

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA.

L-5

==

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS NEFROPATIAS
MEDICAS.

TESIS PRESENTADA POR
FRANCISCO GAYTAN RIVAS
para examen de Médico Cirujano.

..

AÑO DE MCMXXXVIII.

==



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Siendo los padecimientos del riñón poco conocidos, ya porque los medios actuales de investigación no sean muy eficientes, o probablemente por la dificultad que presenta al estudio un órgano poco accesible, es lógico que el médico no dedicado a la especialidad, tenga ciertas dificultades para el diagnóstico de dichos padecimientos. Por otra parte, es generalmente imposible consultar con provecho en un momento dado una obra de patología renal, porque la extensión de ellas no lo permite. Si a lo anterior añadimos la vaguedad con que generalmente están escritas, los puntos oscuros sobre los que no se han puesto de acuerdo los investigadores y las numerosas técnicas de laboratorio que complican el asunto, vemos con tristeza que estamos en un plano de notoria inferioridad, en lo que respecta a la claridad y sencillez de nuestras obras de consulta.

Es por esto, que el médico principiante, ante el gran acúmulo de datos clínicos y de laboratorio, entre en franca confusión que le lleva como es natural a una penosa desorientación; cuyos resultados inmediatos son en detrimento de un diagnóstico feliz en las nefropatías.

Consecuente con las ideas arriba expresadas, y no ignorando los defectos inherentes a todo esquema; me he esforzado hasta donde me lo ha permitido mi conocimiento y experiencia, para esbozar una pauta que constituya en verdad, una ayuda concisa y efectiva en el diagnóstico diferencial de las nefropatías médicas. Por ello, sacrificando la originalidad a la claridad, siguiendo las descripciones de los clásicos en la materia no he sentido vaci

lación alguna en tomar los conocimientos actuales tal como los exponen, pues mi modesto trabajo aspira a ser una síntesis clara y breve. No un estudio de creación. Por lo tanto conviniendo así a la exposición del tema, seleccioné entre las diversas clasificaciones nosológicas la de Volhard y Fahr, por ser la más aceptada y estar de acuerdo con todos los elementos de la clasificación; Etiología, Fisiología, Anatomía Patológica, Evolución, etc., etc.

CLASIFICACION ANATOMOCLINICA DE LAS NEFROPATIAS, SEGUN VOLHARD Y FAHR.

A.- Enfermedades degenerativas: nefrosis con o sin degeneración amiloide.

I.- Curso agudo.

II.- Curso crónico.

III.- Período terminal: cirrosis renal nefrótica sin hipertensión.

Sub-clase: nefrosis necrosante.

B.- Enfermedades inflamatorias: nefritis.

1.- Nefritis en foco.

a).- Nefritis glomerular en foco.

I.- Período agudo.

II.- Período crónico.

- b).- Nefritis intersticial (séptica) en fo
co.
- c).- Nefritis focal embólica.

2.- Glomerulitis difusas.

I.- Período agudo.

II.- Período crónico, sin insuficiencia re
nal y con lesiones nefróticas o sin -
ellas.

III.- Período crónico, con insuficiencia re
nal y con lesiones nefróticas sin ---
ellas.

C.- Enfermedades arterioescleróticas: esclero
sis.

I.- Hipertensión benigna, esclerosis pura
de las arterias renales.

II.- Formas combinadas, esclerosis renal -
maligna, esclerosis más nefritis.

ELEMENTOS DE DIAGNOSTICO.

Cuatro puntos de apoyo son indispensables
en nuestros estudios para llegar a un diagnós
tico preciso.

- I.- Etiología.
- II.- Exploración clínica.
- III.- Datos de laboratorio.
- IV.- Evolución.

I.- ETIOLOGIA.- La etiología de las ne--

fropatías es oscura muchas veces debido a la poca ayuda que nos presta el sujeto clínico, otras a que pasa desapercibida en el enfermo (por ser banal), y si por lo anterior no fuera suficiente, tenemos más a menudo de lo que se cree padecimientos cuya etiología desconocemos, tal acontece con amiloidosis y la hipertensión benigna.

En mi práctica cotidiana he tenido frecuentemente casos en los que el paciente llega a olvidar antecedentes patológicos que son de interés capital para el Práctico. Tal acontece con las infecciones que él considerará como baladíes: gripa, padecimientos leves buco-faríngeos, etc., Y aun más, cree casi siempre por ignorancia, que su régimen de vida es perfecto aun cuando claramente incurre en graves faltas de higiene.

De todos modos; una infección ya sea aguda, general, localizada o hasta una simple dermatitis, pueden constituir una orientación clínica en el diagnóstico. Lo mismo podemos decir de los trastornos endócrinos, actividad profesional y vida social en la cual se halla desentregado el sujeto.

Por lo tanto el médico debe siempre que sea posible tratar de descubrir la etiología del padecimiento, ya que uno de los medios más eficaces del tratamiento en las nefropatías es, quitar las causas.

II.- EXPLORACION CLINICA.- Trataremos --- que sea lo más completa posible tanto por lo---

que respecta al interrogatorio como a la exploración física. En la anamnesis recogeremos los datos que espontáneamente nos dá el paciente, siempre tratando de precisarlos; por ejemplo -- un dolor lumbar, veremos si es uno de los puntos dolorosos del aparato urinario; si orina sangre es urgente investigar el estado del riñón, en fin basta que el enfermo nos informe de una oliguria o de una poliuria y hasta de una simple nicturia para que esto nos ponga sobre aviso e interroguemos con atención especial en el aparato urinario. Con lo anotado -- arriba creo que apenas es necesario insistir en que, para diagnosticar los padecimientos -- del riñón es forzoso primero pensar en ellos.

El interrogatorio continuará por aparatos, investigando inmediatamente después el -- circulatorio por estar íntimamente ligado al renal desde el punto de vista fisiopatológico. En cada aparato o sistema de la economía dan los padecimientos reales manifestaciones tan interesantes que sería deficiente un interrogatorio que no los abarcara a todos. Hasta el estado general, que a continuación se estudiará, es claramente alterado por ellos, al grado que en las nefrosis y halinóstica se confunde con la caquexia de los más variados orígenes.

EXPLORACION FISICA.

Por medio de la inspección nos damos ---- cuenta de los edemas y de la palidez de los renales. La palpación ratifica los primeros y nos informa de su sensibilidad y consistencia. La percusión dá cuenta de los derrames cavitarios.

La auscultación en los renales no es instructiva, sino en los síntomas de repercusión cardio-pulmonares.

Como complemento indispensable mediremos la tensión arterial, pues normal, aumentada o disminuida, siempre es un foro en el diagnóstico diferencial de las nefropatías.

III.- DATOS DE LABORATORIO.- El laboratorio corrobora el diagnóstico, con los datos que nos ofrece: en la sangre (quimismo sanguíneo), en la orina (análisis), pruebas funcionales, y en el estudio del metabolismo basal.

Quimismo sanguíneo. Es la sangre un humor de composición química constante, es decir, con variaciones transitorias entre límites muy estrechos, con tendencia a ser uniforme al estado fisiológico. No podríamos decirlo mismo al estado patológico puesto que las variaciones que presenta, son las que nos sirven de índice para el diagnóstico. Es obvio decir que sólo tomaré los cuerpos cuyo estudio está mejor dilucidado (debido a la corteidad del trabajo presente) como son los compuestos nitrogenados no proteicos, la colesteroquina, los ácidos grasos, las proteínas del suero, el calcio, el sodio y el cloro.

De los compuestos nitrogenados no proteicos, la urea, el ácido úrico y la creatinina, son los más interesantes porque su estudio es ya claro y preciso; de los lipoides, la colesteroquina y los ácidos grasos se destacan en el diagnóstico de las nefropatías. De manera ge-

neral diremos que con los cuerpos anteriores--
tenemos una orientación suficiente para el pro-
pósito que perseguimos.

ORINA.- En las nefropatías los caracteres físicos de la orina, los químicos, tanto normales como anormales y el examen microscópico del sedimento, son altamente ilustrativos. En cada padecimiento indicaré las variaciones en los caracteres normales y citaré la presencia o ausencia de los anormales, pues no podemos olvidar que los datos negativos son de gran valor en el diagnóstico de las nefropatías.

PRUEBAS FUNCIONALES DEL RIÑON.- Las pruebas funcionales cuya técnica no describiré para no salir del propósito de este trabajo, las citaré a continuación de los otros datos de la boratorio en cada padecimiento, con los caracteres que en ellos presenten de suficiencia e insuficiencia.

METABOLISMO BASAL.- El metabolismo basal tan útil en el diagnóstico de los padecimientos de la nutrición y de las glándulas de secreción interna, tiene una aplicación precisa en las nefrosis. De una vez diremos que, generalmente el metabolismo basal es bajo en los nefróticos.

Los padecimientos renales tienen una sintomatología propia y otra prestada de los órganos en los cuales repercuten. Estos síntomas que le son propios donde quiera que los encontremos nos obligan a estudiar el riñón y a comprobar su salud. Siempre ante un enfermo con: edema, albuminuria, hipertensión arterial, he-

maturia, oliguria o poliuria marcadas y constantes, y hasta con nicturia, debemos investigar concienzudamente el estado del riñón.

