Hospital de Niños Manuel Arriarán.
Cátedra Extraordinaria de Clínica Pediátrica
Prof. Eugenio Cienfuegos.

COMPLICACIONES CEREBRALES AGUDAS DE LAS GLOMERULONEFRITIS

Por los Dres. JULIO MENEGHELLO R. (*) y HERMANN NIEMEYER F.

El estudio de las glomérulo-nefritis infantiles viene siendo motivo de especial preocupación para la cátedra del Prof. Cienfuegos y desde hace 15 años el problema ha sido abordado desde diversos aspectos que han quedado establecidos en numerosas publicaciones. No es sólo la frecuencia de esas afecciones lo que ha generado aquella preocupación, sino su modo de evolucionar, sus caracteres etiopatogénicos singulares que han dado origen a hipótesis originales respecto a su génesis, sino que también, junto con valorar la experiencia recogida en otros centros de estudio, se procura cada día revisar las anteriores investigaciones con el fin de llegar a mayores progresos en cuanto se refiere a dietética y tratamiento.

En los ya numerosos trabajos sobre este tema, Cienfuegos y colaboradores (1, 2, 3, 4, 5, 6) han investigado tópicos variados respecto a la más frecuente nefropatía infantil; en la exposición de los casos que motivan el presente trabajo nos vamos a limitar al análisis del episodio cerebral que han solido presentar los enfermos en el curso de su glomérulo-nefritis. Omitiremos los detalles que se refieren a la evolución de la enfermedad misma, ya que será mayormente analizada pronto en otra comunicación que abarque el estudio de los enfermos atendidos durante el año 1943. Todos estos niños han sido sometidos a un plan de investigación que comprende diversos exámenes:

(*) Ayudante de la Cátedra de Clínica Pediátrica del Prof. Cienfuegos.

1. Medición de la presión arterial tres veces al día durante el período hipertensivo y después una vez en las mañanas.

2. Medición de la diuresis y densidad de la orina diariamente.

3. Constante de Ambard e índice de depuración ureica, al ingreso y después de cada diez días.

4. Examen de orina con recuento de glóbulos rojos, cada cinco días.

5. Examen de fondo de ojo, al ingreso y después cada diez días.

6. Peso diario.

7. Examen otorrinolaringológico y dental.

8. Proteinemia al ingreso y cada diez días.

9. Examen bacteriológico de la secreción faríngea cada diez días.

10. Examen parasitológico de las deposiciones, cada diez días.

11. Cuando el enfermo está próximo a ser dado de alta, se agrega la prueba de Volhard-Fishberg y el recuento de Addis.

12. La alimentación, de acuerdo con la experiencia ya analizada en varios años y expuesta en trabajos anteriores, ha sido el régimen normal del hospital, sin restricción alguna respecto a líquidos, sales y proteínas, regida sólo por el apetito del enfermo. Como tratamiento medicamentoso, hemos usado en estos casos el sulfato de magnesio por vía intramuscular o bucal siguiendo las técnicas dictadas por experiencias anteriores del Servicio.

En este trabajo se hace el análisis de algunos casos presentados en 1943 en el Hospital Manuel Arriarán de lo que Blackfan (7) llama "complicaciones cerebrales agudas" de la glomérulo-nefritis y que corresponden a lo que se ha denominado uremia ecláptica, pseudoureia aguda o uremia convulsiva. Nos parece acertada la nomenclatura propuesta por Blackfan, pues no alude a la patogenia del accidente y evita la confusión con la genuina uremia originada por insuficiencia renal.

La frecuencia con que se presentan las complicaciones cerebrales agudas en el curso de la glomérulo-nefritis aguda es muy variable, según los diferentes autores. En "Archives de Médecine des enfants", de 1937, aparece una estadística en la que se hace notar que de 310 niños recibidos en el Hôpital des Enfants Malades en el curso de 5 años y medio,

por nefritis aguda, 23 tuvieron convulsiones, o sea un 7,4 %. Aldrich (8), en 1931, cita 28 casos. Galasso (3) encontró un solo caso con convulsiones entre 49 nefritis. Baetza Goñi (5) muestra 4 casos en su estadística de 893 observaciones revisadas. Durante el año 1943 se hospitalizaron en el Artiarán 66 nefritis agudas, de las cuales 5 enfermos presentaron complicación cerebral.

