

Clinica Extraordinaria de Pediatría.

Hospital M. Arriarán.

Prof. Dr. E. Cienfuegos.

## **LAS GLOMERULOS NEFRITIS ISQUEMICAS DIFUSAS EN LOS NIÑOS**

Por el Dr. WALTER GALASSO.

Para estudiar las glomérulo-nefritis nos ceñimos en la actualidad a la clasificación alemana de Volhard y Fahr, fundada en la naturaleza de las lesiones anatómicas, en su topografía y en la evolución de la enfermedad, clasificación sencilla que pone de acuerdo la mayor parte de los casos observados en la clínica con las lesiones anátomo-patológicas encontradas en la autopsia. Cuidadasas observaciones hechas sobre millares de casos de nefropatías, muchas de ellas seguidas hasta la necropsia, constituyeron el material que había de servir de base para establecer la clasificación que Volhard y Fahr llaman patogenética. Han trascurrido ya varios años y su aplicación se generaliza cada día más. Clasifican las nefropatías en tres grandes grupos: nefropatía degenerativa o nefrosis; nefropatía inflamatoria o nefritis y nefropatía arterioesclerótica o nefroesclerosis.

Las nefropatías inflamatorias comprenden según la extensión del proceso anátomo-patológico, el tipo nodular y el tipo difuso. El punto de partida de estas es siempre el glomérulo de donde deriva el nombre de "glomérulo nefritis difusa".

Frente a la clasificación alemana se levanta la francesa, que da a las nefropatías el nombre genérico de nefritis, sin hacer distinción entre formas degenerativas, inflamatorias y arterioescleróticas, pero agregando en su denominación el síntoma clínico dominante: nefritis hidropigena, uremígena, hipertensiva, etc.

En este trabajo abarco únicamente las glomérulos nefritis isquémicas difusas, revisando 49 observaciones, la ma-

por parte seguidas personalmente, de enfermitos que han pasado por el servicio de Medicina durante los años 1936-37 y el primer semestre del año 1938, sin pretensiones de originalidad y sólo refrescando conocimientos ya sabidos. En una ojeada rápida recorro la etiología, la anatomía patológica, la patogenia, la sintomatología, la evolución, para detenerme principalmente en el tratamiento dietético. A indicación del Dr. Guillermo Morales Beltrami hemos procedido a usar la leche de vaca en el régimen alimenticio desde el comienzo de la enfermedad, obteniéndose con ello halagadores resultados, que nos han inclinado a emplearla como arma muy útil en el régimen dietético del nefrópata.

**Etiología.**—No existe un agente específico de la glomérulo-nefritis; ella deriva habitualmente de estados infecciosos variados, pero principalmente de las infecciones estreptocócicas.

Volhard en una estadística de 112 casos encuentra:

Angina .....	34 %
Escarlatina .....	18 "
Influenza y complicaciones.....	16,9 "
Desconocidas.....	18,5 "
Afecciones bronco-pulmonares .....	6,3 "
Embarazo .....	6,3 "

Faundler da especial importancia a las infecciones amigdalinas, las que serían a su juicio las causantes de las tres cuartas partes de las nefropatías.

Nuestra estadística se refiere exclusivamente a los niños.

Piodermitis .....	39
Amigdalitis .....	3
Escarlatina .....	2
Neumonía.....	1
Varicela .....	1
Desconocida.....	1
Infección intestinal .....	2

Vemos que en ellos la piodermitis es la gran causa de la lesión renal. Generalmente ellos ingresan al Hospital con lesiones de piodermitis (impétigos, sarna impetiginizada, etc.), en pleno periodo de actividad o bien después de 15 ó 20 días o meses de iniciada la afección de la piel, curada ella y con cicatrices evidentes. Volhard llama la atención sobre la aparición tardía de la glomérulo-nefritis en relación con la

iniciación de la infección causal y relaciona este hecho con los fenómenos de alergia e inmunidad. Sabido es que la aparición de la nefropatía en la escarlatina es tardía.

La extensión de la piodermitis no guarda relación con la intensidad del cuadro clínico, así impétigos muy discretos producen una glomérulo-nefritis bastante grave y viceversa.