El edema no es exclusivo de la patología renal, puede presentarse en otros padecimientos, por eso es preciso describir los caracteres del edema renal que son típicos por su localización, horario, evolución, coloración, sensibilidad, etc.

Este se localiza al principio en la cara, de ella en los párpados, primero en el inferior, después se extiende a los labios con su progreso invade el dorso de las manos y de los pies, más tarde ocupa todo el tejido celular subcutáneo, por último invade las cavidades y hasta los órganos cavitarios en los cuales produce verdadero edema, ocasionando disfunciones de los mismos. Al principio, cuando sólo invade la cara es matutino y desaparece en el curso del día; es móvil pues si a un individuo al cual le ha desaparecido con la estación de pie lo colocamos en posición horizontal, la cara se torna nuevamente edematosa. Es blando, pálido y no doloroso a la presión. En cambio el edema circulatorio es ascendente y principia por los pies, de color cianótico o rojizo, doloroso a la presión y vespertino en su aparición.

La hematuria que no confundiremos con uretrorragia ni con ninguna otra hemorragia de las vías urinarias bajas, tiene caracteres que interesa conocer respecto a su cantidad y duración.

De paso diremos que la hematuria renal se caracteriza por teñir uniformemente toda la -- orina en un color de caldo sucio a veces rojizo, café o pardo, debido al largo tiempo que -- lleva mezclada la sangre en la orina, y no con tiene coagulos. Por el examen microscópico que nos descubre la presencia de cilindros hemorrá -- gicos se desvanece toda duda del origen renal -- de la hemorragia. También cuando los eritrocitos están mucho tiempo en la orina toman un as pecto especial por el cual se les ha llamado -- glóbulos rojos sombra, que son característicos de las hemorragias altas del aparato urinario.

Respecto a la cantidad diremos que puede ser tan intensa que el enfermo la descubre, pues suele decir que orina sangre. Otras veces es -- tan pequeña que sólo el microscopio la descubre o bien es necesario usar los reactivos de la -- hemoglobina; el interés que ello tiene es que no vayamos a declarar que no existe este sinto ma tan importante por el solo hecho de que no lo descubrimos a simple vista o porque en el -- momento en que se tomó la muestra de orina, no había sangre en ella. Respecto a su duración, -- generalmente comienza de pronto y su duración -- es tal que parece que no va a cesar, pero hay -- ocasiones en que cede pronto o bien es inter -- mitente, lo que dará por resultado que en unas muestras de orina encontraremos la sangre y -- en otras no, sin que por eso neguemos la exis -- tencia de la hematuria, por eso es necesario -- repetir los análisis de orina para asegurarnos de su existencia.

ALBUMINURIA. -- La albuminuria generalmente existe en todas las nefropatías, pero su canti dad es diferente de unas a otras, por ejemplo --

en las nefrosis es abundante, en las glomerulonefritis es discreta, no dando más de 3 grs. por litro. Esta albuminuria puede ser todo el padecimiento como en las albuminurias digestiva, cíclica, ortostática, etc. por lo que se ve la albuminuria a secas es un síntoma -- vulgar en patología renal; sin embargo nunca debe despreciarse, es más, estamos obligados ante ella a estudiar determinadamente el estado del riñón, y si es abundante entonces buscaremos con urgencia los demás síntomas del síndrome nefrótico.

De acuerdo con la clasificación adoptada, estudiaremos las nefropatías desde el punto de vista del diagnóstico diferencial en el orden siguiente: 1.- Enfermedades degenerativas. 2.- Enfermedades inflamatorias y 3.- Enfermedades arterio-escleróticas.

1.- ENFERMEDADES DEGENERATIVAS: Nefrosis.

La nefrosis se caracteriza por edema, oliguria marcada y grande albuminuria, son estos los síntomas cardinales que con la falta de hipertensión, sin hematuria, y sin insuficiencia renal se caracterizan perfectamente las nefrosis.

Clínicamente los nefrosicos son individuos, con edemas más o menos marcados, pálidos, blandos, no dolorosos que se localizan en los párpados primero, avanzan después hacia los labios, luego a las piernas y los brazos, más tarde al escroto y labios mayores de la bulba. La piel está lisa, lustrosa, pálida de ja ver las venas de color azul muy claramente,

cuando es muy intenso se agrieta la piel dejando escurrir un líquido opalescente. Este edema no respeta ningún órgano, puede localizarse en todas las vísceras produciendo trastornos en todos los órganos que ataca, a veces con una sintomatología alarmante.

En el tubo digestivo se manifiesta por: - dispepsia ligera, náuseas, acedías, vómitos y diarrea por despeños.

En el aparato cardiovascular puede manifestarse por hiposistolia que agrava a su vez el edema, y que puede ser tan alarmante que desvía el diagnóstico hacia el aparato cardiovascular.

En el aparato respiratorio se manifiesta por crisis de sofocación pudiendo tomar la forma de pseudoasma de los brighticos, por edema de la glotis o de los alveolos pulmonares, con tos, expectoración serosa abundante, estertores húmedos y zonas de oscuridad a la percusión pulmonar.

En el sistema nervioso se manifiesta por ataques de eclamsia debidos al edema meníngeo.

En los órganos de los sentidos por trastornos visuales tales como disminución de la agudeza visual, por edema de la retina.

Al invadir las cavidades; produce ascitis en el abdomen con un líquido cetrino que contiene más albúmina que el del edema subcutáneo, ni que decir que por la compresión de los órganos contenidos favorece los síntomas del tubo-

digestivo.

En el tórax dá lugar al hidrotórax y al hidropericardio que agravan la hiposistolia y dá origen a edema agudo del pulmón.

El edema no siempre se descubre a simple vista y entonces es la curva del peso la que nos indica su evolución y grado.

La albuminuria es constante y abundante, alcanzando cifras de 10 a 15 grs. por 1000 y aun mas.

La oliguria es muy marcada pues solo alcanza un volumen alrededor de 500 c.c., con orinas de color subido y de concentración normal o superior a la normal y con densidad ligeramente elevada de 1022 a 1024. Los cloruros están disminuídos francamente. Hay cilindru^{ra} de diversos tipos con cilindros hialinos, granul^osos, epiteliales, con la característica presencia de granulaciones lipodes de los cilindros y en las celdillas renales descamadas.

Además como signo negativo en la orina no hay glóbulos rojos ni leucocitos.

En la sangre se comprueba como dato interesante que los compuestos nitrogenados apenas sobrepasan rara vez las cifras normales o son francamente normales. En cambio el fibrinógeno eleva hasta nueve veces su valor. Los lipoides están aumentados principalmente la coles^{te}sterina que llega hasta 2 grs. en 100 c.c. de sangre; los ácidos grasos aumentan también pero en proporción menor; es de notar que es-

ta elevación de los lípidos en la sangre da un carácter de fijeza al edema.

Las proteínas del suero sufren modificaciones cuantitativas y cualitativas, hay una disminución general en las proteínas del suero pero desproporcionada ya que las seroalbú-

 minas bajan enormemente en comparación con las seroglobulinas, cambiando así la relación normal A/G albúminas globulinas que tiene un interesante papel en la tensión osmótica de la sangre. Como las albúminas tienen mayor poder osmótico que las globulinas, al disminuir aquellas baja el poder osmótico general de las proteínas del suero que de un valor normal de 3 a 4 ctms. de Hg. baja considerablemente llegando en el anasarca a presiones de 10 ctms. de agua. Este poder osmótico de las proteínas juega un importante papel en la circulación del líquido intersticial hacia los capilares preven-

 sos, de donde su baja dificultaría dicha circulación, que daría por resultado la retención del líquido intersticial con la consecuente --

 formación de edemas.

La relación albúminas globulinas es igual al cociente $\frac{\text{Albúminas}}{\text{Globulinas}}$ y se designa A/G que --

 tiene un valor normal que oscila entre 1.5 y 2.3. En los nefróticos es donde se encuentra --

 mas disminuído pues baja hasta 0.26 y esta cifra solo se alcanza en el anasarca.

El calcio tiene en la sangre valores muybajos, existe una verdadera hipocalcemia en --

 los nefróticos.

El sodio está aumentado por su retención en la sangre.

PRUEBAS FUNCIONALES.- Las pruebas funcionales del riñón son en los nefróticos normales en general, excepto la dilución que se encuentra dificultada por la marcada tendencia a la retención de líquido en los tejidos de los edematosos. Por lo demás la concentración ureica o prueba de Mc. Lean es normal y hasta un poco mayor.

La eliminación de la sulfofenol talcina es normal o un poco superior a la normal debido a la falta de fijación del hígado para el colorante.

El hígado toma un papel importante en las nefrosis aunque no esté bien dilucidado, pues siempre con la degeneración renal coexiste de generación hepática y hasta se le ha atribuido un papel en la génesis de la nefrosis. A esta insuficiencia hepática se le ha señalado una gran contribución en el alza de la colesteroquina en la sangre. También se ha dicho que la mala elaboración de las proteínas en el hígado, sería la causa de la albuminuria.