El *cuadro clínico* es variable de un enfermo a otro, pero tiene rasgos comunes, que es conveniente destacar. En general, las complicaciones cerebrales agudas aparecen en los primeros días del comienzo aparente de la glomérulo-nefritis o en pleno curso de ésta cuando ha sido "mal tratada". Varela (9). Son frecuentes en la nefropatía gravídica, raras en la nefroesclerosis retráctil y muy escasas en anurias no nefríticas. Ascoli, Muller y Volhard las han observado en anurias por oclusión de los uréteres. Gantes (10), entre otros, cita un caso de eclampsia en un niño con dispepsia y edema generalizado que presentó anuria. Importante es hacer notar que los nefróticos muy rara vez presentan complicación cerebral.

El síntoma más espectacular de la complicación es el ataque convulsivo. Este puede presentarse súbitamente, pero lo corriente es que vaya precedido de *signos prodrómicos*, entre los cuales ocupa un lugar preferente la cefalalgia, que en ocasiones se irradia a la nuca produciendo rigidez de ésta; además existen náuseas, vómitos, apatía progresiva, vértigos, visión borrosa; puede haber somnolencia o insomnio con gran intranquilidad. La piel está seca y los reflejos tendinosos exaltados. A pesar de que pueden faltar, la regla es que se encuentren los síntomas de la glomérulo nefritis, es decir, presión arterial elevada, edemas y síndrome urinario. El más constante es la hipertensión. Importa hacer notar que cuando aparecen los prodomos durante la evolución de una glomérulo nefritis aguda, es frecuente observar una nueva elevación de la presión arterial dentro del alza estable y definida de ella y que la hace llegar a cifras muy altas. Este hecho constituye una razón no despreciable para que el médico tome la presión varias veces al día en los nefróticos agudos hipertensos, ya que podría ejercer una acción profiláctica de la complicación cerebral.

A continuación de estos prodomos, que suelen durar algunos días, y que pueden pasar inadvertidos o ser muy llamativos, estalla el *ataque convulsivo*, buscamente o después de haber caído gradualmente en coma. El gran ataque tiene gran similitud con el ataque epiléptico. No es raro que sea

precedido de un grito. Luego se produce la *pérdida del conocimiento*, que es seguida de violenta *contracción tónica* de toda la musculatura, determinante de ligero grado de opistótono y apnea. La cara pálida y edematosa típica del renal, toma color rojo-azulado, con ingurgitación venosa del cuello, adquiriendo las facies aspecto de terror. A los pocos segundos se inician las *contracciones clónicas* desordenadas, en que participan también todos los grupos musculares inclusive los de la cara. La respiración es muy irregular. Las convulsiones cesan poco a poco hasta llegar a la *relajación* completa. El enfermo queda inconsciente, con respiración estertorosa, por un tiempo variable, para luego pasar a un sueño profundo, del cual al poco rato se le puede despertar. Al principio reacciona perezosamente y se muestra indiferente a lo que lo rodea, pero más tarde su sensorio se despeja, quejándose con frecuencia de cefalea.

No siempre, por cierto, el ataque eclámptico se ciñe a este esquema. Así, aunque el coma es la regla, hay casos en que el enfermo conserva la conciencia durante sus convulsiones (Bright) (14 a). Las contracciones pueden iniciarse por contracciones fulgurantes en el territorio del facial, que se extienden luego a todas las extremidades o bien a un solo lado, tomando entonces el aspecto de típica epilepsia jacksoniana. Chauffard (14 b) observó un caso en que las convulsiones se alternaban rápidamente de un lado a otro del cuerpo. También se han descrito casos raros con contracciones de tipo coreico, atetósico o tetánico. En esta última circunstancia con Chvostek y Trousseau positivos (¿posible coexistencia de nefritis con hipocalcemia?). A veces puede presentarse un verdadero "estado eclámptico" en que — persistiendo o no el estado de coma — se suceden varios estados convulsivos. Se han descrito hasta 100 y 200 accesos en 24 horas.