En la etiología de las glomérulo-nefritis juegan todo su rol las infecciones focales, lo que tiene gran importancia en el tratamiento, como veremos posteriormente al referirnos a este capítulo.

El enfriamiento fué durante la Gran Guerra una de las causas más frecuentes de glomérulo-nefritis; su mecanismo de producción es discutido o bien obra directamente por una vasoconstricción o únicamente como causa ocasional que permite la localización y acción de una infección sobre el riñón.

**Anatomía patológica.**—La lesión inicial y característica es la distensión y la isquemia de las asas glomerulares, con producción de un exudado intracapilar constituido por una substancia viscosa que se opone al paso de la sangre que viene por la arteria aferente, "es una inflamación, pues todo el glomérulo presenta todos los atributos de ella". A estas lesiones, evidentemente primitivas, se suman más tarde lesiones degenerativas de los túbulos, que no pasan más allá de una tumefacción turbia: sólo en las fases más avanzadas ella se hace más intensa constituyendo las formas mixtas con verdadera participación nefrósica. La discusión nace al interpretar el origen de estas lesiones degenerativas; para la mayoría de los autores, son la consecuencia del mismo factor etiológico que actúa sobre los glomérulos, en cambio, para Volhard serian lesiones degenerativas asfícticas por falta de oxígeno, desde el momento que los glomérulos tienen suspendida la circulación. En contra de esta hipótesis, hay dos hechos que no pueden ser discutidos: la existencia de la circulación complementaria interlobular y la falta absoluta de relación entre la intensidad o grado de las lesiones glomerulares y las tubulares.

Las lesiones anátomo-patológicas de la II fase o primera parte de la glomérulo nefritis crónica están en estrecha relación con la modalidad evolutiva, ya sea subcrónica o crónica de dicha segunda fase. Los procesos histopatológicos adoptan el tipo llamado extracapilar en la forma subcrónica y el tipo intracapilar en la forma de evolución crónica.

Las lesiones anatomopatológicas de la III fase de la glomérulo-nefritis corresponde al derrumbe de todo o gran parte del tejido noble renal y su reemplazo por tejido conjuntivo.

**Patogenia.**—El hecho clínico comprobado es que el streptococo no se encuentra en la sangre: para algunos autores se alojaría en los glomérulos y provocaría directamente allí la inflamación por su presencia; para otros se trataría de focos alejados desde donde saldrían toxinas que irían a actuar en forma difusa sobre el riñón y, finalmente, hay quienes sostienen que el agente causal actúa por un mecanismo enteramente desconocido.

Volhard da una explicación patogenética propia: "la isquemia se produciría a nivel de las arteriolas aferentes y se debería a un espasmo funcional; las lesiones glomerulares son la simple consecuencia de la isquemia". En contra de esta hipótesis están los trabajos de Fahr, que ponen en evidencia la existencia de la obliteración de los capilares glomerulares por el proceso inflamatorio.

El mecanismo de producción del síntoma hematuria se debe a la ruptura de las arteriolas aferentes y recrudece ella cuando se inicia la curación de la lesión renal o sea cuando el glomérulo vuelve a hacerse permeable.

La hipertensión es la consecuencia de la vasoconstricción generalizada a todo el organismo, que puede ser puesta en evidencia por el capilaroscopia o bien de los vasos de la retina por el oftalmoscopia; los que no aceptan la existencia de esta vasoconstricción generalizada objetan, si el fenómeno es generalizado, si esta vasoconstricción existe siempre, ¿por qué ha de producirse lesiones inflamatorias sólo al nivel del riñón? Los partidarios responden que ello se explicaría por las circunstancias anatómicas especiales del riñón, la lentitud tan grande de la circulación renal, la serie de acodaduras de sus arterias y finalmente por ser el riñón un órgano inextensible debido a la poderosa cápsula que lo rodea.

Los hechos demuestran en muchos casos lo contrario; ni el capilaroscopia, ni el oftalmoscopia revelan este estado de vasoconstricción generalizada. Actualmente, la mayoría de los autores concuerda en el sentido de considerar a la vasoconstricción generalizada como una consecuencia de los fenómenos renales, que serían por consiguiente primitivos.