Lo que es indudable es la coexistencia de las lesiones degenerativas hepática y renal.

LA TENSION ARTERIAL EN LOS NEFROSICOS.-- Como en cualquier otro padecimiento la medición de la tensión arterial es importante, más en las nefrosis en las cuales es un síntoma -

diferencial en el cual pondremos especial cuidado a la hora de su investigación, pues nunca está aumentada, generalmente es normal y algunas veces subnormal. Tal es su valor que sin temor a equivocarnos diremos que ante un síndrome nefrótico característico con hipertensión no es nefrosis sino nefritis, con síndrome nefrótico.

De una manera general hemos analizado los síntomas cardinales de la nefrosis, solo nos falta resumir el cuadro.

De principio incidioso a veces, en que el enfermo sólo manifiesta ligeros trastornos digestivos, cansancio, ligero dolor de cabeza, dolor lumbar que es más bien fatiga; molestias todas triviales en aponencia, hasta que un día el paciente es invitado por los que lo rodean a verse los ojos en el espejo, el edema ha hecho su aparición, la orina disminuye en cantidad y con la investigación de la albuminuria, cilindruria, la falta de hipertensión, etc. -- haremos el diagnóstico. Otras veces el principio es brusco hasta la causa (intoxicación) es clara. El enfermo es rápidamente invadido por el edema, la oliguria es marcada; y el médico con la investigación de la albuminuria, de la tensión arterial y la ausencia de la hematuria hace fácilmente el diagnóstico de nefrosis.

Para corroborar el diagnóstico debe el médico pedir al Laboratorio los datos siguientes:

En cuadro separado pondré al lado de los datos normales las variaciones en las nefrosis.

S A N G R E .

Expresado en miligramos por 100 c.c. de sangre.		
Urea.....	24 a 30.....	Normal.
Acido úrico.....	1 a 2.5.....	Normal.
Creatinina.....	1 a 2	Normal.
Colesterina.....	130 a 120...	Aumentada- de 600, 800 y- hasta 2000.
Acidos grasos.....	360 a 400...	Aumentados
Nitrógeno total no pro- teico.....	22 a 30...	Normal.
Proteinas del suero...	7620 a 9300..	Disminuí- das.
Calcio.....	100 a 120..	Disminuí- do.
Sodio.....	335	Aumentado
Cloro.....	360	Disminuí- do.

Relación A/G = 1.5 a 2.3 Disminuída hasta
0.26.

O R I N A .

CARACTERES FISICOS.

Volumen de 1200 a 1400 en el
hombre..... Disminuído de --
400 a 500 c.c.

De 1000 a 1200 en la mujer.

Color 3 Vogel. 4 Vogel.

Densidad de 1018 a 1022. De 1022 a 1024

Consistencia: Fluída. Siruposá.

Sedimento nulo o ligero. Abundante.

CARACTERES QUIMICOS (Elementos normales).

Cloruros.	Disminuidos.
Urea de 15 a 25 por mil en el hombre	Normal.
13 a 20 " " en la mujer.	
Acido úrico 1.5 a 2.5 (Elementos anormales).	Normal.
Albumina huellas.	Abundante 10 a 15 gs. o más.
Hemoglobina.	No hay.
Pigmentos y sales biliares.	Puede o no haber.

EXAMEN MICROSCOPICO DEL SEDIMENTO.

Celdillas epiteliales.	Abundantes.
Cilindros hialinos granulosos y epiteliales.	Abundantes.
Eritrocitos.	No hay.
Leucocitos.	No hay.

INVESTIGACIONES ESPECIALES.

Corpúsculos birrefringentes de Munk al examen polarimético. Los demás datos pueden variar o ser normales, lo que no modifica el diagnóstico.

PRUEBAS FUNCIONALES.

Prueba de Straus Volhard llamada también de dilución y concentración, sólo es practicable en sujetos cuyo edema es discreto: el primer período o sea el de dilución se encuentra grandemente retardado y disminuido, en otras palabras, el riñón ha perdido el poder de dilución.

ción.

El segundo período o sea el de concentración, está conservado y hasta aumentado.

La eliminación de la sulfafenoltaleina se hace en general como en un riñón sano tanto en cantidad como en calidad, pues al cabo de las dos horas que dura la prueba se ha eliminado del 85 al 90% del colorante, y por lo que respecta a calidad es durante la primera media hora cuando se elimina la mayor cantidad de 45 a 55%. Mas es de notar que a veces la eliminación total es superior a la normal porque el hígado no fija el 10% que fisiológicamente retiene y destruye o elimina.

La prueba de la concentración ureica de Mc Lean que normalmente da orina diluida en la primera muestra, que se toma al cabo de la primera hora, en los nefróticos da una concentración de 20/000, en la segunda muestra que se toma al cabo de la segunda hora es igual que en un riñón sano 20/000 o más.

METABOLISMO BASAL.

Del metabolismo basal sólo hay que decir que en los nefróticos se encuentra disminuido en grado variable, dando cifras iguales a - 18 22 y hasta - 40.

Hasta aquí hemos descrito el cuadro de la nefrosis lipoidica o genuina, en las demás nefrosis excepto la necrótica el cuadro nefrótico es igual y la diferencia es más bien evolutiva y pronóstica, ya que la anterior es be-

nigna; en cambio la hialinostica una vez establecida es siempre mortal y la nefrosis amiloidea es grave pero como su evolución depende de la evolución de la causa, mejorando ésta se puede modificar favorablemente el pronóstico de la amiloidosis.

AMILOIDOSIS RENAL O NEFROSIS AMILOIDEA.

El cuadro nefrótico es el mismo exactamente, con edema, oliguria, albuminuria, sin hipertensión arterial, sin insuficiencia renal y sin hematuria.

ETIOLOGIA.- La etiología está dominada -- por la tuberculosis aunque puede presentarse en cualquiera otra infección crónica.

El quimismo sanguíneo está desviado justamente del mismo modo que la lipéidica si acaso se nota una mayor cantidad de lípidos en la sangre; estas grasas están tomadas de todo el resto del organismo.

En la orina existe también gran cantidad de grasas, hay pues una verdadera lipuria y cilindros cereos aunque no faltan los hialinos y los granulosos.

El metabolismo basal y las pruebas funcionales del riñón son iguales a la de la lipídica.

Como está tan íntimamente ligada su etiología, su evolución depende de la evolución de la infección causal, aunque puede modificarse favorablemente por el tratamiento de las nefro

sis unido al tratamiento anti-tuberculoso o de la infección causal.

Como dato de gran valor en el diagnóstico diferencial de las nefrosis lipóida y amiloidósica, es digno de conocer la eliminación del rojo congo, cuya técnica paso a describir: después de inyectar 10 c.c. al 1% de rojo congo, por vía intravenosa en un nefrótico en el cual no se sabe si su nefrosis es lipóida o amiloidósica, dejamos transcurrir media hora al cabo de la cual se toma sangre en la cual ha desaparecido del 40 al 50% del colorante inyectado; hecho común de la amiloidosis y la lipoidosis. Pero en la orina, puede suceder que exista el colorante, en ese caso se trata de lipoidosis, o bien puede no encontrarse tampoco en la orina, entonces se trata de la nefrosis amiloidea.

La evolución de la nefrosis amiloidea, cuando no es posible curarle la causa y ella persiste, lleva indefectiblemente al riñón a la esclerosis y período terminal.

Clínicamente se trata de un tuberculoso-pulmonar o de cualquiera otro órgano, que un día presenta el cuadro nefrótico.

NEFROSIS HIALINOSTICA.

Algunos autores opinan que estos padecimientos son etapas diferentes de la nefrosis y no enfermedades diferentes. El interés de la nefrosis hialinóstica es más bien de pronóstico, pues una vez instalado no cura nunca.

Clínicamente se trata de un sujeto con un cuadro nefrótico de los mismos síntomas; pero cosa interesante, es indiferente a toda terapéutica y sigue su marcha hasta la muerte.

En la etiología se la quiere individualizar por tener como origen un período más o menos largo de miseria fisiológica con una vida carente de toda higiene, aunque también se ha señalado en los antecedentes de estos enfermos distrofias heredosifilíticas, infecciones gastrointestinales crónicas de larga duración y mal tratadas.

Lo que sí es claro casi desde el principio, es el sufrimiento de todos los órganos y aparatos.

Trastornos digestivos: anorexia total no electiva, diarrea serosa o seromucosa que dura mucho tiempo. Astenia cardiaca que no mejora con los tonicardiacos. Adinamia progresiva hasta la muerte.

Como se ve el clínico dispone de pocos medios para separarla de los otras nefrosis. Sin embargo la autopsia muestra lesiones degenerativas en todos los órganos: el hígado presenta degeneración hialina muy clara en los cortes histológicos. La mucosa digestiva está degenerada, el intestino presenta degeneración hialina en su capa muscular. El miocardio presenta degeneración hialina franca.

En el riñón hay degeneración del epitelio con acúmulos hialinos.

