

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO  
Redacción: Antonio Maura, 13, Madrid / Administración y Correspondencia: Editorial Científico Médica

TOMO XII

15 DE ENERO DE 1944

NÚM. 1

## REVISIONES DE CONJUNTO

### NEFRITIS DE GUERRA

V. GILSANZ

Clinica Médica del PROF. JIMÉNEZ DÍAZ

La literatura médica actual, orientada fundamentalmente en el estudio de problemas relacionados con la guerra, no podía menos de fijar su atención sobre una enfermedad como la nefritis de guerra, que, si bien (por ese aparente capricho en la presentación de muchas enfermedades) no hizo su aparición en la campaña actual, su recuerdo con los estragos señalados en la guerra del 1914-1918, no puede menos de inquietar.

en el frente del Este, pero rápidamente se propagó también a los restantes sectores; aunque carecemos de estadísticas precisas, no deja de ser significativo la afirmación de JUNGMANN, de que durante agosto, septiembre y octubre de 1915, el 27 por 100 de los hospitalizados en centros de medicina interna, padecían nefritis de guerra.

En Salónica y en el ejército italiano, hizo su aparición en 1916. Solamente el ejército turco se libró de pagar su tributo a dicha nefropatía (R. MÜLLER).

Durante la guerra civil española ha sido señalada por GIRONÉS y ROCA, quienes observaron algunos brotes de dicha enfermedad.

Nosotros vimos 63 casos, distribuidos de la siguiente manera:

AÑO	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Sep.	Octubre	Nov.	Dicb.
1937					2	3	1	3	2	3	6	3
1938	4	1	3		3	3	2	1	2	1	11	2
1939	5	2										

Si trazamos un breve bosquejo de la historia de la presentación de la nefritis de trinchera en las distintas guerras, nos encontramos con la falta de uniformidad. En efecto, ni en la guerra francoprusiana, a pesar de la afirmación de HURST (BROWN), hispanoamericana, angloboer, ni rusojaponesa, se ha señalado su aparición; en cambio, en la guerra civil americana, entre marzo de 1862 al mismo mes del 1863, enfermaron 14.117 soldados. Durante la primavera de 1915, aunque algunos la señalan incidentalmente a final de 1914, se presentó con bastante brusquedad, para alcanzar su acmé en junio (en el ejército inglés), contándose hasta entonces 1.081 enfermos; después, en el mismo ejército inglés, se mantuvo constante con curvas regulares, que no guardan relación con el tiempo o la temperatura.

En el ejército francés adquirió la importancia revelada por los datos siguientes: en 1915, el 7,4 por mil de los enfermos hospitalizados; en 1916, el 8,5; en 1917, el 9,5 y en 1918, el 4,2.

En el ejército alemán hizo su aparición, primero

Como el número de soldados que acudían al hospital era de 14.000, la morbilidad no es grande, pero tampoco desdenable. Vemos un brote bastante intenso en el otoño de 1938.

*Guerra actual.* — La búsqueda detenida en la literatura médica germana, anglosajona, francesa e italiana, muestra la ausencia de nefritis de guerra en la actual contienda. Salvo un brote aparecido en las tropas italianas durante la campaña italoalbanesa-griega y otro en el frente rusogermano (ARNOLD), no ha sido señalada en ningún otro frente, que nosotros sepamos.

La consideración de los datos estadísticos brevemente señalados pone de manifiesto que ante circunstancias similares de frío, alimentación, humedad, etcétera, la nefropatía, unas veces se presenta y otras no. Peculiaridad que debemos tener presente posteriormente al estudiar la etiología.

*ETIOLOGÍA.* — A pesar del gran número de observaciones hechas durante la guerra mundial, hay

que afirmar, con FISHBERG, que estamos lejos de conocer completamente la etiología.

Los autores trataron de relacionar la nefritis de guerra con los factores externos comunes a la vida de campaña, y por tanto, se incriminó al frío y la humedad, a la vacunación profiláctica, a la alimentación con conservas, etc., una importancia que nos disponemos a discutir.

La importancia del frío y la humedad como factores etiológicos quedaba, al parecer, demostrada, si consideramos que la nefritis afecta casi exclusivamente a las tropas que permanecían en las trincheras (infantería), mientras que los cuerpos de artillería y demás unidades que viven en barracas, etc., permanecían libres de la nefropatía. Por otro lado, se observó que, a medida que se procedía al drenaje eficaz de las trincheras, disminuyó el número de enfermos (frente de Flandes); si además recordamos el evidente papel que juega el frío y la humedad en el desencadenamiento de la nefritis de paz, no tenemos por qué rechazarlo en la nefritis de trinchera, ya que, como diremos más adelante al tratar de la anatoma patológica, estamos en presencia del mismo proceso morboso.

Sin embargo, teniendo presente, como hace señalar LICHTWITZ, la aparición durante los meses de verano de 1915 y el número reducido de casos vistos en 1917 y 1918, a pesar de condiciones climatológicas similares; la ausencia de dicha nefropatía en otras guerras, como la rusojaponesa, angloboer, etc., en las que la crudeza del clima fué singular, y aun más, la ausencia durante la actual campaña, no obstante luchar en regiones análogas a la de la anterior, vienen a demostrarnos que el frío y la humedad por sí solos no son capaces de originar la nefropatía, y que es necesario buscar la colaboración de otros factores (infección, etc.). De esto a negar toda importancia etiológica al frío y a la humedad hay una gran distancia; es más, quizás tenga razón L. R. MÜLLER cuando cree que sin la colaboración de otros factores pueden desencadenar una vasoconstricción renal y así originar la nefropatía; el mismo VOLHARD lo admite para algunos casos.