**Sintomatología.**—Dejo a un lado una serie de síntomas que acompañan a la glomérulo-nefritis como la palidez de estos enfermitos, los compromisos discretos cardíacos, etc., para concretarme a los síntomas clásicos de ella: hipertensión, edema y hematuria.

Para Volhard el síntoma patognomónico es la hipertensión; es un signo precoz, su descenso es brusco o paulatino, a veces persiste durante un tiempo variable de la evo-

lución, en muchas ocasiones tiene oscilaciones acentuadas; rara vez los enfermitos acusan cefaleas, zumbidos de oídos, calambres, etc., o sea signos de intolerancia a la presión elevada.

Las cifras de presión máxima encontradas en nuestros enfermos al Baumanómetro son:

11 casos	100 y 110
5 "	110 y 120
9 "	120 y 130
10 "	130 y 140
7 "	140 y 150
3 "	150 y 160
2 "	164
1 "	172
1 "	182

La hipertensión más elevada fué de 182 y las cifras más corrientes entre 100 y 140.

La hipertensión ha sido un síntoma constante en todos nuestros enfermitos aun en aquellos casos de glomérulo-nefritis difusas que serían susceptibles de evolucionar sin hipertensión como en los tuberculosos, en las complicaciones renales de la neumonía, etc.

OBS. N.º 13.—A. T., de 4 años. Glomérulo-nefritis isquémica difusa: etiología; una neumonía. La lesión renal aparece en pleno período de evolución del proceso pulmonar y el síntoma dominante de ella fué la hipertensión.

La persistencia de la presión elevada, o bien su descenso para volver nuevamente a hacerse alta, sin obedecer al tratamiento, hace pensar en el paso de la lesión renal a la II fase de Volhard. Intercalo algunas observaciones referente a este hecho clínico:

OBS. 30.—J. F., de 9 años de edad, ingresa al servicio por una glomérulo-nefritis consecutiva a una piodermítis. La presión inicial fué de 158/108 (B.), síntoma que domina durante toda la evolución. A los tres meses persiste la hipertensión a pesar de haber desaparecido el resto de la sintomatología. Diág. de egreso: II fase de Volhard de forma hipertensiva.

OBS. 35.—C. C., de 9 años de edad. Ingresó al servicio por una glomérulo-nefritis consecutiva a una piodermítis. La presión inicial fué 154/130 (B.), sintomatología ruidosa consistente en edema, albuminuria y hematuria, uremia elevada. Al comienzo insuficiencia cardíaca. Evoluciona favorablemente apagándose toda la sintomatología menos la hipertensión que se mantiene constante por meses. Diág. de egreso: II fase de Volhard de forma hipertensiva. (Pruebas renales satisfactorias).



Un porcentaje elevado tiene indicios de albúmina en la orina y el resto varía entre un gramo y nueve con predominio de un gramo. La albuminuria de 30 gramos correspondió a una glomérulo-nefritis con intensa participación nefrótica y en que el síntoma dominante fué el edema que llegó a un intenso anasarca con gran cantidad de líquidos en todas las cavidades.

En 9 enfermitos no se presentan signos urinarios ni al comienzo ni durante la evolución de la enfermedad. En 8 de ellos el síntoma dominante es la hipertensión y uno de estos casos se complica de ataque eclámtico.

Faundler al respecto dice: "hay numerosos casos caracterizados por aumento de la presión, edemas, uremia sin que sea posible describir la aparición de albuminuria o de otros signos urinarios. Tales casos son interesantes, especialmente desde el punto de vista teórico porque parecen demostrar que las alteraciones renales no constituyen una manifestación obligada de las nefritis y que las lesiones capilares y vasculares generalizadas de naturaleza infecciosa o tóxica ocupan el primer plano en la génesis de la enfermedad".

En cuanto a la cilindruria ella ha sido siempre moderada y sólo es más intensa cuando se asocia la participación nefrótica. Ella fué negativa en muchos casos.

La oliguria es un signo constante. La primera alteración que sufre la función renal en la glomérulo-nefritis es la disminución del volumen de la orina en las 24 horas, por perturbación de la capacidad de eliminación del agua. Es un signo que en general pasa rápidamente con la institución del tratamiento y que está en estrecha relación con la desaparición de los edemas.