Durante el ataque los reflejos tendinosos están exaltados y muchas veces el Babinsky es espontáneo. Hay midriasis con reacciones pupilares flojas o abolidas; el examen de fondo de ojo demuestra un ectasis papilar. La temperatura corporal generalmente sube, aunque a veces es subnormal. Volhard da gran importancia a la midriasis y a la hipertermia, en el diagnóstico diferencial con la uremia verdadera, en que por lo general existen miosis y tendencia a la hipotermia. El pulso durante el ataque está tenso y acelerado, siendo que en el período prodrómico estaba más bien lento. Aunque no

es lo normal, durante el ataque puede perderse el control esfinteriano, echar espuma por la boca y aun morderse la lengua.

La rápida subida de la tensión arterial, junto a la disminución de la circulación coronaria por contracción arterio-lar, y al mayor esfuerzo circulatorio determinado por las convulsiones, pueden causar insuficiencia aguda del miocardio, con caída secundaria de la presión arterial y muerte rápida por falla circulatoria.

La presión del líquido céfalo raquídeo, por lo general está elevada, aunque a veces es normal. En la sangre, comúnmente no se observan grandes alteraciones, salvo el caso en que se agregue insuficiencia renal, que se acompaña de uremia alta.

La orina muestra el síndrome típico de la glomérulo nefritis aguda. A veces precede al ataque una acentuada disminución de la diuresis.

Pasado el ataque suele presentarse con cierta frecuencia la amaurosis y que a veces constituye ella sola la complicación cerebral de la glomérulo nefritis aguda. Los trastornos auditivos son raros. (Rosenstein) (14 c).

Después del ataque pueden quedar trastornos psíquicos, estados crepusculares afines a los epilépticos, amnesia retrógrada (por ejemplo, en la eclampsia del parto).

Al lado de formas cerebrales con predominio motriz se describen formas en que predomina el cuadro de las perturbaciones psíquicas. En general son raras. Se presentan delirios, alucinaciones, psicosis de corta duración, pues se recuperan pronto o van a la muerte. Los casos descritos antiguamente de larga evolución son sin duda de otro origen.

La *patogenia* de las complicaciones cerebrales agudas de la glomérulo nefritis aguda dista mucho de estar aclarada. Las hipótesis tendientes a explicarla se basan más en esquemas especulativos que en la realidad clínica o experimental.

1. Durante un tiempo se atribuyeron los síntomas cerebrales a la *insuficiencia renal*, que produciría una retención salina (Widal (11) y Ambard (12) o ureica, capaz de intoxicar la célula cerebral. Pero Volhard (14 d) (1918), y estudios posteriores demostraron que hay integridad de la función renal y falta de retención de los constituyentes urínicos, aunque por supuesto, pueda haber coincidencia de una insuficiencia renal con el estado convulsivo.

2. Se ha dado mucha importancia al *edema cerebral*, que con frecuencia acompaña esta complicación. Este edema podría actuar de dos maneras: comprimiendo los pequeños

vasos (Traube) (14 e) y determinando así anemia encefálica, o bien, produciendo una compresión cerebral contra la caja craneana no distensible (Volhard) (14 d). Pero este modo de pensar ha sido rechazado debido principalmente a los argumentos de Lichtwitz y Cohnheim (14 f).

3. Hoy se tiende a colocar en primer plano el factor *constricción* de las arteriolas cerebrales. Fishberg (14), al revisar el problema aporta diversos argumentos de orden clínico y experimental en apoyo de la hipótesis que afirma que lo fundamental es la constricción vascular, la cual determinaría isquemia cerebral. Esta sería en última instancia la responsable de alteraciones metabólicas que se irían a manifestar como el cuadro de la complicación aguda cerebral.

El *diagnóstico* se hace sin grandes dificultades si hay antecedentes de glomérulo nefritis. En enfermos que llegan sin antecedentes y durante el ataque, se plantea la duda diagnóstica con diversas afecciones: epilepsia, meningitis, tumor, absceso o trombosis cerebral, hipertensión esencial, etc. Los siguientes elementos ayudarán a resolverla:

1. Examen de orina: especialmente buscar hematuria, ya que en la epilepsia suele presentarse una albuminuria que persiste varias horas después del ataque.