Pocas palabras nos permitirán rechazar la importancia de las vacunas profilácticas, ya que la desigual frecuencia de la nefritis aguda en las distintas armas, a pesar de la uniformidad con que fueron vacunadas, nos fuerza a negarlas todo papel etiológico. Igualmente absurdas son las relaciones con la intoxicación plúmbica (conservas), avitaminosis, etc. La alimentación no provoca la enfermedad; todo lo más que se puede admitir es que intervenga en la intensidad de los edemas, como ha sido señalado por la mayoría de los autores, por lo que respecta al régimen más o menos rico en sal, y por nosotros en lo que se refiere a la importancia de la hipoproteinemia, que más adelante señalaremos.

Desde el primer momento se sospechó el papel predominante de las infecciones. En efecto, a su favor habla la presentación epidémica, comienzo febril, bronquitis y esplenomegalia; pero la fiebre, como veremos, no es constante y la esplenomegalia también dista de serlo.

Las experiencias de WILSON, quien hizo un detallado estudio bacteriológico de cien enfermos en

sangre, faringe, orina y heces, no condujeron a resultados positivos. VOLHARD da un papel muy importante a las infecciones estreptococicas favorecidas por el frío y la humedad; quizás como quiere ANTHON y KUCZINSKI estos últimos factores provocarían una exudación de la faringe que permitiera la proliferación del estreptococo hemolítico. La importancia epidemiológica de los espirilos, colibacilo (entre nosotros GIRONÉS y ROCA) y de un posible virus filtrable no está aún demostrada.

A favor de la infección habla la frecuencia con que se encuentran afectas las vías respiratorias altas, sobre todo la existencia de amigdalitis; así CITRON encuentra amigdalitis en el 55 por 100 de 634 enfermos, y afectación de vías respiratorias altas (amigdalitis, laringitis o bronquitis) en el 88 por ciento. Por lo demás LEHMANN señala la existencia de lesiones patológicas en las amígdalas de todos los enfermos nefríticos estudiados por él. Como siempre, tropezamos para valorar la importancia de la afección amigdalar, por un lado con la falta de un criterio uniforme para precisar el foco amigdalar, y por otro no estamos autorizados, aunque la amigdalitis sea evidente, a aseverar si ha sido o no la puerta de entrada, e incluso si se trata de algo concomitante, sin relación con la nefritis. De todos modos esto último está descartado, ya que toda maniobra sobre las amígdalas como la tan funesta prueba de Schmidt tiene una repercusión constante en el curso de la nefritis aguda. Nos parece oportuno señalar que uno de nuestros enfermos a los diez días de haber desaparecido toda sintomatología de nefritis aguda volvió a tener un brote de amigdalitis sin la menor sintomatología renal, es decir, sin que las anginas repercutieran sobre la nefropatía recientemente pasada, como podía temerse.

Quince de nuestros 63 enfermos presentaron síntomas demostrativos de bronquitis, o sea el 23,8 por 100; nueve tuvieron anginas, o sea el 14,2 por ciento; es curioso señalar que salvo un enfermo que aquejó conjuntamente amigdalitis y bronquitis en los demás se presentaron con independencia. Por tanto, 23, o sea el 36,5 por 100 de nuestros enfermos, muestran alteraciones clínicas inflamatorias de las vías altas.

No debemos olvidar la posibilidad de que el punto de partida sea una infección cutánea (piodermitis, etc.), y así lo afirma CITRON para el 12 por ciento de sus casos. Las infecciones por lesiones de rascamiento por pediculosis, han sido señaladas fundamentalmente por TÖPFER. Originan la llamada impétigonefritis que tanta importancia tiene en el determinismo de la nefropatía en las personas desasadas y sobre las que FUTCHER, CRUICKHANSK, GILSANZ, MARINA y ESCALADA, etc., han llamado la atención. Dos de nuestros pacientes presentaron piodermitis intensa que probablemente tenían relación causal con la nefropatía.

Las observaciones de HIRSCH hechas a base de gran número de pacientes recogidos en distintos sectores del frente alemán le llevaron a la conclusión de negar importancia a un factor aislado y dársele a una constelación de factores en el sentido de TENDLEOO. Ya señalamos anteriormente que VOLHARD supone que el frío y la humedad actuarían disminu-

yendo las fuerzas de defensa del organismo y exaltando así una infección latente, de amígdalas, etc. En la misma forma actuarian, a juicio de BECHER, los esfuerzos corporales, impresiones físicas desagradables, alimentación defectuosa, etc. Es más, algunos autores dan importancia a este respecto a los traumas; así GROBER ha señalado la presentación de nefritis de guerra tras contusiones de tórax.

Como hemos visto, cada uno de los factores aislados (frío, mojaduras, infección amigdalar, etc.) no pueden dar cuenta de todos los procesos de nefritis de guerra, y tampoco la colaboración de los mismos llega a satisfacer plenamente, ya que no nos permite aclararnos por qué la nefritis de guerra se presenta con tanta irregularidad, por qué, por ejemplo, en la actual conflagración apenas ha aparecido a pesar de que los factores externos y la posible existencia de infecciones latentes estreptocócicas, etc., son idénticas a las de la guerra del 1914 al 1918. Todo ello nos fuerza a admitir con LICHTWITZ la importancia decisiva de una determinada infección o genio epidémico, si bien no podemos más que conjeturar. Algunos autores, entre nosotros JIMÉNEZ DÍAZ, admiten la probable existencia de un virus específico.