**Signos sanguíneos.**—Dejamos a un lado una serie de alteraciones sanguíneas que se presentan en la glomérulo-nefritis, como la hidremia, la anemia, la hipo-albuminosis, la modificación de los componentes minerales, etc., todos factores de gran importancia, pero aun discutidos en la teoría patogenética extra-renal del edema, para ocuparnos sólo de la uremia.

En las condiciones normales la urea constituye el 50% del nitrógeno residual. Este término indica el nitrógeno existente en el suero después de separar las albúminas por precipitación, el cual, además de la urea, está constituido por el ácido úrico, por la creatinina y por el indican, cuerpos todos a los cuales se les ha atribuido un gran rol en el síndrome tóxico de la retención azoada. Cuando el nitrógeno residual

aumenta, la urea eleva su porcentaje al 80 y 90 por ciento. Es el componente del nitrógeno residual que más aumenta, por lo cual resulta un indicador muy sensible de las variaciones de aquél.

En 17 de nuestros casos la uremia fué elevada, siendo la cifra más alta 1.30 grs. En ninguno se observó el cuadro clínico de la uremia y por el contrario, sorprende ver enfermitos con uremia alta sentados en la cama, jugando y pidiendo alimentos, sin presentar signos de intoxicación, astenia ni anorexia, etc.

La uremia aguda no importa pronóstico y no tiene relación con la gravedad del cuadro clínico.

**Complicaciones.** — En cinco enfermos se presentaron signos de insuficiencia cardíaca que cedieron al tratamiento respectivo y todos acompañados de hipertensión durante el curso de la insuficiencia.

Otros signos de participación cardíaca como alteraciones del pulso, especialmente la bradicardia, no los incluimos en este capítulo por considerar que ellos son generalmente habituales acompañantes en la sintomatología de la glomérulo-nefritis.

El ataque eclámptico se manifestó en un solo enfermo.

H. M., de 8 años de edad. ant. H. y P. sin importancia. Ingresó al servicio por una glomérulo-nefritis secundaria a una piodermitis con la siguiente sintomatología dominante: hipertensión, cefaleas, edemas discretos y signos urinarios negativos. Se complica el cuadro de síndrome convulsivo de 15 minutos de duración, con pérdida completa de la visión. La evolución del cuadro renal es de 22 días.

Recalco, por lo tanto, su benignidad, su evolución corta, la negatividad de los signos urinarios, la uremia normal, los edemas moderados y subrayo el síntoma dominante, la hipertensión.

Nobécourt, refiriéndose a esta complicación, dice: "las convulsiones asociadas a la nefritis no son raras, comienzan por cefaleas, vómitos persistentes y somnolencia. La presión sanguínea siempre está aumentada, las convulsiones de ordinario son generalizadas".

En "Les Archives de Medicine des Enfants", Dic. 937, pág. 815, viene un artículo al respecto firmado por Dr. J. C. "sobre 310 niños recibidos en el Hospital des Enfants en el curso de cinco años y medio por nefritis aguda, 23 tienen convulsiones, o sea, el 7.4%. Todas las manifestaciones des-



aparecieron en algunos días y en todos la uremia fué normal o débilmente superior. Concluye:

a) Las nefritis agudas aun en sus formas curables, pueden complicarse de convulsiones generalizadas.

b) Los análisis de sangre muestran en la mayor parte que no hay azotemia.

c) En las nefrosis, enfermedad por excelencia edematosa, ellas no se observan, por lo tanto es poco convincente la patogenia del edema cerebral.

d) A pesar de la constancia de la hipertensión en las glomérulos-nefritis no se explica que sólo en un 7,4% de los casos se complique con el cuadro convulsivo; y

e) Las convulsiones reconocen como factor habitual una encefalitis aguda ligera, sin inflamación profunda, un simple estado congestivo".