Repito, que el clínico no cuenta con más medios para diferenciarla que la evolución, el estado general del paciente y la etiología. - Esperamos que estudios posteriores hagan luz sobre el asunto.

NEFROSIS NECROSANTE.

Se trata de un individuo intoxicado por el mercurio, generalmente con fines suicidas, pero accidentalmente puede presentarse esta intoxicación, rara vez con fines terapéuticos. Cuando se nos llama a ver el paciente, presenta claramente signos de intoxicación: vómitos tenaces y muy molestos, dolor en el vientre, diarrea frecuente a veces en gran cantidad, otras en pequeñas evacuaciones pero frecuentes también, con sangre, y tenesmo, eso por lo que respecta al tubo digestivo.

En el aparato urinario existe al principio una poliuria que se acompaña a veces de polaquiuria y hasta tenesmo urinario. Esta fase de poliuria no dura mucho pues pronto va dejando lugar a la oliguria que precede a la anuria. El enfermo suda frío, su facies es dolorosa, la desesperación se ve en su cara y se da cuenta de que algo grave le sucede.

Poco a poco el enfermo mejora aparentemente, hasta que se presenta la hipertensión y la intoxicación por la retención de compuestos azoados en la sangre; y si la anuria no cede, se presenta la uremia.

A lo expuesto anteriormente agregaremos la sintomatología de las lesiones del tubo di

gestivo: estomatitis, gastritis, que influyen grandemente en la evolución del padecimiento. La gangrena de la boca y la uremia son una grave amenaza para la vida del enfermo. La tensión arterial sube rápidamente a 16 cms. a 18 cms. de Hg. y la uremia se establece lentamente al cabo de 5 a 7 días, si la anuria no cede. Si a la uremia le agregamos la intoxicación -- por la gangrena de la boca, nada podemos hacer ya por el paciente.

Puede suceder que tras una fase corta de anuria venga una poliuria que salva al enfermo dejándole más o menos lesionado el riñón, aunque a veces su restablecimiento llega hasta la normalidad y todas las lesiones del riñón encuentran en franca regeneración hasta llegar a la total salud.

El clínico debe estar alerta para no in-
 gertar una nefrosis necrosante en una glomeru-
 lonefritis de sintomatología discreta o asocia-
 da a insuficiencia cardiovascular.

Además tendrá cuidado de no desorientarse por lo aparente de la sintomatología digestiva y la poliuria de principio.

En la clasificación dijimos que la nefrosis se divide según su evolución: I. Curso agudo. II. Curso Crónico, y III. Período terminal: cirrosis renal nefrótica sin hipertensión. --- Pues bien en pocas palabras caracterizaré cada una de estas subdivisiones, que más bien son etapas de un mismo padecimiento.

Nefrosis de curso agudo. Las nefrosis de-

curso agudo, son los que podemos separar más fácilmente porque tienen como principio una infección aguda o una intoxicación aguda, que el enfermo puede señalar, y la sucesión de causa a efecto es clara.

El cuadro nefrótico se establece rápidamente; en un enfermo que el día anterior no tenía edema, podemos encontrarlo al siguiente día con un gran edema, oliguria marcada, albuminuria, cilindruria, síntomas todos estos que generalmente desaparecen al ceder la infección o la intoxicación. Es de notar que cuando la causa es infecciosa el edema es mucho más discreto que cuando es tóxica. La albuminuria y la falta de concentración para el cloruro de sodio, son los últimos síntomas que desaparecen en las nefrosis agudas, pudiendo persistir la albuminuria por largo tiempo como único síntoma.

Nefrosis de curso crónico. Esta nefrosis puede quedar después de una de curso agudo o bien establecerse de una manera insidiosa cuando la causa obra lenta y constantemente como en los trastornos endocrinos y las intoxicaciones crónicas. El cuadro clínico es justamente el descrito en la nefrosis genuina. Lo que tiene de interesante este grupo es su evolución y la intensidad del padecimiento. La evolución es larga, con brotes de exacerbación, debidos a abusos dietéticos o a terapéutica imprudente. El tratamiento es claro y preciso y nos dá oportunidad de usar una terapéutica racional, pues en las de curso agudo basta que cure el proceso inicial, intoxicación o infección, para que sane el enfermo de

la nefrosis, y en las nefrosis de período terminal la terapéutica queda sin efecto alguno.

Nefrosis de período terminal: Cirrosis renal nefrótica sin hipertensión. El nombre aclara todo, y entrando un poco en anatomía-patológica, encontramos por deducción su cuadro sintomático.

Se trata de un riñón pequeño, duro, cirrótico, en el que las lesiones no han respetado nada, como si dijéramos a un paso de que darse sin riñón.

Por lo que sólo agregaremos al cuadro nefrótico los trastornos de insuficiencia renal que se van estableciendo poco a poco.

La eliminación de colorantes se hace unforme como la sulfo fenolftaleína que al cabo de dos horas, se ha eliminado una cantidad, -- siempre menor que la normal, pero con la característica de que en las cuatro muestras -- hay igual concentración. La prueba de concentración ureica de MC. Lean va dando una dosis menor cada vez.

La tensión arterial no se modifica o se eleva ligeramente a 14 ctms. Hg. confundiendo se con la hipertensión de los viejos.

La terapéutica se reduce a cero.

Para concluir con las nefrosis revisaré el síndrome nefrótico en la glomerulonefritis. El interés de este diagnóstico está en la frecuencia con que se presenta en la clínica.

Se trata de un individuo con un cuadro - nefrótico pero con hipertensión arterial y -- con insuficiencia renal puede o no haber hema-
turias.

En la sangre hay elevación de los com- -
puestos nitrogenados.

El síndrome nefrótico lo encontramos tam-
bién en las esclerosis renales con descompen-
sación cardio-renal.

Desde la primera vez que estudié la pato-
logía renal, advertí que en el período termi-
nal estos padecimientos se confunden entre sí
formando una encrucijada válgame el término
que no debemos olvidar para llegar a un diag-
nóstico correcto en que basar un criterio te-
rapéutico racional, aunque bien pensado poco-
nos queda que hacer aquí.

2.- Enfermedades inflamatorias del riñón: nefritis.

Las glomerulonefritis se subdividen en -- dos grandes grupos según la extensión de las lesiones en difusas o generalizadas, locales o focales. Estudiaremos primero las difusas.

GLOMERULONEFRITIS DIFUSA.

Etiología.- El origen bacteriano de las nefritis es un hecho innegable aunque se ha demostrado la existencia de glomerulonefritis producida por el hematozoario de Laveran. Los gérmenes llegan al riñón: por una herida que lo contamina directamente; por el ascenso de una infección de las vías urinarias bajas (cistitis, prostatitis seguidas de ureteritis, pielitis y nefritis); y por la sangre llamada a esta vía descendente, teniendo su foco de partida en el anillo linfático faríngeo, sinusitis, otitis, dermatitis, y en infecciones generales como la escarlatina, el sarampión, la viruela, etc. y en cualesquiera asepticemia. El germen más frecuente es el estreptococo. Por lo demás no podemos decir qué germen produce tal o cual forma clínica. En la nefritis afrigore siempre se han encontrado gérmenes.

Sintomatología.- Con motivo de una infección local o general como las citadas en la etiología, se presenta la glomerulonefritis, pues -- sólo cuando es originada por un enfriamiento -- se presenta aisladamente.

Las primeras manifestaciones pueden quedar ocultas tras el proceso infeccioso que ori

gina el padecimiento; dichas manifestaciones - consisten en: dolor de cabeza, sensación de fatiga, anorexia y ligeros trastornos digestivos, a veces se presenta claramente un dolor lumbar que se extiende hacia adelante en forma de cinturón o hacia abajo, al muslo. Si este cuadro de principio se presenta en la declinación o en la convalecencia de la infección primera, es más fácil apreciarlo aunque se lo puede atribuir a un resfriado o a una residiva del proceso primero debido a la misma vaguedad del cuadro. El dolor lumbar es variable en intensidad, es algunas veces muy ligero, otras veces puede ser tan agudo que toma los caracteres de un cólico, con palidez, enfriamiento del individuo y sudores; pero de todos modos esta sintomatología tan vaga no permite llegar a diagnóstico, y sólo la etiología nos hará sospechar el principio de una nefritis. Claro que no en toda infección será alcanzado el riñón pero debemos comprobarlo siempre.

Mas tarde cuando el edema, y la hematuria se presentan y la tensión arterial se eleva, ya no habrá duda que se trata de una glomerulonefritis. Pero no siempre es tan sencilla la evolución del padecimiento, es más, los síntomas citados, tiene una evolución y caracteres tan variables, que a veces a pesar de un estudio concienzudo del enfermo, no es fácil sentar un diagnóstico preciso, por eso los vamos a estudiar por separado haciendo después combinaciones de ellos y asociaciones a otros síntomas, renales unos y otros no, que nos permitan perfilar un diagnóstico seguro.