Nadie puede negar que el proceso anatomo-patológico es idéntico al de la nefritis de paz, pero esto no quiere decir, ni mucho menos, que la etiología sea similar. Nos parece adecuado admitir que en la nefritis aguda de los combatientes pueden distinguirse tres formas: 1.<sup>a</sup>, nefritis agudas exactamente iguales que las que se presentan habitualmente, en las que los factores etiológicos, frío, infecciones de amígdalas, etc., jugarian el mismo papel. No hay ninguna razón para excluir a la población militar de esta eventualidad; 2.<sup>a</sup>, nefropatías de punto de partida cutáneo, o sea las llamadas impétigonefritis, probablemente más frecuentes que en la población civil dadas las circunstancias predisponentes a las piodermitis (suciedad, pediculosis, etc.), y por fin; 3.<sup>a</sup> la nefritis propiamente de guerra caracterizada por su presentación epidémica y por un cuadro clínico en que resaltan más los edemas y la disnea, del que procedemos a ocuparnos a continuación.

**SINTOMATOLOGÍA.** — El comienzo suele ser bastante brusco, manifestándose desde el primer momento por los síntomas fundamentales de la nefritis aguda. Sin embargo, esto no sucede siempre de esta manera. De nuestros enfermos, 41, o sea el 65 por 100, tuvieron como primera manifestación edemas; uno comenzó con hematuria; en cuatro resaltaron la tos y la disnea; en dos el síntoma más precoz que precedió a los típicos de nefropatía, fué la diarrea intensa; en tres el dolor en la región lumbar. El 12.5 por 100 de nuestros enfermos tuvo un comienzo solapado.

Por lo que respecta a la sintomatología, debemos señalar que como glomerulonefritis aguda que es, se presentan los tres síntomas fundamentales (hematuria, edema e hipertensión), pero con un relieve clínico distinto que en la nefritis ordinaria.

En efecto, lo más notorio en todos los enfermos es el edema, la mayoría de las veces generalizado, si bien con la predilección por determinadas regiones características de los edemas nefríticos; no faltó en

ninguno de nuestros pacientes de una manera llamativa e incluso en seis de ellos con edema de escroto y pene, en uno con hidrotórax bilateral más pronunciado en el lado derecho; una de las peculiaridades de este edema, señalada ya por los autores de las observaciones en guerras anteriores, es la gran rapidez con que disminuye al poco tiempo de iniciar un tratamiento adecuado, en contraste con la mayor tenacidad de los edemas de la nefritis ordinaria. Es muy frecuente la pérdida de 3 a 6 kilos de peso en los tres primeros días de hospitalización y tratamiento.

Para explicarnos la abundancia y reversibilidad del edema es preciso admitir la intervención de factores, en parte, ajenos al proceso renal; así HIRSCH da mucho valor a la acción desfavorable sobre la piel del frío y de la humedad, y al excesivo consumo de sal. VOLHARD añade a lo anterior la influencia de la abundancia de bebidas. Sorprendido por la rapidez con que disminuye con el tratamiento, y por tanto, con la analogía a este respecto con lo que ocurre en la enfermedad del edema (si bien hay que admitir que la "fluidez" del edema no suele ser tan intensa como en el edema de hambre), procedimos a determinar la proteinemia en diecisésis de nuestros enfermos por refractometría, con los siguientes resultados: 5.38, 5.50, 5.60, 5.78, 5.78, 5.80, 5.93, 5.96, 6.00, 6.00, 6.12, 6.42, 6.82, 6.86, 6.90, 7.08.

Precisamente seleccionamos aquellos enfermos que tenían edemas más intensos.

Es de interés señalar que salvo un paciente con grandes edemas, incluso de escroto y pene, los demás enfermos con edemas de dichas regiones mostraron valores inferiores a 6. Sólo uno de nuestros pacientes con edemas intensos tuvo una proteinemia de 7.08.

Si bien nuestra estadística, por las dificultades con que tropezamos, no fué lo suficientemente extensa, no deja de tener interés que los enfermos con edemas más desarrollados tengan hipoproteinemia manifiesta. Esto nos autoriza a suponer que, aparte la posible influencia de los factores señalados por HIRSCH, VOLHARD, etc., para explicar la mayor intensidad de los edemas en la nefritis de guerra, debe tenerse presente la posibilidad de la intervención de una cifra baja de proteínas en sangre. Por lo menos en algunos de nuestros enfermos no hay por qué rechazarla, e incluso es verosímil para aquellos soldados que han estado sometidos a régimen pobre en proteínas.

La hipertensión no suele alcanzar valores por encima de 180-200 milímetros de presión sistólica. Salvo diez de nuestros enfermos que tenían 18 a 22 milímetros de presión sistólica, en todos los demás ésta fué inferior a dicha cifra. La presión diastólica sólo en dos ocasiones llegó a 14 y 15.

En general, a los pocos días de reposo y tratamiento disminuye la presión arterial, si bien aquí la presión diastólica permanece algo elevada aun después de normalizada la máxima. Observación también señalada por SCHURER, etc.

La bradicardia es constante, salvo cuando se presenta insuficiencia del ventrículo izquierdo. Precisamente aquí como en la nefritis ordinaria un número normal de pulsaciones es ya un síntoma amenazador sobre todo si va unido a ritmo de galope. En 57 de los 63 nefríticos se encontró un número de pulsaciones inferior a 60.

