequeña cantidad.

Creystesia, los enfermos se quejan de una sensación de frío, especialmente de las extremidades inferiores.

Signo de la temporal, consiste en la presencia

de una arteria temporal, tenso y flexuosa que serpentea visiblemente debajo de la piel. Esto es debido a consecutivo a la hipertensión arterial.

Poliurea y polakiuria — Los enfermos orinan 3 o 4 litros por día, orinando con mucha frecuencia, y obligándolo a levantarse varias veces durante la noche.

Los pequeños signos de Dieulafoy son signos de pequeña uremia, y ligadas a perturbaciones de la circulación periférica y a la hipertensión arterial en particular.

Dos síntomas que deben llamar la atención, son las cefaleas intensas y continuas y la disnea.

Esta última reviste la forma de accesos que aparecen especialmente de noche y puede ser tomado por un acceso de asma. Esta disnea existe en todos los períodos de la enfermedad y hay que tener presente que hasta puede ser uno de los síntomas iniciales.

Síntomas cardio-vasculares — La hipertensión anterial es la regla, el pulso duro y vibrante y la presión varía de 23 a 30 centím. de mercurio al esfigmomanómetro. El corazón está normal en un comienzo, pero más tarde aparece la hipertrofia del órgano y especialmente del ventrículo izquierdo.

Muchas son las teorías que se han emitido para explicar la causa de esta hipertrofia. Bright (48) dice que debe buscarse la causa de la hipertrofia, en la constitución de la sangre, la cual estimulando en forma anormal al corazón, produce la hipertrofia.

Traube (6) cree que ésto se debe a dos causas : primero, a la alteración de los vasos renales, y segunda, a la disminución de excreción de agua por alteración de los canalículos renales.

Ambas causas, obstaculizan la circulación, aumentando la tensión arterial y produciendo la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Bamberger (49) se opone a esta teoría.

Johnson (50) y Gull y Sutton (51) dicen que la hipertrofia se debe no sólo a la afección de las pequeñas arterias renales, sino también a las de los demás órganos.

Buhl cree que la afección renal y la hipertrofia cardíaca tienen un origen común (desconocido) y ambos se enferman contemporáneamente.

Senator (31) cree que la causa de la hipertrofia cardíaca es distinta en la forma parenquimatosa y en la intersticial. En la primera, interviene la urea y en la segunda se debe atribuir a la elevada presión aórtica determinada por el estrechamiento de la luz de los peqeuños vasos.

Ewald (51) cree que bajo la influencia de la afceción renal la sangre se altera, trayendo un aumento de la resistencia en los capilares, la tensión arterial aumenta, y el corazón trabajando más se hipertrofia.

N. Pende (52) llega a la conclusión de que el rióñn no es directa ni primitivamente la causa de la hipertrofia cardíaca. El hecho de que sacando el riñón no se produce hipertrofia, pero que aparece si se liga el uréter, basta para no admitir dicha suposición.

Cree que es más probable que sea el origen vascular, siendo la hipertensión la causa de la hipertrofia cardíaca. Termina dciiendo que clínicamente y experimentalmente puede probarse la existencia de hipertrofia cardíaca secundaria a una lesión unilateral del riñón.

Este argumento está en contra de la teoría mecánica de la hipertrofia cardíaca por lesión renal o por retención de venenos.

Sindrome urinario — Entre las nefritis vasculares crónicas, existen dos clases de lesiones de los vasos renales, como sucede en las nefritis vasculares agudas. Una lesión que se acompaña de poliurea y otra de oligurea.

En la primera existe poliurea porque el proce-

so inflamatorio irrita las terminaciones nerviosas, produciendo una hipersensibilidad de los vasos renales que se traduce por una mayor secreción urinaria.

Esto se hace evidente en la nefritis vascular crónica por la forma en que se eliminan la sal y el agua (hipostenuria vascular) y especialmente en la forma en que se elimina un aumento de sal.