Edema.- Este tiene todos los caracteres del -- edema renal de localización, movilidad, color, etc. Su intensidad es variable, puede ser muy discreto y hasta no existir; otras veces muy acentuado coexistiendo siempre con albuminuria y cilindruria. A veces es lento en establecerse, otras es brusco en su formación pudiendo en poco tiempo hacer aumentar al individuo lo y hasta 20 kilos de peso. De paso diremos que la presencia del edema influye sobre la tensión arterial disminuyendo ésta con la aparición de aquél, o cuando menos retardando su aparición.

Hematuria.- La hematuria en las glomerulonefritis es muy constante y casi exclusiva de ellas ya que en las nefrosis nunca existe y en esclerosis renales puede presentarse pero nunca con la misma constancia que en la glomerulonefritis. La duración de la hematuria es muy variable, pues a veces cede pronto y otras veces persiste largo tiempo después de haber involucionado los demás síntomas. Otras veces se presenta -- con el carácter de intermitente. La intensidad también es muy variable siendo necesario algunas veces por su pequeñez investigarla por el microscopio o los reactivos del colorante de la sangre y sus derivados (hemoglobina y metahemoglobina). Otras veces es tan intensa que -- colora en rojo oscuro o rojo café las orinas. La intensidad de la hematuria casi nunca es -- tan grande que llegue a producir anemia en el paciente; pero algunas veces es tan intensa y pertinaz que reclama un tratamiento por sí sola.

Albuminuria.- La albuminuria existe en las nefritis casi siempre coexistiendo con los edemas y se acompaña de cilindruria variable, pe-

ro siempre ésta y la albuminuria son mucho -- más pequeñas que en las nefrosis, pues la albuminuria aquí rara vez alcanza 3 grs. por -- mil.

Hipertensión.-La hipertensión arterial se presenta algunas veces desde las 48 horas de evolución de las glomerulonefritis aunque no --- siempre es tan precoz en su aparición. La tensión arterial al principio se eleva muy discretamente dando cifras de 140 mm. de Hg. pero puede subir a 160 mm. de Hg. y hasta 220 y aun mucho más. La rapidez de la elevación de la tensión arterial está en relación inversa de la cantidad de los edemas; y el grado de -- hipertensión es condicionado por el aumento de líquido de la masa sanguínea, lo que quiere decir que a mayor hipertensión mayor hidremia, pues se ha visto que los pacientes con grandes hipertensiones que se forman rápidamente, presentan una hipoglobulia que no es debida a ninguna otra causa que a la hidremia, esta hidremia es fácil de comprobar por una -- cuenta globular.

La hipertensión con el aumento de la masa sanguínea dá al corazón tanto más trabajo, cuanto mayor sea la hipertensión. El miocardio responde según la rapidez de la elevación de la tensión arterial, cuando esta elevación es rápida el corazón da síntomas de insuficiencia como desviación de la punta hacia abajo y hacia la izquierda en menos de una semana, soplos, y hasta galope. Esta insuficiencia del miocardio dá lugar a la formación o al aumento del edema, pero con los caracteres de edema cardiaco: de color cianótico, que invade -

rápídamente las extremidades inferiores. El desfallecimiento del miocardio influye sobre la tensión arterial a su vez; disminuyendo la máxima y la diferencial, pues la mínima no baja. Si la hipertensión no disminuye ni el corazón logra adaptarse a la sobrecarga añadida, puede el enfermo terminar por asistolia.

Cuando la tensión se eleva lentamente entonces el corazón tiene tiempo de hipertrofiarse y bastarse para el exceso de trabajo que se le impone, logrando compensar así en parte la insuficiencia renal y entonces aunque la hipertensión sea alta los edemas son discretos y la eliminación renal aunque deficiente es tolerable y la evolución puede llegar de modo feliz a su término.

Por los caracteres descritos a los síntomas básicos (edema, hematuria e hipertensión) colegimos que no siempre se presentan todos, de ahí que nos veamos obligados a sentar el diagnóstico aunque falte alguno de ellos, siempre con la ayuda de otros síntomas que aunque no sean esenciales, corroboran el diagnóstico.

Con hematuria e hipertensión podemos sentar el diagnóstico de glomerulonefritis, y para caracterizar mejor el cuadro, recordaremos nuevamente que cuando hay hipertensión y falta el edema, existe una gran hidremia que hace más manifiesto el sufrimiento del miocardio.

Con edema y hematuria perfilamos el diagnóstico de nefritis y si a estos síntomas agregamos la presencia de leucocitos en la --

orina que son un signo claro de que el proceso es infeccioso, con esos hemos redondeado el diagnóstico de glomerulonefritis.

Con edema e hipertensión, naturalmente -- cuando el edema tiene los caracteres de edema renal, podemos pensar que se trata de glomerulonefritis, mejor dicho estar seguros de ello. Pero hay veces que la hipertensión es ligera -- 14 ctms. de Hg. y en un viejo, podría tomarse como fisiológica, entonces la presencia de leucocitos en la orina; la retención de compuestos nitrogenados en la sangre, nos dan la certeza de que el diagnóstico es correcto.

La sangre en las glomerulonefritis. -- El quimismo sanguíneo en toda glomerulonefritis -- difusa está caracterizado por la retención de cuerpos nitrogenados cuyas cifras están aumentadas en mayor o menor grado: urea 50 miligr. o más por 100 c.c. de sangre; ácido úrico una cifra mayor de 5 miligr. por 100 c.c. de sangre; creatinina cifras mayores de 3 miligr. por 100 c.c. de sangre. Estas cantidades las encontramos en nefritis en su principio, o de poca intensidad, pues cuando la hipertensión es grande y la oliguria muy marcada esta sufre considerablemente, pudiendo alcanzar: la urea 150 miligr. esta última cantidad la encontramos en la uremia; ácido úrico 20 miligr. o más; creatinina se conserva en cifras normales pues es bien sabido que sólo aumenta en insuficiencias graves.

La orina en las glomerulonefritis.- En -- cantidad variable, pero siempre menor que normalmente, la oliguria puede ser hasta marcada, la concentración es ligeramente aumentada al principio, bajando después, proporcionalmente a la insuficiencia renal.

El color es variable, pasado el principio es de color pálido, pero muy a menudo la hematuria oculta el color, dando una coloración rojo oscura, rojo café, parduzca, o de agua de lavado de carne. El agua se elimina difícilmente, tanto mas cuanto mayor es la gravedad de la nefritis.

Los cloruros están disminuídos. La urea y el ácido úrico están más o menos disminuídos.- La albúmina es constante pero, poca, de 0.50 a 3 grs. por mil. El examen microscópico del sedimento descubre la presencia de cilindros -- hialinos, granulosos, epiteliales pero en menor cantidad que en las nefrosis y como característicos, los cilindros Hemorrágicos.

Celdillas: renales descamadas, Eritrocitos y Leucocitos abundantes, estos últimos --- prueban el origen infeccioso del padecimiento.

S A N G R E .

<u>Normal.</u>	<u>Nefritis aguda.</u>
Urea 30 miligramos.	50 Miligrs. o más.
Acido urico 2.5	Más de 5 miligr.
Creatinina 1 a 2	Normal.

En la glomerulonefritis difusa aguda por lo general nunca son muy elevadas las cifras de retención de los cuerpos azoados.

O R I N A .

Caracteres físicos.

Volumen	Disminuído y muy variable.
Densidad	Ligeramente aumentado al principio, disminuído después.
Color	Variable, hemorrágico a veces.

Caracteres químicos.

(elementos normales).

Cloruros	Disminuídos francamente.
Urea	disminuída.
ácido úrico	Disminuído.

(elementos anormales).

Albúmina de 0.50 a 3 grs.

Hemoglobina Si tiene.

Examen microscópico del sedimento.

Cilindros: hialinos, granulosos, epiteliales y HEMORRAGICOS.

Celdillas: renales, leucocitos y ERITROCITOS.

PRUEBAS FUNCIONALES.

La glomerulonefritis difusa aguda, es llamada así, porque una grande extensión de la --

glándula está lesionada, mas no siempre abarca toda la glándula, ni la lesión es siempre igualmente intensa. De donde las funciones del riñón serán más o menos afectadas, según la extensión y gravedad de las lesiones.

La eliminación del agua y los cloruros está disminuída desde el principio, tanto más cuanto más extensas son las lesiones. Cuando la lesión es muy extensa e intensa, la eliminación del agua está abolida y existe gran oligúria, llegando a ser tan marcada, que sólo de un volumen de 20 c.c. en 24 horas. La eliminación de la talaína dá siempre cifras menores que normalmente, tanto más cuanto mayor sea la lesión. Esta prueba es siempre practicable en los nefriticos, de ahí su interés. La dilución, la eliminación del cloruro de sodio, o de la urea no son inocuas, y sólo se harán cuando el padecimiento es claramente benigno, con tensión arterial casi normal y con curso dependiente. Creo que basta con la prueba la de la sulfofenoltalaína generalmente.

El diagnóstico, se hará por los síntomas cardinales: Edema, Hematuria e Hipertensión.

Pero no siempre están reunidos, y entonces haremos el diagnóstico con:

Edema Hematuria con retención de urea y ácido úrico en la sangre. Edema e hipertensión, retención de comp. nitrogenados en la sangre.