2. Presión arterial, dato muy valioso por la constancia de su alza. En el tumor cerebral suele haber hipertensión, pero no tan marcada.

3. Punción lumbar, que junto con aliviar al paciente, descarta la posible meningitis y la hemorragia subaracnoidea. Es muy constante la hipertensión del L. C. R., fenómeno que ocurre también en los tumores cerebrales, en las meningitis y en ciertos casos de hipertensión en fase maligna.

Pronóstico. Pasado el ataque, y con los tratamientos modernos, el pronóstico es muy bueno. Aldrich (13) establece que en su clínica no hubo ningún caso fatal entre 35 casos tratados. Fishberg (14) dice que la experiencia en la guerra de 1914 mostró que la recuperación era completa en una gran proporción de los accesos convulsivos en las nefritis de la guerra. En la práctica civil se ha observado lo mismo en nefritis, postscarlatinosas y de otro tipo. Sin embargo, la seguridad no es absoluta mientras dura el ataque, pues el paciente puede morir súbitamente por falla circulatoria, o por parálisis bulbar, aun durante la primera convulsión. Si las convulsiones se repiten con cortos intervalos el pronóstico es más serio.

Respecto al pronóstico final de la enfermedad, todos los autores están de acuerdo en que la aparición de la complicación cerebral no tiene influencia en el curso del proceso renal.

En el tratamiento se ha recomendado el uso de las siguientes medidas:

1.º Régimen normal con cierta restricción en las proteínas (13). En realidad puede indicarse la alimentación que se desee ya que generalmente el enfermo come poco y sólo pide agua.

2.º Reposo, abrigo y obscuridad, evitando toda excitación.

3.º Punción lumbar, que a veces es del efecto espectacular (14).

4.º Sangría de 200 a 300 cc. de acuerdo con la edad del paciente. Mecanismo no bien explicado.

5.º Sulfato de magnesia por vía oral, intramuscular o endovenosa. En el primer caso se emplea solución al 50 % en cantidad que varía entre 20 y 40 cc. cada 4 horas según el grado de hipertensión. Puede sólo instituirse si el enfermo está consciente. La vía intramuscular es la más usada entre nosotros aunque tiene el inconveniente de ser muy dolorosa. Se emplea al 25 % en dosis de 1 cc. por año de edad, repetida con frecuencia variable (cada 3, 4 ó 6 horas). La vía endovenosa, que nosotros no hemos practicado, se emplea usando la solución al 2 % en cantidad de 10 cc., por kilo de peso. Por lo común se colocan 100 a 300 cc. de la solución al 2 %. El efecto del sulfato de magnesia bien empleado es sorprendente, pero hay casos en que fracasa. Se puede recurrir entonces a los enemas con bromuro de calcio e hidrato de cloral, a la anestesia con cloroformo y si las convulsiones son intensas e incontroladas por los métodos anteriores se recurre a la morfina.

6.º Algunos autores (14) han preconizado el uso de soluciones hipertónicas de glucosa o sucrosa.

El mecanismo de acción de toda la terapéutica indicada ha sido interpretado de diferentes maneras, según la teoría etiopatogénica de la complicación cerebral aguda.

Casos clínicos.

OBS. 70724. — G. R. 7 años.

Ingresa con un cuadro iniciado dos meses y medio antes, en la convalecencia de una varicela, con edema de las extremidades, que luego se generaliza: cefalea, orinas oscuras y escasas. Por indicación médica guarda cama algunos días y se levanta en mejores condiciones aparentes. Cinco días antes del ingreso

