

Año XIII

Diciembre de 1942

Tomo XVIII, N° 6

---

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

### LAS NEFROPATIAS ESCARLATINOSAS EN LA INFANCIA Y SU RELACION CON EL REGIMEN ALIMENTICIO (\*)

POR LOS DRES.

PROF. FLORENCIO BAZAN, ENRIQUE SUJOY Y RAUL CERONI

En un trabajo anterior (<sup>18</sup>), nos hemos ocupado del régimen dietético en la escarlatina y su influencia sobre las complicaciones renales. En dicho trabajo dejamos expreso sin estudiar las características que presentaron los enfermos que hicieron una nefropatía.

Aprovechando, pues, el mismo material de enfermos, objeto del estudio anterior, nos ocuparemos aquí exclusivamente de la nefropatía escarlatinosa en la infancia y de las características que esta complicación presentó en nuestros enfermos de escarlatina, que como ya hemos dicho en el trabajo anterior, alcanzan a 1143.

#### HISTORIA

Según Teissier y Duvoir (<sup>1</sup>), la historia de las lesiones renales en la escarlatina puede dividirse en tres períodos: 1º Un período clínico. 2º Un período anatómopatológico; y 3º Un período bioquímico.

Fueron al parecer Leveur (1619) y Schultz, quienes describieron por primera vez el anasarca escarlatinoso.

En el año 1717 Calvo estudia la epidemia de escarlatina en Florencia, describiendo igualmente sus complicaciones renales.

---

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 25 de noviembre de 1941.

Luego Rosen en el año 1741 y Pleucis en el año 1762 analizan las características que presentan las orinas de dichos enfermos.

Weill y Blackall hicieron notar las relaciones existentes entre el anasarca y la albuminuria.

Siguieron luego trabajos importantes aparecidos en Francia, Inglaterra y otros países, entre los que deben citarse los de Mlle. Patrick, Gubler, Stern, Germain See, Rosenstein, Rilliet y Barthez, Heidenhan, Frerichs, etc., quienes establecieron la frecuencia de la albuminuria en la escarlatina, distinguiendo las albuminurias precoces de las tardías.

El segundo período o anatómopatológico evoluciona juntamente con el período clínico, cuando Fischer en el año 1824 estudia las lesiones existentes en el tejido renal de los enfermos con albuminuria y anasarca.

En el año 1864 Guersant y Blache hacen notar el aumento de volumen de los riñones y el aspecto decolorado de la sustancia cortical, contrastando con el color rojo vivo del parénquima medular.

Pero es entre los años 1867 y 1895 en que aparecen los trabajos más importantes sobre la anatomía patológica de esta afección.

Deben citarse entre dichos trabajos los de Biermer, Wagner, Kelsch, Charcot, Litten, Friedlander, Aufrecht, Todd, Brault, Leichtenstein, etc.

Y llegamos al período moderno en que Virchow y Lanceraux demuestran que estos enfermos presentan en realidad una nefritis epitelial.

Kelsch asegura en cambio que se trata de una glomerulonefritis. Frerichs, Charcot y Klebs de una nefritis intersticial y Cornil Brault y Litte, de una nefritis difusa.

Finalmente vienen las controversias actuales que jiran sobre el estudio de las retenciones y eliminaciones cloruradas y azoadas en la escarlatina, de las que se desean sacar conclusiones terapéuticas y dietéticas.

#### FRECUENCIA DE LA NEFRITIS ESCARLATINOSA

Sumamente dispares son las cifras dadas por los diferentes autores al referirse a las complicaciones renales de la escarlatina.

Las cifras expuestas por los diversos autores y aún por los mismos en diferentes epidemias de escarlatina, son tan dispares que es difícil realmente fijar una cifra aproximada de su frecuencia.

Gouget (citado por Brelet) <sup>(15)</sup>, reúne 45 estadísticas de diversos países dando un término medio de 11.67 %, siendo las cifras extremas 0.27 y 90.

Se ha visto en un mismo Servicio, variar las cifras del 5 al 50 % según las epidemias y del 9 al 40 %, de un semestre a otro.

Höttinger y Schlossmann dicen que la nefritis escarlatínica representaría del 2 al 20 % de todas las complicaciones que aparecen en la escarlatina. Campbell dice haber observado esta complicación en el 22 % de un total de 10.265 enfermos de escarlatina.

Escherich y Schick (citados por Höttinger y Schlossmann) <sup>(13)</sup>, dan un promedio del 6 al 10 %.

Pospischill y Weiss, del 10 %. Heubner, el 10 % en su Clínica privada y el 20 % en los enfermos internados en "La Charité".

Sälstrom <sup>(6)</sup>, en un importante estudio hecho en 11.250 enfermos de escarlatina, halla la nefritis en el 2.62 % de los enfermos.

En 2416 enfermos de escarlatina estudiados por Höttinger y Schlossmann <sup>(13)</sup>, éstos autores hallaron 170 casos de nefritis, o sea en el 7 % de los enfermos.

En un trabajo publicado en el año 1929 por los Dres. Cucullu y Tonina <sup>(5)</sup>, sobre 258 enfermos de escarlatina atendidos en el mismo Servicio, que uno de nosotros dirige actualmente, se hallaron 32 enfermos con complicaciones renales, lo que hace un porcentaje del 12.4 %, superior al nuestro que como veremos más adelante, alcanza al 4.11 %, y que en el año 1937 llega sólo al 2.68 %.

#### ALBUMINURIAS PRECOCES Y TARDIAS

Clasificanse las albuminurias que aparecen en la escarlatina como precoces y tardías. Las primeras aparecen durante el período febril y las segundas durante la convalecencia.

Muchos autores no aceptan esta clasificación y unen ambas formas. En cuanto a la frecuencia de ellas es igualmente objeto de controversias entre los diversos autores. Miller, Patrick, Steiner, Güber, Lecorche, Talamen, etc., consideran la albuminuria precoz como constante en la escarlatina. Germain Sec la considera presente en el 50 % de los enfermos. Cadet de Gasicout y Vogel piensan que ella es muy rara y Rilliet y Barthez como inexistente.