A pesar de que la hipertensión no suele ser elevada, sorprende frecuentemente la violencia de la disnea. Ya señalamos cómo un gran número de enfermos se quejan de primera intención de disnea como síntoma inicial. La disnea, unida a los edemas, es lo que más llama la atención de los pacientes. La bronquitis y, según DUNN y MCNEE, lesiones focales del pulmón contribuyen también a explicar la disnea. La insuficiencia cardíaca no se explicará, según ARNOLD, por la hipertensión exclusivamente, sino que también colabora un trastorno funcional del miocardio, por encontrarse afectos los pequeños vasos coronarios.

La hematuria no suele ser ni tan abundante ni frecuente como en la nefritis ordinaria; sin embargo, microscópicamente siempre se encuentran hematíes en el sedimento (HIRSCH). Otros autores como ARNETH resaltan la ausencia en el 12 por 100 de sus enfermos; BRUNS en el 20 por 100, si bien este último admite la posibilidad de microhematurias transitorias que hayan pasado desapercibidas. Sólo seis de nuestros pacientes mostraron ausencia absoluta de hematíes en el sedimento durante su hospitalización. Ahora bien, en la mayoría resalta el poco relieve clínico de la hematuria microscópica; ésta sólo fué evidente en 14 de nuestros enfermos. Es una diferencia notoria con lo que ocurre en la nefritis ordinaria en la que, según OSMAN, el edema va cediendo su prioridad a la hematuria.

La albuminuria suele ser intensa, aunque no encontramos valores tan altos como los señalados por HIRSCH. Son frecuentes las cifras de 6, 8, e incluso 15 gramos de albúmina; sólo dos de nuestros pacientes llegaron hasta 20 gramos de albúmina. NONNENBRUCH ha señalado casos de nefritis de guerra sin albuminuria. Nosotros siempre encontramos por lo menos indicios de albúmina. ARNOLD señala la frecuencia de formas abortivas en el frente del Este, en los que unas veces faltan la hematuria y albuminuria y otras la hipertensión.

Es curioso señalar que la nefritis de guerra no suele acompañarse de una oliguria tan amenazadora como la nefritis ordinaria. Por ello el peligro de anuria es mucho más remoto.

Las alteraciones de fondo de ojo son raras. THANNAUSER sólo en dos de 800 casos examinados, vió hemorragias retinianas. BECHER insiste en que las

Por lo que respecta a la función renal, es evidente su alteración, pero también lo es la poca gravedad e intensidad de la misma. La densidad de la orina suele ser de 1.015 a 1.025. Sin embargo, si pasada la hipertensión y los síntomas de déficit circulatorio, procedemos a determinar la capacidad de concentración mediante la inyección intravenosa de 75 c. c. de solución de sulfato sódico al 20 por 100, como ha sido propuesto por JIMÉNEZ DÍAZ y GILSANZ, se demuestra una disminución del poder de concentración; así en 32 enfermos sólo en 3 se llegó a una densidad superior a 1.030, lo que está en abierta oposición a lo que ocurre en los sujetos normales y en los enfermos de hambre (GILSANZ).

La urea en sangre no suele estar demasiado elevada, así solamente 10 tenían valores entre 1 y 1.5 gramos; en 40 se encontró cifras de 0.40 a 1 y en 12 inferiores a 0.40. La creatininemía que investigamos en 18 de nuestros enfermos daba valores pareados a los de urea.

La prueba de V. SLYKE, la mayoría de las veces en *standard*, dió valores bajos en el 88 por 100 de nuestros enfermos; sin embargo, sólo en 9 encontramos cifras inferiores al 25 por 100; el 64 por 100 mostraron valores entre 50 y 60 por 100. No es de extrañar esta insuficiencia tan moderada de la función renal si recordamos los trabajos de PLATT y sobre todo los de DUNN, quienes demuestran que la circulación en cada glomérulo (de la nefritis aguda difusa) está lentificada y la infiltración es menor; pero como todos los glomérulos están en acción (según dichos investigadores y LOHLEIN, HERXHEIMER, FAHR, etc.) el total de filtrado puede ser normal y la función renal apenas modificada.

La fiebre se pudo comprobar en el 32 por 100 de nuestros pacientes; en todos ellos sólo durante los primeros días de su hospitalización. Casi nunca fué superior a 38.5 ó 39.5. Aunque en general se hospitalizaban precozmente no cabe duda que si se hubiese vigilado la temperatura antes de su ingreso hubiéramos encontrado con más frecuencia fiebre (casi todos ellos se quejaban de escalofríos, malestar, etcétera).

Si recapitulamos sobre la sintomatología de la nefritis de guerra comparándola con la glomerulonefritis ordinaria, podemos llegar a establecer el siguiente cuadro:

	Nefritis de guerra	Nefritis ordinaria
Presentación . . . .	Epidémica.	No epidémica.
Comienzo . . . .	Más brusco.	No tan brusco.
Fiebre . . . .	Muy frecuente.	Rara.
Bronquitis . . . .	Frecuente e intensa.	No tan frecuente ni manifiesta.
Edema . . . .	Intenso y fácilmente reversible por el tratamiento y reposo.	No tan acentuado en general y más tenaz.
Hematuria . . . .	La hematuria macroscópica falta muy a menudo y casi nunca tiene un relieve clínico notorio.	Más frecuente y con más relieve clínico.
Disnea . . . .	Muy acentuada.	En general muy moderada.

retinitis transitorias presentadas raras veces tienen pronóstico infiusto. El Dr. LEOZ examinó el fondo del ojo de 27 de nuestros pacientes sin encontrar alteraciones.

Algunos autores conceden cierta importancia a la esplenomegalia, que otros muchos no hemos observado.