**Enfermedades intercurrentes.**—De los 49 enfermos, sólo en 12 se presentó durante la evolución otra enfermedad. Por orden de frecuencia, corresponden:

Rinofaringitis .....	4
Varicela .....	2
Sarampión .....	1
Adenitis .....	1
Sarna .....	2
Absceso .....	1
Otitis .....	1
Neumonía .....	1
Amigdalitis .....	1
Gingivitis .....	1
Angina Vicent .....	1
Diseminación broncogena .....	1
Conjuntivitis flictenular .....	1

En seis casos la enfermedad intercurrente influyó sobre la lesión renal, principalmente sobre la presión y en la orina.

Estas enfermedades intercurrentes son debidas seguramente a la falta de inmunidad que debe existir en estos enfermos que por motivos propios de su enfermedad deben ser sometidos a largos regímenes alimenticios carenciados.

OBS. 12.—A. V., de 4 años de edad. Ant. H. y P. sin importancia. Ingresó al servicio por una glomérulo-nefritis cuya etiología es una afección intestinal. Durante la evolución presenta una varicela, rinofaringitis, y un Mantoux al 1 por mil intensamente positivo, muestra a la pantalla una diseminación broncogena.

OBS. 22.—R. C., de 4 años de edad. Ant. H., tuberculosis de los padres. Ingresó por glomérulo-nefritis, cuya etiología es una escarlatina. Se comprueba una tbc. oculta. En la evolución de su cuadro renal se presenta una conjuntivitis flictenular.

**Formas y evolución.** — La glomérulo-nefritis es esencialmente polimorfa en su sintomatología. Puede evolucionar con todo su cortejo sintomático, pueden hacerse presente sólo algunos síntomas o bien ser uno de ellos el primordial.

En relación con lo manifestado hemos clasificado nuestras observaciones en las siguientes formas:

a)	Formas benignas (sintomatología moderada de edemas, hipertensión, hematuria, etc. ....	17
b)	Formas hipertensivas (el signo dominante, la hipertensión y los otros muy discretos o negativos) ..	15
c)	Formas completas (con toda la sintomatología: hipertensión, edemas, albuminuria, cilindruria, hematuria) .....	11
d)	Forma hematúrica (signo alarmante la hematuria) ..	1
e)	Formas mixtas (con franca participación nefrósica. Los signos primordiales son el edema y la albuminuria) .....	5

El 80 al 90% de las glomérulos-nefritis agudas evolucionan hacia la curación. Muchas curan con déficit, pasa la hipertensión, el edema, sin embargo, persisten, largo tiempo, sin otra manifestación clínica, alteraciones discretísimas de la orina, como indicios de albúmina, escasos glóbulos rojos.

Cuando produce la muerte, ella se debe a la complicación cardíaca, a la eclampsia, a la anuria o bien a una enfermedad intercurrente.

Finalmente pueden las glomérulos-nefritis pasar a la forma incurable, segunda fase de Volhard o fase de insuficiencia renal latente. Cuando se produce la insuficiencia renal manifiesta se constituye la III fase de Volhard. Según el tiempo de evolución de la II fase para llegar a la insuficiencia renal, ella se denomina II fase sub-crónica cuando el período es de uno a dos años y II fase crónica cuando el período de evolución es de dos y aun de diez años.

Es difícil, precisar, en muchas ocasiones, cuando la glomérulo-nefritis aguda ha curado, pues hay muchas nefritis que pueden evolucionar hacia la curación en varios meses.

sin pasar a la fase incurable. "La observación clínica enseña que en aquellos enfermos en los cuales la hipertensión y el edema, principalmente el primero, se mantienen mucho tiempo, la curación se produce más tardíamente o no se presenta". El médico se apoya para emitir su fallo en las pruebas renales: la constante de Ambard y la prueba de la dilución y concentración de Volhard. En el servicio, a los enfermos se les hace sistemáticamente la última prueba y la constante de Ambard sólo en algunos casos. Sin embargo, la prueba de Volhard es una prueba que está sujeta a una serie de errores que se refieren a la dificultad de absorción del agua o de las perturbaciones del metabolismo de ella antes de llegar al riñón. Muchas veces es falseada por la eliminación excesiva de agua retenida anteriormente o por la fluctuación del régimen a que están sometidos estos enfermos. Es una prueba grosera que sólo demuestra o revela las grandes perturbaciones o insuficiencias renales. Al compararla con la prueba de Ambard se llega a la conclusión que la prueba de Volhard comienza a ser positiva, o sea, a demostrar una insuficiencia renal cuando el riñón está gravemente alterado en su capacidad funcional y ello se explica si se toma en cuenta que el riñón hasta con el 10% de su parénquima es capaz de cumplir con sus funciones. En general, la prueba de Volhard demuestra un déficit funcional del riñón cuando el parénquima se encuentra disminuido en el 40% más o menos.

