



Año 1918

N. 3525

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONTRIBUCIÓN

A LA

Clasificación de las nefritis

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ADOLFO PRONZATI ARIAS

Ex-practicante externo del Hospital Juan A. Fernández (1915-1916)

Ex-practicante interno del Hospital Teodoro Alvarez (1916-1917)

Ex-practicante mayor del Hospital Teodoro Alvarez (1917-1918)



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI—CORRIENTES 3151

1918

Ms. B. 20.4

CONTRIBUCIÓN A LA CLASIFICACIÓN DE LAS NEFRITIS



Año 1918

N. 3525

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONTRIBUCIÓN
A LA
Clasificación de las nefritis

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ADOLFO PRONZATI ARIAS

Ex-practicante externo del Hospital Juan A. Fernández (1915-1916)

Ex-practicante interno del Hospital Teodoro Alvarez (1916-1917)

Ex-practicante mayor del Hospital Teodoro Alvarez (1917-1918)



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI—CORRIENTES 3151

1918

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

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERT
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRÁN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » DESIDERIO F. DAVEL
19. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
20. » » DOMINGO CABRED
21. » » EDUARDO OBEJERO
22. » » JOSÉ A. ESTEVES.
23. » » PEDRO BENEDIT
24. » » Vacante
25. » » Vacante

Secretario General

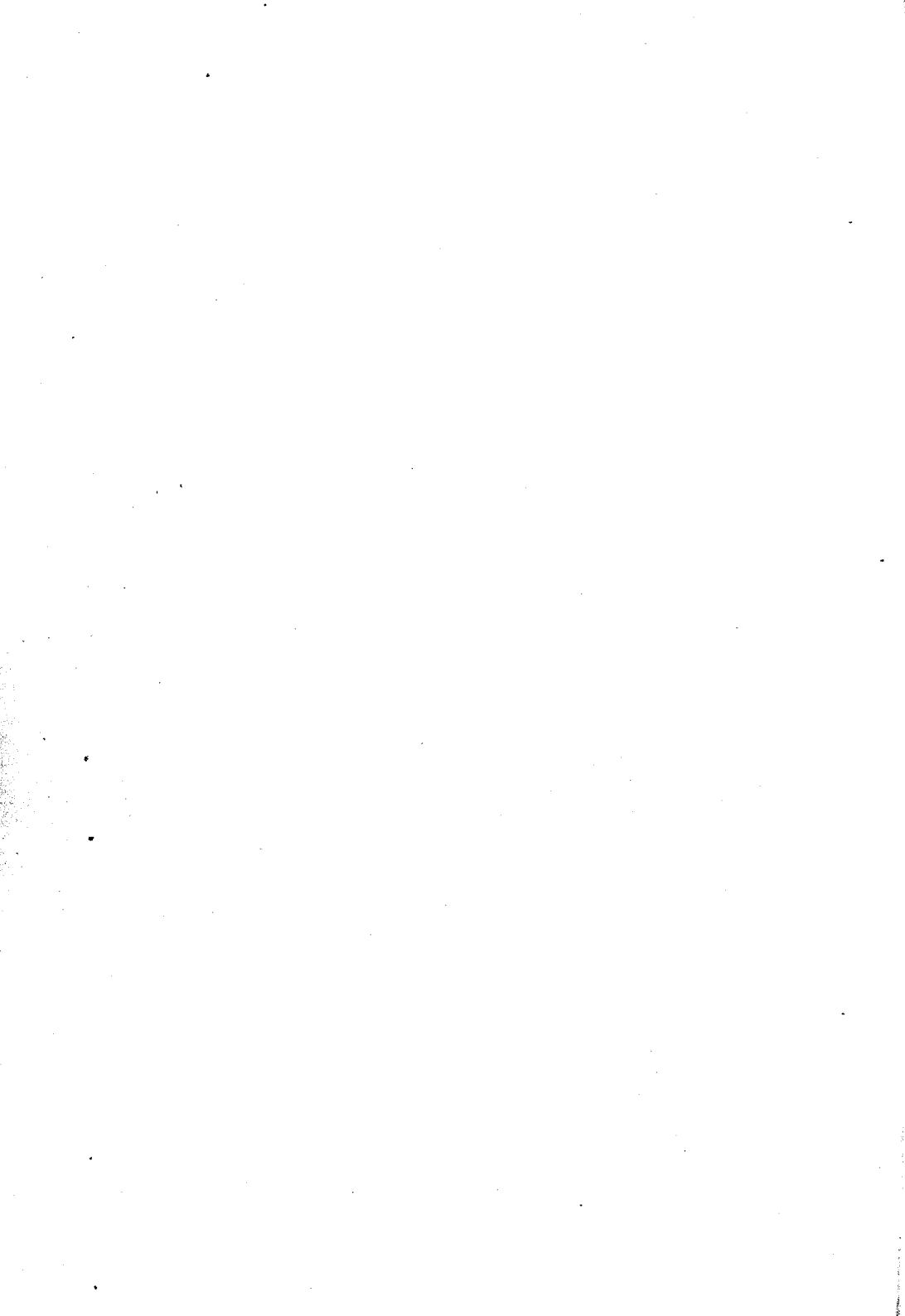
Vacante

Secretario anual

DR. D. DIÓGENES DECOUD

Tesorero

DR. EDUARDO OBEJERO



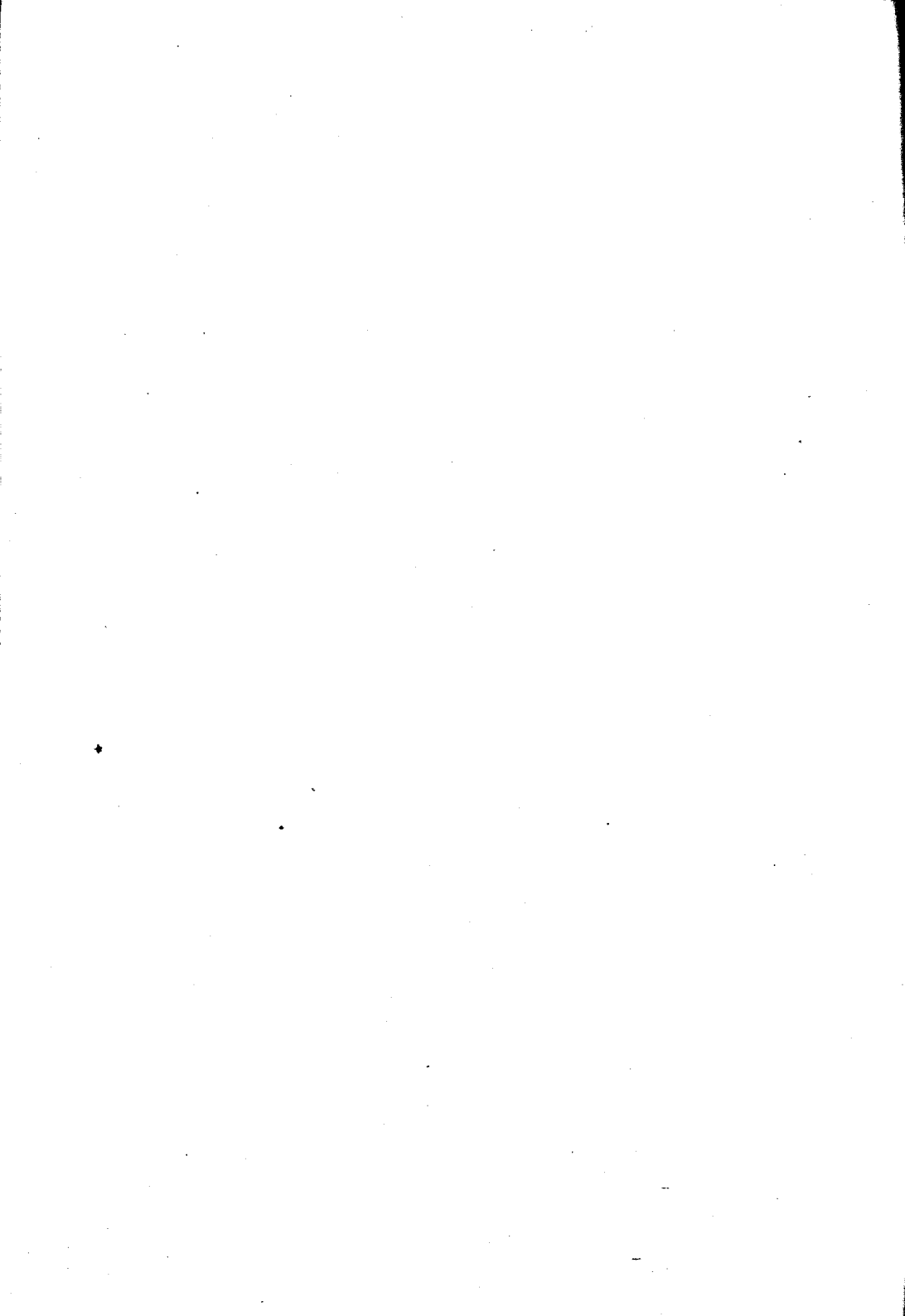
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINDO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSIO DE CASTRO
6. » » CARLOS CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. D. JULIO MÉNDEZ