Vemos, pues, que si bien no hay un signo espe-

cífico que separe ambas nefropatías, el conjunto permite dar un cuadro clínico bastante característico a la nefritis de guerra.

Nos parece poco oportuno extendernos en el diagnóstico diferencial con otras afecciones edematosas, hematúricas, etc., porque la presencia constante prácticamente de los tres síntomas fundamentales de la glomérulonefritis aguda —edema, hipertensión y hematuria— (aunque sea microscópica) huelga toda especulación sobre el diagnóstico diferencial.

Más interés tiene dilucidar si estamos en presencia de un brote agudo de una nefropatía crónica o de una glomérulonefritis aguda simplemente. La consideración de que una evidente hipertrofia del ventrículo izquierdo habla en pro de un proceso crónico, pierde gran parte de su valor al tener presente que durante la nefritis aguda se puede presentar dilatación del ventrículo izquierdo como síntoma de la amenazadora insuficiencia del mismo; más importancia da la escuela alemana, sobre todo BECHER, al resultado de las reacciones xantoproteica y similares, que sólo darían positividad en los procesos crónicos. Pero a veces, aun con estos recursos, si la historia clínica anterior del enfermo se nos oculta, nos encontramos en la imposibilidad de hacer un diagnóstico diferencial entre glomérulonefritis aguda y exacerbación de un proceso crónico (la ayuda que puede prestarnos la exploración de fondo de ojo carece también de valor absoluto).

**PRONÓSTICO.** — La mortalidad en la fase aguda es, en general, baja; menor que en las nefritis ordinarias, salvo en la postescarlatínosa. Los peligros de la nefritis aguda son: la uremia, la asistolia con edema pulmonar, las infecciones secundarias, especialmente la neumonía, y la encéfalopatía hipertensiva. La uremia, en la nefritis de guerra, es más rara que en la nefritis ordinaria, no así la insuficiencia de ventrículo izquierdo, que es la causa fundamental

ciento; KEITH y THONESSON 2,3 por 100; MAC LEAN 4 por 100; NONNENBRUCH 1 por 100; HARMSEN 6 por 100; OSMAN 3 por 100, etc.

Pero si bien todos los autores están de acuerdo en la relativamente baja mortalidad de la fase aguda, la disparidad aparece cuando se trata de proseguir el destino ulterior de dichos enfermos, y hay que convenir con VOLHARD, BECHER, FISHBERG, etc., que se fué demasiado optimista al considerar el curso de estos enfermos durante la guerra europea. En efecto, las estadísticas de MAGNUS, ASLEBEN, GROS, ABERCROMBIE, OSMAN, HUME y NATRASS han venido a demostrar el optimismo exagerado de TANNHAUSER, quien señala el 90 por 100 de curaciones completas, y de SCHITTENHELM, con su 70 a 90 por 100. Nos parece oportuno señalar las observaciones de OSMAN, quien sigue el curso de 5.210 enfermos vistos hasta 1926 y de ellos saca la conclusión de que si nos referimos al curso de la nefritis de guerra en 100 enfermos se obtienen los datos siguientes:

Mortalidad inmediata	3
Recuperación completa e incorporación al servicio militar	64
Inválidos	33

De estos 33 inválidos tenemos:

Recuperados entre 1 y 10 años	18
Albuminuria crónica	2
Nefritis crónica sin hipertensión	3
Nefritis crónica con hipertensión	3
Muertos de uremia	7

Para mayor claridad exponemos a continuación en un cuadro las estadísticas de algunos autores, y nos permitimos añadir también los datos estadísticos de LONGCOPE, MURPHY y PETERS que se refieren a la nefritis ordinaria y pueden servirnos de comparación.

AUTOR	Número de observaciones	Mortalidad en fase aguda %	Curación completa %	Nefritis crónica %	Nefritis latente %
OSMAN	5.120	3	82	13	2
HUME y NATRASS	281	2,5	45,5	9,5	42,5
TOENIESSEN	254	3			
KEITH y THONESSON	300	2,3			
GROS			44,6		
MCLEAN	500	4			
NONNENBRUCH	1.000	1			
HARMSEN	115	5			
TANNHAUSER			90		
SCHITTENHELM			70-90		
<i>Nefritis de paz</i>					
LONGCOPE		14,2	42,5	11,2	32,1
MURPHY y PETERS	205	12,6	34,4	26,8	17

de la mortalidad de esta nefropatía. La encéfalopatía hipertensiva no es extraordinariamente rara, y así el único de nuestros enfermos que murió fué precisamente a consecuencia de uremia eclámptica.

Las cifras de mortalidad en la fase aguda oscilan, según los autores, del 0,3 al 8 por 100. Así HIRSCH señala del 0,3 al 3,3 por 100; TOENIESSEN el 3 por

Del estudio de las distintas estadísticas se puede llegar a la conclusión de que si bien la mortalidad inmediata es pequeña, el curso ulterior es mucho más severo de lo que parecía deducirse de las observaciones hechas durante la guerra europea. Con VOLHARD hay que convenir que apenas la mitad de los casos vistos durante la guerra están realmente

curados; el 10 por 100 han muerto o tienen esclerosis renal y los restantes padecen nefritis crónica que a la larga terminará en esclerosis renal.

En el tratamiento hablaremos de algunos de los factores que condicionan la mayor o menor mortalidad. Aquí sólo nos interesa insistir en la importancia de la edad. Así, por ejemplo, MURPHY y RAS-TETTER estudian 150 nefritis agudas de las cuales 105 afectaban a sujetos menores de 30 años, de los que el 50 por 100 se curan completamente, el 40 evolucionan hacia la cronicidad y el 10 por 100 se mueren; en los mayores de 30 años, el 50 por 100 curan, el 25 por 100 evoluciona hacia la cronicidad y el 25 por 100 se mueren. Esta estadística, que se refiere a la nefritis ordinaria, concuerda también con lo que ocurre en la nefritis de guerra, en la que según la mayoría de los autores, el porvenir es más sombrío para los mayores de 30 años. Los niños tienen una mayor mortalidad inmediata.