La evolución de las 49 observaciones de glomérulonefritis arroja el siguiente resultado:

40 evolucionaron hacia la curación en tiempos variables (en el término evolución nos referimos al período comprendido desde la hospitalización hasta la prueba de Volhard).

2 fueron retirados por la familia.

7 pasan a la segunda fase.

De las 40 glomérulonefritis que evolucionaron hacia la curación, el tiempo empleado fué:

8 casos en 20 a 30 días.

5 casos en 30 a 40 días.

14 casos en 40 a 50 días.

4 casos en 50 a 60 días.

5 casos en 70 a 80 días.

4 casos en más de 80 días siendo la evolución más larga de 4 meses.

La evolución más frecuente osciló entre los 40 y 50 días, o sea, más o menos un mes y medio.

Hospitalizado un enfermo de glomérulo-nefritis y sometido a tratamiento hay un periodo de tiempo variable de cinco a diez días caracterizado por el gran apagamiento de la sintomatología, principalmente los edemas, mejoramiento de la diuresis, baja de la presión, etc.

Este período en nuestras observaciones, fué:

En 14 casos de 5 días.

En 30 casos de 7 a 10 días.

En 5 casos fué superior a 10 días.

De los siete enfermos en los cuales la glomérulo-nefritis evolucionó hacia la II fase, la característica clínica de ella fué:

2 formas hipertensivas y albuminúrica, o sea mixta.

2 formas hipertensivas puras.

2 son dados de alta después de una estadía prolongada con hipertensión ligera y con pruebas renales deficientes.

1 forma con gran participación nefrósica e hipertensión.

Se comprende el interés enorme que existe en controlar periódicamente a todos los enfermos de glomérulo-nefritis que son dados de alta y es este control el que en muchas ocasiones nos permitirá establecer la curación o el paso a las formas incurables.

**Tratamiento.**—En el tratamiento de las glomérulo-nefritis hay que tomar en cuenta diversos factores:

a) Reposo: Debe ser riguroso y prolongarlo hasta que el criterio clínico, de acuerdo con las normas señaladas, indique que la lesión ha curado.

b) Tratamiento etiológico: Siempre que las condiciones del enfermo lo permitan, hay que actuar desde un comienzo sobre la causa de la lesión. Es indiscutible el valor de los focos infecciosos en la etiología de las glomérulo-nefritis. Es indispensable proceder a la desfocación, siendo el período en que ella debe ser practicada discutido.

En la Rev. La Pediatría (pág. 381, mayo 1938), escribe al respecto Francesco Tecilazie, asistente voluntario del Instituto de Clínica Pediátrica de la Universidad de Milán: "ocho niños tratados por glomérulo-nefritis, cuya etiología fué atribuída a procesos tonsilares, la tonsilectomía aconsejada en el momento oportuno, fué eficaz en todas ellas; cinco fueron operados durante la evolución de la lesión renal y la operación determinó no sólo un rápido mejoramiento de las condiciones generales, sino también la cesación de la albuminuria".

c) Tratamiento de las complicaciones: La insuficiencia cardíaca pasa generalmente con una abundante sangría (200-300, según la edad) y la administración de digitalina por vía endovenosa.

La sangría debe usarse sistemáticamente en los casos de ataque eclámptico.

d) Tratamiento dietético: Faundler respecto al tratamiento y refiriéndose a la dieta de hambre y sed, dice: "en ningún caso hemos tenido que arrepentirnos de esta conducta que por el contrario nos ha permitido comprobar una evidente mejoría de los enfermos, manifestada sobre todo por la aparición de una abundante diuresis. El régimen ulterior es la administración exclusiva de hidratos de carbono. En cuanto a líquidos, permite ingerir la cantidad igual a la orina eliminada el día anterior. Recomienda gran restricción de líquidos durante tres semanas, ya que los alimentos suministrados al enfermo contienen abundante agua. No recomienda la prescripción de grandes cantidades de leche a causa de las elevadas proporciones de sales y albúmina que contiene".