Según Roger, parece ser más frecuente en el adulto que en el niño, en la mujer que en el hombre. Sería igualmente más frecuente en las escarlatinas hipertérmicas, con anginas graves, pu-

diendo observarse sin embargo, aunque más raramente, en las escarlatinas hipotérmicas y benignas.

En la albuminuria precoz ningún síntoma general se hace presente a pesar que la albúmina (que se halla en pequeña cantidad, 0,10 a 0,50 gr.), puede ir acompañada de glóbulos rojos, leucocitos y cilindros hialinos.

Esta albuminuria dura de 24 a 48 horas en la mayoría de los casos. En cuanto al origen de esta albuminuria, si bien algunos autores creen deberse solamente a la hipertermia, las investigaciones histológicas han demostrado tratarse de una nefritis infecciosa que no difiere de la albuminuria tardía más que por su curabilidad casi constante.

Autores como Beclere, Aisenchultz, Steiner y Baginsky (citados por Teissier y Duvoir), aseguran que la albuminuria tardía sería la continuación de la precoz.

Sin embargo, Maiorre, Moizard, Roger, Dopter y Gouget han demostrado que muchas albuminurias tardías no han sido precedidas de albuminurias precoces. Sobre la frecuencia de las albuminurias tardías tampoco existe acuerdo entre los diferentes autores; Miller, Patrick, Steiner y Gubler consideran que ella es constante. Germain See asegura haberla observado en la mitad de los casos. Rillet y Barthez una vez sobre 4. Cadet de Gasicourt la habría observado en el 30 % de los casos. Stenvenson y Thompson en el 49 % Frerich halló solamente 4 casos en 100 enfermos. Vogel 1 vez en 30. Jacoud no pudo observar ningún caso en 15 años de práctica hospitalaria.

Según Teissier y Duvoir sucede con la albuminuria tardía algo semejante a lo que sucede con la precoz y es que la frecuencia de la misma depende de las epidemias, del sexo, de la edad y hasta de los países. Mientras que en Austria, Dinamarca, Noruega y Rusia del Norte la frecuencia sería del 14 al 20 %, en Francia e Inglaterra sería solamente del 3 al 4 %.

No existiría una relación entre la gravedad de la escarlatina y la albuminuria tardía como lo han querido ver Trousseau, Bright y Hase, ya que autores como Baginsky, Pospischill y Hunter la habrían observado sobre todo en las escarlatinas benignas.

Según West no faltaría nunca en las escarlatinas graves. Aparece entre la segunda y tercera semana, según Rillet y Maglin. Entre el 12° y 19° días, según Höttinger y Schlossmann. Estos autores creen

que sería rara entre la cuarta, quinta y sexta semana y más excepcionalmente en la primera.

En cuanto a la cantidad de albúmina que es dable de hallar en la albuminuria tardía, oscila entre 1 y 2 gr., pudiendo llegar a 10 gr. conteniendo la orina hematíes y cilindros granulosos, si bien la hematuria es siempre microscópica. Al revés de lo que ocurre con la albuminuria precoz que se presenta siempre aislada, aquí se observa habitualmente un cortejo sintomático caracterizado por el edema, epístaxis, cefaleas, disnea, síntomas de uremia respiratoria o vómitos, diarrea y dolores lumbares, que indican una uremia gastrointestinal.

Al nivel del corazón se observa ritmo de galope o arritmia.

Según Wagner, Bamberger, Friedlander y Guarnieri (citados por Teissier y Duvoir), se observaría la hipertrofia casi constante del ventrículo izquierdo. Silberman y Godart describen la dilatación de las cavidades derechas. Weill ha descripto en el niño el aumento del volumen del corazón con taquicardia sin hipertensión ni miocarditis intersticial, mientras que Nobecourt asegura que la hipertensión arterial sería muy frecuente en dichos enfermos, que traería por su duración e intensidad una dilatación del ventrículo izquierdo, hecho que no sería aceptado por muchos autores.

Siguiendo la clasificación de Volhard y Fahr, serían tres las formas clínicas que es dable de observar en las nefropatías agudas tardías de la escarlatina. 1º La nefrosis albuminúrica o febril. 2º La nefrosis necrotizante, y 3º La glomerulonefritis difusa en su fase aguda.

#### EVOLUCION

El comienzo de cualquiera de las tres formas enunciadas más arriba, puede ser insidioso o brusco. En el primer caso puede pasar desapercibido, revelándolo solamente un examen de orina. En cambio, en otros se pone en evidencia por un dolor lumbar intenso con cefaleas, convulsiones o crisis brusca de disnea con edema de la glotis. Otras veces por un edema pulmonar agudo, crisis brusca de anuria, hematuria, generalización rápida del edema o aparición de síntomas de uremia.

En el período de estado las orinas son oscuras, rojizas, con densidades que oscilan entre 1030 y 1040. La albuminuria es variable, habiendo retención de cloruros y materias azoadas. En el sedimento se hallan hematíes, leucocitos, células epiteliales del riñón, cilindros hialinos y granulosos y raramente epiteliales. Se comprueba igual-

mente la alteración en la eliminación de diferentes sustancias (azul de metileno, fenoltalcína, etc.). En este estado pueden sobrevenir repentinamente síntomas graves, anuria, hematurias intensas, derrames serosos y síntomas cardíacos que se asocian a signos graves de uremia.

Los signos leves pueden ser solamente cefaleas, vómitos, calambres, disnea, zumbidos de oído y trastornos oculares. Estos síntomas pueden agravarse, agravación que consiste en crisis de eclampsia con exacerbaciones de las cefaleas, de los vómitos, disminución rápida de la orina y aumento de la disnea que es el prelude de una uremia disneica.

La evolución es variable. Puede terminar con la muerte del enfermo por uremia con anuria. En este caso el enfermo fallece en coma o con crisis eclámpicas, pero lo más frecuente es que el enfermo termine curando al cabo de días, semanas o meses o con una curación relativa, es decir, conservando una albuminuria intermitente o periódica que aumenta por las causas más diversas, pudiendo acompañarse de edemas.