Vice Decano

DR. ALFREDO LANARI

Delegados Titulares al H. Consejo Superior

SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ

DR. LEONIDAS JORGE FACIO

Delegados Suplentes al H. Consejo Superior

DR. LUIS A. TAMINI

» DAVID SPERONI

Consejeros

DR. D. JUAN B. SEÑORANS

» » ALFREDO LANARI

» » GREGORIO ARÁOZ ALFARO

» » ENRIQUE B. DEMARÍA

» » MARCELO VIÑAS

» » JOSÉ BADÍA

» » J. MANUEL IRÍZAR

» » RODOLFO ERAUSQUIN

» » JULIO IRIBARNE

» » JOSÉ DESTÉFANO

» » UBALDO FERNÁNDEZ

» » JOSÉ A. VIALE

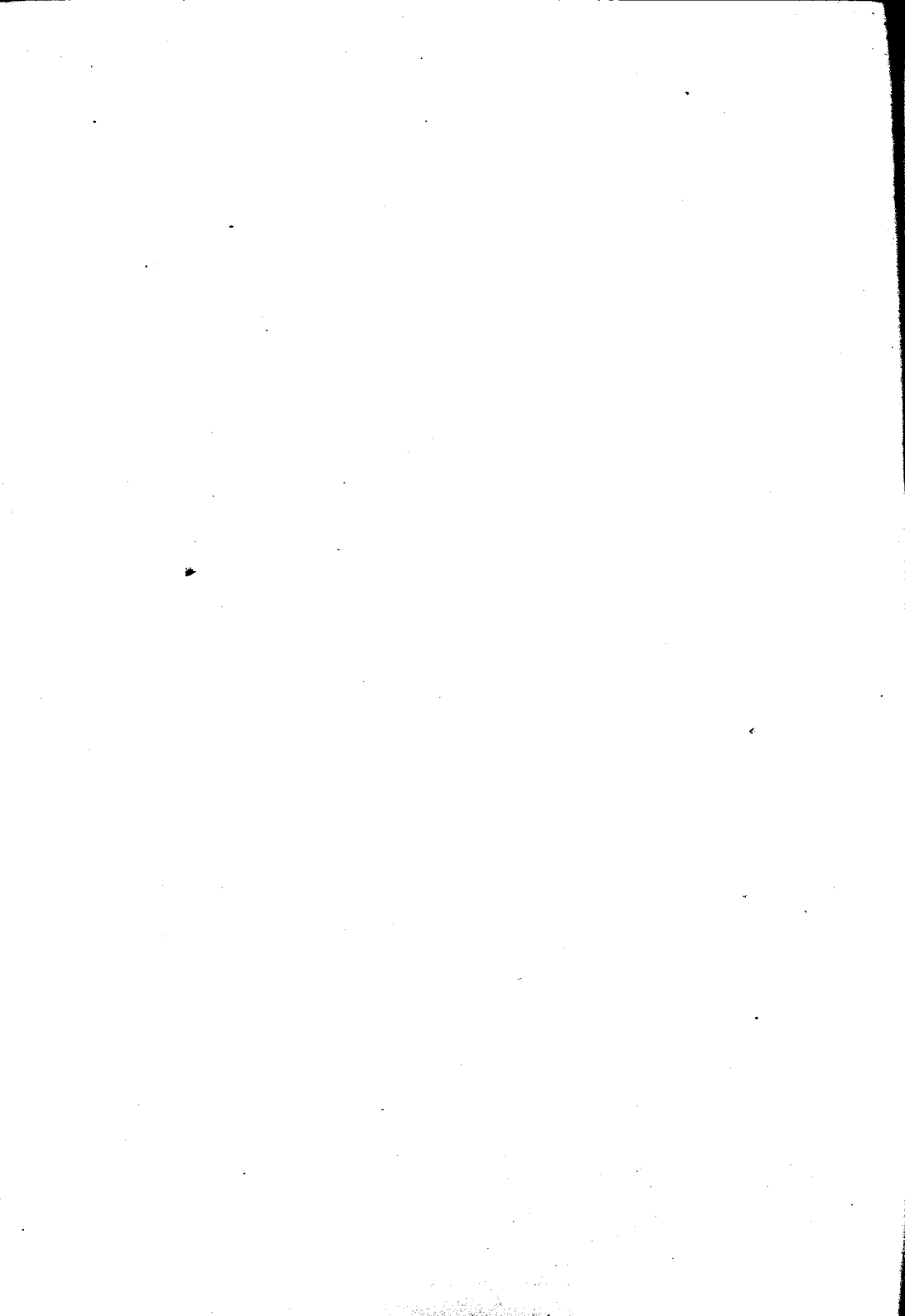
» » OSVALDO LOUDET

» » ENRIQUE J. CORBELLINI

Secretarios

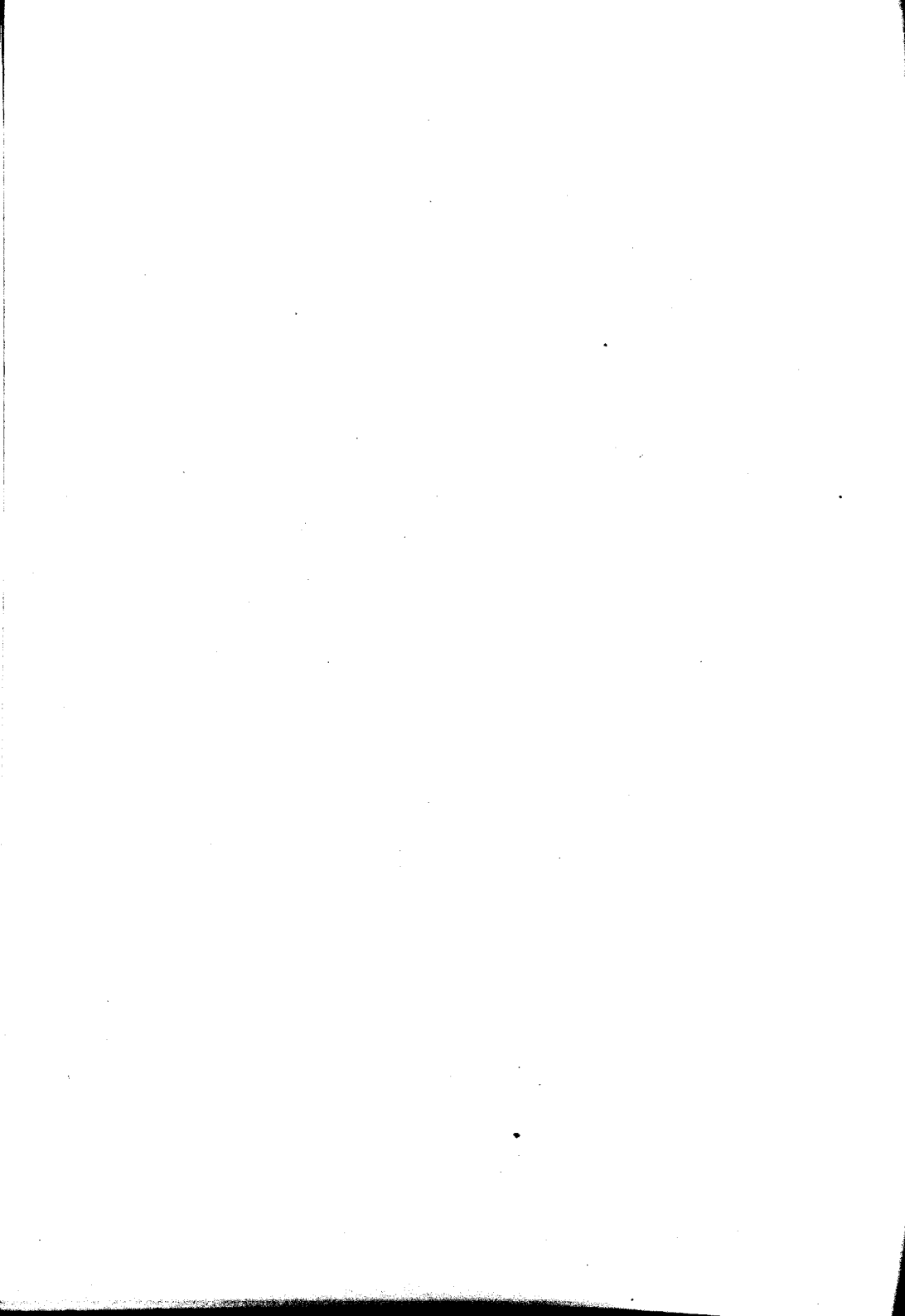
DR. LUCIO A. GARCÍA

» HÉCTOR DASSO



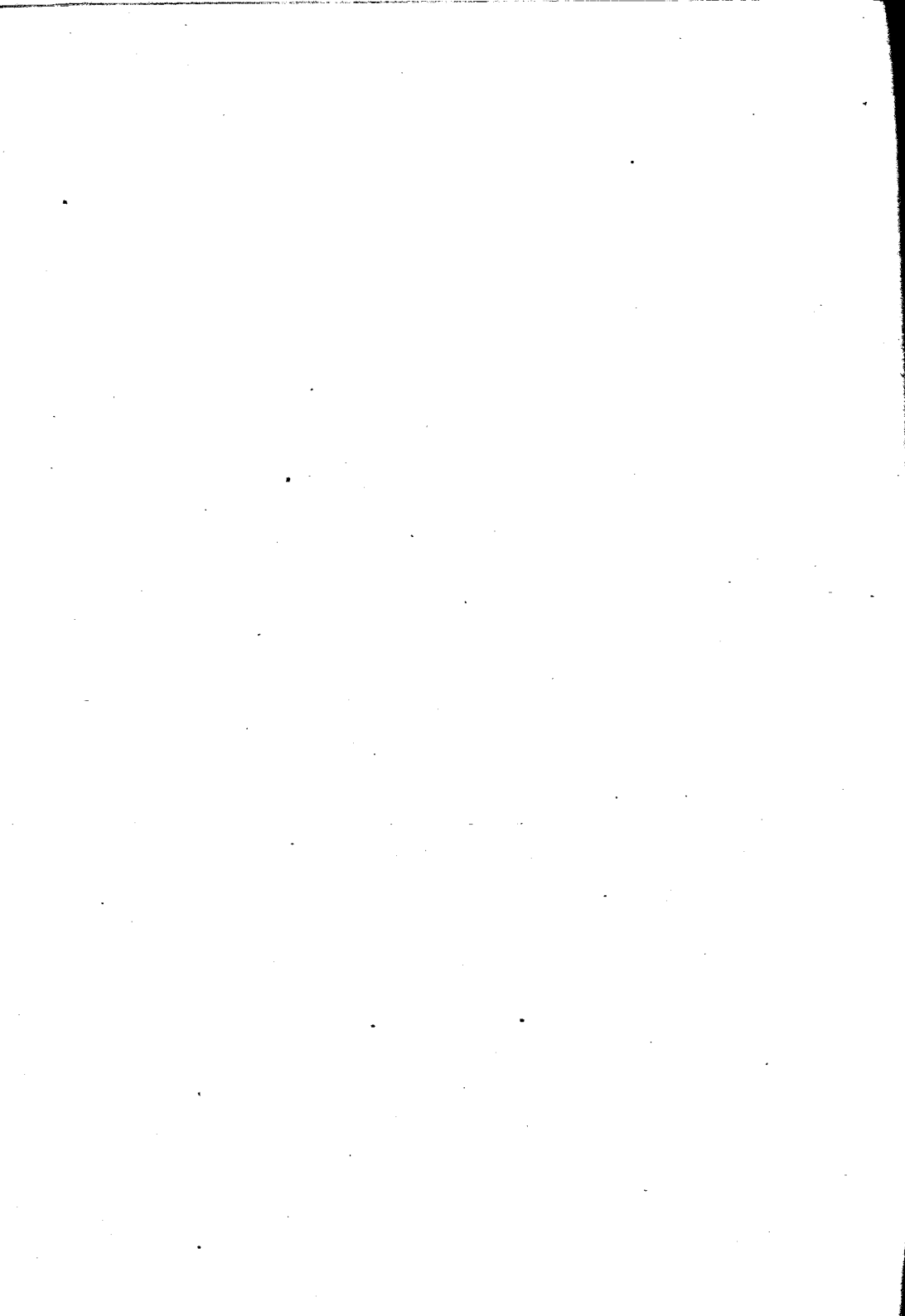
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
	» Vacante
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Biológica	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
	» GREGORIO ARÁOZ ALFARO
Semiología y ejercicios clínicos	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapéutica.	» Vacante
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica.	» Vacante
Clínica Génito-urinaria.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» ENRIQUE B. DEMARÍA
	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
	» MARIANO R. CASTEX
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
	» Vacante
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» Vacante
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZAHATE
» Obstétrica.....	» ARTURO ENRIQUEZ
» Pediátrica	» VACANTE
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» Vacante



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRÍQUEZ
Zoología »	» DANIEL J. GREENWAY
Histología normal.....	» JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Higiene Médica.....	» FELIPE A. JUSTO
Clínica Dérmato-Sifilográfica..	« MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Patología externa.....	« CARLOS ROBERTSON LAVALLE
Patología Interna.....	« RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica..	» ELISEO V. SEGURA
Clínica Neurológica.....	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
Clínica Psiquiátrica.....	» JOSÉ T. BORDA
	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica obstétrica.....	» ALBERTO PERALTA RAMOS
Clínica Ginecológica	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» JAIME SALVADOR
	» PATRICIO FLEMING

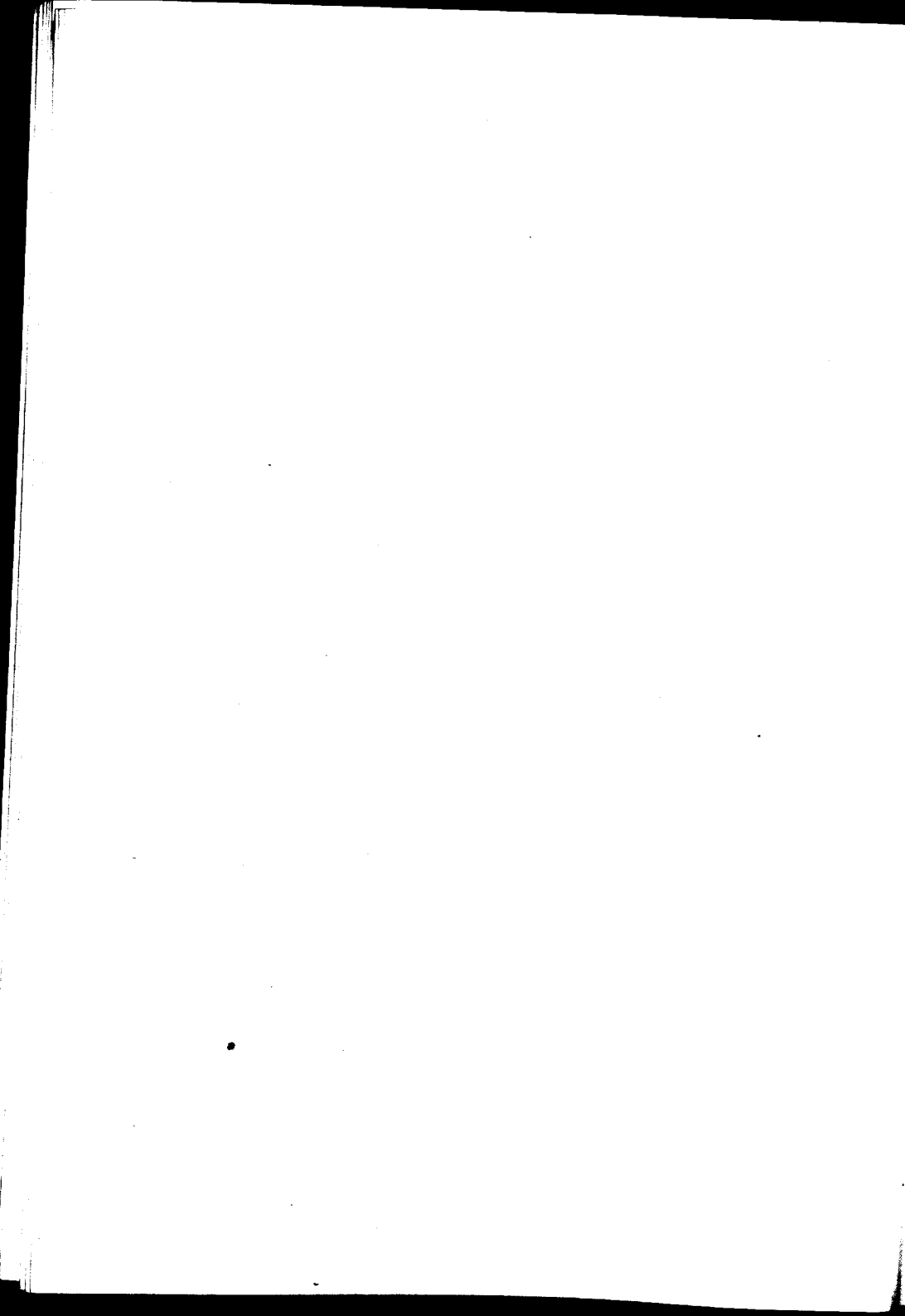


ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

<p>Zoología médica.....</p> <p>Anatomía descriptiva.....</p> <p>Fisiología general y humana.....</p> <p>Bacteriología.....</p> <p>Química Biológica.....</p> <p>Higiene Médica.....</p> <p>Semiología y ejercicios clínicos.....</p> <p>Anatomía patológica.....</p> <p>Anatomía topográfica.....</p> <p>Materia médica y terapéutica.....</p> <p>Medicina operatoria.....</p> <p>Patología externa.....</p> <p>Clinica dermatológico-sifilográfica.....</p> <p style="padding-left: 20px;">» Génito urinaria.....</p> <p style="padding-left: 20px;">» epidemiológica.....</p> <p style="padding-left: 20px;">» oftalmológica.....</p> <p style="padding-left: 20px;">» oto-rino-laringológica.....</p> <p>Patología interna.....</p> <p>Clinica quirúrgica.....</p> <p style="padding-left: 20px;">» Neurológica.....</p> <p style="padding-left: 20px;">» Médica.....</p> <p style="padding-left: 20px;">» pediátrica.....</p> <p style="padding-left: 20px;">» ginecológica.....</p> <p style="padding-left: 20px;">» obstétrica.....</p> <p>Medicina legal.....</p> <p>Clinica Psiquiátrica.....</p> <p>Toxicología.....</p>	<p>DR. GUILLERMO SEEBER</p> <p>» SILVIO E. PARODI</p> <p>» EUGENIO GALLI</p> <p>» JUAN JOSÉ CIRIO</p> <p>» FRANCISCO ROTHILLE</p> <p>» FRANK L. SOLER</p> <p>» BERNARDO HOUSSAY</p> <p>» RODOLFO RIVAROLA</p> <p>» SALVADOR MAZZA</p> <p>» BENJAMIN GALARCE</p> <p>» MANUEL V. CARONELLI</p> <p>» SANTIAGO M. COSTA</p> <p>» CARLOS BONORINO UDAONDO</p> <p>» ALFREDO VITÓ</p> <p>» PEDRO J. HARDOY</p> <p>» ANGEL H. ROFFO</p> <p>» PEDRO ELIZALDE</p> <p>» ASGREI F. SAN MARTIN</p> <p>» JOSÉ MORENO</p> <p>» PEDRO CASTRO ESCALADA</p> <p>» ENRIQUE PINOCCHETTO</p> <p>» GUILLERMO BOSCH ARANA</p> <p>» GUILLERMO ZORRAQUIN</p> <p>» FRANCISCO P. CASTRO</p> <p>» CASTELFORT LUGONES</p> <p>» ENRIQUE M. OLIVIERI</p> <p>» ALEJANDRO CEVALLOS</p> <p>» NATAL LOPEZ CROSS</p> <p>» NICOLÁS V. GRECO</p> <p>» PEDRO L. BALSA</p> <p>» JOAQUÍN CERVERA</p> <p>» JOAQUÍN NIN POSADAS</p> <p>» FERNANDO R. TORRES</p> <p>» FRANCISCO DESTÉFANO</p> <p>» ANTONINO MARCO DEL PONT</p> <p>» DANIEL THAMI</p> <p>» ADOLFO ROSETI</p> <p>» RAÚL ARGASARAZ</p> <p>» JEAN DE LA CRUZ CORREA</p> <p>» MARTÍN CASTRO ESCALADA</p> <p>» FELIPE J. BASAVILBASO</p> <p>» ANTONIO R. ZAMBRINI</p> <p>» ENRIQUE FERREIRA</p> <p>» DIÓGENES MASSA</p> <p>» PEDRO LABAQUI</p> <p>» LEONIDAS JORGE FACIO</p> <p>» PABLO M. BARLARO</p> <p>» EDUARDO MARINO</p> <p>» ARMANDO R. MAROTTA</p> <p>» LUIS A. TAMINI</p> <p>» MIGUEL SUSSINI</p> <p>» ROBERTO SOLÉ</p> <p>» PEDRO CHIUTRO</p> <p>» JOSÉ M. JORGE (H.)</p> <p>» OSCAR COPELLO</p> <p>» APOLO F. LANDIVAR</p> <p>» JORGE LEVRO DÍAZ</p> <p>» ANTONIO F. CELESIA</p> <p>» TOMÁS B. KENNY</p> <p>» GUILLERMO VALDÉS (H.)</p> <p>» VICENTE DIMITRI</p> <p>» ROMULO H. CHIAPPORI</p> <p>» JEAN C. MONTANARO</p> <p>» JUAN JOSÉ VITÓN</p> <p>» PABLO J. MORSALINE</p> <p>» RAFAEL A. BCLLRICH</p> <p>» IGNACIO IMAZ</p> <p>» PEDRO ESCUDERC</p> <p>» PEDRO J. GARCÍA</p> <p>» JOSÉ DESTÉFANO</p> <p>» JEAN R. GOYENA</p> <p>» JUAN JACOBO SPANGENBERG</p> <p>» TELLO MARTINI</p> <p>» CÁNDIDO PATIÑO MAYER</p> <p>» GENARO SISTO</p> <p>» PEDRO DE ELIZALDE</p> <p>» FERNANDO SCHWEIZER</p> <p>» JUAN CARLOS NAVARRO</p> <p>» TORIBIO PICCARDO</p> <p>» CARLOS R. CIRIO</p> <p>» OSVALDO L. ROTTARO</p> <p>» JULIO IRIBARNE</p> <p>» CARLOS ALBERTO CASTAÑO</p> <p>» FAUSTINO J. TRONGÉ</p> <p>» JUAN B. GONZÁLEZ</p> <p>» JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ</p> <p>» JUAN A. GARASIO</p> <p>» ENRIQUE A. BERRIO</p> <p>» JOSÉ A. BERUTTI</p> <p>» NICANOR PALACIOS COSTA</p> <p>» VICTORIO MONTEVERDE</p> <p>» TOMÁS A. CHAMORRO</p> <p>» DOMINGO IRAETA</p> <p>» JOAQUÍN V. GSECCO</p> <p>» JAVIER BRANDAN</p> <p>» ANTONIO PODESTÁ</p> <p>» AMABLE JONES</p> <p>» ALFREDO BUZZO</p>
---	--