El riñón hipersensible lo elimina bajo aumento de la salida de agua, aunque no se ha aumentado la toma de agua.

En la segunda clase se trata de una lesión más profunda de los vasos renales, siendo ésta la forma más grave de las nefritis vascular crónica. Debida a esta lesión profunda existe una falta de sensibilidad de los vasos del riñón. De esto resulta, no solamente oligurea, sino un comportamiento muy especial de la función renal, frente a un aumento de la ingestión de sal. A pesar del aumento de ingestión de agua y a pesar de la concentración de sal, no puede ser eliminado el aumento de sal porque los vasos del riñón se niegan.

Entre los síntomas urinarios que más llaman la atención en la nefritis de transición, son la poliurea y polaquiurea, sobre todo nocturna. La orina abundante es clara, de color amarillo pálido y

de reacción ácida, caracterizándose por la poca densidad.

La poca concentración de la orina, puede ser debido a dos fenómenos completamente distintos, y que Schlayer ha denominado hipostenuria glomerular e hipostenuria tubular.

Si el glomérulo está enfermo, y la lesión no es muy profunda, existe una irritación de las terminaciones nerviosas, que haciendo hipersensibles a los vasos renales, aumenta la eliminación de agua y la orina se hace clara y de poca concentración; en este caso tenemos hipostenurea glomerular.

Pero la orina puede presentar los mismos caracteres que el anterior, sin que exista una nefritis vascular. Este es el caso, en que, estando enfermo el tubulo, encargado de la eliminación de las sales, el glomérulo sigue eliminando agua en abundancia, mientras que el tubulo retiene la sal, resultando una orina de poca concentración, a esto se llama hipostenuria tubular.

La albúmina puede faltar o existir en pequeña cantidad. La eliminación de la úrea es más o menos normal. Los otros elementos urinarios, cloruro, fosfatos, ácido úrico, etc., están disminuídos. La toxicidad urinaria está disminuída a la mitad, siendo éste un dato diagnóstico importante en las formas frustas o sin albuminuria.

En resumen, el cuadro clínico no es siempre el mismo, no existe en todos los casos de lesiones renales en una forma aparente y que evidencia el mal estado del funcionamiento renal. De modo que en definitivo podemos concluir esta cuestión de los síntomas diciendo, que : no es posible hoy por hoy poder afirmar en numerosos casos, basados únicamente en los datos clínicos, la existencia de una nefritis lenta en evolución.

Evolucion

Como su nombre lo indica se trata de una nefritis de marcha lenta, que ordinariamente hace su evolución en muchos años, terminando en una nefritis crónica

Esta evolución puede hacerse en forma insidiosa, y por efecto de una intoxicación continua del organismo o por ataques sucesivos ocasionados por infecciones repetidas, excesos alimenticios u otras causas que atacan al funcionamiento renal intermitentemente.

Su comienzo se hace ya sea por un ataque agudo de nefritis o poco a poco, sin comeinzo brusco, el enfermo o el médico se dan cuenta de la afec-

ción cuando seguramente hace tiempo que está instalada en el riñón.

En muchos casos la evolución se hace tan lentamente que no da lugar a trastornos funcionales durante ese período, en cual cual la compensación se hace en forma tal que oculta el drama que más tarde se desarrollará de golpe una vez rota la compensación.

En ocasiones la marcha se hace más rápida a la vista del enfermo, quien sufre de pequeños trastornos que no toma en cuenta, hasta que alguna perturbación lo lleva a un médico y se hace el diagnóstico.

La terminación es siempre la nefritis crónica, con todo su cortejo sintomático.

Diagnostico

Ya hemos dicho, al hablar de la sintomatología, que es imposible en muchos casos diagnosticar una nefritis en evolución por los síntomas que presenta el enfermo, pues éstos son muy vagos y variados o pueden faltar en absoluto.