al hospital, presenta vómitos, cefaleas y un ataque convulsivo con pérdida del conocimiento. Es tratado con sulfato de magnesio (se ignoran las dosis) y suero glucosado hipertónico, con lo que se atenúan los síntomas. Sin embargo, la agudeza visual empieza a disminuir francamente y las orinas se hacen hematuricas, por lo cual se deciden a hospitalizarlo. En recepción se encuentra un niño consciente, pálido, febril (38°). Pulso regular, tenso, 130 por minuto, Presión, 130-110 (Baumanómetro). Anasarca. Disminución muy marcada de la visión, Ruido de galope. El examen de orina revela 9.6 gramos por mil de albúmina y glóbulos rojos muy abundantes. Uremia, 0.32 por mil. Fondo de ojo normal. La ceguera fué aumentando hasta alcanzar amaurosis completa el tercer día, con psiquis embotado y respiración de Cheynes-Stokes. Tonos cardíacos bien timbrados, taquicardia. Se mantienen el anasarca y la presión elevada. Al quinto día de ingreso, después de un descenso del peso de alrededor de 2 kgrs., recupera bien la visión y está consciente. El fondo de ojo, controlado diariamente, revela siempre normalidad. El tratamiento consistió en inyecciones intramusculares de sulfato de magnesio al 25 % y per os al 50 %. Régimen normal durante dos días que después se cambió por régimen normal sin sal y líquido controlado.

Permaneció 50 días en el hospital, en el transcurso de los cuales no volvió a presentarse episodio convulsivo. La evolución fué desfavorable, pues la presión se mantuvo elevada, los exámenes de orina revelaron persistencia de albuminuria (alrededor de dos por mil) y hematuria, y las pruebas de función renal siempre estuvieron alteradas. -A solicitud insistente de la madre fué dado de alta, pero volvió a control a los 15 días. En esta ocasión, el niño se encontraba en buen estado general aparente, pero el síndrome urinario continuaba igual, la presión seguía alta (120 a 130 la máxima) y las pruebas funcionales malas. La amigdalectomía no cambió estas circunstancias. De nuevo hubo que darlo de alta a pedido de la familia.

OBS. 62069. — M. M. 12 años.

Ingresa el 27 de mayo de 1943. Su enfermedad se inicia más o menos el día 23 con decaimiento, tos y orinas oscuras. Tres días después presenta escalofríos y cefalea intensa. Seis horas antes de su ingreso se queja de disminución de la visión y cuatro horas más tarde presenta ataque convulsivo generalizado, por lo cual recurre a la Posta de Urgencia. En el examen físico de recepción se encuentran los siguientes hechos de importancia: palidez intensa de los tegumentos; edema; taquicardia, psiquis embotado, estado febril, estertores bronquiales diseminados en ambos campos pulmonares, convulsiones aisladas de los miembros, presión arterial 150-100. Se hospitaliza con el diagnóstico de complicación cerebral aguda en una glomérulo nefritis aguda; bronquitis. Se practica una sangría de 300 c.c., no obteniéndose con esta medida ninguna modificación del cuadro clínico. Además, se coloca sulfato de magnesio, 10 c.c. al 25 %, intramuscular. Al cabo de cuatro horas, el enfermo está lúcido, y se que-

ja de cefalea intensa y de amaurosis. La presión se mantiene en el mismo nivel. A las seis horas desde su ingreso se encuentra lívido, aun no ve, se queja de sed y ha orinado solo 50 c.c. Se le indica sulfato de magnesio al 50 %, una cucharada sopera cada 2 horas. Tres horas después presenta crisis convulsiva, intensa generalizada, por lo cual se practica una sangría de 150 c.c. y se inyectan 8 c.c. de sulfato de magnesio. Una hora más tarde se repite la sangría, de 200 c.c. esta vez, aunque las convulsiones no han vuelto a presentarse. Desde este momento, el enfermo fué recuperando la visión paulatinamente, de modo que al 5.º día ya distinguía bien a las personas. La presión arterial fué descendiendo lentamente también y al sexto día estaba en 135-90 y a los 16 días en 115-80. En el transcurso de este tiempo el edema había desaparecido totalmente, habiendo bajado 3 kgrs. de peso. La diuresis — en un comienzo muy escasa — estaba alrededor de 1.500 c.c. al quinto día. Durante seis días, el enfermo estuvo sometido al siguiente tratamiento: sulfato de magnesio 10 c.c. cada seis horas y a tomar una cucharada cada cuatro horas. En de hacer notar que este niño presentó a su ingreso sintomatología bronquial y que al tercer día había síndrome de condensación pulmonar en el lado derecho. La fiebre alta cayó en crisis al segundo día de su ingreso, sin terapéutica especial. Esta circunstancia nos indujo a pensar que se trataba de una neumonía en curación.