Hematuria e hipertensión, con retención de comp. nitrogenados en la sangre, o con leucocitos abundantes en la orina.

Cuando existe hematuria, o edema, con pequeña hipertensión y sobre todo en un viejo, - es necesario ayudarse de las pruebas funcionales, del análisis de orina y del quimismo sanguíneo. Así que si encontramos leucocitos abundantes, o retención de comp. azoados en la sangre, o las dos cosas juntas y si además el riñón es insuficiente ya podremos concluir en nefritis. No será forzoso todo este acopio de datos, dos cardinales y otro cualquiera de los señalados serán suficientes.

Hipertensión sin edema ni hematuria no será nefritis. Edema sin hipertensión, ni hematuria será nefrosis, más si se acompaña de gran-albuminuria.

La hematuria aislada podrá ser originada por una glomerulonefritis focal.

La evolución nos será grandemente útil, -- tanto en el diagnóstico como en el pronóstico. Por lo que debemos saber, que al cabo de 4 a ocho semanas que dura la evolución bien puede declinar hasta la curación, o bien puede pasar a la cronicidad con los caracteres que en la glomerulonefritis difusa crónica le describiré, o por último, a pesar de una buena dieta y una terapéutica correcta, el enfermo sucumbe a: insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, o cardio renal, y por último a la uremia; diré de una vez que la uremia eclámpsica es la que generalmente ataca en la glomerulonefritis difusa aguda.

En el primer caso, después una sintomatología neta y hasta grave, la tensión arterial-

tiende a bajar, llegando pronto a la normal, - la orina aumenta, el edema desaparece y funcionamiento renal vuelve al estado fisiológico. - Una tensión arterial que tiende a bajar es --- buen signo pronóstico.

En el tercer caso la tensión arterial no dá señales de bajar sino más bien de subir --- constantemente, lo que dará por resultado un mayor trabajo al miocardio, procurándole la insuficiencia a cada paso, que se manifestará -- por edemas tipo cardiaco en los maleolos, color cianótico etc. Edema pulmonar agudo, Crisis de angina de pecho. Crecimiento del hígado.

El corazón desvía su punta a la izquierda y abajo; más tarde, el choque de la punta será violento. A la auscultación oiremos soplos de insuficiencia. Este sufrimiento del miocardio -- puede acabar con el enfermo, en asistolia.

En la mala irrigación, por los espasmos arteriales y la hipertensión, se presentarán - trastornos de la vista, y nerviosos convulsivos, y si el enfermo no sucumbe a la hiposistolia se presentará la uremia.

UREMIA ECLAPSICA.

La pseudoureemia o uremia eclápsica se presenta en la glomerulonefritis difusa aguda y - en el riñón del embarazo. Se diferencia de la uremia genuina en que nunca se acompaña de insuficiencia renal absoluta, por su principio brusco y por lo ruidoso de su sintomatología.

Principia con malestar general, cefalea,-

náuseas y vómitos, y vértigos. La tensión arterial se eleva más de lo que estaba y los reflejos se exageran, hay signo de Babinsky. Mas tarde el dolor de cabeza se hace constante e intenso, y puede acompañarse de síntomas de --quebranto vascular. Viene en seguida rigidez --de la nuca, subsaltos tendinosos, y el enfermo entra en convulsiones tónicas primero, y crónicas después, con desviación de la cabeza y los ojos, arroja espuma por la boca; con todo el --aspecto de un ataque epiléptico, cuya duración es variable, después de la cual vuelve el enfermo a la normalidad aparentemente, pues le --quedan trastornos como amnesia, torpera cerebral y confusión mental. Puede el enfermo entrar en un período de somnolencia, o repetirse el ataque más o menos pronto, con los mismos --caracteres. Y si la tensión arterial continúa--elevada, o sigue aumentando, estos accesos se --repetirán con mayor frecuencia haciéndose sub--intrantes, sin que el enfermo salga del estado de coma, en los pequeños intervalos que los se --paran, hasta la muerte.

Se han señalado como equivalentes ataques asmátiformes, monoplejias, hemiplejias transitorias, y hasta unicamente cefalcas y bostezos. Estos síntomas tan aparatosos pueden desaparecer violentamente por la punción lumbar dato, --que nos servirá para el diagnóstico diferen--cial y terapéutica.

GLOMERULONEFRITIS DIFUSA CRONICA.-

ETIOLOGIA.- Es la misma que en las agudas por lo cual no la repetiré.

La sintomatología de este padecimiento es igual que en la aguda pero puede variar grandemente según la extensión de las lesiones, dicho de otro modo, de acuerdo con la disminución de glomerulos. También se modifica por la combinación de las lesiones tubulares y glomerulares, es decir que cuando las lesiones tubulares son abundantes, el síndrome nefrótico se superpone más o menos al cuadro sintomático de la glomerulonefritis, lo que da ocasión a que se presente este padecimiento en varias formas clínicas.

El principio de este padecimiento puede ser tan incidiioso, que sólo se descubra en el examen médico hecho con algún otro motivo. Entonces la exploración nos enseña la hipertensión arterial, y el análisis de orina: albuminuria, cilindruria, hematuria, etc.; y las pruebas funcionales están desviadas del tipo normal.

En otros casos, es la continuación de un acceso de nefritis aguda con la sintomatología igual pero con el carácter de ser más o menos estacionaria, los edemas persisten más o menos acentuados pero con los caracteres de edema nefrótico. La hematuria con su variabilidad en cantidad y en duración; a veces intermitente. La orina con volumen normal o subnormal de densidad de 1014 a 1030 con albuminuria y cilindruria tan variable, que a veces es tan alta que parece más bien de naturaleza nefrótica, de bido seguramente al predominio de las lesiones tubulares.

La tensión arterial es más elevada en es-

te período que en el agudo, pero menos que en el terminal; con el carácter de ser estacionaria, pero con oscilaciones más o menos amplias. En estas condiciones puede permanecer durante mucho tiempo sin tomar el curso ascendentemente irrefrenable que la caracteriza en el período terminal.

En esta primera forma que es más o menos estacionaria, encontramos en la sangre retención de los compuestos azoados, ácido úrico y urea, esta última en cantidad de 60 u 80 miligrs. por 100 c.c.

En la orina un volumen normal o subnormal con densidad de 1014 a 1030, de color variable por la hematuria. Los cloruros disminuidos. Albuminuria de 1 a 3 grs. por mil. Celdillas renales, leucocitos, eritrocitos y cilindros hialinos, hemorrágicos, etc.

Las pruebas funcionales son retardadas y poco o nada disminuidas. El agua se elimina en cantidad normal pero menor en las primeras horas que el estado normal. El cloruro de sodio se elimina con retardo principalmente en los edematosos. La urea también retardada y hace subir la urea sanguínea. La prueba de Straus y Volhard se realiza con una uniformidad que hace manifiesta claramente la inflexibilidad de la función renal. La taleina se elimina en el límite inferior normal o poco menos todavía.

Más avanzado el padecimiento, es decir con una lesión más amplia y la consecuente substitución de los tejidos nobles por cic-

trizales, dá lugar a otra forma clínica, en la cual como se comprende la tensión arterial será más elevada; lo mismo que todos los demás síntomas, serán más acentuados, agregando al cuadro, los síntomas del sufrimiento del miocardio que se manifiestan por hipertrofia, con aumento del area cardiaca, desviación de la punta hacia la izquierda y abajo. El estado general de estos enfermos se va mejorando paulatinamente, se tornan anémicos; y a los edemas subcutáneos se agregan los derrames cavitarios. Por la unión de la insuficiencia cardiaca y renal, se presenta LA NICTURIA, característica de esta forma clínica, que el enfermo orina poco de día, y por la noche necesita levantarse varias veces a orinar, existiendo a veces tenesmo urinario. En esta fase existe una poliuria que trata de compensar la deficiente concentración, debida a la descompensación renal que desde esta forma clínica irá en aumento hasta la total insuficiencia que caracteriza el período terminal. La retención de compuestos azoados en la sangre es mayor. Las pruebas funcionales del riñón sufren una desviación mayor, que en la forma anterior. Como se ve esta forma no es sino un eslabón más en la escala ascendente de la insuficiencia renal hacia el período terminal.

La evolución y el pronóstico dependen de la rapidez mayor o menor con que se establezca la insuficiencia renal.

La tensión arterial nos servirá de guía para el pronóstico, ayudada de las pruebas funcionales y el estudio de la sangre y la orina.

GLOMERULONEFRITIS CRONICA CON INSUFICIEN- CIA RENAL O PERIODO TERMINAL.

Después de una evolución más o menos larga de la glomerulonefritis crónica, con alternativas de empeoramiento, o mejoría, o bien de un período estacionario largo; - se establece poco a poco la insuficiencia renal hasta llegar a ser absoluta. Muy rara vez se instala el período terminal sin ir precedido por la fase crónica.

Lo que caracteriza este período es LA GRAN INSUFICIENCIA RENAL que se agrega al cuadro de la fase crónica.

El edema, la hematuria y la hipertensión, son también los síntomas cardinales, a los cuales hay que agregar repite la gran insuficiencia renal.