El pasaje de la nefritis aguda a la cronicidad, ha sido negada por Lichstenstern, Bull y Bartels. Sin embargo, autores como Castaigne, Petain, Picet Grault, Cornil y Ranvier, han demostrado perfectamente que esta contingencia era posible. Parece cierto, sin embargo, la opinión de Labadie y Lagrave, de que si bien este pasaje podía tener lugar, ella es excepcional, persistiendo en cambio una debilidad renal prolongada.

En cuanto a la nefritis sobreaguda o nefrosis necrotizante de Volhard y Fahr, se parece a la nefritis mercurial, pudiendo comenzar con una anuria brutal, sin edema ni gran uremia.

Es en esta forma clínica en la que se observan las lesiones de retina caracterizadas anatómicamente por una hipertensión peripapilar o por una neurorretinitis que puede traer la pérdida pasajera o definitiva de la visión y que se caracteriza por aparecer y desaparecer rápidamente.

#### NEFRITIS AZOTEMICA PRECOZ

A las formas clínicas anteriormente citadas debemos agregar la nefritis azotémica precoz, cuya aparición es simultánea al período eruptivo de la escarlatina.

El ataque renal queda en la mayoría de los casos silencioso, poniéndose en evidencia solamente por el dosaje de la urea en la

— 525 —

sangre. Puede ser ligero y no ponerse en evidencia más que por una azotemia muy directa. Si es más intenso, determina una elevación del total de la urca sanguínea, más acentuada y más tenaz en desaparecer. Puede acompañarse en este último caso de una oliguria extrema.

Muchos autores piensan que la nefritis azotémica precoz, en su forma más grave, está muy próxima a la anuria escarlatínica,

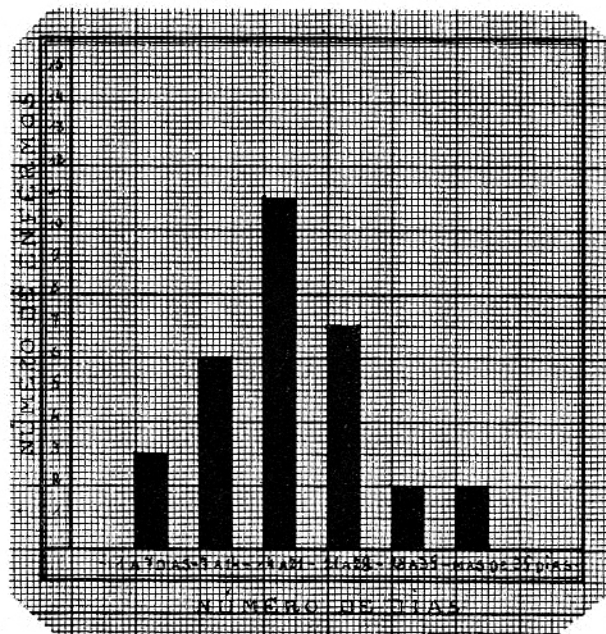


Gráfico N° 1

Días transcurridos desde la iniciación de la escarlatina hasta la aparición de la complicación renal

pudiendo concebirse que las dos provienen de un mismo mecanismo patogénico, no habiendo entre ellas más que una cuestión de grado.

En la nefritis azotémica precoz, no se observa hipertensión; la albuminuria es rara y si aparece es pasajera. El edema no aparece más que en ciertas circunstancias especiales.

Contrastan, pues, estas características con la nefritis de la convalescencia, donde se observa una albuminuria considerable, hematurias, edemas e hipertensión, acompañados de una azotemia más o menos acentuada.

Dice Lemierre <sup>(16)</sup>, que se puede estar tentado de juzgar que esta sintomatología diferente se deba, a que existen dos etiologías diferentes entre dichas nefritis. La primera, debida al agente no aclarado aún de la escarlatina y la segunda a un estreptococo banal, causa del síndrome infeccioso tardío de la fiebre eruptiva, estreptococos que se aíslan de la sangre en el curso de este síndrome infeccioso y que se encuentran en el pus de los ganglios cervicales.

Esta interpretación según Lemierre, no sería real. Más lógico sería pensar según el mismo autor que el mismo agente patógeno ataca al riñón en dos épocas diferentes, en que las condiciones generales del organismo son igualmente diferentes. Ya veremos más adelante que Hutinel sostiene una opinión casi idéntica.

La característica de la nefritis azotémica precoz no es patognomónica de esta forma clínica solamente (azotemia como síntoma único), ya que en la nefritis de la convalecencia pueden observarse únicamente albuminurias y azotemias.

Esta nefritis que sobreviene en la primera semana de la escarlatina, puede acompañarse si bien raramente, de hematurias y edemas, pero casi siempre son puramente azotémicas fugaces y benignas, ya que pasan desapercibidas, si no se las busca sistemáticamente y curan espontáneamente.

#### ETIOLOGIA Y PATOGENIA

En cuanto al origen de la albuminuria tardía, diremos que según Hubschman (citado por Höttinger y Schlossmann) <sup>(13)</sup>, en la tercera semana de la escarlatina se formarían cuerpos líticos antibacterianos, que en presencia del estreptococo desprenden antitoxinas. Serían estas antitoxinas las que al eliminarse por el riñón lo lesionan.

Interesantes son las comprobaciones de Friedman y Deicher, quienes hallan gran cantidad de anticuerpos bacterianos muy precozmente en los nefríticos (en la tercera semana, cuando comúnmente se descubren recién entre la quinta y sexta semana). Creen dichos autores que esta formación prematura de anticuerpos es la causa de la aparición de la lesión renal.

Höttinger y Schlossmann <sup>(13)</sup>, piensan que esta teoría es inexacta creyendo más bien lógica la opinión de Von Sarman, quien asegura que la formación prematura de anticuerpos en la sangre sería indicio de la reacción del organismo ante una infección muy extendida. La nefritis no sería más que una reacción a dicha infección.



