

Consideraciones sobre unos casos de nefritis aguda difusa

por el Teniente Médico Dr. JOSE VIVES

del Laboratorio del Hospital de Evacuación de Lérida

En nuestra estancia en el Hospital de Puebla de Híjar y, al encargarnos circunstancialmente de la visita de un pabellón de treinta camas, tuvimos ocasión de observar, durante el mes de octubre del corriente año, dos enfermos evacuados de las avanzadas. Uno de ellos venía con diagnóstico de nefritis aguda y presentaba, desde hacía seis días, una hematuria macroscópica con cefalea, pérdida de apetito y astenia. Por las mañanas, desde hacía dos días, notaba cierta dificultad al abrir los párpados. No tenía antecedentes. Por exploración objetiva se apreciaba sólo una ligera tumefacción en los párpados; en el resto del cuerpo no pudimos apreciar edemas. La presión arterial era la máxima de 18 y la mínima de 10. La cantidad de orina diaria era de 1.200 c. c. con albúmina positiva, y en el sedimento se encontraban, aparte de los hematíes, numerosos cilindros granulo-epiteliales. Con todos estos datos queda confirmado el diagnóstico primitivo. En el mismo pabellón, y simultáneamente, había un enfermo que venía diagnosticado de grippe, y, en efecto, por interrogatorio se sacaba que hacía una semana había empezado con quebrantamiento general, cefalea, dolor fuerte en la región lumbar y fiebre. En el momento de verlo nosotros habían cedido estas molestias, quedándole sólo un dolorimiento de la región lumbar y disnea al esfuerzo. Explorado, no se encuentra nada de particular en el aparato respiratorio y digestivo; al palpar en el corazón llama la atención el choque impulsivo de la punta; al auscultar no se perciben soplos. Este choque de la punta junto con la disnea al esfuerzo, nos revela que el corazón trabaja en condiciones anormales, y al indagar en este sentido encontramos: presión máxima arterial, 16; mínima, 10. Orina al día 800 c. c. de un color gris, con abundante albú-

mina y visto el sedimento al microscopio, se encuentran numerosos hematíes y cilindros granulados. La urea de la sangre era de 0'60 gramos por 1.000. Establecemos, pues, con absoluta seguridad, el diagnóstico de "*nefritis aguda difusa*".

En estos días pasé destinado al Hospital de Alcañiz y allí quedé encargado de una sala de reumáticos. Durante mi estancia ingresó un enfermo con el diagnóstico de lumbago y, en efecto, desde hacía cuatro días, se le presentaban dolores en la región lumbar sin ninguna otra molestia. Explorado, aparte del dolorimiento de dicha región lumbar, no se encontraba nada de particular; pero, a los dos días, al pasar visitas por la mañana, los párpados aparecieron algo hinchados. Miramos en seguida la presión arterial, encontrando la máxima de 17 y la mínima de 9; el aspecto macroscópico de la orina era normal, pero investigada la albúmina, resultaba intensamente positiva y al microscopio se observaban hematíes y cilindros granulados en el sedimento. A este enfermo, que nos había pedido el alta el día anterior y nosotros ya estábamos de acuerdo en dársela, con no poco asombro de su parte le obligamos a permanecer en cama y le quitamos su ropa particular, estableciendo un régimen sin sal, sin carne, poco líquido y abundantes hidrocarbonados. En los días sucesivos, la cantidad de orina oscilaba entre 900 y 1.000 c. c.; la cara fué poniéndose abotargada; la tasa de la urea de la sangre era de 0'50 gramos por 1.000 y la reacción xanto proteica 30.

Así, en estas condiciones, llevaba una semana estacionado en cama sin aquejar molestia alguna cuando, una noche, unos aviones soltaron unas bombas por los alrededores del hospital; el enfermo se levanta y va al refugio; a la mañana siguiente, al pasar revista, no notamos nada anormal, aparentemente seguía igual que la semana anterior: la presión máxima era de 16 y la mínima de 9'50; pero a las cuatro de la tarde se repitió la alarma; el enfermo se levanta de la cama y a los pocos pasos cae en un ataque convulsivo con pérdida de conocimiento, espuma por la boca, disnea. De la manera que pudimos, aplicamos el manómetro, y la presión máxima estaba a 25 y la mínima a 12. En seguida, practicamos una sangría de 400 c. c. Las convulsiones van atenuándose hasta que a los diez minutos cesan por completo; pero el enfermo permanece obnubilado; no contesta a las preguntas que se le hacen. En la sangre extraída practicamos una dosificación de urea, dando un resultado de 0'65 gramos por 1.000 y la reacción xanto proteica era de 30. Permanece en este estado por unas dos horas; de repente, vuelve otra vez con convulsiones; practicamos entonces una punción lumbar; no teníamos manómetro para medir la presión cefalorraquídea, pero al atravesar la dura-

madre sale el líquido con fuerza, salpicando en el brazo que sostenía la aguja. Es evidente, pues, que la presión de este líquido estaba muy por encima de la normal. Sacamos 25 c. c. Las convulsiones cesan, quedando el enfermo tranquilo, semiinconsciente; después de los ataques se repitieron con intervalos de una a tres horas durante toda la noche, pero de mucha menos intensidad que los dos primeros. A la mañana siguiente cesaron por completo, pero estuvo tres días en un estado semiinconsciente, volviendo, a partir del cuarto, poco a poco, en sí. Durante los días que estuvo obnubilado fué sometido a dieta famis. Orinaba al día unos 300 c. c.; pero al cuarto día, sobrevino una crisis poliúrica, orinando cada día cerca de dos litros. La cara se alarga, la presión máxima permanece a 16 y en la orina persisten los hematíes. A los quince días me veo precisado a dejar el hospital para otro destino, dejando este enfermo en cama, sin molestias subjetivas, con presiones que oscilaban de 14 a 15 sin que hubieran vuelto a repetirse los ataques, persistiendo los hematíes en la orina.