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc..... DR. J. C. LLAMES MASSINI

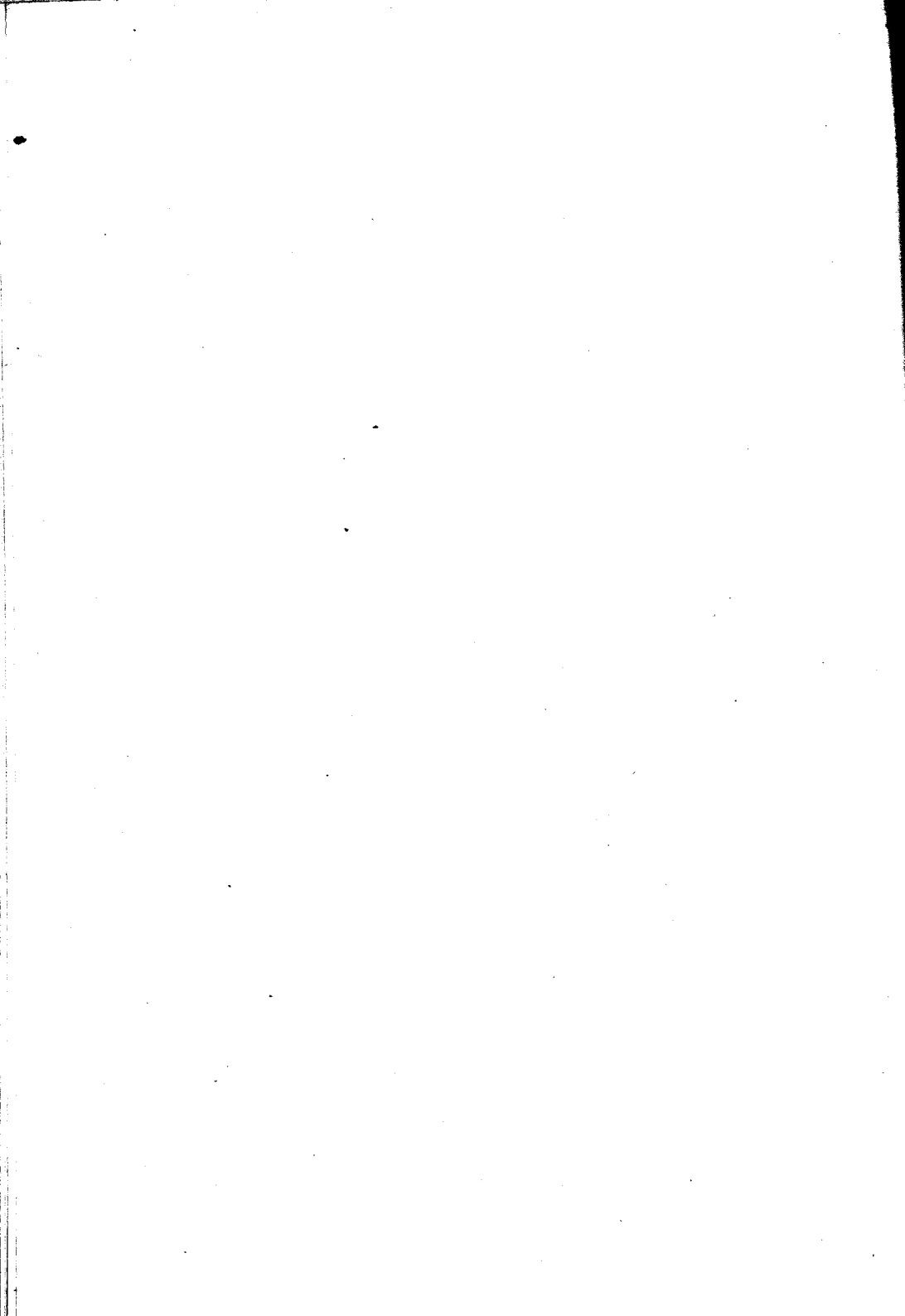
Segundo año:

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica DR. PANOR VELARDE

Puericultura..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ



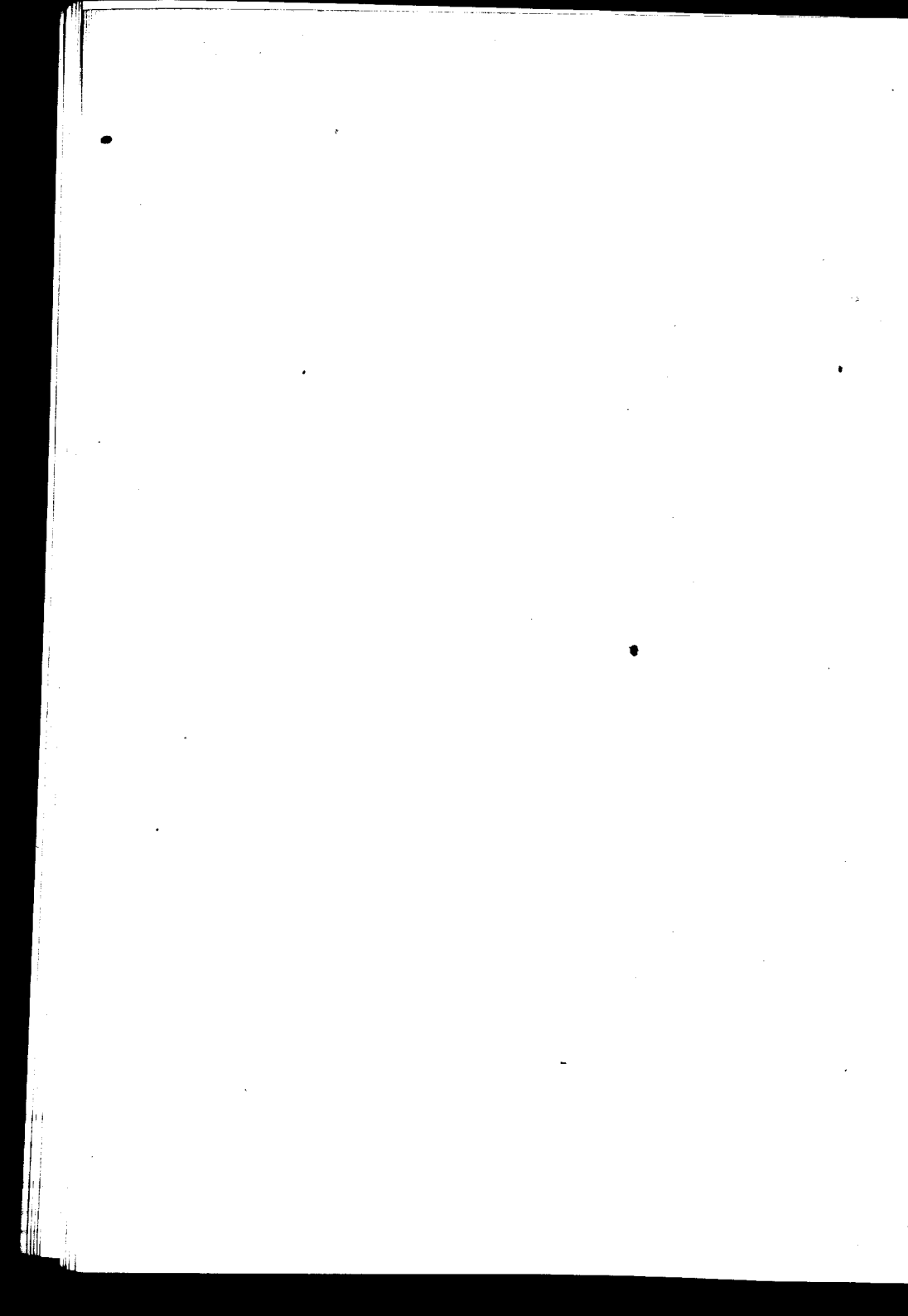
ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas.....	Dr. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica.....	» JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica...	» MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal....	» ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica.....	(Vacante)
Técnica farmacéutica (1er curso)...	» J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	» RICARDO SCHATZ
Química analítica general.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial.....	St. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Técnica farmacéutica (2º. curso)...	Dr. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general—Anatomía y fisiologías comparadas.....	Sr. ANGEL BIANCHI LISCHETTI
Física farmacéutica.....	Dr. TOMÁS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica... }	» ANGEL SABATINI
Botánica y Micrografía vegetal }	Sr. EMILIO M. FLORES
Química farmacéutica orgánica..... }	» ILDEFONSO C. VATTUONE
Técnica farmacéutica..... }	» PEDRO J. MÉSIGOS
Química analítica general.....	Dr. LUIS GUGLIAMELLI
Farmacognosia especial.....	Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
	» CLEOFÉ CROCCO
	Dr. JUAN A. SANCHEZ
	St. OSCAR MIALOOK

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Complementos de Matemáticas.....	— —
Mineralogía y Geología.....	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos).....	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ (supl en ejercicio)
Química biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología).....	— —
Física general.....	— —
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÀN
Toxicología y Química legal.....	» JUAN B. SEÑORÀNS



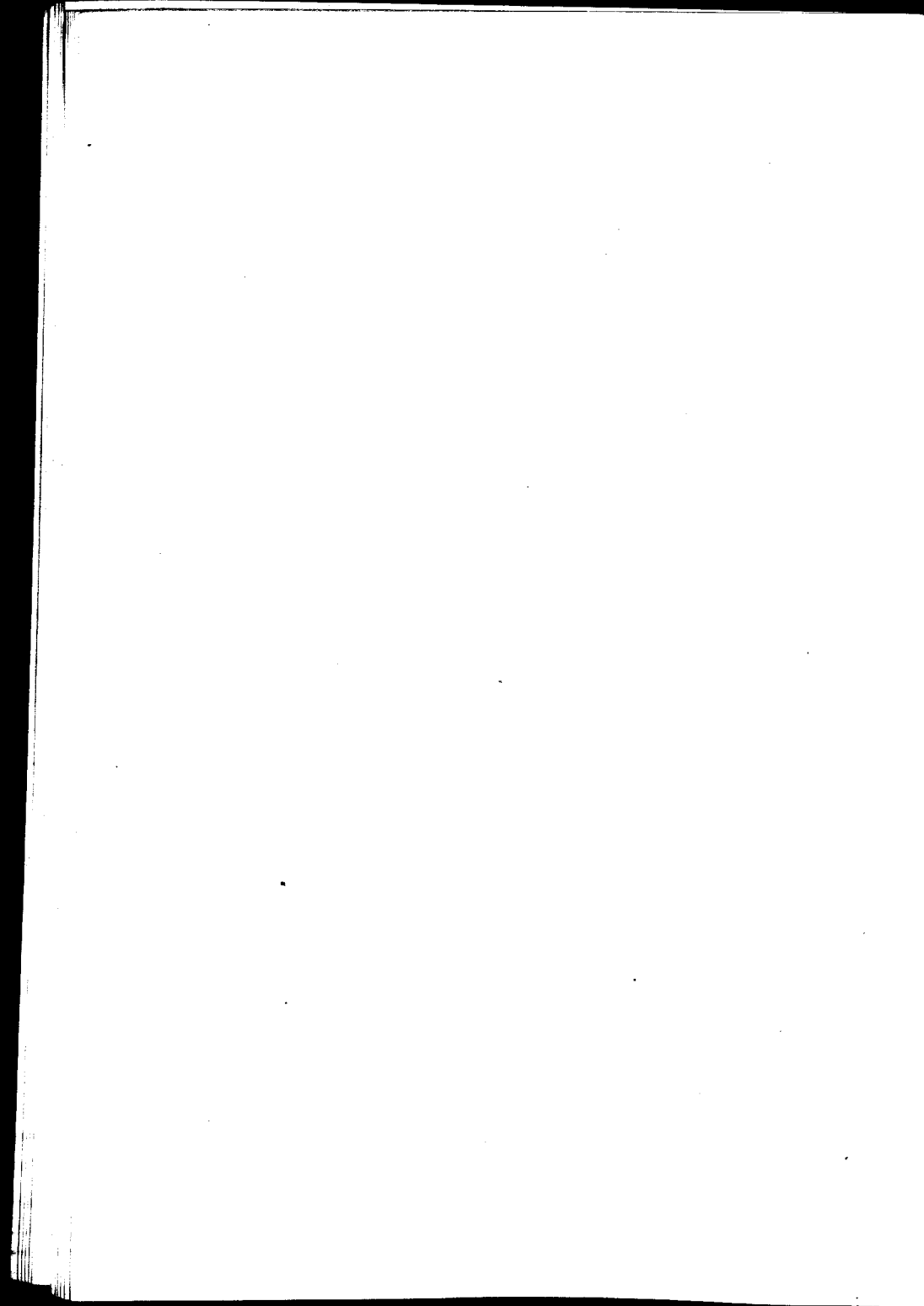
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

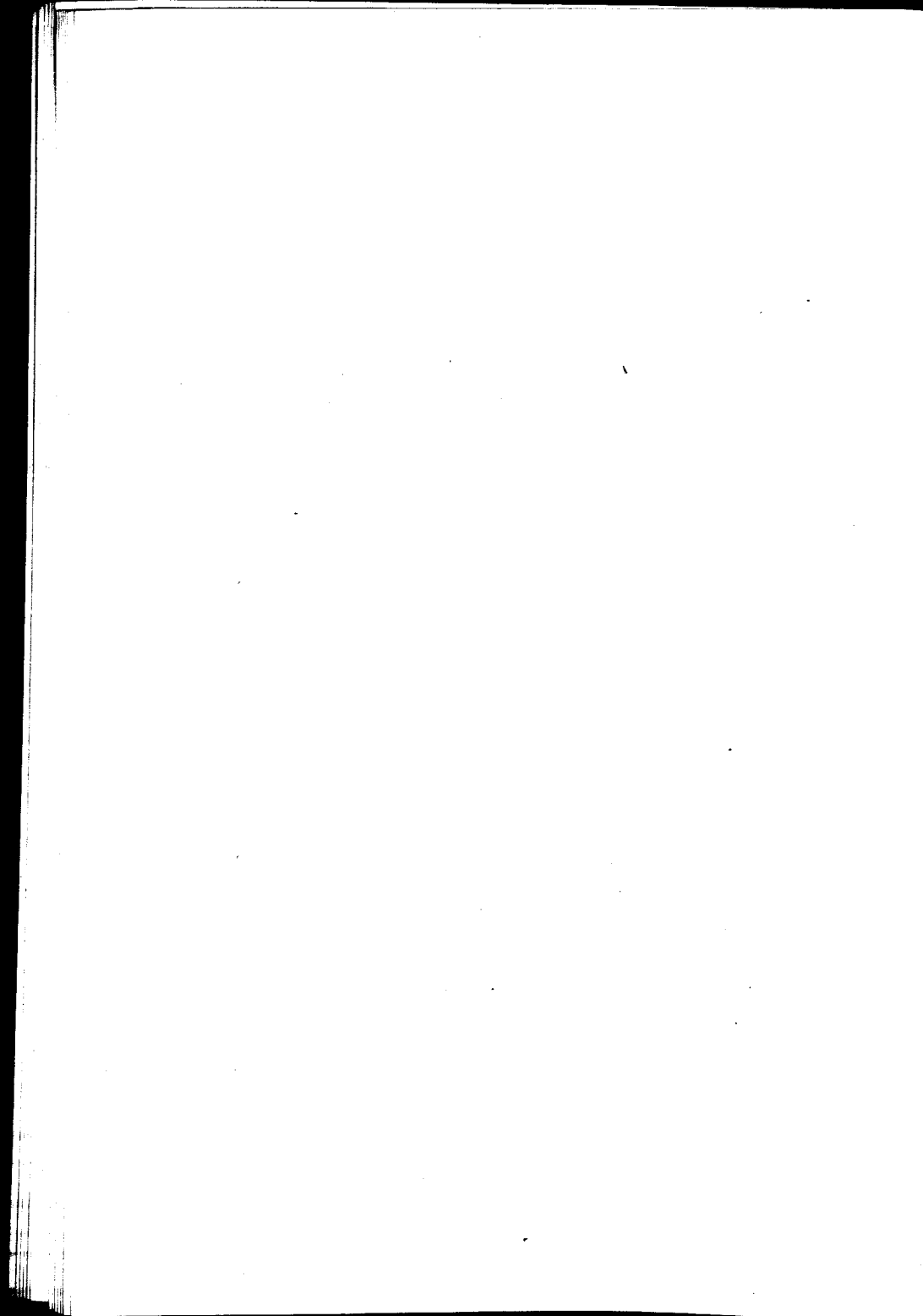
1. DR. D. TELÉMACO SUSSINI
2. » » EMILIO R. CONTI
3. » » OLHINDO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSIO DE CASTRO
6. » » CARLOS CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