Hemos dicho también, que el objeto principal de nuestro trabajo, es llegar al diagnóstico de las nefritis, no tanto por la sintomatología que puede

presentar el enfermo, sino por el estado de la función renal.

El análisis de orina poco nos ayudará en este sentido, pues debido a la compensación, éste puede ser sensiblemente normal y no reflejar el estado anatómico del riñón.

Nos basaremos para este estudio en el siguiente hecho : que estando enfermo el riñón y sin que su lesión se haga aparente, un trabajo determinado puede hacerlo claudicar y la enfermedad se hace evidente.

Antes de embarcarnos en la descripción de los métodos que hemos empleado para diagnosticar estas nefritis en evolución, y los resultados que con ellos hemos obtenido, creemos de utilidad mencionar los resultados que ha obtenido Schlayer en sus interesantes estudios sobre las nefritis experimentales y las eliminaciones provocadas como medio de localización anatómica.

Mediante intoxicaciones mortales diversas, y luego el estudio anátomo-patológico de los riñones llega a las siguientes conclusiones :

Distingue tres tipos de nefritis agudas : nefritis glomerular, nefritis tubular y glomérulo tubular, que ya hemos mencionado anteriormente.

Disponiendo las experiencias, de modo que el ataque fuera menos rápidamente mortal, estudia en

estos animales la manera como se efectúa en ellos las eliminaciones. Para ésto emplea varias substancias, siendo las principales el agua, lactosa, yoduro de potasio y sodio, cloruros, úrea, etc., siendo éstas las mismas substancias que sirven para apreciar el estado del funcionamiento renal.

En las nefritis glomerulares artificialmente provocadas, la eliminación de la lactosa es deficiente, mientras la del cloruro de sodio y del yoduro es normal. En cuanto a la del agua se haría relativamente bien.

Se llega a la conclusión que la lactosa se elimina al nivel del glomérulo y que el agua se elimina en parte por él.

En las nefritis tubulares también artificialmente provocadas, los resultados son muy distintos : la lactosa se elimina bien, mientras que los cloruros y los yoduros no lo hacen en proporción a la que se ha introducido al organismo.

De manera que es evidente que los yoduros, cloruros y el agua se eliminan al nivel de los tubulos, y si bien parte del agua es eliminada por el glomérulo, la mayor parte lo es por el tubulo.

En las nefritis glomérulo-tubulares o mixtas, la lactosa, los cloruros, yoduros y agua se eliminan mal y en relación a la intensidad del proceso.

Estos resultados obtenidos por Schlayer han

sido comprobados posteriormente por Monakow (41), Takagasu (40) y Hedinger (39).

Teniendo en cuenta el resultado de estas experiencias y sabiendo que la lactosa se elimina mal en los casos de alteraciones glomerulares o vasculares, y que los yoduros se retardan en su eliminación en los casos de lesiones tubulares, podemos, mediante la administración de estas substancias, y el estudio detenido de su eliminación posterior, llegar a diagnosticar una nefritis y la localización anatómica de la lesión. El estduio de la elimnación del agua, cloruros y úrea viene en segundo lugar para comprobar el resultado de las experiencias anteriores.

Vemos pues entonces, que las pruebas que ayudan a formular el diagnóstico de las nefritis son principalmente la de la lactosa y la de los yoduros, habiéndonos preocupado principalmente la primera por estar más vinculada con las nefritis vasculares y porque es de todas las pruebas de la eliminación la que da resultados más constantes, y como su aplicación en clínica resulta fácil y sencillo hemos creído oportuno usarlo de preferencia.

La lactosa — Se administra por vía endovenosa, siendo el título de la solución al 10 por ciento, se inyecta generalmente 10 c.c. de la solución o

sea 1 gramos de lactosa, pero se puede hacer hasta 2 c.c., sobre todo en enfermos con albuminuria.

La solución se prepara en un frasco de Erlenlénmeyer y esterilizado por tyndalización a 75 u 80 grados durante cuatro horas consecutivas repitiendo la operación por tres días.