Hutinel asegura que el virus escarlatinoso tocaría el riñón al comienzo de la enfermedad. Esta lesión del comienzo sensibilizaría al riñón disminuyendo su resistencia y preparándolo a sufrir los efectos de una infección ulterior, que se produce en el momento de la convalecencia en que se revelan las anginas, otitis, adenitis y el reumatismo escarlatinoso.

En cuanto al origen de los trastornos funcionales, se deberían según Höttinger y Schlossmann al funcionamiento de las masas glomerulares en vacuidad de sangre, engrosamiento de sus paredes, obturación de su calibre, tumefacción inflamatoria de la cápsula de Bowman y efectos consecutivos sobre el parénquima secretorio. Según Volhard la patogenia de esta escasez de sangre sería un espasmo funcional de las arterias que cubren las asas glomerulares o sea los vasos aferentes del glomérulo.

Esta oclusión funcional de los vasos se convierte con el tiempo en permanente por la proliferación endotelial y la coagulación del plasma. Dichas lesiones traen un defecto en la eliminación del agua y del cloruro de sodio y en la imposibilidad de eliminar las escorias nitrogenadas, trastornos que se comprueban por las pruebas de la eliminación del agua y del cloruro de sodio. La retención del agua y de los *cloruros* determina una hidremia. El agua al depositarse en los tejidos forma un preedema y luego el edema.

#### ANATOMIA PATOLOGICA DE LAS NEFROPATIAS ESCARLATINOSAS

Incompleto sería el resumen de las nefropatías escarlatinosas si no describiéramos, aunque no fuera más que someramente, la anatomía patológica de dichas complicaciones renales, ya que fué ella la que más ha contribuído al conocimiento de las características esenciales de las mismas.

Diremos entonces, que si bien el problema en las albuminurias tardías ha sido resuelto por la precisión de las prescripciones histológicas, no sucede lo mismo con las albuminurias precoces, ya que unos como Castaingé (10) y Brault piensan que se trataría de una lesión renal superficial, mientras que para otros autores dichas albuminurias serían de origen hematógeno.

De los exámenes anatómopatológicos de Rosenstein, Crooke, Friedlander, Cornil y Brault (citados por Teissier y Dovoír) (7), se desprende que el riñón en estos casos o es anormal o está poco aumentado de volumen.

En la mayoría de los casos está congestionado, con las estrellas

de Verheyen más acusadas, apareciendo al corte los glomérulos bajo la forma de pequeñas manchas rojas. El epitelio de revestimiento está descamado (glomerulitis descamativa). Las lesiones intersticiales están representadas por la acumulación de células embrionarias alrededor de los vasos; es en resumen, según Cornil y Braud una “nefritis aguda difusa muy ligera”.

En las albuminurias tardías se describen desde Lichstern (1882), tres tipos diferentes de lesiones: 1º El tipo de hiperhemia difusa. 2º El diapedético o anémico. 3º El tipo degenerativo.

El primer tipo de lesión pertenece a la forma aguda de la enfermedad, pudiendo hallarse dos variedades dentro de este tipo.

En la primera variedad el riñón es duro, grueso y tenso, con una sustancia cortical de un rojo vivo en la superficie y al corte.

En la segunda variedad el riñón está menos tenso, es de un color rojo oscuro, las estrellas de Verhoyen están más acusadas y sobre todo existen hemorragias glomerulares e intracanaliculares.

El segundo tipo diapedético o anémico, está representado por un riñón más blanco y voluminoso que el normal, sin ser el grueso riñón blanco, sino más bien jaspeado con manchas blancas y que fué considerado por Traube, Kelsch y Kiener como característico de la nefritis aguda y que Biermer- Wagner y Hortoles hallaron en el comienzo de la nefritis escarlatinosa. En este caso predominan las lesiones de los tubuli-contorti, consistentes en lesiones de congestión y reacción leucocitaria intensa y lesiones conjuntivas (edema y diapedesis en islotes).

Finalmente, el tercer tipo es degenerativo y caracterizado por los diversos signos de citolisis protoplasmática y por la degeneración grasa.

Estos tres tipos de lesiones no son puras, hallándose más bien lesiones difusas entre las que predominan las arriba descriptas.

Estas lesiones son superficiales y curables.

Cuando la nefritis es más intensa, se puede hallar el tipo hiperhémico, pero también puede hallarse el grueso riñón blanco, blando y edematoso y cuyo aspecto hace pensar en la degeneración amiloidea.

No detallaremos las lesiones microscópicas que se hallan en este tipo para no extendernos en este capítulo que, sin embargo, tiene muchísimo interés.

Se han descrito casos en los que las lesiones halladas al nivel del riñón son tan mínimas, que se ha pensado que la sintomatología que presentan los enfermos se debería a trastornos funcionales de otros órganos (Litten- Klossen, Gouget).

— 529 —

### NUESTRA EXPERIENCIA DE LA NEFRITIS ESCARLATINOSA EN LA INFANCIA

Hecho este resumen de las lesiones renales que se comprueban en la escarlatina, pasaremos a la descripción de lo que hallamos en el estudio sistemático de los enfermos con escarlatina que hicieron una afección renal.

La cantidad de enfermos con escarlatina atendidos durante los cuatro años objeto de nuestro trabajo y los que tuvieron una afección renal, fué la siguiente:

#### *Frecuencia de las complicaciones renales durante los cuatro años*

Años	Con complicación renal	Núm. de enf. de escarl.	%
1936	14	246	5,69
1937	7	261	2,68
1938	13	283	4,59
1939	13	353	3,68
Total	47	1143	Tº. Mº. 4,16

De los 47 enfermos con complicación renal fallecen tres, o sea el 6.3 %, cifra muy inferior a la obtenida en el mismo Servicio por los Dres. Cucullu y Tonina, quienes en 32 enfermos de escarlatina con complicación renal, tienen 9 fallecidos, o sea el 28.1 %.