Del edema y la hematuria no repetiremos nada ya nos son bien conocidos y nada nuevo he de agregar.

En cambio la tensión arterial con su curso ascendente llega a 22 cms. 26 cms. - de Hg. y aun más.

La hipertensión tan largo tiempo sostenida, da lugar a la arterioesclerosis, - que a su vez favorece la hipertensión, la arterioesclerosis es generalizada y ataca a todos los órganos de la economía. El aparato cardio vascular es el más interesado.

El miocardio está hipertrofiado, tanto el corazón izquierdo como el derecho, lo que dá lugar al ensanchamiento del area cardiaca. Los grandes vasos no son respetados pues la aorta presenta placas de ateroma, y está ensanchada lo mismo que la pulmonar. Las manifestaciones clínicas de estas lesiones son: disnea de esfuerzo, ataques de pseudoasma, vértigos, desvanecimientos, insuficiencia cardiaca, con hígado en acordeón e insuficiencia hepática -- más o menos marcada. Estasis venosa, y a veces dá al edema tipo cardiaco.

La insuficiencia renal con la gran toxemia que origina, por una parte, y la deficiente circulación por otra, dan lugar a una sintomatología muy variada: síntomas de quebranto vascular, cefalea, calambres, muy molestos.

En el aparato digestivo anorexia cada vez mas grave, al grado de no tomar ningún alimento, todos repugnan, sólo el agua, que el enfermo toma constantemente a pequeños sorbos o jugos de fruta, con los que quiere mitigar su sed insaciable; presenta diarrea y flatulencia. Los trastornos dispépticos y la anorexia desnutren considerablemente a estos enfermos, hasta llevarlos a la caquexia o marasmo renal.

A la toxemia se deben también los síntomas nerviosos como: inquietud, angustia, irascibilidad, insomnio y narcolepsia, pues no pueden conciliar el sueño sino por momentos, y en cambio siempre están en un estado de sopor, que los hace parecer indiferentes a todo. La hemorragia cerebral, puede acabar con el enfermo. Otras veces la mala irrigación san--

guínea de lugar a parálisis del facial, afasias, delirios, transitorios que regresan pasado algún tiempo.

Como ya dijimos antes, la nutrición en estos enfermos es cada vez peor, por lo que son flacos, con la piel seca, pálida, agrietada y reseca, pero no por eso faltan los edemas.

La retención de compuestos azoados en la sangre es mayor cada vez, para la urea llegando a 150 miligramos en 100 c.c. de sangre y en casos extremos ya cerca de la muerte y en franca uremia llega hasta 350 miligrs.

El ácido úrico también está aumentado.

La creatinina que en las formas anteriores se había conservado normal o casi normal pues es la última que se modifica, aquí sí está francamente aumentada principalmente en la uremia.

Con la sintomatología anterior irá poco a poco el enfermo a la uremia por insuficiencia renal o uremia genuina de Volhard.

La orina disminuye de volumen y de la poliuria de la fase anterior va poco a poco disminuyendo hasta que en esta fase se vuelve oliguria, que llega en la uremia a ser tan marcada que sólo de un volumen de 15 a 20 c.c. en 24 horas; tinta en sangre, con albuminuria y cilindruria.

La urea y el ácido úrico disminuidos lo mismo que el cloruro de sodio.

Las pruebas funcionales están muy modificadas, la eliminación de agua, cloruros, urea, están grandemente disminuidas. La taleína sólo se elimina en 20% y hasta menos 8% y ya en la uremia, puede llegar a eliminarse en cantidades no dosificables.

UREMIA GENUINA.

Es debida a la intoxicación de la insuficiencia renal absoluta. De principio insidioso, se instala al mismo tiempo que la insuficiencia renal, con anorexia, desnutrición, --astenia, sopor, insomnio, angustia, etc., con todos los síntomas del marasmo o caquexia renal. Con el progreso de estos síntomas, entra el enfermo en estado de coma.

La estomatitis con aliento fétido, lengua tostada, hemorragias gingivales, y epistaxis, se presenta ya casi para entrar al estado de coma.

Los trastornos nerviosos, de afasia, hemiplejias, subsaltos tendinosos, signo de Babinsky etc., son muy constantes.

La disnea es constante y toma el tipo --Kussmault o de Cheyne Stokes, no abandona al paciente hasta la muerte; en los últimos días parece que el enfermo no se ocupa de otra cosa que en respirar, pues toma el aire a grandes bocanadas y de manera ruidosa. El estado de coma tiene al enfermo sin alimentarse, no se da cuenta de si obra o no, pues no hace --más que respirar inconscientemente. Así hasta que en el último momento, tras una grave pero fuerte agitación muere.

Cuando la uremia se instala, dicho de -- otra manera cuando la insuficiencia renal es total, encontramos en la sangre.

Urea.	180 a 360 miligramos.
Acido úrico	22 miligramos o más.
Creatinina	Más de 5 miligramos.

ORINA.- Es tan pequeño el volumen que - cualquiera concentración no tiene interés, el color sucio negrozco o rojo pardo, albuminuria, cilindruria, etc.

La eliminación de fenoltaleína es tan - pequeña que no es dosificable, amén de que - la hematuria dificultaría su dosificación.

Todo paciente, que en el período terminal llega a la uremia, más pronto o más tarde morirá. Lo más que por el podemos hacer, - es prolongar su existencia por medio de un - tratamiento adecuado y condiciones favora-- bles desconocidas, pues aun que todos los pa - cientes se les trata mas o menos del mismo - modo, se da la casualidad alguna vez de que - su padecimiento regrese y les permita una - vida más o menos larga, pues el enfermo pue - de morir de un padecimiento intercurrente. - Lo más que podemos asegurar es que: con 300 - miligrs. o más en la sangre, o con retención de creatinina marcada, el paciente sucumbe - indefectiblemente.

NEFRITIS LOCALIZADAS.

GLOMERULONEFRITIS AGUDA EN FOCO. ETIOLOGICA.--
Es la misma que la de las glomerulonefritis--
difusas.

Lo que caracteriza a este padecimiento -
es la pequeña extensión de la lesión renal; -
que deja número suficiente de glomerulos para
el buen funcionamiento del riñon.

El síntoma constante en la hematuria, --
pues el edema y la hipertensión nunca se pre-
senta en estos enfermos. No hay retención de
compuestos nitrogenados en la sangre ni se --
presenta nunca la insuficiencia renal.

La orina tiene todos los caracteres nor-
males y sólo se agrega la hematuria que es --
más o menos abundante pudiendo en algunos ca-
sos exigir por sí sola un tratamiento.

Clínicamente se trata de un individuo --
con una infección local o general, y hasta---
con una herida infectada, que presenta dolor-
en la región lumbar, disuria o polaquiuria y
hematuria que no tiene edemas ni hipertension.

El quimismo sanguíneo normal.

La orina en cantidad normal cuyos carac-
teres químicos son normales. Hay albuminuria-
de 1 a 3 grs. por mil cilindruria, con cilin-
dros hialinos, granulosos y hemorrágicos, ---
leucocitos y eritrocitos.

Todas las pruebas funcionales son norma-
les.

El diagnóstico se hace por la hematuria - que debemos tener cuidado en precisar su origen renal, y por la usencia de los demás síntomas cardinales: edema e hipertensión de la nefritis difusa.

La evolución es la misma que en la del padecimiento causal, y por lo general tiende a curar por sí sola; el mayor interés que para el clínico tiene, es evitar una dieta o un tratamiento inadecuado.

GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA EN FOCOS.

Tiene las mismas causas que la aguda, pero lo que la caracteriza es su duración, debida a la persistencia de la infección causal. En un principio nada la diferencia de la aguda, pero con el tiempo se agrega a los edemas aunque no existe hipertensión ni insuficiencia renal. Sin embargo si su duración se eterniza puede presentarse pequeña insuficiencia renal.

Su evolución depende del proceso de origen, que termina con él. Muy rara vez tiende a progresar y casi nunca conduce a la insuficiencia renal.

El diagnóstico se hace por la hematuria - la falta de hipertensión y de insuficiencia renal y la duración.

NEFRITIS INTERSTICIAL SEPTICA.

La etiología es como la de todas las ne-

fritis, infecciosa y la sintomatología es justamente igual a la de la glomerulonefritis aguda en foco, con la diferencia de que la hematuria es siempre pequeña pudiendo pasar inadvertida.

La diferencia capital es que la lesión se localiza en el tejido intersticial, y solo por compresión de los elementos nobles del riñón da su sintomatología.

La evolución tiende siempre a la curación.

NEFRITIS FOCAL EMBOLICA.

Es producida por un émbolo desprendido -- del endocardio en una endocarditis ulcerosa -- que se va a localizar en los glomérulos del riñón.

Clínicamente puede pasar inadvertida tras los graves síntomas de la endocarditis. Mas, si la lesión es muy extensa puede dar lugar a síntomas propiamente renales, apareciendo edemas, albuminuria, hematuria y aun fenómenos de pequeña insuficiencia renal.

La evolución y el pronóstico son los de la endocarditis causal, y como generalmente se trata de endocarditis maligna, el pronóstico es mortal.