Para cada inyección debe émplearse una solución recientemente preparada. La apreciación de los resultados puede hacerse desde dos puntos de vista :

1ª—La cantidad total eliminada.

2ª—La duración de la eliminación.

Normalmente no se elimina la totalidad del azucar inyectado, sino un porcentaje que Schlayer asegura ser un 90 por ciento. Vitón (53) en su trabajo sobre semiología renal, lo hace descender a un 75 por ciento.

En cuanto a la duración, Schlayer da un término medio de cuatro horas, que confirmamos con nuestras experiencias que van en el cuadro a continuación.

Ahora bien, ¿cuál de estos dos puntos de vista tiene mayor importancia para determinar el estado renal ?

Creemos que es el segundo, dado que él nos indica que realmente hay o no un retardo en la eliminación.

No aceptamos el criterio del doctor Vitón, quien

recoje las orinas de las cuatro horas determinando cuantitativamente el porcentaje de eliminación; este autor dice: si un sujeto a las cuatro horas no ha eliminado toda la lactosa, retiene el resto. Nosotros no pensamos de la misma manera. Un sujeto puede elimnair en las cuatro horas un 75 por ciento y no haber retardado ninguno en la eliminación, por el simple motivo de que el 25 por ciento restante puede haber sido asimilado por el organismo.

Schlayer admite que la lactosa nunca es eliminada totalmente, sino que un 90 por ciento, el 10 por ciento restante se pierde, ya sea porque se asimila o por otra causa cualquiera que no nos detendremos en analizar.

La cuestión es que, lo que interesa no es el quantum en las cuatro horas, sino el tiempo que tarda en eliminar la cantidad que no invierte el organismo, que ésta sea de un 75 por ciento, o un 80 por ciento, o más, poco importa, lo que realmente es de utilidad es saber la duración, y en este sentido hemos dirigido nuestras investigaciones.

Inyectada la solución, a la hora recojemos nuestra primera muestra de orina e investigamos la presencia o no de la lactosa, comprobando que en algnuos casos la eliminación se inicia más tempranamente que en otros. Seguimos recogiendo y examinando la orina de hora en hora, hasta que desapa-

rece por completo, indicándonos que ha sido eliminada toda la lactosa que el organismo no ha asimilado.

En un sujeto normal a las cuatro horas debe haberse eliminado totalmente la lactosa, y si a las cinco horas y media o seis horas aún existe glucosa en la orina, podemos afirmar que hay un retardo en la eliminación, y por lo tanto, una lesión glomerular.

El diagnóstico, pues, hay que hacerlo cada vez que se encuentre uno frente a un retardo apreciable en la eliminación de la lactosa, y si hay ya algún signo clínico con mayor seguiridad todavía, puesto que la ventaja del médico está en llegar con su diagnóstico a hacer un tratamiento profiláctico-curativo, que resulte de eficiencia para el enfermo.

Se nos puede objetar que no se puede asegurar hoy por hoy que este hecho haya sido totalmente comprobado y sancionado por la práctica, pero a ésto contestaremos que ya Schlayer tiene a este respecto observaciones muy bien seguidas, por nuestra parte también tenemos varias, y para no citar ahora sino una, nos referiremos por ejemplo a la enferma núm. 18 del cuadro que va al último.

En esa enferma el análisis de la orina solo revelaba una orina de poca densidad, y sin elementos renales ni albúmina que denunciara un proceso in-

flamatorio, luego pues si a cualquiera se le hubiera presentado un análisis de orina como ese y como es de uso corriente y está bastante difundido entre los médicos y el público, el enfermo lleva su análisis ya hecho en el bolsillo, cuando va a ver al médico, el médico no puede afirmar que el riñón está enfermo.