De los 47 enfermos con complicación renal se estudia en este trabajo sólo 40, por hallarse las historias clínicas de los 7 enfermos restantes incompletas.

De estos 40 enfermos, 23 fueron varones y 17 mujercitas; hubo pues, ligero predominio del sexo masculino.

La frecuencia por edad fué la siguiente:

De 0 a 12 meses	—
„ 1 „ 3 años	4
„ 3 „ 6 „	12
„ 6 „ 12 „	23
„ 12 „ 14 „	1

Interesante nos pareció investigar el tipo de escarlatina padecida por nuestros enfermos con complicaciones renal, dada la opinión de muchos autores, quienes piensan que es la escarlatina grave la que más probabilidad tendría de hacer una complicación renal.

Tuvieron una escarlatina común	33 enfermos, o sea el 82,5 %
„ „ „ grave	5 enfermos, o sea el 12,5 %
„ „ „ maligna	2 enfermos, o sea el 5,0 %

Se observa, pues, que el 82.5 % de los enfermos tuvieron una escarlatina común, por lo que se comprueba un hecho que ya había sido señalado por otros autores, es decir de la falta de relación entre la complicación renal y la gravedad de la escarlatina.

En cuanto al efecto que tendría el frío en la aparición de la complicación renal, tampoco existiría una relación evidente entre los meses de invierno y el número de enfermos renales.

Dicha frecuencia durante los meses del año ha sido la siguiente:

Meses	Núm. de enf. de escarlatina	Núm. de enf. renales	o/o
Enero . . . . .	93	2	2,1 %
Febrero . . . . .	92	3	3,2 "
Marzo . . . . .	88	4	4,5 "
Abril . . . . .	95	2	2,1 "
Mayo . . . . .	109	4	3,6 "
Junio . . . . .	99	5	5,0 "
Julio . . . . .	84	3	3,5 "
Agosto . . . . .	108	6	5,5 "
Setiembre . . . . .	107	4	4,0 "
Octubre . . . . .	84	5	5,9 "
Noviembre . . . . .	111	1	0,9 "
Diciembre . . . . .	73	1	1,3 "
Total . . . . .	1143	40	3,5 %

El porcentaje indicado más arriba varía por supuesto si se toma en cuenta el total de enfermos observados, que como ya hemos visto alcanza a 47. Hemos indicado más arriba la razón por la que no tomamos más que 40 de los 47 enfermos para efectuar este estudio.

Por el cuadro arriba indicado, parecería existir durante los meses de invierno un ligero aumento en las cifras, pero dado el número quizás escaso de enfermos, nada podríamos asegurar sobre la real influencia del frío en el aumento de las complicaciones renales.

Por supuesto que como sucede en todos los Servicios de escarlatina, no todos los casos de nefropatía aparecieron en la sala, habiendo ingresado una cantidad de enfermos con su complicación renal ya hecha.

Esta proporción fué la siguiente:

La afección renal apareció en la Sala en 18 enfermos, o sea 1,6 % de  
1114 enferm. (1143—29)

La afección renal existía a su ingreso en 29 enfermos,

Total 47 enfermos.

Tratamos también de puntualizar con más o menos exactitud el tiempo transcurrido desde la iniciación de su escarlatina hasta la aparición de los primeros síntomas renales. Esto por supuesto, si bien fué relativamente fácil en los enfermos que hicieron una nefropatía en la sala, no lo ha sido en los que ya ingresaron con su complicación hecha. Aproximadamente podríamos asegurar que; los

*Días transcurridos desde la iniciación de su escarlatina hasta la iniciación de sus síntomas renales fueron*

De 1 a 7 días, en .....	3 enfermos
„ 7 „ 14 „ „ .....	6 enfermos
„ 14 „ 21 „ „ .....	14 enfermos
„ 21 „ 28 „ „ .....	7 enfermos
„ 28 „ 35 „ „ .....	2 enfermos
Más de .....	2 enfermos

En 6 enfermos no se pudo establecer este dato con exactitud.

Nuestras cifras se asemejan a los de la mayoría de los autores, quienes aseguran que la albuminuria tardía y afección renal concomitante, aparecería en especial entre la tercera y quinta semana, siendo casi excepcional después de la sexta semana.

*Formas clínicas de las lesiones renales aparecidas*

Clasificando las lesiones renales aparecidas conforme a las ideas de Volhard y Fahr, diremos que las formas clínicas observadas en nuestros enfermos fué la siguiente:

Nefrosis albuminúrica o febril .....	5 enfermos.
Glomérulonefritis difusa, primera fase ....	24 „
Glomérulonefritis difusa, segunda fase ....	6 „
Glomérulonefritis hemorrágica .....	1 „
Nefrosis necrotizante .....	2 „

En 2 de los enfermos la clasificación no fué posible.

Diremos aquí, que la clasificación de dichos enfermos no siempre fué fácil, ya que como sucede en muchos de éstos, la lesión que presenta no siempre es pura. Hemos tenido en cuenta el mayor número de síntomas clínicos y anatómopatológicos, para colocar los enfermos en el grupo correspondiente.

*Evolución de nuestros enfermos*

Fallecieron por su afección renal . . . . .	3 enfermos.
Curaron completamente en la Sala . . . . .	13 „
Mejoraron, dándose de alta con restos de su lesión renal . . . . .	21 „
Falleció por otra enfermedad . . . . .	1 „
Retirados por la familia con restos de su lesión renal . . . . .	2 „
Total . . . . .	<u>40 enfermos.</u>

Es de hacer notar que los tres enfermos que fallecieron por su afección renal, hicieron su complicación fuera de la sala. Un cuarto enfermo falleció por una sépticohemia. Este último enfermo fué el único de los 4 fallecidos que hizo su complicación renal en el Servicio.

Estas cifras nuestras son más alentadoras aún, si se las compara con la de autores como Heubner, Pospischil y Weis.

Según Heubner, la mortalidad por nefritis escarlatinosa sería del 14 % en la clientela privada y del 26 % en la hospitalaria.