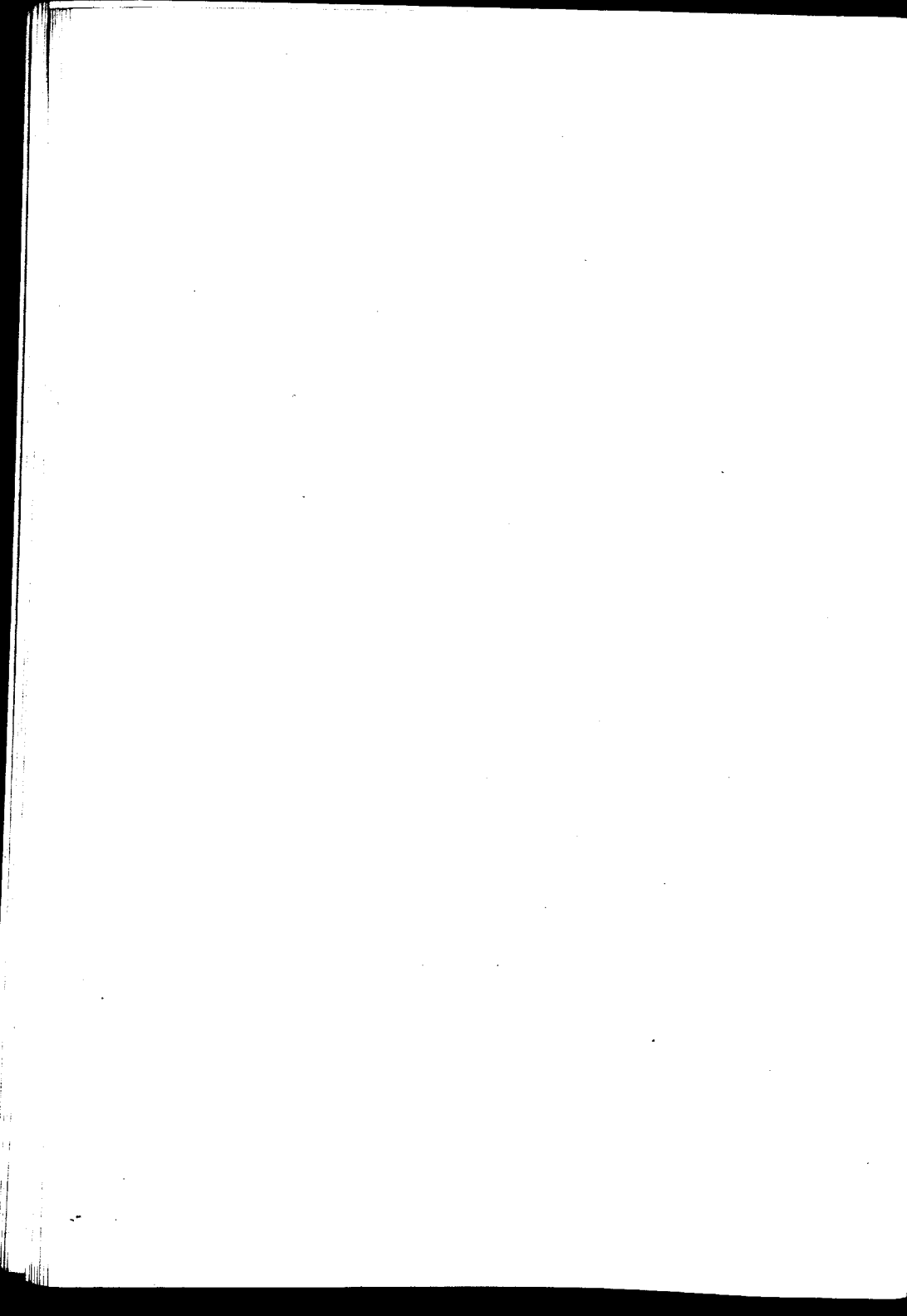
PADRINO DE TESIS:

Dr. JOAQUIN V. GNECCO

Profesor Suplente de Medicina Legal

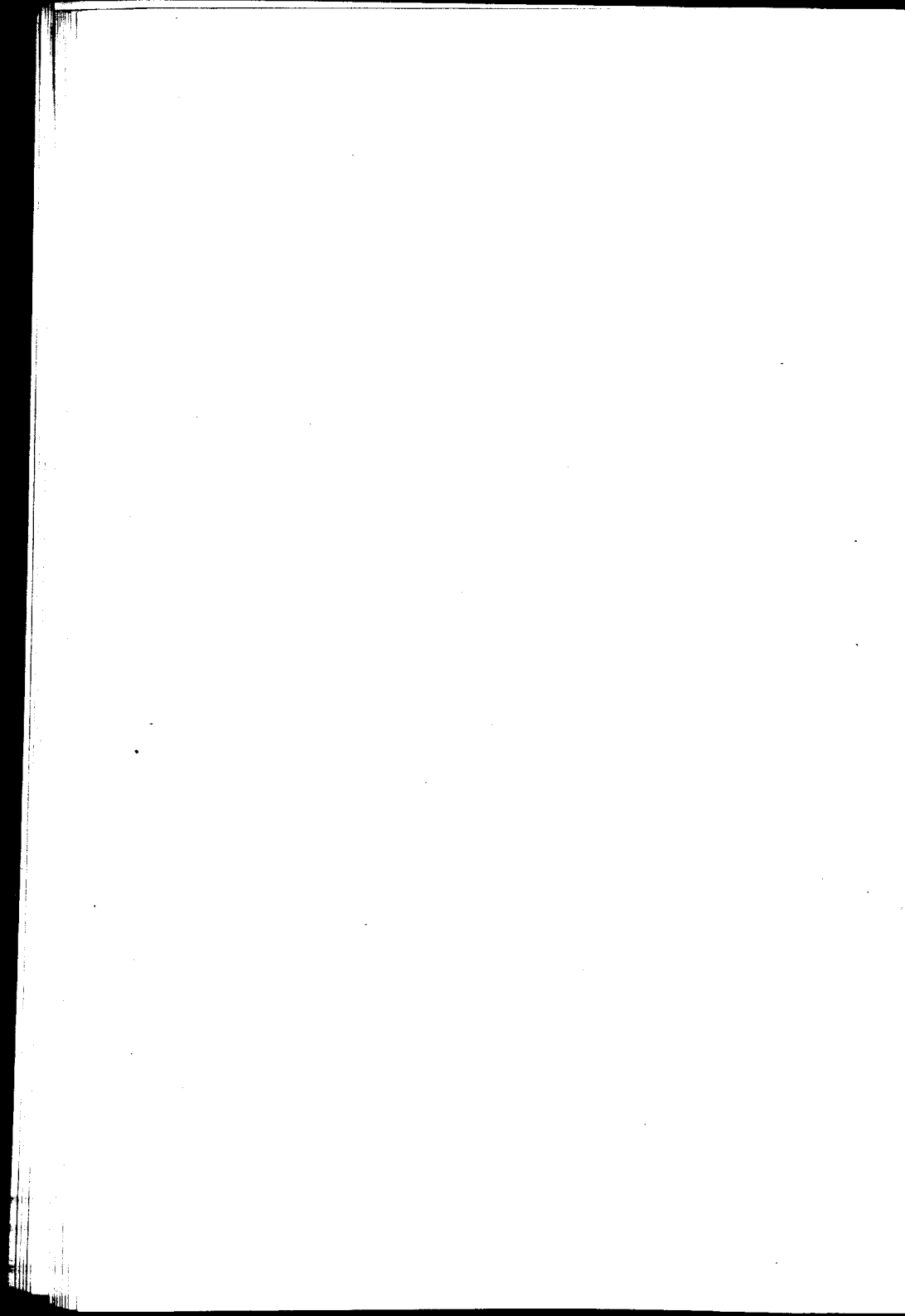


A LA MEMORIA DE MI PADRE



A MI MADRE

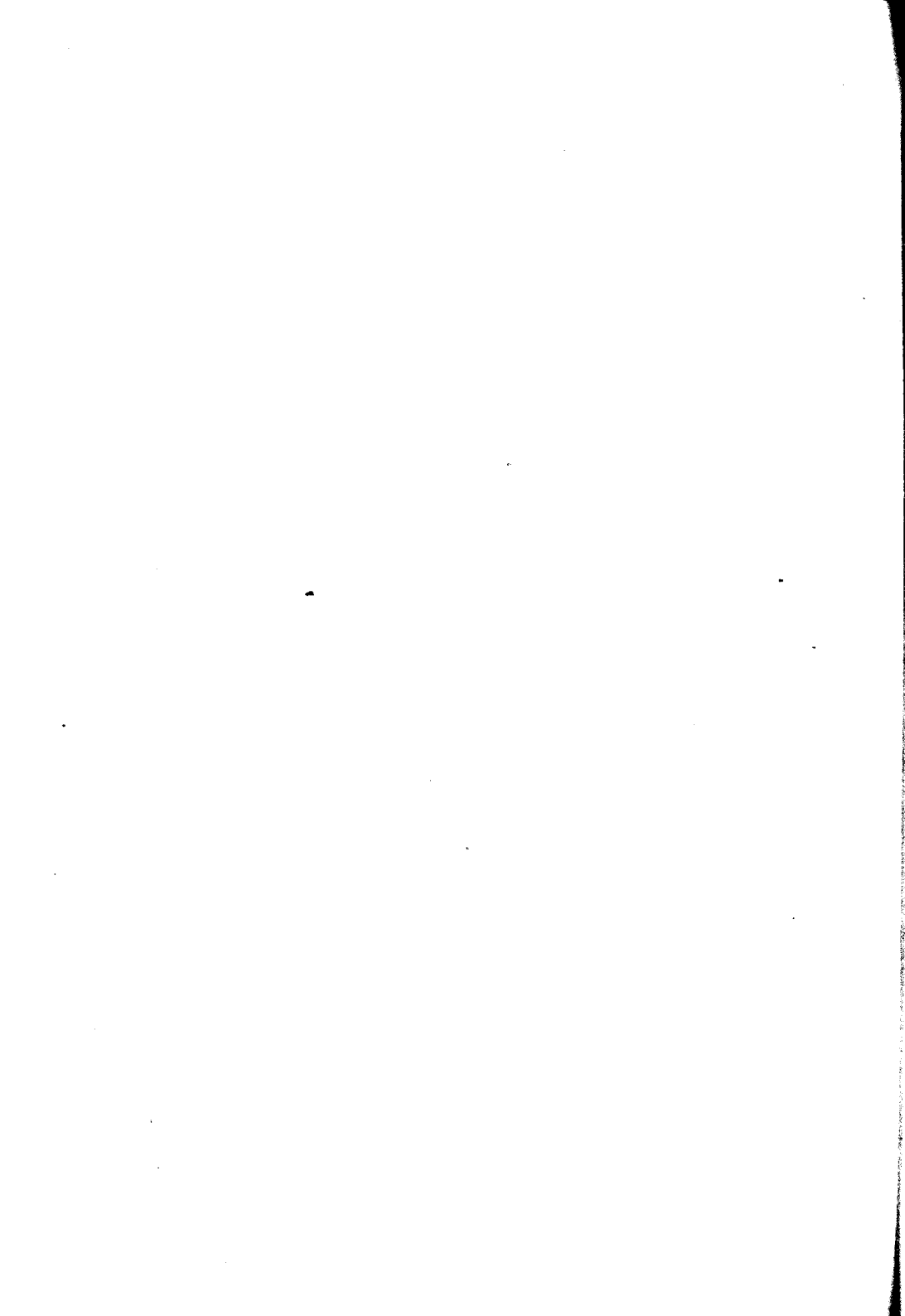
A MI ESPOSA



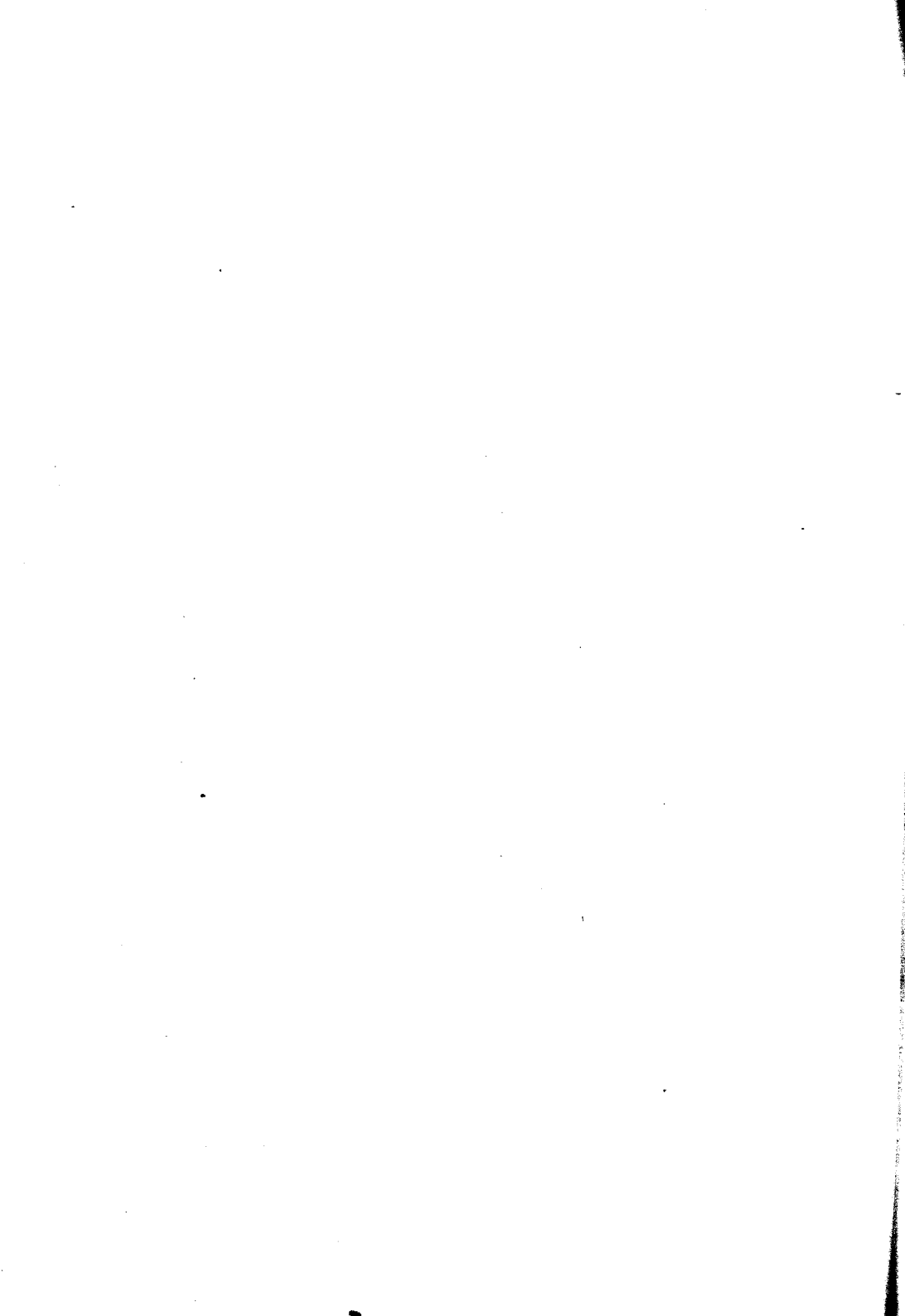
A MI TIA CARMEN BOS

A MIS HERMANAS

A LOS MIOS



AL DR. MANUEL M. DE IRIONDO



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Al presentar a vuestra consideración este mi último trabajo de estudiante, requisito obligatorio para optar el título de Doctor en Medicina, un sentimiento profundo de pesar, el inseparable sentimiento de todas las despedidas, domina mi espíritu ya que en efecto, es con el que debo decir adiós a la escuela, que fué por tantos años testigo de las horas de desaliento como de las de triunfo y a todos vosotoros que me demostrásteis con el ejemplo, la verdad de que la línea recta es el camino más corto para llegar a un fin, quiero decir a la meta. En ella ya y con el pensamiento otra vez en nuevos y más amplios horizontes, vuelvo hacia atrás la mirada y examinando la larga senda recorrida, no encuentro sino gratitud por todo lo que habéis hecho por mí.