Contra esa práctica queremos reaccionar, no basta hoy el análisis de la orina solamente para sentar un diagnóstico de una lesión renal, es necesario difundir las pruebas experimentales que indudablemente cooperan eficazmente al diagnóstico, el análisis químico de la orina solo no basta, tiene que acompañarse, como insiste y con justa razón el profesor Aráoz Alfaro en sus clases, de la cantidad y densidad, y nosotros agregamos del examen funcional, especialmente de la lactosa.

Solamente así podremos llegar a un diagnóstico más seguro y acumular experiencia que es un precioso elemento de progreso en nuestra hermosa ciencia, siendo como lo son, estudios recientes y en que la anatomía patológica poca luz ha dado y poca será la que pueda dar, puesto que esa rama de la medicina nunca podrá dar lo imposible, es decir, llegar a determinar con el microscopio el estado funcional de un elemento celular, una célula que el microscopio nos revela enferma, puede que todavía

prestara su concurso al organismo y otra que no lo estaba, es decir, que el microscopio nos la revelara sana, no lo fuera tal cosa en su estado funcional.

Por otra parte, creemos justificados todos estos estudios y todo el apuro y diligencia en hacer un diagnóstico precoz porque de él derivarán medidas que siempre resultan beneficiosas para el enfermo, nunca es en su perjuicio.

Además ¿hay acaso que esperar a que aparezcan los síntomas netos de la enfermedad para hacer el diagnóstico ?

Para asegurar un diagnóstico hoy por hoy sí hay que esperar a veces, pero cuando ésto se hace ¿no será tarde para el enfermo ?

Lo que sí podemos asegurar por las investigaciones nuestras y por las demás que conocemos es que un riñón sano elimina la lactosa en cuatro horas más o menos, luego pues, todo sujeto que tarda más es porque no es normal, y esa anormalidad reside con toda probabilidad en una lesión renal, que si no da mayores síntomas es porque está bien compensada y con eso aunque más no sea está justificado un tratamiento profiláctico por lo menos, sin alarmar mayormente al enfermo, lo cual no hay que olvidar nunca.

PRONOSTICO

Dado que es un punto que solamente desde hace poco tiempo llama la atención de los médicos, hablar de pronóstico es algo que aún está en estudio, es un poco prematuro.

Sin embargo, teniendo en cuenta el concepto y las ideas que hemos desarrollado en páginas anteriores, hoy por hoy este tipo de nefritis no está exenta de gravedad, si nos atenemos a la marcha que generalmente lleva esta nefritis : a la cronicidad.

Salta a la vista sin embargo una pregunta : ¿No es posible conseguir acaso con el diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado, cambiar ese pronóstico tan sombrío ?

Creemos firmemente que sí, y ese es el objeto de esta tesis, tratar de que el médico descubra en tiempo una futura nefritis crónica, y previniendo sin alarmar al enfermo, trate de curarla o por lo menos obstaculizar su marcha progresiva.

Entonces, pues, vistas las cosas de este modo, el pronóstico de las nefritis a evolución lenta está más íntimamente relacionada con el diagnóstico precoz de la afección que con la enfermedad misma. Cuanto más temprano se la descubra, tanto más fa-

vorable será el pronóstico que el médico pueda hacer.

Ahora, que haya casos que no obedezcan a este criterio es muy probable, muchos seguramente son los factores que ignoramos y que tienen su influencia decisiva sobre la evolución de la enfermedad renal. El tiempo se encargará de aclarar el punto.

Tratamiento

Siendo la causa de la enfermedad un proceso tóxico, de origen interno o externo, justo es reconocer que el tratamiento debe dirigirse en primer término a suprimir o por lo menos a disminuir la producción de toxinas, si ellas son de origen interno o mejor dicho si se trata de una autointoxicación.

Luego pues podemos dividir el tratamiento de la nefritis en profiláctico y curativo.

Tratamiento profiláctico

Al hablar de la etiología y patogenia, hemos recorrido rápidamente las causas que pueden actuar eficientemente en la producción de este tipo de nefritis.