Pospischil y Weis tuvieron una mortalidad del 21,8 % en los enfermos que habían ingresado al hospital con su afección renal, ya hecha y el 8,8 % entre los que hicieron la lesión renal en la sala.

Nosotros hemos tenido 3 fallecidos de los 29 enfermos que ingresaron a la sala con su lesión renal ya hecha, es decir, que la mortalidad en dicho grupo de enfermos fué del 10,3 %.

Ya hemos indicado más arriba que ninguno de los enfermos que hicieron su complicación renal en la sala falleció.

El estudio de los síntomas renales aparecidos, pudo hacerse de acuerdo al tiempo que permanecieron los enfermos en la sala, ya que unos por su corta evolución y otros por haber hecho su nefropatía fuera de la sala, no nos permitieron completar dicho estudio.

Es por esta razón que las cifras que damos a continuación se refieren en varios de los casos, a una parte de nuestros enfermos solamente.

Los datos obtenidos fueron los siguientes:

*Síntomas renales aparecidos**Síntomas clínicos:*

Edemas, en .....	23 enfermos.
Síntomas cardíacos, en .....	8 „
Hidrotórax, en .....	3 „
Vómitos, en .....	2 „
Diarrea, en .....	1 „
Síntomas de uremia, en .....	1 „

El estudio repetido de la tensión arterial de dichos enfermos reveló lo siguiente:

Tuvieron una tensión:

<i>Mínima:</i> De 0 a 5 .....	8 enfermos.
„ 5 „ 10 .....	17 „
Más de 10 .....	1 „
<i>Máxima:</i> De 0 a 5 .....	—
„ 5 „ 10 .....	14 enfermos.
„ 10 „ 15 .....	11 „
Más de 15 .....	1 „

No debe olvidarse que nos referimos a niños en su totalidad, por lo que el término medio de dichas tensiones está en general por encima de la normal.

*Reacción cardíaca concomitante*

Las reacciones cardíacas observadas fueron las siguientes:

Dilatación e hipertrofia .....	12 enfermos.
Hipertrofia . . . . .	2 „
Dilatación . . . . .	2 „
Ritmo de galope .....	2 „
Taquicardia . . . . .	2 „
Extrasístoles . . . . .	1 „
Tonos apagados .....	1 „
Soplo sistólico .....	1 „
Hígado aumentado en su tamaño .....	1 „

*Síntomas sanguíneos*

Anemia . . . . .	1 enfermo.
Urea . . . . .	Menos de 0,25 % . . . . . 6    "    "
	De 0,25 a 0,50 % . . . . . 11    "    "
	De 0,50 a 1,00 % . . . . . 5    "    "
	De 1,00 a 1,50 % . . . . . 2    "    "
	De 1,50 a 2,00 % . . . . . 1    "    "
Más de 2 % . . . . . 3    "    "	

*Síntomas urinarios*

Albuminuria, en . . . . .	40 enfermos.
Hemoglobina, en . . . . .	32    "    "
Hemáticos, en . . . . .	31    "    "
Cilindros . . . . .	Hialinos, en . . . . . 26    "    "
	Céreos, en . . . . . 3    "    "
	Granulosos, en . . . . . 2    "    "
	Hemáticos, en . . . . . 2    "    "
Pus en orina . . . . .	9    "    "

*Diuresis*

Oliguria, en . . . . .	29 enfermos.
Anuria, en . . . . .	—

Estas cifras son expuestas en conjunto, ya que en la evolución de estos enfermos es dable observar mejorías y agravaciones más o menos transitorias por causas muchas veces insignificantes, y que la diuresis, el cuadro clínico y sanguíneo repetido, ilustran perfectamente en cada historia clínica.

Teniendo en cuenta los conceptos vertidos por Poucaud en su tesis del año 1910, sobre la influencia de la difteria asociada a la escarlatina en la aparición de una complicación renal, hemos buscado la frecuencia de esta enfermedad en nuestros enfermos.

Hallamos que en sólo 8 de los enfermos con complicación renal se hizo presente la difteria, habiendo aparecido la misma

A los 6 días del comienzo de la escarlatina en	2 enf.
A los 7 días del comienzo de la escarlatina, en	3    "    "
A los 8 días del comienzo de la escarlatina, en	2    "    "
A los 34 días del comienzo de la escarlatina, en	1    "    "

Las cifras indicarían, pues, que de tener alguna influencia, ésta sería poca y difícil de asegurar.

Muchos enfermos tuvieron otra complicación además de su



enfermedad renal como no es raro de observar en las salas de infecciones de todo hospital de niños.

Estas complicaciones fueron las siguientes:

Neumonía, en .....	1 enfermo.
Mastoiditis, en .....	1 „
Angina roja, en .....	5 enfermos.
Difteria . . . . .	8 „
Reumatismo escarlatinoso, en .....	3 „
Otitis media supurada .....	6 „
Absceso de región glútea .....	1 „
Pleuresía seropurulenta .....	3 „
Absceso de amígdalas, en .....	1 „
Pleuresía serohemorrágica, en .....	1 „
Adenopatía del cuello, en .....	6 „
Córticopleuritis, en .....	1 „
Piodermitis, en .....	1 „

Los hallazgos anatómopatológicos en los enfermos fallecidos fueron múltiples, ya que la reacción de todos los órganos y aparatos sería la regla en los casos graves que conducen a la muerte del enfermo de escarlatina, que hace una nefropatía como complicación.

Estas lesiones fueron las siguientes:

Edema de pulmón .....	3
Congestión pulmonar .....	2
Bronquitis . . . . .	2
Laringotrácobronquitis purulenta .....	1
Dilatación de cavidades derechas .....	2
Esplenitis aguda .....	3
Glomérulonefritis subaguda .....	3
Enterocolitis congestiva .....	1
Endocarditis valvular y tendinosa plástica .....	1
Hipertrofia del ventrículo izquierdo .....	1
Hígado cardíaco .....	1
Nefrosis bilateral .....	1
Derrame bilateral de pleura .....	3
Carnificación pulmonar .....	1
Hidropericardio . . . . .	2
Degeneración grasa del hígado .....	2
Congestión meníngea .....	2
Sépticopiohemia . . . . .	1
Degeneración grasa del miocardio .....	1
Esplenomegalia infecciosa .....	1
Artritis purulenta .....	1

#### TRATAMIENTO INSTITUIDO A NUESTROS ENFERMOS DE NEFRITIS

Hemos tenido en cuenta para el tratamiento de los mismos tres factores que constituyen la base de dicho tratamiento. Son éstas: 1º el reposo; 2º el calor local, y 3º la dietética.