Como el título de este trabajo os lo indica, no tiene más pretensión que contribuir dentro de la modestia de mi acción, al estudio de las Nefritis, tema vasto, y más que vasto complicado, ya que no han sido suficientes los casi cien años de estudios inteligentes y perseverantes que lleva presentando aún puntos oscuros e incógnitas sin resolver.

Permitidme, antes de abordar el tema, que presente al doctor Joaquín V. Gnecco, que me honra acompañándome en este acto como padrino y al que tantas enseñanzas debo, el sincero y profundo agradecimiento del discípulo reconocido.

Al doctor Luis A. Tamini, el caballeresco maestro, a cuyo servicio tuve la satisfacción de pertenecer, las gracias más efusivas por sus gentilezas para conmigo.

Al doctor Manuel del Sel, el testimonio de mi reconocimiento y afecto.

Al doctor José C. Silvany, director del Hospital Teodoro Alvarez, a los médicos internos doctores Chichizola, Lamón y Preioni y a los médicos agregados del mismo, doctores Chaveric, Galdeano y Bergalli, mi agradecimiento por sus atenciones.

Y a mis compañeros de internado la seguridad de que los vínculos estrechados en los largos años de vida en común y con comunes aspiraciones y anhelos serán conservados por mí con el culto que se tiene siempre por la amistad contraída en los mejores momentos de la vida.

Generalidades fisiopatológicas

La fisiopatología de las nefritis es uno de los capítulos más interesantes de esta enfermedad a cuyo estudio se han dedicado cuantos autores se han ocupado del asunto, sin que pueda decirse que haya aún nada de definitivo en los momentos actuales. Lo que ayer creíamos seguro y asentado sobre bases firmes, nos resulta hoy dudoso con las nuevas adquisiciones de la clínica, pudiéndose creer que el concepto clínico sobre la nefritis está aún en movimiento y en vías de nueva transformación.

El primer problema que se nos presenta a resolver es el siguiente: ¿Cuál es la parte que representan los riñones en el cuadro clínico de un proceso nefrítico? ¿Son los riñones los que rigen la situación morbosa o es el riñón el que es regido por los hechos que se desarrollan fuera de él?

Hasta ahora el concepto sobre este problema era el

siguiente: el proceso morboso que se desarrolla en el riñón altera sus formas, modifica sus elementos nobles y poco a poco los vuelve incapaces para cumplir su misión depuradora; los materiales escrementicios se acumulan en la circulación, intoxican el organismo y lo llevan más o menos rápidamente a un fin. De esta manera el proceso comienza en el riñón y en él termina, todo de los riñones deriva, el organismo sufre solo las consecuencias.

¿Pero es exacta esta manera de resolver el problema? Parece que no.

Renault, en numerosos casos de nefritis ha numerado los glomerulos enfermos y sólo ha encontrado alterados uno por cada tres; por otra parte, en el riñón, como en todos los demás órganos, hay mucho más tejido noble del necesario para llenar la función, de manera que si el proceso anatómico que se desarrolla en el riñón no es suficientemente difuso como para inhabilitarlo por completo, hay que buscar en otra cosa la explicación del cuadro clínico de toda nefritis.

Esta conclusión está comprobada por el hecho de que en la autopsia de muchos sujetos se han encontrado riñones enteramente atrofiados y en los cuales la función renal depuradora se había cumplido durante la vida sin inconvenientes y que habían sucumbido a cualquier otra causa.

Por otra parte, se sabe que en la evolución de una nefritis hay momentos en que se suspende toda fun-

ción alternando con otros de hiperactividad y normales. ¿Cómo sería posible esto si el órgano, por modificación de su estructura, fuera incapaz de trabajar?

¿Van por la orina los elementos que el nefrítico debe eliminar fisiológicamente o más especialmente aquellos capaces de intoxicar?

¿Cuáles son los materiales esencialmente tóxicos?

Dos grandes grupos podemos hacer de los elementos constituyentes de la orina: aquellos de origen mineral y los de origen orgánico. Es a estos últimos, escoria del recambio azoado, secreciones normales y anormales de las células producto de la acción del agente morboso a los que debemos atribuir la mayor toxicidad. Son materiales, no dializables, que provienen del núcleo celular y a los que por su acción tóxica llamó Eliacheff que los estudió con cuidado: necrocitotoxinas.

Importa entonces de saber cómo el riñón elimina estos materiales tóxicos. Se ha pretendido averiguarlo en estos últimos tiempos por el estudio de la eliminación de materiales extraños al organismo como el azul de metileno, rosanilida, salicilato de soda, etc., que se introducen en la circulación, estudiando luego la mayor o menor rapidez con que ellos o su cromógeno son eliminados, deduciendo en esta forma la capacidad del riñón, para eliminar la escoria orgánica. Basta una simple reflexión para hacer dudar de si esa capacidad del riñón para eliminar los cuerpos extraños implica la

capacidad del mismo para llenar la función fisiológica que le está encomendada.

Lo que parece más lógico averiguar es si la escoria orgánica aquella que a los efectos depurativos debe ser eliminada lo es o no por los nefríticos; si el riñón de estos sujetos es impermeable a aquéllas. En este sentido se orientaron los trabajos de la escuela italiana de Maragliano con sus discípulos Devoto, Ascoli, Bassoni y otros, los que llegaron a la siguiente conclusión: "Los riñones de los nefríticos, normalmente son permeables a las escorias azoadas y se diferencian de los riñones sanos sólo en esto: que mientras el riñón sano deja pasar casi exclusivamente la escoria más perfecta representada por la úrea, el riñón de los nefríticos deja pasar la escoria menos perfecta."

Así, mientras el azoe ureico en condiciones fisiológicas está en relación de un 80 a 90 % con el azoe total urinario, en el nefrítico esta proporción baja a un 60 y 70 % y más aún. Para darse cuenta del significado de esta proporción, es necesario estudiar lo que sucede en la sangre. Fisiológicamente se encuentra en la sangre, como expresión de la elaboración de la materia albuminoidea, materiales azoados no coagulables conocidos con el nombre de restos azoados. Estos materiales tienen caracteres diferentes, puesto que representan diferentes grados de elaboración; una parte está representada por la urea y otra por productos que no han

llegado a este estado de elaboración, llamados productos del recambio intermedio.

Comparando ahora en la sangre y en la orina de un mismo sujeto la composición de los restos azoados se encuentra la siguiente proporción. Orina, restos azoados imperfectos no ureicos, 10 a 15 % frente a los ureicos. Sangre, 50 a 60 % de la misma proporción.

Estos datos, que pertenecen a la Química biológica y que tan bien ha estudiado Ascoli, prueban que el riñón, cuando está sano tiene la importante función de ejercer una selección sobre los productos últimos del recambio azoadado que circulan por los vasos.

El riñón del nefrítico, por el contrario, los deja pasar.

Esta cuestión es la que demuestra evidentemente la importancia de la investigación de la retención azoadada en el estudio de todo proceso nefrítico.

Se ha hablado y escrito mucho sobre la retención clorurada, dándole en la doctrina de las nefritis una importancia que no tiene. Los riñones de los nefríticos son capaces de eliminar los cloruros como los otros productos y su retención depende de la función cardíaca y circulatoria.

¿Por qué el riñón del nefrítico deja pasar tanta escoria azoadada indistintamente y sin control?

O porque el epitelio del riñón del nefrítico ha perdido su capacidad selectiva como efecto del proceso morboso o porque por otras razones la escoria imperfecta se encuentra en mayor proporción en la circulación.

De cualquier manera, lo que está establecido es que normalmente el riñón de los nefríticos es permeable a la escoria azoada. Y digo normalmente, porque episódicamente en el riñón del nefrítico, como por otra parte puede suceder en el no nefrítico, puede haber suspensión de toda actividad funcional por una especie de parálisis secretiva como puede haber en el riñón del nefrítico oliguria marcada, anuria casi completa, por temporaria oclusión mecánica de la porción tubular del riñón; pero estas suspensiones funcionales no son consecuencias de impermeabilidad debidas a permanentes alteraciones anatómicas creadas por el proceso nefrítico; tan es cierto esto que en un mismo sujeto puede haber aumento de la eliminación de la escoria con una permeabilidad superior a la fisiológica.

Cuando se tiene esta suspensión, cualquiera que sea la causa, hay necesariamente retención de materiales escrementicios, que no siendo eliminados por su emuntorio natural, se acumulan en el organismo.

¿Cuál es la consecuencia de esta retención?

Punto, en verdad, muy controvertido difícil y que debe ser examinado con criterio clínico y con el auxilio de la química biológica y de la patología experimental.

Se ha dicho siempre que la retención era la causa obligada del complejo sintomático conocido con el nombre de uremia.

El razonamiento que se hace es sencillo: la escoria

urinaria es tóxica, acumulándose en el organismo lo intoxica y el equivalente clínico de esta intoxicación es la uremia. Examinemos ahora esta cuestión.

¿Basta la simple retención para ocasionar uremia?

Se puede presentar la sintomatología de esta intoxicación sin que la excreción renal esté perturbada.

Para la primera proposición la respuesta es negativa. La Observación clínica nos lo enseña. La histeria con anuria no da uremia; la intoxicación con bicloruro de mercurio, tampoco la dá al principio.

Se debe entonces reconocer que la retención produce intoxicación cuando sobreviene en un organismo no sano. En el sujeto normal, una serie de funciones supletorias llena el rol del riñón momentáneamente inhabilitado para funcionar.

Veamos ahora la segunda proposición.

¿Es posible que haya intoxicación sin que la excreción renal sea perturbada? Sí.

La observación clínica lo prueba.

Hal nefríticos sin retención que tienen uremia; parece que sea una misma causa la que hace conjuntamente la sintomatología de la intoxicación y la perturbación de la función secretiva.

Se debe pensar para explicar este fenómeno, que hay otros factores morbosos independientes del riñón.

Está demostrado que en la circulación de los nefríticos hay en conjunto más escoria imperfecta que en los sujetos sanos, escoria que no puede atribuirse al

riñón, porque éste, en los nefríticos, no elimina más que el de un sano.

Este hecho debe ser atribuído a una imperfección del recambio azoado y sabemos que este recambio se hace en la intimidad de las células y de los tejidos bajo la acción catalítica de enzimas especiales. “Toda la actividad del recambio, toda la transformación química en los tejidos vivos y en las células, son debidas a las acciones de enzimas provenientes del subestructura de las células”.

Es este el postulado Schmiedeberg, que ha salido triunfante de toda una serie de pruebas.

En segundo lugar debe tomarse en consideración la intervención de especiales secreciones celulares cuyo producto vendría a sumarse a aquellos de un recambio azoado imperfecto.

¿Podemos admitir una relación entre la enfermedad renal y esta modificación de la vida celular?

¿Puede el riñón influir de alguna manera para crear esas modificaciones?

Estados semejantes se encuentran en todos los procesos que alteran profundamente la nutrición; estados caquécticos, por ejemplo, independientes de todo proceso nefrítico, lo mismo que en las anemias graves en que Firenze ha encontrado una notable cantidad de escoria azoada imperfecta.

¿Una secreción interna del riñón, patológicamente perturbada, podría ocasionar esta modificación en la

vitalidad de las células? ¿Existe una secreción interna del riñón?

Son conocidos a este respecto los trabajos que se iniciaron con Brown Sequard en 1869 y las experiencias que con inyecciones de suero de la vena renal así como con extractos de riñón se han hecho. Son también conocidos los resultados variables que su aplicación a la terapéutica renal han tenido.

Lo cierto es que la función desintoxicante atribuida a la secreción interna del riñón y su detención durante los momentos de insuficiencia renal no es suficiente para explicar esa alteración celular a que nos referíamos.

Lo que es necesario admitir son los hechos que demuestran la existencia de una perturbación en la vida del organismo.

Esta conclusión, obtenida por inducción y controlada con los hallazgos químicos, es confirmada por la observación clínica que demuestra que en los nefríticos en los cuales se encuentran estas perturbaciones, hay signos de una depresión de la nutrición y de una más o menos clara caquexia y por las anotaciones anatómopatológicas las cuales demuestran una profunda alteración de los tejidos y sobre todo de los órganos hematopoyéticos.

La suma de los hechos clínicos e investigaciones has-

ta aquí señaladas, hará renacer una concepción patológica antigua para explicar la génesis de ese grupo de nefritis que surgen silenciosamente sin causa determinante y lentamente se desarrollan.

Es necesario preguntarse ante estos hechos si no son ellos la consecuencia de aquellas perturbaciones del recambio hasta aquí señaladas y del paso a la circulación y después por los riñones de los materiales citolíticos provenientes de las células de los tejidos en los cuales está evidentemente alterado el intercambio y la vitalidad.

Con trabajos de Anatomía Patológica, muchos autores han sostenido esta manera de pensar y afirmado que el pasaje por el riñón, de los materiales imperfectos, consecuencia del estado discrácico y del mal estado de la nutrición, era capaz de producir una nefritis.

Esta doctrina, sostenida entre otros por Gubler y Semmola, fué muy combatida, llegando hasta dejar de mencionársela. Hoy ha adquirido de nuevo derecho para ocupar el sitio que le corresponde en patología renal. Sabemos que abstracción hecha de las Nefritis que se producen por continuidad de tejidos, por una infección ascendente de las vías urinarias y que son las menos, todas las otras son debidas al paso por el riñón de materiales patógenos circulando con la sangre.

Si se admite que los venenos bacterianos y las bacterias son capaces de producir un proceso nefrítico, hay que admitir la posibilidad de que estos productos

del recambio sean capaces también, a su paso por el riñón, de ocasionar el mismo proceso.

En este orden de ideas han ocupado hoy un lugar mejor determinado las nefrolisinas. Si se inyecta a un animal suero que contenga tejido renal, alterado, por las mismas leyes que rigen la producción de anticuerpos, se producen sustancias citolíticas que son capaces de alterar la vitalidad de las células renales del animal inyectado. Estas sustancias constituyen las nefrolisinas de Ascoli, cuya existencia fué afirmada por Figari, Cecini, Michelichi. Se ha discutido mucho, no sobre su existencia sino sobre su especificidad, porque como Ascoli mismo lo admitió, ellas ejercen una acción citolítica no sólo sobre el riñón sino también sobre el hígado. La posibilidad así demostrada de la producción de sustancias nefrolíticas hace pensar si el pasaje a la circulación de los productos de la citolisis renal en el nefrítico no sea capaz de provocar en el mismo la producción de nefrolisinas.