Ahora bien, cuando se llega al caso de tratar uno de esos enfermos, hay primero que plantearse el problema de la causa, para suprimirla si es posible inmediatamente.

Pero ordinariamente el problema causal es tan complejo que el médico no encuentra un elemento causal directo, y que con seguridad muchos son los factores que la han determinado.

Ese es el caso más frecuente en que a la edad de los enfermos se han agregado otros factores determinantes, que actuando intermitentemente, no existen en el momento que el médico ve a su enfermo.

Luego pues, frente a ese caso el tratamiento se reduce a prescribir al enfermo una vida higiénica, una alimentación apropiada que origina pocas cenizas, y estrictamente lo suficiente para mantener el estado general.

Pero aparte de estos enfermos existen otros en que su afección se debe a causas internas, a perturbaciones en el metabolismo, y que el médico descubre por la presencia de alteraciones tróficas, como ser deformaciones óseas, artículares, una de las formas del reumatismo crónico deformante, etc.; en estos casos el médico debe investigar a su enfermo, primero desde ese punto de vista y luego ensayar la alimentación conveniente.

No hacemos indicaciones especiales, puesto que los casos son tan variables, que lo mejor es dejar al criterio de cada uno, dentro del concepto general que hemos indicado, y tratar de buscar la alimentación que mejor convenga al enfermo, en el sentido de un completo aprovechamiento de las substancias asimiladas.

En ese sentido sí, nos permitiremos indicar que es conveniente, en cada enfermo cambiar los regímenes, y buscar las substancias que mejor aproveche, es decir, las que mejor combustione, o sea las que sirviendo al consumo del organismo, originen cenizas menos tóxicas, como ser, por ejemplo, administrar al enfermo albúminas vegetales en lugar de albúminas animales.

Parecería que el organismo al animalizar las albúminas, y al reducirlas todas a una albúmina humana, ésta tendría la misma constitución química, pero es probable que algunos otros alimentos intervengan, y hagan de modo que en algo se diferencien.

Este es un capítulo de bioquímica en que no nos toca entrar, pero sí mencionarlo, porque con el estudio y progreso continuo de esta rama de la medicina, la dietética prosperará inmediatemente, y muchas de las enfermedades que hoy llamamos de la nutrición, cambiarán por completo.

Tratamiento curativo

Poco es lo que tenemos que decir al respecto, es la profilaxia la que nos puede dar resultados, de los medicamentos poco podemos esperar.

El médico se limitará a mantener en equilibrio las funciones, ayudando al organismo, dará laxantes, a veces diuréticos, en otros yoduros favoreceindo la circulación, etc.

Queremos mencionar también que el doctor Barlaro está ensayando, y al parecer con un relativo éxito, las inyxecciones de oro-coloidal en aquellos casos en que la perturbación del funcionamiento renal se origine en un defecto del metabolismo.

Como la cuestión está en estudio, sólo la hemos mencionado sin entrar en detalles, puesto que aún es prematuro comentarlo.

Nuestras investigaciones

Publicamos solamente una serie de los casos que hemos investigado, pudiéndose apreciar por el cuadro que va a continuación el tiempo que ha necesitado cada enfermo para eliminar la lactosa y demostrar de esta manera la existencia de una lesión glomerular.