El enfermo permaneció durante 60 días en el hospital. Las pruebas de función renal practicadas en este lapso, así como en repetidas ocasiones en que ha concurrido a controlarse, han demostrado normalidad. La presión máxima ha oscilado entre 115 y 120.

OBS. 67434. — A. A. 12 años.

Su enfermedad empieza aparentemente cuatro días antes de su consulta a la Posta de Primeros Auxilios, con edema de la cara, orinas oscuras y escasas, discreto edema generalizado. Cuatro horas antes de su ingreso presenta crisis convulsiva generalizada, que fué precedida en algunas horas por intensa cefalea y disminución de la agudeza visual. La crisis convulsiva se repite dos nuevas veces antes de concurrir a la Posta. En el examen de ingreso, a las 12 del día, se deja constancia: niño consciente, febril (38.7), que se queja de cefalea y ceguera. Hay edema palpebral marcado y discreto en las extremidades inferiores. Pulso 140. Presión 170-110. Se le practica una sangría de 300 c.c., con lo que se obtiene un descenso de la presión a 150-110. Se colocan 10 c.c. de sulfato de magnesio. En el transcurso de la noche presenta cinco ataques convulsivos de cinco minutos de duración cada uno. Después del segundo, pierde el conocimiento, que no recupera hasta las 14 horas. Durante este periodo los reflejos rotulianos se encuentran exagerados, pulso de 100 y presión 168-140. Al despertar se queja de amaurosis completa. Los ataques no volvieron a repetirse y la visión se recuperó totalmente al tercer día. El fondo de ojo, al día siguiente de su llegada, muestra decoloración papilar en su parte temporal y retinización vascular nasal; discreto edema perimacular. La presión fué descen-

diendo lentamente, de modo que al quinto día era normal. En diez días el edema se había fundido (baja de peso 2.5 kgrs.). La uremia, al ingreso, era de 0.45 por mil y en exámenes posteriores osciló entre 0.40 y 0.30. Permaneció hospitalizado durante 47 días. Las pruebas de función renal, practicadas al ser dado de alta y repetidas periódicamente como control, han sido normales.

OBS. 63830. — M. V. 11 años.

Una semana antes de su llegada al hospital lo notan con la cara edematosa, inapetente. Cuatro horas antes del ingreso (a las 15 horas), presenta ataque convulsivo generalizado, con pérdida del conocimiento y expulsión de espuma por la boca, que duró una hora. Después del ataque queda inconsciente y tres horas después se repite con mordedura de la lengua. En el Servicio de urgencia se encuentra niño inconsciente, febril (38°), con excitación motora, estado contractural de las extremidades inferiores, midriasis, edema de la cara. Pulso 100, regular. Respiración, 80. Presión, 140-80. Se coloca enema de bromuro con cloral; sulfato de magnesio, 6 c.c. intramuscular. Como el cuadro no cede, se practica una anestesia general etérea y un momento después se hace una sangría de 200 c.c. por persistir la excitación motora. Queda en estado de somnolencia y duerme tranquilo toda la noche. Al día siguiente está consciente y se queja de cefalea y de disminución de la agudeza visual. El examen neurológico acusa normalidad de los reflejos. El fondo de ojo es negativo. La presión sanguínea es de 165-110. La uremia de 0.30 gr. por mil. Al tercer día la presión arterial descendió y se mantuvo alrededor de 110-70 durante los 43 días de estadía del enfermo en el hospital. El edema de la cara desapareció al tercer o cuarto día. El síndrome urinario, muy atenuado en un principio, desapareció al quinto día. El tratamiento se hizo a base de régimen normal y sulfato de magnesio intramuscular (mientras duró la hipertensión). La evolución fué hacia la mejoría completa, según lo demuestran los controles hechos después de su alta.

OBS. 61746. — R. A. 12 años.