Estos casos nos sugieren una serie de ideas. En primer lugar, al consultar los ficheros de los hospitales de campaña en que habíamos permanecido, nos llama la atención la extraordinaria escasez de enfermos con diagnóstico de nefritis aguda, cuando las condiciones en que viven los soldados en las trincheras, expuestos a todas las inclemencias del tiempo, favorecen en gran manera la aparición de esta enfermedad, como se demostró en la pasada guerra mundial, denominándose nefritis de guerra. Esto nos hace pensar que muchos enfermos etiquetados como grippe, lumbago (el segundo y tercero de nuestros casos), litiasis renal, agotamiento físico, no son otra cosa que nefritis agudas más o menos larvadas. Resaltamos este hecho por creer que no se trata de una cosa teórica, de ninguna filigrana diagnóstica, sino que reviste gran importancia para el porvenir de estos enfermos, pues es cosa establecida que la nefritis aguda, con un tratamiento adecuado y precoz, cura sin dejar reliquia, pero si ha pasado desapercibida pasa pronto al estado crónico e incurable con lesiones irremisibles que tarde o temprano ocasionan la muerte del enfermo, pasando antes por un largo período en que la capacidad de trabajo es completamente nula, quedando, por consiguiente, tan inválido como un mutilado de guerra.

Para despistar estos casos creemos que sería conveniente que a todo enfermo al ingresar en un hospital de campaña, se le practicara un sencillo análisis de orina para investigar la albúmina; análisis que debería llevar a cabo la misma enfermera, pues no se necesita más que un tubo de ensayo, un mechero de alcohol y dos minutos de tiempo para cada enfermo nuevo.

Otra cosa digna de mención son las circunstancias que se presentan al primer ataque de uremia ecláptica en uno de nuestros enfermos anteriormente citados. Repentinamente, a consecuencia de una fuerte excitación psíquica, el enfermo que hasta ahora no había tenido ninguna molestia y sin los pró-dromos que suelen preceder a estos ataques, tales como cefalea, vómitos, trastornos oculares, etc., que anuncian la eminencia del ataque, cae súbitamente en un estado convulsivo y la presión arterial, que por la mañana es de 16, sube a 25; estos ataques se repiten periódicamente por espacio de unas 16 horas, con intervalos en que el enfermo no recobra todo el conocimiento, con aumento evidente de la presión del líquido cefalorraquídeo. Esto nos da motivo para hablar de la patogenia, de la uremia ecláptica y, en general, de las nefritis agudas difusas. La forma en que se presentó el ataque habla en contra de la teoría que supone que este síndrome es causado por un tóxico de efecto vaso-constrictor retenido por los tejidos edematosos y que al vaciarse los edemas pasa a la sangre; nuestro enfermo no estaba en período de vaciamiento de edemas; cabe considerar, y esto es lo más lógico, que el factor intensamente emotivo, como un bombardeo aéreo, desencadenó en un sistema vascular excitable, con capilares alterados, como pasa en los enfermos de nefritis aguda, una crisis hipertensiva por espasmo, con trastornos circulatorios cerebrales, trasudación de plasma e hipertensión craneana. Vemos, pues, y en esto seguimos a Volhard, que la enfermedad llamada nefritis aguda difusa, no es una enfermedad localizada exclusivamente en los riñones, sino en el sistema vascular, particularmente en las arteriolas y capilares, pues de la misma manera que se inflama el endotelio de las serosas en ciertas enfermedades, también puede inflamarse el endotelio de las arteriolas y capilares con formación de un exudado albuminoso (edemas), con aumento de la excitabilidad (hipertensión). Considerando la enfermedad bajo este punto de vista, se explican perfectamente todos los síntomas y se llega a la convicción de que los síntomas renales solamente son una parte importante, pero no el todo; su importancia estriba en la estructura anatómica, tan especial, de los riñones y en el papel tan importante que desempeña su sistema vascular para mantener el equilibrio del organismo. Comparando la etiología de esta enfermedad y la del reumatismo cardioarticular, sorprende el hecho de que, aparentemente, en las dos enfermedades, intervienen los mismos factores etiológicos (amigdalitis, infecciones focales, enfriamiento, etc.), y uno se pregunta el por qué unas veces la inflamación queda localizada en las serosas articulares y en el endocardio y otras veces en el endotelio del sistema capilar, ocasionando la nefritis aguda, y el por qué estas dos enferme-

dades, teniendo las mismas causas, no se imbrinan, esto es, en una nefritis presentarse al mismo tiempo una endocarditis o un reumatismo poliarticular. Las cosas pasan como si en estas dos enfermedades hubiera cierto antagonismo; el día que esta incógnita se despeje, quizá quede resuelto definitivamente el problema de la etiología del reumatismo cardioarticular.