Número de orden	Número de cama	Fecha de la inyección	HORAS SUBSIGUIENTES									Total
1	1	5.40 a.m.	7.40	8.40 +	9.40 +++	10.40 +	11.40 +	12.40 +++	1.40 +	2.40 D+	3.40 —	9 horas
2	4	5.50 »	7.50 —	8.50 +	9.50 +++	10.50 +++	11.50 +++	12.50 +++	1.50 +	2.50 —	—	8 »
3	12	7.10 »	8.10 —	9.10 +++	10.10 +++	11.10 +++	12.10 debil +	1.10 —	—	—	—	6 »
4	13	7.13 »	8.13 —	9.13 +++	10.13 +++	11.13 +	12.13 +	1.13 —	—	—	—	6 »
5	14	7.20 »	8.20 +	9.20 +	10.20 +++	11.20 no orina	12.20 —	—	—	—	—	4 »
6	20	7.20 »	8.20 +	9.20 +	10.20 +	11.20 +	12.20 D+	1.20 —	—	—	—	6 »
7	25	7.35 »	8.35 +	9.35 +++	10.35 +	11.35 +	12.35 +	1.35 —	2.30 —	—	—	6 »
8	8	7.5 »	8.5 no orina	8.35 +	9.35 —	10.35 D+	11.35 —	12.35 —	—	—	—	4 »
9	23	7.15 »	8.15 +	9.15 +++	10.15 +++	11.15 +++	12.15 +++	1.15 +	2.15 D+	3.15 —	—	8 »
10	26	7.25 »	8.25 —	9.25 +++	10.25 +D	11.25 —	12.25 —	—	—	—	—	4 »
11	29	7.35 »	8.35 +	9.35 no orina	10.20 +	11.20 +	12.20 —	1.20 —	—	—	—	4 »
12	1	9.45 »	10.45 +	11.45 +++	12.45 —	1.45 —	—	—	—	—	—	3 »
13	7	8.55 »	9.55 +	10.55 +++	11.55 +++	12.55 +	1.55 D+	2.25 —	—	—	—	5 1/2 »
14	14	9.10 »	10.10 —	11.10 +	12.10 +	1.10 +	2.10 D+	2.40 —	—	—	—	5 1/2 »
15	20	9.25 »	10.25 —	11.25 +	12.25 +	1.25 +	2.25 +	3.25 D+	4.25 —	—	—	7 »
16	21	9.20 »	10.20 D+	11.20 +++	12.20 +++	1.20 +	2.20 +	3.20 —	—	—	—	6 »

+ = Positivo — = Negativo D + = Debilmente positivo.

De los 18 casos investigados que figuran en el cuadro vemos 11 de ellos hay retardo en la eliminación.

De estos 11 casos, 7 presentan síntomas que hacen sospechar la existencia de una lesión renal. Estos son los núms. 1, 2, 7, 9, 13, 20 y 21.

Pero además tenemos cuatro enfermos en que habiendo un retardo evidente de la eliminación, no manifiestan la existencia de una perturbación funcional por síntoma alguno. Estos enfermos (3, 4 6 y 14) tienen seguramente una nefritis vascular en evolución, que se ha podido diagnosticar solamente por el retardo en la eliminación de la lectosa, y mediante un tratamiento adecuado se podrá tal vez evitar que lleguen a la cronicidad.

BIBLIOGRAFIA

1.—*Bright* — Reports of Medical cases, 1827.

2.—*Christison* — On granular degeneration of the Kidney, 1839.

3.—*Rayer* — Trait des maladies des reins.

4.—*Reinhardt* — Annd Chariti rankianh Berlin, 1850.

5.—*Frerich* — Die Brightsch von Herz und krank, 1856.

7.—*Tonybee*—Medical Chirug. transactions, 1846.

8.—*Virchows* — Archiv. Uber parenchinatose Entzundurz, Bd. IV.

9.—*Virchows* — Die cellular Pathologia IV auft, 1871.

10.—*Johnson* — On the desease of the Kidney-Pth diag & treat, 1852.

11.—*S. Wilks* — Guy's Hosp. Report, VIII, pág. 232.

12.—*Dickinson*—Med. Chirug. transsactions, 1861.

13.—*Bartels* — Klinisch Studius uben verschiede-

mens Tommer von Chronischen muements undum. Volkman's Seim, 1871.

14.—*Klebs* — Handbuch des pathologischen anatomie, 1860.

15.—*Gull* y *Sulton* — Medie. chirug. transaction, LV, p. 273, 1872.