3.- NEFROPATIAS DE ORIGEN CIRCULATORIO.

Las nefropatías de origen circulatorio son la hipertensión benigna, y la hipertensión maligna, incluyendo además el síndrome de estasis renal que estudiaremos en este mismo capítulo.

ESTASIS RENAL.

En la hiposistolia avanzada, se presentan trastornos circulatorios de congestión pasiva en todos los órganos, ya conocidos y en el riñón se manifiesta de la manera siguiente: Edema cianótico de tipo circulatorio bien diferente del edema de las nefrosis.

Oliguria, con orina de color oscuro, de densidad mayor que normalmente, concentración superior a la normal de los productos excretados. Puede haber hematuria, que da a la orina el aspecto de caldo sucio. Aunque la concentración urinaria es buena, resulta insuficiente, por el reducido volumen de las orinas. Al examen microscópico encontramos cristales de ácido úrico y uratos, cilindros hialinos y eritrocitos. La eliminación de agua y cloruros está disminuida.

En la sangre hay elevación moderada de los compuestos azoados, no por insuficiencia renal, sino por disminución del caudal sanguíneo en el riñón; alcanza cifras de 40 a 60 miligramos por 100 c.c. de sangre, el nitrógeno total no proteico está ligeramente aumentado.

Todas las pruebas de eliminación están disminuídas, el agua, el cloruro de sodio, la urea, se eliminan defectuosamente.

La sulfofenoltaleina en cantidades muy inferiores a las normales.

Todos estos síntomas mejoran al aumentar la energía cardíaca, cosa interesante en el diagnóstico.

Aquí encuentran su aplicación correcta - los tonicardíacos y los diuréticos.

HIPERTENSIÓN BENIGNA.

Este padecimiento es reclamado por el aparato circulatorio lo mismo que el renal, creo será conveniente estudiarlo en las dos especialidades por su importancia en ambas.

Más frecuente en individuos que pasan de los cuarenta años y todavía más, cuanto más avanzada es la edad. Prefiere al sexo masculino. Su síntoma cardinal es la hipertensión.

Generalmente el hipertenso es un individuo gordo de aliento corto, que se fatiga fácilmente, que la menor emoción lo hace ponerse rojo o pálido, entre sus antecedentes, encontramos que es un gastrónomo y bebedor.

Pero individuos sin ese tipo pueden padecerla, y entonces nos encontramos con individuos cuyo trabajo es intelectual, prolongado y plagado de emociones y preocupaciones.

Clínicamente, este padecimiento, es de -- principio incidioso, el enfermo nota que no -- duerme bien, que se le olvida donde dejó tal -- o cual objeto o una cita, su carácter se vuelve irascible, que se fatiga al menor esfuerzo. La medida de la tensión arterial nos aclara el padecimiento. De ninguna manera nos contentaremos con una sola medición, pues es bien sabido cuan labil es la tensión arterial que aumenta con la digestión, con las emociones, con el es fuerzo; y que disminuye a veces sin saber por qué. Las mediciones serán metódicas, regulares y en condiciones óptimas es decir cada determinado número de días, en la mañana después de una noche de sueño reparador, en ayunas y en la cama o por lo menos en decúbito. La curva de la tensión arterial, al principio apenas sobre pasa la normal, pero vuelve a ella fácilmente, con el tiempo se eleva más y más sin volver en sus descensos a la normal, llegando en ocasiones a cifras de 18 cms. Hg. y hasta 28 cms. Hg. y más.

En un principio el enfermo acusa amnesia-pasajera, cefaleas, que no se explica. Cuando la tensión aumenta, la sobrecarga en sistema-hidráulico de la circulación, se manifiesta -- por signos de quebranto vascular: criestesia, zumbidos de oídos, fosfenos, mareos, sensación de dedo muerto y hasta claudicación intermitente.

El corazón y los grandes vasos sufren, el primero por el aumento de trabajo al cual se adapta verdaderamente de un modo maravilloso, a medida que es mayor la carga, el miocardio se hipertrofia, primero al ventrículo izquierdo, -

luego el resto, la punta se desvía a la izquierda y abajo, el area cardiaca rebasa a la derecha del esternón, lo que se comprueba a la percusión y en los ortodiagramas y radiografías. - Así hasta que la sobrecarga es superior a las fuerzas del miocardio, la descompensación se presenta con palpitaciones, disnea de esfuerzo, accesos asmátiformes nocturnos, insomnio, Edema agudo del pulmón, tos con expectoración serosa. Estasis en todos los órganos. En el riñón viene la oliguria, con orina color caldo sucio, todos los síntomas de estasis.

En una palabra hiposistolia que puede acabar con el enfermo.

Los grandes vasos son lesionados también, hay aterosclerosis de la aorta, con ensanchamiento de su sombra a la radiografía, etc.

La arterioesclerosis se presenta; y la defectuosa irrigación sanguínea pone en quiebra a todas las vísceras.

El sistema nervioso y los órganos de los sentidos son también alcanzados. La amnesia, la exageración de los sentimientos, afasias y disartrias son claras manifestaciones del sufrimiento del psiquismo y del sistema nervioso. La disminución de la agudeza visual, la diplopía y hasta amaurosis, manifiestan la mala irrigación del ojo. El examen de fondo de ojo es interesantísimo. Las arterias de la retina están flexuosas y esclerosas, hay hemorragias en la retina.

En la sangre hay retención ligera de los-

compuestos azoados: urea alrededor de 50 miligramos por 100 c.c. de sangre. El ácido úrico es muy variable puede ser normal, o estar aumentado.

El funcionamiento renal es correcto mientras el miocardio es suficiente.

Cuando hay descompensación cardiaca, la eliminación renal es defectuosa para todos los elementos.

El diagnóstico es directo con la edad, sexo, alimentación, régimen de vida y medición de la tensión arterial.

Hipertensión sin insuficiencia renal.

La evolución es lenta 15 a 20 años.

HIPERTENSION MALIGNA.

A todos los síntomas y caracteres de la hipertensión sólo agregamos la insuficiencia renal por degeneración esclerosa de la glándula renal.

Es de notar que la hipertensión esencial puede presentarse en sujetos de 30 y 35 años mientras que la maligna es siempre de la vejez. Lo que hace suponer, que es la misma, que al final de su evolución, cuando el corazón ha soportado incluye en el proceso de esclerosis los elementos nobles del riñón.

Puede aparecer en hipertenso por años y entonces la insuficiencia renal se establece--

poco a poco, hasta que llega a un cuadro clínico que no se diferencia en nada a la glomerulonefritis en su período final.

Puede también aparecer bruscamente, en un sujeto cuya hipertensión ha pasado desapercibida, y entonces es fácil el diagnóstico.

Clínicamente, se manifiesta por edemas tipo renal, hipertensión que llega a 22 cms.-26 y 28 cms. Hg.

Hematuria, e insuficiencia renal con retención de compuestos azoados, progresiva, que llevará al enfermo a la uremia, si el corazón no falla antes.

Mientras que en la benigna el enfermo -- era robusto sanguíneo, -- en esta se torna flaco, con edemas, pálido, desnutrido e intoxicado, que va hacia la uremia y el marasmo renal.

Evoluciona en menos de un año, termina -- por la muerte, bien por insuficiencia cardíaca, hemorragia cerebral o insuficiencia cardíaca renal absoluta. La uremia de los arterioescleróticos no es del todo idéntica a la uremia genuina, por lo cual a continuación describiremos la pseudoureemia de los arterioescleróticos, tratando de diferenciarla hasta donde -- nos sea posible de las uremias genuina y -- eclámpsica.

PSEUDOURÉMIA DE LOS ARTERIOESCLERÓTICOS.

Por lo general se trata de personas de edad avanzada que padecen un proceso de escler

rosis arterial, en los cuales se presenta el cuadro sintomático siguiente: dolor de cabeza, calambres en las pantorrillas, prurito en diferentes partes del cuerpo; y en el aparato digestivo náuseas, vómitos y diarrea. En el respiratorio disnea, ataques asmáticos y respiración de Cheyne-Stokes, en el circulatorio palpitaciones. En el nervioso amnesia, afasia parcial o total, transitorias, parálisis faciales, monoplejias, paraplejias transitorias y estado de confusión mental. Trastornos todos éstos, producidos más bien por deficiente irrigación sanguínea, ya que no intoxicación por insuficiencia renal. Pues aunque en estos enfermos existe una insuficiencia renal marcada, con retención de compuestos azoados en la sangre, nunca es tan marcada como en la glomerulonefritis en período terminal. La insuficiencia renal aunque marcada también, permite la eliminación de la sulfofenoltaleína aunque, en cifras mucho menores de las normales. El agua y el cloruro de sodio se eliminan también con gran dificultad.

La evolución está casi concluída, porque la esclerosis del riñón es casi total y la hipertensión marcada. Así que si no es la hemorragia cerebral, será la insuficiencia la que pronto termine con el enfermo, o bien el miocardio desfallece, pero el enfermo está próximo a su fin.

FRANCISCO GAYTAN R.

Méx. Abril 5 de 1938.