**ANATOMÍA PATOLÓGICA.** — Los estudios de DUNN y MCNEE, KEIT y THOMSON, HERXHEIMER, etc., han venido a demostrar que estamos en presencia de una típica glomérulonefritis aguda. Las lesiones son idénticas a las de la nefritis de paz, y precisamente estos enfermos, por estar expuestos a muerte violenta, han permitido estudiar anatomicopatológicamente la nefritis aguda en estadios muy precoces. La identidad de lesiones permiten eludir el estudio anatomicopatológico.

**TRATAMIENTO.** — Los éxitos conseguidos en el tratamiento de la nefritis aguda son tan evidentes que sorprende que unas medidas indudablemente no específicas puedan actuar tan eficazmente. En efecto, aunque por ahora no podemos hacer tratamiento etiológico, se conoce tan bien la fisiopatología del proceso nefrítico que un tratamiento basado en la misma es sumamente eficiente.

De los objetivos que debe cumplir un tratamiento bien hecho hay que separar para su mejor ordenación primero, aquellas medidas encaminadas a tratar la fase aguda y salvar al enfermo, y segundo, conseguir la curación total de la nefropatía e impedir su evolución hacia la cronicidad. Naturalmente si se cumple, como luego diremos, el primer objetivo la mayoría de las veces no tendremos por qué preocuparnos, ya que las posibilidades de curación total son grandes; pero a veces a pesar de todo persisten algunos de los síntomas de la nefritis aguda y entonces es cuando entran en juego las medidas necesarias para evitar la evolución hacia la cronicidad.

Aunque ya hemos señalado nuestra ignorancia referente a la etiología de la nefritis de guerra, no por ello se han dejado de oír opiniones sobre presuntos tratamientos etiológicos. Basándose en las experiencias de MASUGI, quien como se sabe consiguió verdaderas nefritis agudas inyectando suero de patos preparados previamente mediante la inoculación de tejido renal de conejo, a otros conejos (experiencias confirmadas por diferentes autores que no interesa detallar aquí), se ha llegado a la conclusión, sobre todo por la escuela de NONNENBRUCH (véanse los trabajos de SARRE) de considerar a la nefritis aguda como una reacción antígeno-anti-

cuerpo. El mismo BECHER admite la posibilidad de que bajo el influjo del frío y la humedad, toxinas estreptocócicas de punto de partida amigdalares la mayoría de las veces, lleguen a adquirir el carácter de antígeno para el riñón, y una vez sensibilizado el riñón, una nueva entrada en acción de toxinas después de un cierto tiempo, desencadenaría la reacción antígeno-anticuerpo manifestándose clínicamente la nefritis. Precisamente BECHER, apoyándose en la riqueza en histaminasa del riñón y admitiéndose por muchos un cierto papel a la histamina en el origen de los procesos alérgicos, ha tratado, en la clínica y en la experimentación, la nefritis aguda con Torantil que como se sabe es una histaminasa. Cree aún prematura una opinión sobre los resultados, pero lo aconseja al comienzo de las infecciones estreptocócicas sobre todo en las amigdalitis y escarlatina con un fin profiláctico, y también al comienzo de la glomerulonefritis difusa.

Se pueden considerar hasta cierto punto también como etiológicas las medidas para sanear los focos, y así la escuela de NONNENBRUCH aconseja la tonsilectomía precoz en la nefritis aguda. Ya diremos después las razones que se oponen al empleo tan precoz de la misma.

NONNENBRUCH ha tratado la nefritis con grandes dosis de vitamina C, basándose en que el shock anafiláctico del cobaya puede evitarse administrando dicha vitamina; sin embargo, el mismo autor y HOCHWALD fracasaron al tratar de evitar, en la experiencia de MASUGI, la nefritis aguda mediante la administración de vitamina C. El mismo criterio, pero aun menos fundado, es el que le llevó a WEITZMANN al empleo del Piramidón; a pesar de resultados favorables señalados por dicho autor aun no sabemos la eficacia del mismo.

Dejando aparte por interés meramente especulativo el presunto tratamiento etiológico, debemos enfocar ahora el tratamiento basado en las medidas ya conocidas como muy eficaces.

A este respecto nos conviene ordenar como decímos al principio, primero normas generales y segundo medidas necesarias cuando persiste alguna manifestación (edema, hematuria, hipertensión). Hay que considerar como demasiado optimista la afirmación de VOLHARD de que ningún enfermo debiera morirse en la fase aguda de la nefritis. Sin embargo, es oportuno señalar aquí cómo ha cambiado el carácter y gravedad de la nefritis aguda en el curso de estos últimos decenios; ya referimos antes que OS-MAN insiste sobre la preponderancia que va teniendo la hematuria sobre el edema en la nefritis de paz, y BECHER y NONNENBRUCH insisten en que las alteraciones del aparato circulatorio son menores que antes. Naturalmente esto no vale para la nefritis de guerra, en la que dichas manifestaciones son preponderantes, y por ello hay que vigilarlas con más atención.