Teóricamente, este es un hecho admisible. Ascoli y Figari, pensando que en la práctica tiene que suceder del mismo modo, buscaron la acción de las nefrolisinas inyectando animales con suero de sangre de nefríticos. Hay algunos datos positivos, pero no concluyentes.

Lo que puede admitirse, como fuera de duda, es que: "La perturbada unidad anatómica de los tejidos segrega materiales citolíticos que tienen acción nefrolítica y que sobre tejidos renales poco resistentes y ya predis-

puestos pueden determinar procesos morbosos con todas sus consecuencias anatómicas y funcionales”.

Hechas las consideraciones anteriores, veamos qué conclusiones podemos sacar sobre la patología de las nefritis aplicando estas concepciones a lo que la observación clínica nos enseña.

Consideremos primero un grupo de nefríticos, aquellos en que el proceso es causado por una infección bacteriana aguda y que se desarrolla en la misma forma. Si la infección no es capaz de llevar a la obstrucción tubular el proceso se desenvuelve sin llegar a tener consecuencias especiales para el organismo. Si en cambio, se tiene obstrucción canalicular hay acúmulo de materiales excrementicios que producen fenómenos de intoxicación, puesto que tienen lugar en un sujeto ya fuertemente intoxicado y con la vitalidad celular profundamente alterada. Tenemos entonces el cuadro de una uremia aguda.

Pasemos a otros grupos de nefríticos; aquellos en que silenciosamente y sin causa apreciable se produce un proceso nefrítico.

En estos sujetos vemos la nutrición resentirse presentarse poco a poco un estado caquético, sin que el riñón deje de ser perfectamente permeable a la escoria que fisiológicamente debe eliminar. Son estos sujetos aquéllos en los que la orina y la sangra demuestran la existencia de un recambio azoado imperfecto que demuestra la vitalidad celular perturbada que determina

alteración de los tejidos y de los órganos y que debe necesariamente llegar a perturbar la función. El riñón en estos casos viene a ser la víctima de la perturbación nutritiva porque atravesado continuamente por materiales nocivos debe resentirse su vitalidad como consecuencia de la perturbación general de la nutrición y de la posible presencia de citolísinas en la circulación. Son estos sujetos en los que por la decaencia de los órganos en general y por consiguiente del riñón se producen ataques de uremia que se repiten más o menos rápidamente y que implacablemente los lleva a un fin. No hay que confundir estos ataques con los que en el curso de toda nefritis puede producirse por congestiones renales o fenómenos agudos intercurrentes y cuyo significado, pronostico es menos grave, puesto que no traducen un estado distrófico permanente, sino que son la expresión de una temporaria supresión de las funciones renales.

De todo lo que hemos visto un concepto clínico podemos sacar en conclusión: *En las nefritis el riñón es el exponente de un estado morbozo de todo el organismo.*

Escapan sólo a esta ley aquéllas que tienen su origen en afecciones ascendentes de las vías urinarias; pero para todas las demás es verdadera. Son siempre procesos morbosos extrarrenales infecciosos o discrácicos los que generan la perturbación de la función renal, de

la vida celular de los tejidos y de los órganos que crean en fin, todo el completo sintomático de las nefritis.

La alteración del riñón crea la sintomatología local; la de los tejidos y órganos la sintomatología general; de su suma nace la enfermedad.

En esta concepción clínica de las nefritis debe inspirarse la terapéutica especial como la alimenticia y buscarse también en ella la posibilidad de hacer un pronóstico.

En lo que a este último se refiere, podemos decir que en las nefritis agudas el pronóstico debe ser reservado, puesto que la gravedad varía con la naturaleza e intensidad del agente patológico que ha creado la enfermedad de la que la nefritis no es sino un exponente.

En las nefritis crónicas el pronóstico varía con la alteración nutritiva de los tejidos de los órganos y de sus funciones.

Debe tenerse presente que tanto en la forma aguda como en la crónica, es posible una curación definitiva y duradera. El riñón tiene tendencia a curar y a reproducir sus partes alteradas como Golgi lo afirmó en 1884. Este autor demostró, con una serie de afirmaciones, la posibilidad de este hecho, mostrando riñones con extensos procesos necróticos epiteliales producidos por nefritis agudas y en los que se podía ver en sus elementos celulares núcleos en cariocinesis, lo que probaba que había un proceso de reparación en un órgano que estaba profundamente lesionado.

Historia

Aunque, como bien lo dice *Dieulafoy, Guillermo Bright* haya utilizado para sus investigaciones los trabajos de Wells y Blackall, no puede negársele el mérito de haber sido el primero que hizo de las enfermedades del riñón un estudio profundo con base rigurosamente científica y de haber llegado a hacer conocer la relación que existe entre el síntoma y la lesión. En el año 1827, publicaba, en efecto, el resultado de sus observaciones, haciendo notar que se encontraban siempre lesiones renales, en sujetos que durante la vida, habían presentado orinas albuminosas e hidropesías.

Bright, se limitaba a publicar estas observaciones sin sacar de ellas conclusión alguna sobre la naturaleza de las lesiones renales, remarcando solamente que en

la autopsia de sujetos muertos en las condiciones antedichas, el riñón presentaba diferentes aspectos encontrándose ya de volumen normal, ya voluminoso, ya pequeño y atrófico.

Estas observaciones de *Bright* fueron motivo de discusión entre sus sucesores, discusiones interminables sobre si esos diferentes aspectos del riñón respondían a grados de una misma lesión o si por el contrario, representaban lesiones renales absolutamente distintas.

En Inglaterra se llevó aún más lejos la discusión sobre estos trabajos de *Bright*, llegando algunos médicos ingleses como *Graves*, *Cozlan*, *Elliotson*, a afirmar que la albuminuria era la causa y no la consecuencia del proceso renal.

Siguiendo ahora en orden cronológico y a grandes rasgos estos datos de historia de las nefritis, encontramos en el año 1839 un trabajo de *Christison*, en que las divide en agudas y crónicas, estudiando con preferencia estas últimas, en las que admite siete divisiones, bajo el punto de vista anatómico.

En 1840, *Rayer* reconoce la naturaleza inflamatoria de la lesión renal y aceptando la división en agudas y crónicas propuesta por *Christison*, las subdivide en sub-classes, perteneciendo las nefritis simples y las nefritis producidas por venenos mórbidos a las agudas y las nefritis reumáticas, albuminosas, gotosas y artríticas a las crónicas.

En el año 1851, *Reinhardt* estudió con un criterio

unicista esta enfermedad, afirmando que sus diferentes formas no son sino manifestaciones de un mismo proceso que pasa por tres períodos de inflamación simple, degeneración grasa y atrofia. Traube establece la relación entre la hipertrofia cardíaca y las nefritis, separando el riñón cardíaco de esta enfermedad.

Virchow distingue una forma catarral, una forma croupal, y una forma parenquimatosa, demostrando que las lesiones deben ser diferenciadas según se inicien en el epitelio, en el tejido conjuntivo o en los vasos. En el primer caso se tiene la nefritis parenquimatosa, en el segundo las nefritis intersticiales y en el tercero la degeneración amiloidea.

Veamos ahora las observaciones y trabajos de los que apoyan la doctrina de la pluralidad de las formas de esta enfermedad.

Todd y Johnson distinguen una degeneración cerea, una nefritis descamativa aguda, una descamativa crónica ; otra crónica no descamativa y una degeneración grásica de los riñones.

Samuel Wilks distingue dos formas, una es el “gran riñón blanco” y la otra es el “pequeño riñón granuloso”. Vienen luego trabajos de *Dickinson* en el año 1861 que distingue una enfermedad de los tubos uriníferos que produciría la lesión del gran riñón blanco y otra intertubular que produciría el riñón pequeño granuloso.

Bartels en Alemania, se muestra también partidario

de la pluralidad de las formas de las nefritis. Dice que “la tumefacción inflamatoria crónica de los riñones no puede ser considerada como el período precursor de la esclerosis renal sino que estos dos estados deben ser considerados como el resultado de dos procesos mórbidos distintos”.

Klebs describe una nefritis glomerular y considera la infiltración intersticial como el hecho esencial de cada caso de mal de Bright.

En 1872 *Gull* y *Sutton* describen una enfermedad de los pequeños vasos arteriales del riñón como origen del proceso que conduce a la esclerosis renal. La degeneración vascular es considerada como la afección primaria y como la causa de la lesión renal, que no presentaría más que un síntoma.

Lecorche divide las nefritis en intersticiales y parenquimatosas. Las primeras son crónicas y debidas a hiperplasias del tejido conjuntivo; las segundas las subdivide en parenquimatosas superficial, pasajera y profunda o grave.

Cornill y *Ravvier* en 1876, volviendo a la teoría unisista sostienen que la diferencias de formas, depende de la intensidad de la causa productora y dicen que es posible la transformación del gran riñón blanco en pequeño riñón rojo.

Leyden sostiene que debe abandonarse la separación entre inflamación parenquimatosa e intersticial, ad-

mitiendo formas mixtas y de transición que él llamaba nefritis difusas.

Weigert dice que siempre que existe una nefritis parenquimatosa, existe al mismo tiempo una proliferación celular intersticial, proliferación conjuntiva y proceso escleroso.

En el año 1882 *Bamberger* publica un trabajo bien documentado con observaciones clínicas seguidas de autopsia y de trabajos de anatomía patológica. Para ese autor la enfermedad de Bright es la forma parenquimatosa e intersticial de las nefritis. Divide la enfermedad en aguda, crónica y atrofia renal. El concepto de la enfermedad de Bright aguda no coincide con el concepto clínico pero se refiere a las condiciones anatómicas de la tumefacción inflamatoria el cual como se sabe puede persistir mucho tiempo del comienzo de la afección, mientras que el mismo caso del punto de vista clínico no sería ya agudo. Comprobó que en todos los casos de nefritis parenquimatosa (riñón grande liso con substancia cortical tumefacta y de diferente coloración) se podía demostrar con evidencia un estado hiperplásico del tejido conjuntivo intersticial desigualmente repartido. Los glomerulos se retraen y las ansas sufren una alteración que consiste en el engrosamiento de las pequeñas arterias. *Bamberger* las divide en primarias y secundarias. Las primeras son las originales e independientes. Las secundarias se caracterizan por lesiones, que alteran profundamente el riñón y que

son las consecuencias de afecciones graves del organismo entre ellas la tuberculosis, las enfermedades valvulares del corazón, las enfermedades de los órganos urinarios, los embarazos e infecciones puerperales, los procesos supurativos; el alcoholismo crónico y algunas enfermedades infecciosas como la escarlatina, el tifus, etc.

Braut y *Cornill* dividen a las nefritis en difusas y sistemáticas, subdividiendo las primeras en agudas, sub-agudas y crónicas y las sub-agudas a su vez en glandulares y vasculares.

Pizarro, se manifiesta en su tesis de acuerdo con la clasificación anterior.

Cohnheim y *Syners* sostienen que con el examen microscópico no es posible mantener la separación entre nefritis parenquimatosas e intersticiales.

Moog, acepta la división en agudas, sub-agudas y crónicas, dice que esta denominación no adelanta nada sobre la clase de lesión anatómica y establece la etiología que para él puede ser: tifoidea, escarlatina neumonía, grippe, etc.

Carles nos habla de las nefritis bajo el punto de vista anatómico y en este concepto las divide de las siguiente manera:

- 1.º Degeneraciones sobre-agudas.
- 2.º Lesión aguda.
- 3.º Lesión sub-aguda (irremediables y definitivas).
- 4.º Lesión crónica (compatible con larga vida).

La nefritis sub-aguda es la que corresponde a la forma llamada parenquimatosa con gran riñón blanco, gran glomerulo, grandes tubos contorneados estando el tejido intersticial también tomado.

Teniendo en cuenta la evolución, las divide en dos clases: nefritis a evolución rápida y nefritis a evolución lenta, esta es la forma mixta con hipertensión. Es una mezcla del riñón grande y de nefritis intersticial.

Una cosa universalmente admitida hasta ese entonces era que en todos los casos de enfermedad de Bright la permeabilidad renal estaba disminuida. En esta forma de pensar se inspiraron los trabajos de Deuchworth (1867), Bouchard (1872), Chauvet (1877), etc., hasta que en el año 1897 Achard y Castaigne estudian por primera vez la permeabilidad renal valiéndose para ello de la eliminación del azul y establecen que el estado de la permeabilidad renal variaba con la forma de nefritis.

Bard y *Bonnet* poco tiempo más tarde publican sus observaciones y consideraciones clínicas llegando al mismo resultado y usando el ioduro de potasio edifican teorías sobre filtración tubular y glomerular, admitiendo que el ioduro filtra por el glomérulo y el azul de metileno por los tubos y tratando de explicar así por que en una nefritis parenquimatosa por ejemplo hay una permeabilidad defectuosa para el ioduro potásico pero no para el azul. Estas teorías de *Bard* y *Bonnet* están en desacuerdo como lo hace notar *Lepine* con lo

que se sabe hay con las experiencias de Sobreransky sobre reabsorción tubular.

En 1900 *Bernard* estudia de nuevo la eliminación del azul, investiga la toxicidad del suero sanguíneo y divide a las nefritis en intersticiales con la permeabilidad disminuída desde un principio y parenquimatosos con permeabilidad normal o exagerada.

Charlen Estudia la eliminación del carmín indigo, floridizina teniendo además en cuenta el estado de cada riñón por separado, por medio del cateterismo uretral.

En los últimos años autores como: Castaigne, Achard, Schlayer, Hedinger, Stengel, Volhard y Farhr y otros, han contribuido con sus investigaciones y trabajos a llevar estos estudios hasta la altura que hoy se encuentran. La investigación de la retención de cloruros, de la permeabilidad renal, de la retención de azul y los estudios cada vez más completos de la Anatomía Patológica han permitido reconocer y clasificar mejor las nefritis y establecer en muchos casos un tratamiento adecuado.

Clasificaciones

Hemos pasado revista en el capítulo anterior a la historia de la nefritis desde Guillermo Brigt hasta nuestros días. Vamos a ocuparnos ahora de la manera como se han clasificado en el mismo lapso de tiempo, sin dejar de reconocer que no haremos con ello sino repetir en parte lo ya expuesto en el capítulo anterior pero creyéndolo necesario para mayor orden y claridad en este estudio.

Podemos decir que la primera clasificación la debemos a Christison en el año 1839. Este autor las divide en:

Nefritis	{	Agudas
	{	Crónicas

Admite dentro de las crónicas siete clases bajo el punto de vista anatómico.

Rayer en 1840, bajo el mismo punto de vista anató-

mico que Christison y teniendo además en cuenta la etiología de esta enfermedad, hace la siguiente clasificación.

Nefritis	}	Agudas	{	Simples
				Producidas por venenos mórbidos
		Crónicas	{	Atríticas
				Gotosas
				Albuminosas
				Reumáticas

Wilks en 1853, teniendo en cuenta la forma de lesión anatómica a que lleva la enfermedad admite los dos siguientes grupos:

Nefritis	}	Riñón grande, blanco y liso
		Riñón pequeño, contraído y rojo

Para Virchow, que en 1870 escribió sobre esta enfermedad, las nefritis se podrían dividir de esta manera:

Nefritis	}	Catarral
		Croupal
		Parenquimatosa

Leecorché en el año 1875 de acuerdo con la clasificación anatómica de Wilks y Dickinson las divide en esta forma:

Nefritis	}	Parenquimatosa (gran riñón blanco)
		Intersticiales (pequeño riñón rojo y contraído)

Gaucher, teniendo en cuenta la etiología del proceso, admite los cuatro grupos siguientes:

Nefritis { (1) Por alteración primitiva de los elementos
 anatómicos
 (2) Diaresicas.
 (3) Infecciosas.
 (4) Por reacción nerviosa.