Alrededor del 7 de marzo de 1943 aparece edema facial, de la pared abdominal y de las extremidades inferiores. Junto a esto, decaimiento y anorexia. La sintomatología descrita va en aumento y luego se agregan oliguria, hematuria y vómitos. El 11 de marzo en la noche, pierde el conocimiento y pocas horas después, presenta convulsiones generalizadas, que duran hasta las seis de la madrugada. Llega a esa hora a la Posta de primeros auxilios en estado inconsciente, con convulsiones de la cara y extremidad superior derecha, nistagmus horizontal, pulso 78, discreto edema de la pared abdominal; presión arterial 160-115. Uremia 0.70 gr. por mil. Albuminuria 11 grs. por mil y hematuria. La punción lumbar da salida a líquido gota a gota, claro, albúmina 0.60, cloruros 7.35, glucosa 0.90, Pandey ++++. Se diagnostica complicación cerebral en una glomérulo nefritis aguda y se hace una sangría de 250 c.c. Se indica sulfato de magnesio, 10 c.c. intramuscular cada cuatro horas y régimen de hambre, con restricción de líquidos. Algunas horas más tarde, a pesar de

la terapéutica instituida, continúan las convulsiones localizadas al lado derecho del cuerpo, comprendiendo cara, brazo y pierna, de tal violencia, que hay necesidad de dejar una enfermera a permanencia a su lado, para que no cayera de la cama. En este momento, el fondo de ojo es negativo, la temperatura es de 38°, las pupilas reaccionan bien a la luz y por momentos aparece nistagmus horizontal. Hay control esfinteriano. Se coloca un enema de bromuro con cloral. Dos horas después cesan las convulsiones, la presión ha descendido a 135-90 y el enfermo se encuentra en estado soporoso. El resto de la tarde continúa indiferente al medio, sin responder a las preguntas que se le hacen. Durante la noche duerme tranquilo y al día siguiente amanece lúcido, quejándose de sed intensa. La presión arterial es de 160-100. Se lo deja con régimen normal. Durante seis días continúa con cierta torpeza mental. La presión se mantiene alta, llegando en una ocasión a 190-130. Al cabo de este tiempo se produce aumento de la diuresis con fusión de edemas y la presión tiende a normalizarse. La uremia baja a cifras normales y el síndrome urinario se atenúa. Permanece en el Servicio 57 días y la evolución fué favorable, de acuerdo con los resultados de las pruebas de la función renal.

Bibliografía.

- 1.—CIENFUEGOS E. — Rev. Chil. de Ped. IV, 69, 1943.
- 2.—URETA E. — Rev. Chil. de Ped. IV, 98, 1933.
- 3.—GALASSO W. — Rev. Chil. de Ped. XI, 115, 1940.
- 4.—OSSA R. — Tesis 1941.
- 5.—BAEZA GONI A. — Glomérulo nefritis de la infancia. Ed. Zig-Zag. Santiago de Chile, 1942.
- 6.—BURGOS S. — Tesis 1943.
- 7.—BLACKFAN K. D. and MAC KAHN C. F. — J. Am. M. Ass., 97: 1052, 1931.
- 8.—ALDRICH C. A. — Am. J. Dis. of Child., 41: 1265, 1931.
- 9.—VARELA M. — Nefropatías. Ed. Ateneo, Buenos Aires, 1943.
- 10.—GANTES R. — Arch. Hosp. R. del Río. marzo 1930.
- 11.—WIDAL y JAVAL. — La cure de décoloration. Paris, 1906.
- 12.—AMBARD y SCHMID. — La réserve alcaline. Paris, 1928.
- 13.—ALDRICH C. A. — Brennemann's Practice of Pediatrics.
- 14.—FISHBERG A. M. — Hypertension and nephritis. Lea and Febiger. Pa. 1940.
 - a) Bright, citado por Fishberg.
 - b) Chauffard, citado por Fishberg.
 - c) Rosenstein, citado por Fishberg.
 - d) Volhard, citado por Fishberg.
 - d) Volhard, citado por Fishberg.
 - e) Traube, citado por Fishberg.
 - f) Lichtwitz y Connhein, citado por Fishberg.