16.—*Reinhardt* — Traité des maladies des reins (trsaducc.), 1871.

17.—*Lecorche* — Maladies des reins, 1875.

18.—*Aufreht* — Centrablatl f. d. Med. Wis, 1878.

19.—*Cornil* y *Ranvier* — Manuel des Histologie pathologique, 1876.

0.— *Leyden* — Klinisch Studien uber Morbus Bright-Zubschrift fur klinische Medic., 1880.

21.—*Senator* — Virchows Arch. Bd. LXXIII, página 1.

22.—*Wigert* — L'affizione Renale de Bright-traduccion Di Barrgi, 1883.

23.—*Bamberger* — Del Morbo de Bright é sue relaciones con altre malate.

24.—*Cornill* y *Brault* — Etude sur la pathologie du reins, 1884.

25.—*Pizarro* — Nefritis. — Tesis. —Buenos Aires, 1884.

26.—*Cohnheim* — Vorle sungen ub allq Pathologie, Bd. VIII anf p. 344.

28.—*Moog* — Les eliminations urinaires dans les Nephritis subaiques.

29.—*Carles* — Maladies des reins, 1907.

30.—*Bard* y *Bonnet* — Asch. general de Med., 1898.

31.—*Lepine* — Sur le permeabilité renal. — Lyon Medical, 1898.

32.—*Bernard* — Les fonctions des reins dans les Nefr. chroniques.

33.—*C. Charlin* — Exploración renal por los métodos modernos. — Tesis. — Chile, 191 0.

34.—*Castaigne* — Manuel des Maladies des reins, 1905.

35.—*Larrosa* — Mal de Bright. — Tesis. — Buenos Aires, 1860.

36.—*Dieulafoy* — Pathologie interne.

37.—*Buthe* — Les eliminations urinaries dans les Nefr. chroniques. — Tesis :. — París, 1907.

38.—*Castaigne* — Les maladies des reins, 1912.

39.—*Schlayer* y *Hedinger D. A.* — Fur Klin Med. Nº 90, 1907.

40.—*Schlayer* y *Takagasu* — D. hs. fur kl. M., Nº 101, 1911.

41.—*Monakow* — D. A. f. kl. Med., Nº 192, 1911.

42.—*Perrigault* — Tesis de París.

43.—*Lederman* — Neprhitis rhumatismale. — Tesis de París, 1911.

44.—*Pena Lucio* — Nef. consecutiva a anginas banales. — Tesis, 1905.

45.—*Salvat Luxley* — Tesis, Paris 1879.

46.—*Méndez Teófilo* — Nefritis experimentales, Tesis Buenos Aires, 1910.

47.—*Barlaro* — Patogenia de la Diabetis Grasa.— Prensa Médica Argentina, 1915.

48.—Guy's Hospital Reports, vol. 1, 1838.

49.—*Bamberger* — Virchow's Archiv, tomo II.

50.—*Johnson* — Medic. Chirurg. transactions, vol. 39, 30, 33 y 44.

51.—*Ewald* — Virchow's Archiv. tomo 71, p. 453.

52.—*Pende N.* — Prensa Médica Argentina, año 1, nº. 1.

53.—*Vitón A.* — Examen funcional de Riñón. — Semana Médica, diciembre 1915.

Buenos Aires, Marzo 22 de 1916.

Nómbrase al señor Consejero doctor Marcial V. Quiroga, al profesor titular doctor Luis Agote y al profesor suplente doctor Mariano R. Castex, para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. Bazterrica

J. A. Gabastou
Secretario.

Buenos Aires, Abril 7 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3077 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. Bazterrica

J. A. Gabastou
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Pronóstico de las nefritis.

M. V. Quiroga.

II

La tensión arterial en las nefritis. Su influencia en los edemas.

Luis Agote.

III

Valor clínico de la determinación de la constante úreosecretoria de Ambard, en las nefrosis.

M. R. Castex.

30189