**NORMAS GENERALES.** — Primero, reposo en cama, que es esencial en el tratamiento y que debe durar por lo menos cuatro o seis semanas. Otra medida coadyuvante es la aplicación de calor, útil porque ya sabemos cómo el frío puede intervenir en la etiología de la nefritis aguda, y además, quizás la

vasodilatación cutánea, conseguida más o menos intensamente por el calor, suple el trabajo renal que a todas luces es necesario economizar. También es conveniente iniciar el tratamiento con un purgante, por ejemplo sulfato de magnesia o aceite de ricino.

DIETA. — Huelga todo comentario sobre la fracasada dieta láctea dada hasta la introducción por VOLHARD de la dieta de hambre y sed, que se debe prolongar dos a siete días, y con la cual se han conseguido éxitos tan notorios como el señalado, por ejemplo, por NONNENBRUCH, quien durante la guerra europea antes de emplear la dieta de VOLHARD tenía una mortalidad del 7 al 8 por 100, mientras que el empleo de dichos principios en el tratamiento de 1.000 enfermos redujo la mortalidad a menos del uno por 100. HARMSEN, que trató a sus enfermos con la cura de Carell, esto es, dando cuatro veces al día 200 c. c. de leche, perdió 5 de sus 115 enfermos.

Mediante dichas medidas restrictivas se consigue en primer lugar combatir el peligro por parte del aparato circulatorio y al mejorar el mismo y bajar la presión arterial simultáneamente mejoran todas las manifestaciones de la nefritis aguda.

Aparte de estas medidas generales empleadas en todos los nefríticos agudos, es necesario que nos preocupemos de evitar y tratar los tres peligros fundamentales de la nefritis aguda (insuficiencia circulatoria con manifestaciones de edema pulmonar, etc., seudouremia y anuria). Para cumplir el primer objetivo es preciso insistir en que la presencia de 80 pulsaciones es un síntoma amenazador que si se une a ritmo de galope es aún más significativo. En ambos casos es obligada la inyección intravenosa de Estrofantina a dosis de 0,2 miligramos que se puede repetir dos veces al día. Conviene inyectar la Estrofantina con 10 ó 20 c. c. de una solución de glucosa al 20 por 100. En contra de la prohibición anterior del empleo de los diuréticos púricos, BECHER y otros admiten la posibilidad de que se añada a lo anterior una ampolla de Derifilina. Si a pesar de todo se presentara el edema agudo de pulmón le trataríamos con morfina, flebotomía, etc., como ya es conocido.

El segundo peligro, la seudouremia aguda, o sea la uremia eclámptica, se tratará con punción lumbar combinada a veces con sangría. La escuela alemana ha visto frecuentemente la enorme eficacia de la punción lumbar sin ninguna otra medida. Es también conveniente el hidrato de cloral, y sobre todo los americanos (BLACKFAN, HAMILTON, etc.) han aconsejado calurosamente la inyección de diez ó veinte centímetros cúbicos de una solución de sulfato de magnesia al 1 por 100 por cada kilogramo de peso. La inyección intravenosa será lenta, de tal manera que sólo penetren 2 c. c. por minuto. También es eficaz la inyección intravenosa de glucosa en solución hipertónica (OSMAN, etc.).

La anuria es menos frecuente en la nefritis de guerra que en la nefritis ordinaria, pero debemos tener presente las medidas que deben tomarse en dicha eventualidad, entre ellas citaremos la aplicación de calor local, las sanguíjuelas o ventosas en la región renal, la diatermia aconsejada por EPPIN-

GER o bien la onda ultracorta o la radioterapia (SAVIOLI). También parece ser eficaz la anestesia paravertebral desde la once vértebra dorsal a la segunda lumbar empleando 5 c. c. de una solución de novocaina-adrenalina al 0,5 por 100 e incluso la sangría.

La eficacia de la decapsulación renal o por lo menos del intento de la misma ha sido muy discutida y sobre todo los anglosajones la rechazan por los escasos éxitos conseguidos; pero los autores alemanes continúan considerando a la decapsulación bilateral como el más eficaz recurso para combatir la anuria, siempre que no se haga después del tercer día de la misma.

Para conseguir el segundo objetivo, es decir, evitar la cronicidad, es preciso señalar algunas de las medidas a tomar cuando persisten manifestaciones clínicas a pesar de las normas generales indicadas; la urgencia y necesidad de las mismas se hace manifiesta si consideramos que la mayoría de los autores y a la cabeza de los mismos la gran autoridad de VOLHARD, refieren que el período crítico para poder afirmar la curación completa de la nefritis aguda es menor de cuatro semanas del comienzo de la enfermedad renal. Así el citado autor dice que de los 98 casos vistos entre 1927 y 1934, todos menos uno se curaron definitivamente en dicho plazo, y el único caso de fracaso lo atribuye a que se procedió demasiado tarde a la amigdalectomía, y duraron más de cuatro semanas las manifestaciones nefríticas.

raras veces es el edema el único síntoma que queda una vez normalizada la presión arterial y desaparecida la hematuria. Para estos casos ha sido aconsejado, sobre todo por ERICH MEYER, el drenaje cutáneo. Últimamente se ha corregido la aseveración de que todos los diuréticos estén contraindicados, reduciendo la prohibición a los diuréticos mercuriales, pero no a los púricos. La diuretina, teocina, derifilina, etc., pueden ser empleados en estos casos con buen resultado. Es oportuno señalar en este lugar que VOLHARD propuso para aquellos nefríticos que no mejoraban por la cura de hambre y sed el golpe de agua, o sea la administración en una hora y media de litro y medio de agua o té diluido. Pero parece mucho más oportuno emplear dicho recurso, como proponen NONNENBRUCH, BECHER, etcétera, cuando ya se ha iniciado la mejoría, manifestada por disminución del peso, y a pesar de ello la diuresis no adquiere el suficiente volumen, ni la presión arterial se normaliza o disminuye con la deseada rapidez. En estos casos en los que ya se ha iniciado la mejoría, pero perezosamente, el ariete de agua puede, con menos peligro para la circulación, acarrear una mejoría sobresaliente. En la nefritis de guerra será más prudente huir del empleo de dicho recurso por la mayor preponderancia de las manifestaciones circulatorias y emplear en subsitución un reposo, hambre y sed más prolongados. HÜLSE recomienda efusivamente la administración de cloruro cálcico en solución al 20 por 100 para tomar por vía oral hasta 18 gramos al día.