Seguimos creyendo como desde un principio (y el resultado obtenido robustece nuestra creencia), que el reposo constituye la parte fundamental del tratamiento de los enfermos con escarlatina con o sin complicación renal.

Reposo que debe ser absoluto y prolongado. No conocemos la manera exacta de actuar del reposo absoluto sobre el riñón del escarlatinoso, pero de lo que ya no dudamos es de su real eficacia.

El calor local tan útil y necesario para el enfermo renal y que puede ser aplicado bajo diversas formas (baños calientes, fomentaciones, bolsa de arena caliente en región lumbar, horno eléctrico), fué aplicado en nuestro Servicio con simples bolsas de agua o arena caliente.

En cuanto a la dietética, ya hemos reproducido en nuestro anterior trabajo ("El régimen dietético de la escarlatina"), los diferentes regímenes que usamos y que han demostrado su eficacia en los enfermos renales tratados.

Estos regímenes son enumerados del N° 3 al 6, yendo del más simple al más completo. Volvemos a reproducir dichos regímenes para mayor ilustración:

##### RÉGIMEN N° 3

500 gramos de frutas frescas (naranjas, uvas, peras, manzanas), preparadas en su jugo *con bastante azúcar*.

Este régimen contiene unos 320 gr. de agua, 170 gr. de hidratos y 680 calorías.

Este régimen sólo debe suministrarse durante 48 horas, debiendo pasar de inmediato al régimen N° 4.

El N° 3 constituye un régimen hipoazoadado, por lo que su administración no debe prolongarse más de 48 horas.

##### RÉGIMEN N° 4

*Desayuno y merienda:*

Leche (50 gr.), con té (100 gr.), más 10 gr. de crema de leche con azúcar a voluntad.

— 537 —

*Almuerzo y comida:*

Sémola o arroz con leche (100 gr.). Batatas hervidas o asadas, sin pelar (100 gr.), preparadas en puré, más 10 gr. de manteca, sin sal.

Frutas frescas (manzanas, peras, naranjas), 100 gr. o en compotas muy azucaradas con 15 gr. de crema de leche.

Este régimen contiene 650 gr. de líquidos y 1.238 calorías.

Niño de 30 kilos. = 40 calorías por kilo.

	Albúminas	Grasas	H. de C.	Calorías
Leche . . 200 gr.	3.1 —6.2	2.7— 5.4	4.5— 9	109.4
Sémola . . 60 gr.	8 —4.8	0.70	7.6—45.6	201.6
Batata . . 200 gr.			21 —42	168
Frutas . . 200 gr.			14 —28	112
Azúcar . . 100 gr.			99	396
Manteca . 20 gr.	1.20—0.24	82 —16.4		147
Cr. leche . 50 gr.	3.30—1.65	20 —10	3.80— 2	104
	50 calorías	286 calorías	902.4 calor.	1238

El N° 4, que ya es más completo, permite al niño curar su riñón sin grandes pérdidas de peso.

Apenas mejorada su afección renal, tratamos de pasar a los regímenes N° 5 y finalmente al 6, que son suficientes para mantener al niño con un buen estado general, ya que tiene un valor calórico suficiente.

## RÉGIMEN N° 5

*Desayuno y merienda:*

Leche (100 gr.) más té (50 gr.) más 20 gr. de crema de leche. Azúcar a voluntad. Pan 20 gr.).

*Almuerzo y comida:*

Caldo de verdura (sin sal) con fideos (20 gr.) más una yema de huevo. Queda especialmente prohibido el caldo de carne.

Batatas (100 gr.) hervidas o asadas (sin pelar), preparadas en puré con 15 gr. de manteca.

Sémola con leche (100 gr.). Frutas frescas (100 gr.). Manzanas, peras, naranjas; en compotas muy azucaradas, con 30 gr. de cremas de leche (agregando la crema en el momento de servirse).

Pan (20 gr.).

Se entregará al enfermo tres paquetitos de sal común, de 0.50 cada uno, al día, para que sale a voluntad el almuerzo y la comida).

Este régimen debe ser estricto y los alimentos pesados y medidos como se indica.

Volver al Consultorio Externo, al cabo de un mes.

Cuando se entrega este régimen a los familiares, se les entrega la siguiente indicación:

Este niño estará en pie, solamente desde las 11 hasta las 16 horas. El resto del tiempo lo pasará en la cama, hasta nueva prescripción.

Habiendo sufrido una complicación del riñón, debe cuidarse particularmente del frío: llevará ropa abrigada y cintura de franela.

Tomará un baño caliente todos los días. En caso de que se advirtiera por la mañana los ojos o los pies hinchados, debe consultarse inmediatamente al médico.

Todos estos regímenes tratan de establecer el reposo funcional del riñón, disminuyendo la acumulación del agua en los tejidos y en la sangre, sin ser por ello insuficientes, como ya hemos dicho para llenar las necesidades calóricas del enfermo.

#### RÉGIMEN N° 6

Leche pura o cortada con agua, té o café o chocolate. Puré o sémola. (No pasar de 300 ó 400 gr. de leche al día).

Queso fresco. Manteca. Crema de leche. Aceite de olivos. Caracú. Yema de huevo cocida (Una al día).

Harinas, sémola, arroz, fideos, macarroni, condimentados con manteca, queso o salsa de tomates.

Toda clase de verduras (hervidas tres veces y escurridas) condimentadas con manteca, jugo de limón, vinagre, nuez pisada, cebolla, ajo o albahaca.