Volhard recomienda dos o cuatro días de hambre y sed y a lo sumo hace ingerir 200 a 300 grs. de fruta cruda.

De los 49 casos tratados en el servicio de Medicina, 22 fueron puestos a dieta rigurosa de hambre y sed de 24 ó 48 horas y en todos se obtuvo buen resultado, principalmente en la mejoría de la diuresis y por lo tanto del estado edematoso, en la presión, en los signos urinarios. El periodo inicial de la evolución, caracterizado por el apagamiento de toda la sintomatología y la normalización ponderal, fué:

en 8 casos de 2 a 5 días.

en 5 casos de 7 a 8 días.

en 9 casos de 10 días.

La dieta de hambre y sed es siempre beneficiosa para el riñón.

Posteriormente a ella y siguiendo los conceptos clásicos se comienza a dar hidrocarbonados aumentándolos paulatinamente y sólo al final de la evolución se autoriza la agregación de leche con gran cautela y en pequeñas cantidades.

Corresponde a nuestro servicio de Medicina reaccionar contra esta terapéutica recordando el tratamiento antiguo de las nefritis agudas según el concepto de la escuela de Widal y teniendo en cuenta las propiedades de la leche de vaca. Actualmente, en el servicio las glomérulos-nefritis son tratadas sistemáticamente con dieta de hambre y sed de 24 ó 48 horas

según la gravedad del caso e inmediatamente después de dos o tres días se administra la leche de vaca en cantidades que guardan relación con la diuresis, de modo de alcanzar un máximo de 500 a 600 grs. Conjuntamente a su empleo proporcionamos al enfermo puré de verduras, de papas, compotas, frutas y muy precozmente grasas. Durante la estación de invierno se administra el aceite de hígado de bacalao.

OBS. 41.—H. C., de 6 años. Ingresa por glomérulo-nefritis de etiología una piodermítis. Forma benigna. Al octavo día de su evolución se administra leche de vaca. El cuadro evoluciona hacia la curación en 43 días sin haber tenido en ningún momento retrocesos, no alteraciones de la uremia.

OBS. 42.—J. L., de 7 años. Ingresa por glomérulo-nefritis de etiología una piodermítis. Uremia inicial 0.60. Al cuarto día leche de vaca. Evolución hacia la curación 47 días. La uremia fué normal a los 12 días.

OBS. 44.—H. N., de 6 años. Ingresa por glomérulo-nefritis de etiología una piodermítis. Uremia 1.15. Al cuarto día leche de vaca. Evolución 45 días. Uremia normal a los 10 días.

OBS. 45.—L. C., 6 años. Ingresa por glomérulo-nefritis, cuya causa es una piodermítis. Uremia 1.98. Leche de vaca al cuarto día. Evolución 45 días. Uremia normal a los 10 días.

OBS. 46.—G. F., 6 años. Ingresa por glomérulo-nefritis de etiología una piodermítis. Uremia 0.75. Sintomatología ruidosa, complicación cardíaca que mejora rápidamente con sangría y digitalina. Leche de vaca al tercer día. Evolución 37 días.

OBS. 47.—R. M., de 4 años. Ingresa por glomérulo-nefritis de etiología una piodermítis. Leche de vaca al tercer día. Evolución 47 días.

OBS. 43.—M. F. J., de 6 años. Ingresa por glomérulo-nefritis cuya etiología es una varicela infectada. La leche de vaca se instituye a los 21 días, pero en pleno periodo de sintomatología positiva. Evolución 58 días.

Analizadas estas observaciones se puede deducir de ellas que la administración prematura de leche de vaca en el régimen dietético del nefrítico ha sido francamente favorable. no ha influido sobre la tasa de urea en la sangre y ha evitado la desnutrición que se observa en enfermitos sometidos a otros regímenes. La evolución ha sido en cuatro casos de 43 a 47 días; uno de 37 días y dos de 50 a 58 días, todos en complicaciones y sin presentar en el curso de ella enfermedades intercurrentes.