Dieulafoy, se opone a esta división, basada en la etiología del proceso, pues sostiene que “una misma enfermedad puede producir nefritis de evolución clínica muy distinta. Admite la división en parenquimatosas e intersticiales, sólo para indicar la predominancia del proceso en el epitelio o en el tejido conjuntivo, sosteniendo que las lesiones son siempre difusas y que resulta por consiguiente forzada toda división absoluta bajo este punto de vista.

Burthe, en el año 1907, dice en su introducción: “No se acepta hoy día sino para comodidad de términos, la antigua división de nefritis epiteliales e intersticiales. Todas las discusiones que ha habido a este respecto, todas las clasificaciones que se han ido reemplazando las unas a las otras, no han dado lugar sino a confusiones.” Para este autor se pueden dividir en:

Nefritis { Agudas
 Subagudas
 Crónicas

Castaigne, en el año 1905, publica su libro sobre enfermedades de los riñones, y después de hacer un

estudio analítico de la etiología y patogenia de las nefritis, y teniendo además en cuenta la importancia del tiempo que el agente patógeno sea infeccioso o tóxico haya obrado sobre los riñones, hace la siguiente clasificación:

Nefritis	Agudas	Pasajeras
		Típicas
		Hiperagudas
	Crónicas	Albuminosa simple
		Hidropígenas
		Uremíjenas

Widal, siguiendo la idea de que había relación entre los edemas y la lesión renal, observó que, efectivamente, en los sujetos con lesión renal y edemas, se podría constatar una retención de cloruros. Comprobó más tarde que había otros nefríticos que en lugar de cloruros retenían úrea y fué entonces que hizo su clasificación combatida sobre todo en Alemania, de Nefritis a retención de cloruros que se caracterizaba sobre todo por los edemas y nefritis a retención de úrea en que los edemas son poco pronunciados o no existen. Le llamó nefritis seca. Vemos luego en la obra de Delwe substituir la palabra uremígena de la clasificación de Castaigne, por la de poliúrica, sosteniendo que este término está más justificado y se presta menos a confusión.

En 1912, en la segunda edición de su libro, Castaigne

modifica su clasificación agregándole una forma hipertensiva y a las uremígenas las llama hidrúricas, y no poliúricas, como lo proponía Delwe, pues dice que en éstas no hay poliurea, sino una orina que en su composición se acerca a la del agua.

Schlayer y Hedinger, llevan el estudio de las nefritis al campo experimental provocando en animales de laboratorio intoxicaciones mortales diversas y estudiando la Anatomía Patológica de los riñones.

Han podido, valiéndose de este medio, aislar tres tipos de nefritis epiteliales, perfectamente diferenciados.

La intoxicación por la cantárida y el arsénico producirían una nefritis glomerular. El bicloruro de mercurio y las sales de cromo determinarían una nefritis tubular y la toxina diftérica ocasionaría un tipo mixto glomérulo-tubular.

Disminuyeron entonces las dosis tóxicas con objeto de mantener con vida sus animales de experiencia durante un cierto tiempo y estudiaron cómo se efectuaba la eliminación, especialmente en relación con ciertas sustancias como el ioduro de potasio, el cloruro de sodio, la lactosa, etc.

Teniendo en cuenta el resultado de sus experiencias y sus aplicaciones a la clínica, proponen su nueva clasificación basado en la localización funcional de la lesión:

Nefritis	Glomerulares	{ Agudas
		{ Crónicas
	Tubulares	{ Agudas
		{ Crónicas
	Mixtas	

Más tarde este mismo autor publica un trabajo en compañía de Takayasu y ocupándose de la parte clínica, incluyen una nefritis que llaman de transición.

Monakow, se ocupa también de la misma cuestión, refiriéndose a esta clasificación y tratando de incluir nuevos métodos de investigación funcional.

Stengel divide esta enfermedad de la siguiente manera:

Nefritis	{ Tubular
	{ Glomerulo nefritis
	{ Esclerosis renal

Comentarios

Si bien es cierto que en materia de clasificaciones de nefritis se ha adelantado mucho desde Guillermo Bright hasta nuestros días, podemos afirmar, después de haber pasado en revista las que se han hecho en ese espacio de tiempo, que aun no está definitivamente resuelta la cuestión ni hecha la clasificación ideal capaz de abarcar las múltiples y complejas formas de esta enfermedad.

No vamos en este estudio crítico a detenernos sobre los primeros esbozos de clasificación conocidos y que no tienen para nuestra época más interés que el que le hemos dado en los capítulos anteriores, quiero decir el histórico.

Haremos notar solamente que, aparte de las divisiones clásicas en nefritis agudas y crónicas y algunos conatos de clasificación etiológica como las de Rayer y

Gaucher, ha habido siempre la tendencia de dar una calificación anatómica a las formas de nefritis. En la de Samuel Wilks encontramos ya, por ejemplo, una descripción dualista de las formas clínicas correspondiendo con el dualismo de los tipos anatómicos. El decía: "En el gran riñón blanco, la sintomatología es en general muy uniforme; el enfermo ha estado expuesto al frío intenso o tenido escarlatina, luego ha presentado hidropesía general con orinas raras y fuertemente albuminosas. En el pequeño riñón contraído, los síntomas son crónicos e inciertos, la orina es a menudo en cantidad suficiente. La evolución es lenta y silenciosa.

En todas las otras clasificaciones los nombres dados a las nefritis han variado, pero se constata casi siempre la tendencia a dar nombres anatómicos a las diversas formas clínicas de las nefritis, buscándose siempre de establecer que tal sintomatología responde a tal grupo de lesiones anatómicas.

Esta manera de encarar el asunto, tiene, como muy bien lo dice Castaigne, un primer inconveniente, y es que no está de acuerdo con la realidad. Es muy común observar que hecho en clínica el diagnóstico de riñón pequeño contraído y rojo, se sorprende uno al encontrar en la autopsia un riñón grande. Mas a menudo se hace un diagnóstico de nefritis parenquimiatosa y se encuentra en la autopsia predominancia de lesiones intersticiales. (Castaigne).

Claude, pensando del mismo modo, se expresa así:

“Cuando hemos tenido ocasión de hacer autopsias de nefríticos, nos ha sorprendido de encontrar riñones esclerosos donde pensábamos encontrar un riñón grande blanco y liso.”

Después de estas consideraciones podemos, pues, afirmar que los términos de nefritis parenquimatosas e intersticiales son inexactos. Los mismos pocos autores que aún los mantienen, están de acuerdo respecto de la falta de fundamento anatómico que encierran, pero dicen que son nombres que el uso ha consagrado y que se emplean bajo un punto de vista clínico y no anatómico.

Siguiendo en esto al profesor Castaigne, podemos decir con él: “Que aún admitiendo que existan dos tipos mórbidos que respondan a lo que se llama nefritis parenquimatosa o intersticiales, no hay razón si se trata de formas clínicas de emplear calificativos anatómicos, que sólo sirven para mayor confusión.”

Hay, por otra parte, el inconveniente que, por cierto, no ha escapado a la clínica de que muy a menudo se observan nefritis que no responden a ninguno de los dos tipos descriptos. ¿Debemos, entonces, decir con Rendú o Dieulafoy que se trata de formas mixtas?

Castaigne, con mucha razón, hace la crítica de este nombre, sosteniendo que no es admisible, ni bajo el punto de vista anatómico ni clínico. Afirma con Brault, que si se mira este término con criterio de histólogo, repugna admitirlo ya que para ello sería necesario en-

tenderse perfectamente sobre lo que significa nefritis parenquimatosas e intersticiales.

Desde el punto de vista clínico, la mayor objeción que se le puede hacer, es que es demasiado extenso porque por poco que se analicen completamente los síntomas es raro que no se encuentren en toda nefritis algunos que la ligen a los grupos intersticiales y al parenquimatoso. Esto, como se comprende, nos llevaría a admitir que todas las nefritis son mixtas, anatómica y clínicamente hablando. Esta expresión no tiene por consecuencia un valor preciso.

De todo lo expuesto, podemos sacar en conclusión que deben ser abandonadas las antiguas y clásicas denominaciones de nefritis parenquimatosas e intersticiales, así como el término de mixtas, que carece de valor y sólo sirven para mayor confusión.

El profesor Castaigne, a quien más o menos hemos seguido en la crítica de las clasificaciones anatómicas anteriores a su época, después de haber hecho un estudio analítico de la etiología patogenia y anatomía patológica de la nefritis, llega a describir un número de tipos morbosos bien establecidos bajo el punto de vista de la observación clínica. Indudablemente los trabajos de Castaigne se inspiraron en las observaciones de Brault, que había mostrado la importancia de la etiología en materia de nefritis y la influencia que sobre la forma de las lesiones tiene la duración de la intoxicación.

Este autor dividía las nefritis en los tres grupos siguientes: primero, nefritis pasajeras (estados infecciosos e intoxicaciones atenuadas); segundo, nefritis agudas y subagudas (infecciones e intoxicaciones prolongadas), y tercero, atroñas renales (intoxicaciones lentas).

Castaigne, se encarga de hacer la crítica de esta clasificación a la que tacha de incompleta, bajo el punto de vista clínico. Dice, con razón, que las agudas deben ser separadas de las subagudas, que muy a menudo evolucionan hacia la cronicidad. Las agudas las subdivide, como hemos visto, en agudas pasajeras de corta duración, que curan rápidamente. Es, en suma, el grupo de las albuminurias del período de estado de las infecciones e intoxicaciones atenuadas, lo que las hace un tipo mórbido bien definido. Cuando en clínica se diagnostica nefritis aguda pasajera, significa entonces que el agente infeccioso o tóxico ha tenido una acción poco durable y que las lesiones producidas son poco intensas y fáciles de curar. Nefritis sobreagudas, que se diferencian de las anteriores etiológica y anatómicamente, puesto que la causa ha obrado poco tiempo, pero causando lesiones intensas e irremediables. Nefritis prolongadas o típicas que constituyen la forma más frecuente y característica, es el caso de una nefritis es-carlatinosa, por ejemplo.

Dentro de las crónicas admite una forma albuminosa simple, que corresponde a los casos bastante comunes

en clínica de sujetos normales en apariencia y que no presentan edemas ni síntomas urémicos y en lo que es dable sin embargo constatar una albuminuria persistente; una forma hidropígena que engloba el grupo de enfermos que presenta el siguiente cuadro clínico: edema del tejido celular de las serosas y de las vísceras y albuminurias sin que se presenten signos de retención azoada y por último, una forma hipertensiva y urmígena que describe como un solo tipo en contra la opinión de Widal, que hacía de la forma hipertensiva un tipo aparte. Castaigne cree así interpretar la realidad de los hechos sosteniendo que esta forma no es sino una modalidad de principio de la forma uremígena, que estaría entonces caracterizada así, síndrome cardioarterial al principio (ruido de galope, hipertrofia del corazón, hipertensión arterial) y luego, síntomas de impermeabilidad renal y de retención azoada con todas sus consecuencias.

Sin duda alguna la clasificación clínica de Castaigne ha hecho dar un gran paso adelante al estudio de las nefritis; ha permitido en efecto, aislar un cierto número de tipos mórbidos más o menos fácilmente reconocibles en clínica, establecer de acuerdo con la etiología un pronóstico, y sobre todo simplificar el estudio de esta enfermedad hecho confuso y difícil por teoría y discusiones patogénicas interminables. Hay que reconocer, sin embargo, que peca por incompleta y que hay muchos hechos de observación clínica común que a ella

escapan. Sabemos, por ejemplo, que hay sujetos que tienen una marcada retención de cloruros y que no presentan, a pesar de ello, edemas.

¿Cómo catalogar estos enfermos dentro de la clasificación de Castaigne, y sobre todo cómo explicar el hecho?

El grupo de las hipertensivas y uremígenas se presta también a la crítica, basta citar el hecho de que casi todas las nefritis terminan por uremia para demostrar lo poco práctico de designar con este nombre un grupo aislado dentro de esta enfermedad.

Veamos ahora la clasificación de Schlayer y Hedinger, basada, como hemos dicho, en el estudio de nefritis provocadas experimentalmente por sustancias tóxicas.

Hemos estudiado en los capítulos anteriores el método que estos autores han empleado para llegar a establecer de acuerdo con la observación clínica su división de las nefritis en glomerulares, tubulares y mixtas, subdividiendo las dos primeras en agudas y crónicas y agregando después de los trabajos en colaboración con Takayasu, una nueva forma de transición.

La clasificación de Schlayer marca indudablemente un nuevo avance en el estudio de las nefritis, puesto que etiológica y clínica, al mismo tiempo tiene la tendencia a hacer la localización anatómica exacta de la enfermedad. Falla, en mi concepto, por no ser completa y porque, como lo dice Mac Lean en su tesis, la fisio-

lógica no nos ha dicho aún la última palabra sobre la realidad de las funciones atribuidas al glomérulo y a los tubos uriníferos.

En el año 1917, el doctor Eugenio Galli presentó al Congreso Nacional de Medicina, un interesante trabajo sobre el tema que nos ocupa.

Teniendo en cuenta la importancia ya sospechada desde Bright, de la fuente tóxica intestinal en la etiología de las nefritis, pone en práctica por primera vez para el tratamiento de esta enfermedad, la desintoxicación intestinal a base de carbón, obteniendo, dice, efectos realmente sorprendentes. Cita en apoyo de su manera de pensar, el hecho de que todo renal mejora y cura a veces sin tratamiento medicamentoso con sólo el régimen lácteo o con dieta alimenticia apropiada y se agrava, por el contrario, cuando se alimenta sin selección.

Hace observar luego que la neutralización de las toxinas intestinales se verifica en primer lugar en el intestino mismo y luego en el hígado y que naturalmente, vencidas estas barreras opuestas a la intoxicación, ésta pasa por el torrente circulatorio lesionando los órganos y especialmente el riñón al ser eliminado. De manera entonces que, según estas ideas patogénicas, las toxinas intestinales lesionarían el hígado en su poder antitóxico o por su abundancia o virulencia o porque hay déficit funcional por una razón de orden general o de momentánea suspensión de la función, la toxemia

de intensidad variable repercutiría en forma más o menos intensa sobre el riñón, al que llevaría desde la fase congestiva hasta la de nefritis crónica esclerosa. La vía seguida puede ser doble; la primera y principal, es la corriente porta; la segunda está representada por los sistemas venosos accesorios que unen directamente las paredes intestinales con la parte cortical del riñón. Es el sistema reno-ázigo-lumbo-intestinal. Admite dos causas principales como factores de nefritis: 1.º Las infecciones cuyas toxinas obran directamente sobre el riñón, y 2.º, las producidas por intoxicaciones. A estas últimas las subdivide en dos grupos: aquéllas que tienen su origen en las vías digestivas y las producidas por autointoxicación (tipo embarazo). De acuerdo con estas ideas etiológicas y patogénicas hace de las nefritis el siguiente cuadro:

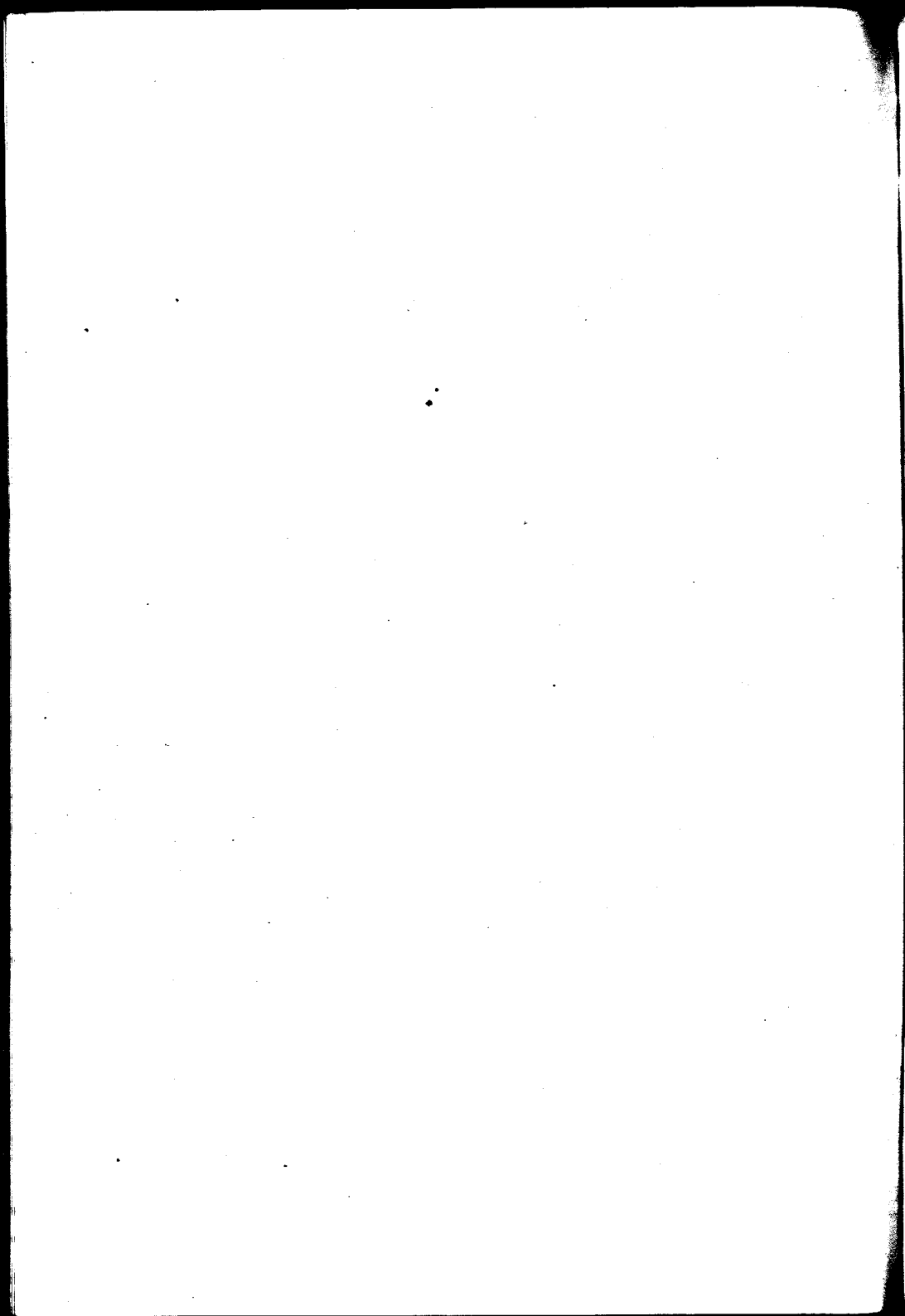
Nefritis infecciosas	Puede revestir el carácter de agudas, crónicas y simples congestivas.	Curan según la intensidad del ataque dejando ó sin dejar alteraciones renales más ó menos graves.
Nefritis por intoxicaciones digestivas	Por trastornos alimenticios agudos (botulismo) ó tóxico (alcohol). Por intoxicación digestiva en procesos digestivos normales pero en presencia de un hígado perturbado.	Estas nefritis mejoran ó se curan por tratamiento desintoxicante.
Nefritis por autointoxicación	Tipo embarazo, lesiones orgánicas ó infecciosas del hígado.	Mejoran suprimiendo la intoxicación intestinal.

El trabajo del doctor Galli, marca un esfuerzo e indudablemente un esfuerzo bien dirigido hacia lo que conceptúo el ideal de toda clasificación de nefritis: me refiero a la etiología como base de este estudio.

Creo que es una muy buena clasificación en su carácter de provisoria y que con nuevas observaciones y estudios orientados en el sentido que lleva y adjudicando al riñón más valor que el de una glándula a función pura y exclusivamente depurativa, podrá ser una clasificación a proponer.

Después de estos comentarios sobre clasificaciones de nefritis conocidas era mi objeto proponer una propia, que en mi concepto llenara los vacíos que he dejado señalados. La premura del tiempo obligándome a entregar este trabajo dentro de plazos improrrogables y privándome de las observaciones en que esperaba encontrar las bases de mi trabajo, me obligan a presentarlo de esta manera hasta cierto punto trunca y sin las conclusiones personales a que deseaba llegar y que como he dicho, era el objeto que me propuse al iniciarlo.

A falta de ellas y para terminar, debo decir que en el estado actual de estos estudios sobre nefritis y estando todavía por hacer la clasificación etiológica que abarque las múltiples formas de esta enfermedad, debemos aceptar aquella que más se acerque a este ideal. En este sentido creo que la clasificación clínica de Volhard y Fahr, es la que llena por el momento más cum-



Bibliografía

- Briggs.* — Raports of Medical cases, 1827.
- Christison.* — On granular degeration of the Kidney, 1839.
- Rayer.* — Traite des maladies des reins.
- Virchow.* — Die celular pathologia IV auf, 1871.
- Reinhard.* — Annd Chariti ran kiamp. Berlín, 1850.
- Johnson.* — On tre descase of the Kidney Pth., diaq. treat, 1852.
- Wilks.* — Guy's Hosp Peport VIII, pág. 232.
- Dickinson.* — Med. Chirurg. Transsaactions, 1861.
- Bartels.* — Klinisch Studius uben verschiedemens Tommer von Chronoschen muements undun volkman's Seim, 1871.
- Klebs.* — Handbusch des pathologischen anatomie, 1860.
- Gull y Sutton.* — Medie. chirurg. transsaaction LV, pág. 283. 1872.

- Lecouche.* — Maladies des reins, 1875.
- Cornil y Ranvier.* — Manuel des histologie pathologique, 1876.
- Leyden.* — Klinisch Studien uber morbus Bright-Zuschrift fur kliniske Medic. 1880.
- Weigert.* — L'affezione Renale di Bright, traduzione di Parigi, 1883.
- Bamberger.* — Del morbo di Bright e sue relazioni con altre malattie.
- Cohnhein.* — Vode sungen ub allq pathologie Bd. VIII. auf. Pag. 344.
- Mogg.* — Las eliminations urinaires dans les Nephritis subaiques.
- Carles.* — Maladies des reins, 1907.
- Bard y Bonnet.* — Asch. general Med. 1898.
- Lepine.* — Sur la permabilité renal. Lyon Medical, 1898.
- Bernard.* — Les fontions des reins dans les nephritis croniques.
- Charlen.* — Exploración renal por los métodos modernos, tesis, Chile.
- Castaigne.* — Manuel des maladies des reins, 1906.
- Larrosa.* — Mal. de Bright. Tesis. Buenos Aires.
- Mac Lean.* — Nefritis vasculares de transición. Tesis. Buenos Aires.
- Dieulafoy.* — Pathologie interna.
- Castaigne.* — Maladies des reins, 1912.

Schlager y Hedinger. — Da fur Klin. Med. N.º 101.
1911.

Monakow. — D. A. F. Kl. Med. N.º 192. 1912.

Perrigault. — Tesis de París.

Castaigue. — Maladies des reins, 1918.

Stengel.—

Volhard y Fahr. —

Teófilo Méndez. — Nefritis experimentales. Tesis, Bs.
Aires.

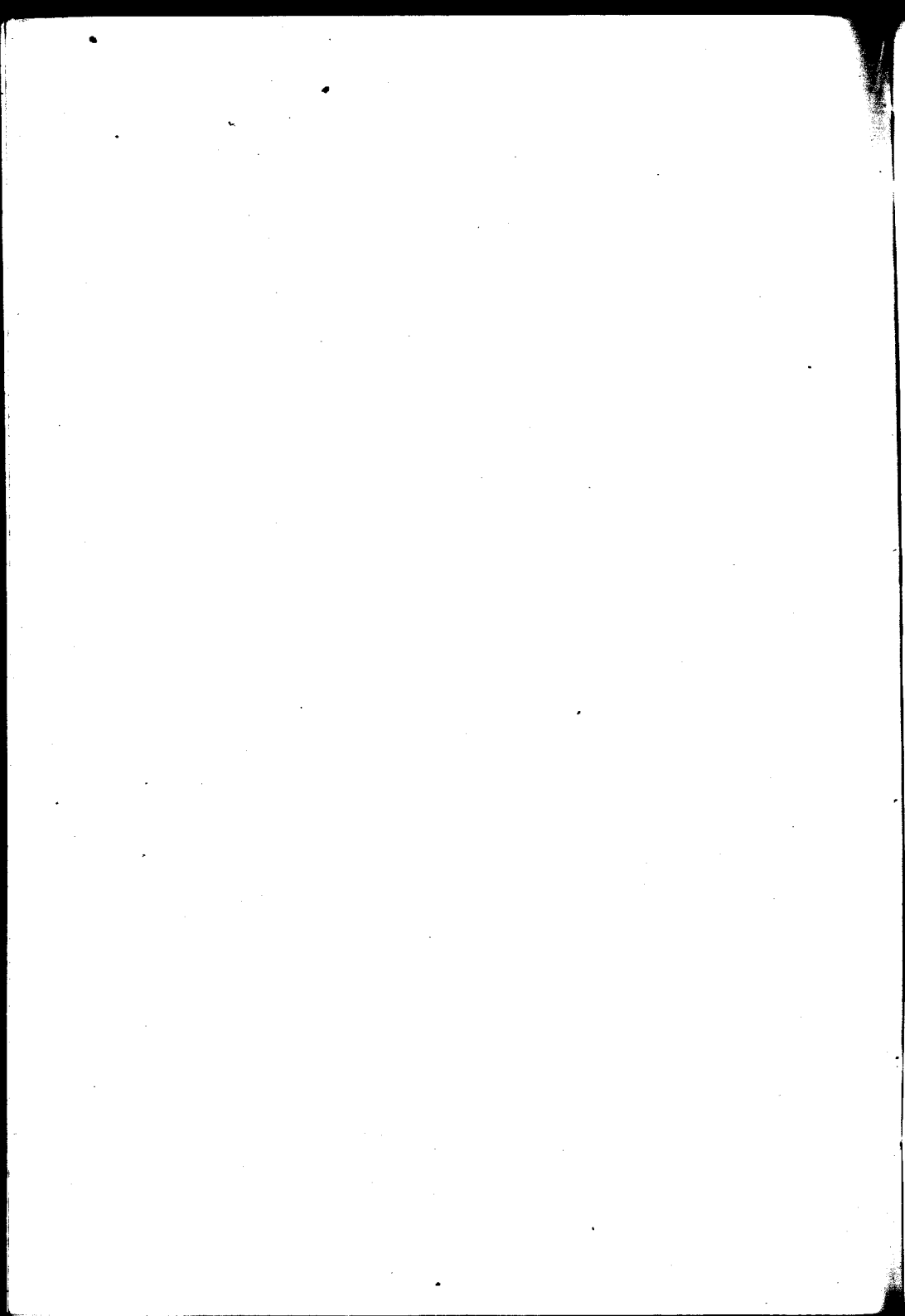
Alfredo Vitón. — Examen funcional del riñón.

Eduardo Maragliano. — Gazzeta degli Hospedali e
della Clinica. Año 1910.

Eugenio Galli. — Tratamiento de las nefritis por des-
intoxicación intestinal. Comunicación al Congreso
Nacional de Medicina, 1917.



~~~~~



Buenos Aires, Octubre 15 de 1918.

Nómbrese al señor Académico Dr. Luis Güemes, al profesor titular Dr. Luis Agote y al profesor suplente Dr. Leonidas J. Facio para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

ARCE.

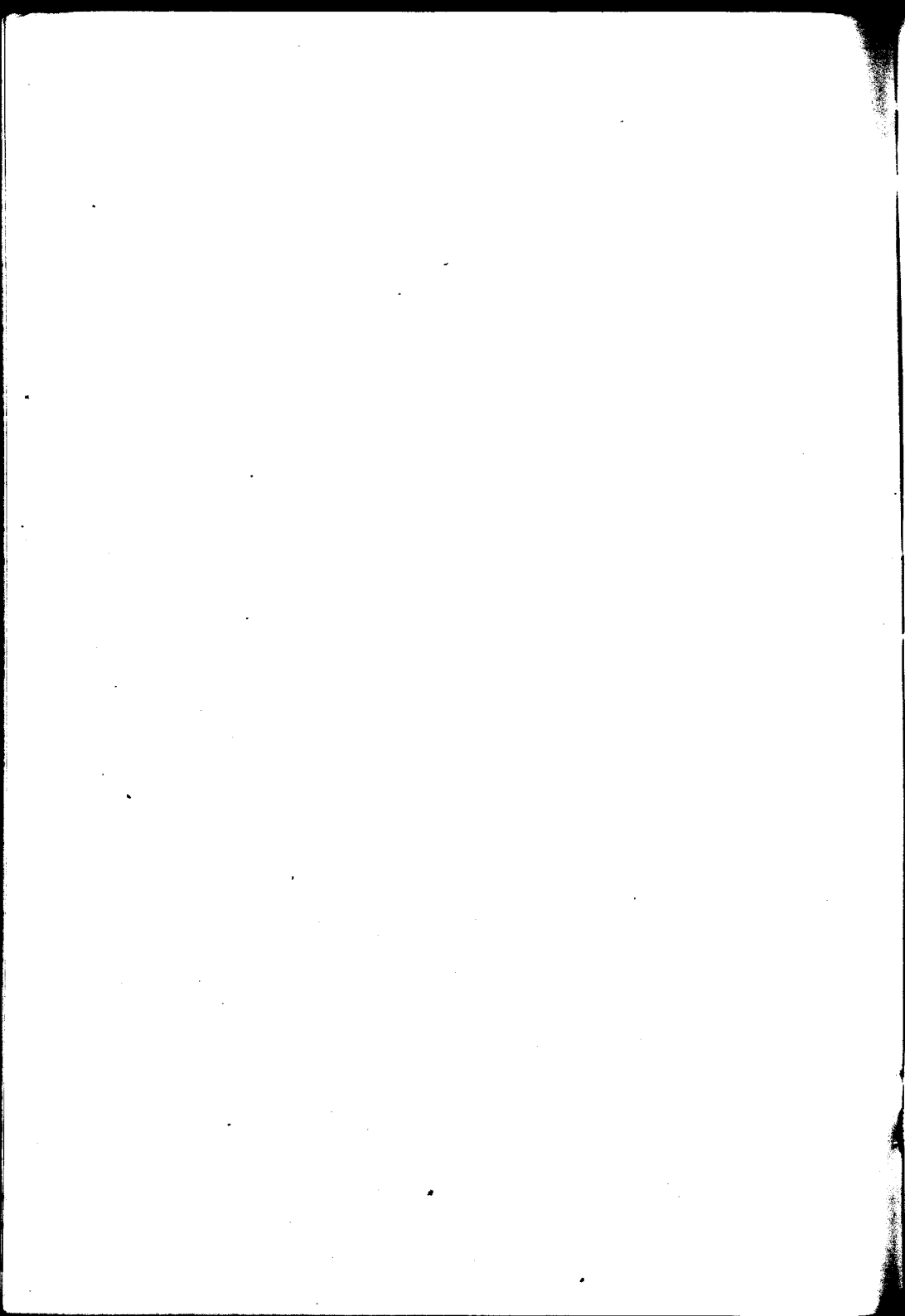
*F. G. Ramos.*

Buenos Aires, Noviembre 20 de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N° 3525 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

JULIO MENDEZ.

*Héctor Dasso.*



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Importancia de la tensión arterial en el pronóstico de las nefritis.

*Luis Güemes.*

### II

El tratamiento correspondiente a las distintas formas de nefritis.

*Luis Agote.*

### III

Entre los complejos fenómenos biológicos que se pasan en las nefritis, el aumento en la cantidad de albúmina contenido en el suero sanguíneo, es en algunos casos circunstancia fácil de comprobar. ¿Que importancia clínica deriva de su estudio?

*Leonidas J. Facio.*