Papas y batatas, hervidas o asadas en puré.

Una vez al día, carne de pollo, ternera o vaca. Pan.

*Cocinar sin sal:* Agregar en el momento de las comidas *dos gramos de sal por día*. (Conviene entregar esta cantidad de sal, en pequeños paquetitos, al enfermo).

No dar caldo ni jugo de carne.

Igualmente cuando se entrega este régimen a los familiares, se agregan las siguientes indicaciones:

Este niño, que ha tenido una complicación renal de su escarlatina, debe ser particularmente cuidado del frío, para lo cual llevará siempre ropa abrigada y cintura de franela.

En caso de que se le advierta, por las mañanas los ojos o los pies hinchados, debe consultarse inmediatamente al médico.

En casos de uremia recurrimos a los medios clásicos de la sangría, punción lumbar, enemas drásticos, etc.

En cuanto a los diuréticos, usamos casi exclusivamente el suero

glucosado al 25 % en inyecciones endovenosas, con resultados muy buenos.

Dado los reparos que han merecido los demás diuréticos, ya sea purínicos o mercuriales, poco uso hacemos de ellos.

#### RESUMEN

Sintetizando nuestra experiencia de las complicaciones renales observadas en nuestros enfermos con escarlatina, diremos que ellas han sido poco frecuentes y muy benignas cuando han hecho su aparición en los ya internados en el Servicio, no habiéndose producido ningún caso mortal entre dichos enfermos.

Aún sumando los fallecidos por nefropatía escarlatínica producida con anterioridad a su ingreso en el Servicio, la cifra de estos decesos es igualmente baja si se la compara con las estadísticas de los autores que se han ocupado de este tema.

#### CONCLUSIONES

1º El 82.5 % de las nefropatías se observaron en enfermos que habían padecido una escarlatina común.

2º De los enfermos internados con escarlatina durante el cuatrienio 1936-1939, sólo el 1.6 % de los mismos presentaron una complicación renal.

3º La mayoría de los enfermos hicieron su complicación renal entre la segunda y tercera semana de su escarlatina.

4º La forma clínica más comúnmente observada fué la glomérulonefritis aguda difusa (primera fase).

5º Sólo en el 20 % de los enfermos con nefropatías se hizo presente la difteria.

6º Parece existir un ligero predominio en el sexo masculino en la aparición de la nefropatía escarlatínica.

7º Es entre los 6 y 12 años de edad en las que nos ha sido dable de observar el mayor número de casos.

8º La albuminuria precoz y la nefritis azotémica precoz curan en la casi totalidad de los casos espontáneamente, pasando en la mayoría de los casos desapercibidas.

9º El régimen dietético completo en los niños con escarlatina no constituye de ningún modo un factor agravante para la aparición de las nefropatías en estos enfermos.

10º El reposo y el resguardo del frío constituyen los factores predominantes en la profilaxis de estas nefropatías.

11° Una dietética bien graduada junto con el reposo y una medicación sencilla cura un gran número de las nefropatías aparecidas en la convalecencia de la escarlatina.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Nobécourt P. et Baboneix P.*—Etude sur l'élimination des chlorures et l'albunurie au cours de la scarlatine. "Arch. de Med. des Enf.", fevr. 1908, pág. 81.
2. *Nobécourt P. et Merklen P.*—Relation alimentaire dans la convalescence de la scarlatine et de la rougeole. "Gaz. des Hôp." En "Arch. de Med. des Enf.", 1910, pág. 705.
3. *Nobécourt P. et Merklen P.*—L'alimentation dans la rougeole et la scarlatine de l'enfant. "Gaz. des Hôp.", 1909, N° 20, pág. 239. En "Arch. de Med. des Enf.", 1910, pág. 288.
4. *Cameron J. D. S.*—Protein in the treatment of nephritis. "Edimburg M. J.", junio 1939, 46, 380.
5. *Cucullu R. y Tonina A. T.*—Escarlatina y afecciones escarlatinosas. "La Semana Médica", 1929, pág. 158.
6. *Sällström T.*—"Acta Paediatrica", (Supp. I. Art. I.), 20 de enero de 1937. En "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1939, vol. 57, pág. 684.
7. *Teissier J. P. et Duvoir M.*—Scarlatine, en "Nouv. Traité de Med.", de Roger-Widal et Teissier, fasc. II, pág. 55.
8. *Gautier P.*—Scarlatine, en "Traité de Med. des Enf." de Nobécourt-Baboneix, T. II, pág. 74.
9. *Varela M. E.*—Nefropatías. Bs. Aires. 7ª edic. "El Ateneo".
10. *Castaing J.*—Les maladies des reins. pág. 104. 3ª edic. 1921. A. Pinat-Pa.
11. *Govaerts P.*—Le fonctionnement du rein malade. 1936. París. Masson et Cie.
12. *Jiménez Díaz y del Cañizo.*—Enfermedades del riñón (nefritis). Madrid, 1934, pág. 153, Editor: Ruiz Hnos.
13. *Hottinger A. y Schlossmann A.*—Escarlatina (nefritis). En "Tratado enciclopédico de las enfermedades de la infancia", de Pfaundler y Schlossmann. T. II, pág. 96, 4ª edic. española de 1932.
14. *Gioseffi M.*—Nefritis y alimentación materna en la escarlatina. "Revista de Clinica Pediatrica", abril 1912. En "Arch. de Med. des Enf.", 1913, pág. 63.
15. *Brelet M.*—La scarlatine. Editor. Ernest Flammarion. París, 1924.
16. *Lemierre A.*—Les nephrites azotémiques précoces de la scarlatine. "Annales de Med.", juin 1935, T. 38, N° 1, pág. 5.
17. *Wesselhoeft Conrad.*—Nefritis y escarlatina. Su tratamiento. "J. A. M. A.", 1941, N° 1.
18. *Bazán F. y Sujoy E.*—El régimen dietético en la escarlatina. "La Semana Médica", 23 julio de 1942, N° 30.