Como lo fundamental es evitar la duración de la vasoconstricción cuando persista la hipertensión a pesar de las medidas anteriores, dirigiremos nuestra atención hacia los focos que probablemente entretie-

nen la hipertensión vascular. La amigdalectomía o el saneamiento de otros focos deben hacerse antes de que transcurran las cuatro semanas de la enfermedad si persiste la hipertensión y está permitido demorarlo cuando las manifestaciones nefríticas han desaparecido o queda, por ejemplo, albuminuria residual u otros síntomas de menor cuantía, en estos casos dichas intervenciones son mucho menos peligrosas que en la fase aguda. Por tanto, no parece oportuno el consejo de NONNENBRUCH de la tonsilectomía precoz, salvo cuando persiste a las tres o cuatro semanas la hipertensión.

Si es la hematuria el síntoma perturbador no corregido a pesar de que se hayan normalizado la presión arterial y desaparecido los edemas, debemos aconsejar también aquí la intervención de los presuntos focos. Precisamente el hecho tan frecuente de que toda intervención sobre los mismos desencadena un recrudescimiento de la hematuria, demuestra que la misma está sostenida por dichos focos, es decir que, como señala VOLHARD, en estos casos la hematuria es manifestación de una nefritis focal intrainfecciosa, y por lo tanto estriba en un arrastre de gérmenes durante la infección. En general con este sencillo proceder desaparece la hematuria. Si a pesar de todo persiste la hematuria, es conveniente utilizar los remedios hemostáticos, como el coaguleno, el clauden, el cloruro de calcio, la autohemoterapia, e incluso la irradiación del bazo y la tuberculoterapia.

La dieta, una vez pasados los días de hambre y sed, debe ser, según los autores alemanes, libre de sal y pobre en albúminas y líquidos. Sin embargo NAE-RAA, por medio del recuento en cámara de Addi, llega a la conclusión de que la dieta relativamente rica en proteínas no es perjudicial. CAMERON cree incluso que es más perniciosa la falta de las mismas. MURPHY y PETERS aconsejan 0,75 a un gramo por kilogramo de peso. A pesar de todo, el objetivo debe ser facilitar el reposo renal; por lo tanto, la limitación de proteínas hasta que hayan pasado tres o cuatro semanas y la dieta con hidratos de carbono y grasas que ahorran proteínas y cuyos productos finales se eliminan en gran parte por el pulmón, es aconsejable.

El tratamiento de la impétigonefritis requiere en primer lugar cuidarse de la lesión cutánea, teniendo presente los consejos de SIMPSON de no rascar la lesión cutánea, no quitar violentamente las costras, etcétera, y tercero no humedecer con agua la piel. Por lo demás se aconseja tratar el impétigo o las restantes piodermitis según los principios dermatológicos. Las restantes medidas serán idénticas a las clásicas del tratamiento de la nefritis aguda.

Últimamente varios autores vienen ocupándose del tratamiento de la nefritis aguda séptica con sulfamidas (GAAL, LANGE, BICKEL, etc.). En efecto, cuando en el curso de la nefritis aguda se presente alguna complicación séptica en las que está indicado el tratamiento del sulfatiazol, o sulfapiridina, etc., no será un obstáculo la existencia del proceso renal. A este respecto nos parece oportuno resumir brevemente la siguiente historia clínica de una enferma vista en colaboración con los doctores CASAS y ALLUE.

N. T. A., de nueve años. A partir de diciembre de 1942 padece sucesivamente y con pequeños intervalos difteria, enfermedad del suero y sarampión. El 24 de febrero de 1943 presenta anginas con reacción ganglionar, fiebre durante tres días, que oscilaba alrededor de 38 grados. Queda aparentemente bien y se aclara la probable etiología escarlatinosa al observarse en una hermana suya, ocho días después, una típica escarlatina. Efectivamente, el 17 de marzo aparece una complicación de la escarlatina — la glomérulonefritis aguda — caracterizada por edema de párpados, cefalea, hematuria y albuminuria e hipertensión; fiebre de 38 grados. Es sometida al régimen adecuado de hambre y sed y el día 19, persistiendo la oliguria, aqueja dolores intensos de ojo derecho con los párpados sumamente tumefactos y exoftalmos del mismo lado; la fiebre sube a 40 grados; sólo orina 150 c. c. diarios, la cifra de urea es de 1,4 gramos, el número de leucocitos de 22.000 con 5 mielocitos, 21 cayados, 72 segmentados y 2 monocitos. Diagnosticada de flebitis del seno cavernoso, es tratada con Cibazol, 5 gramos en las primeras veinticuatro horas, 4 en el segundo día y 3 el tercero. Ya a las veinticuatro horas de iniciado el tratamiento la temperatura baja a 37,3, la orina eliminada alcanza 275 c. c., el número de leucocitos va descendiendo y a los dos días llega a 10.000 con dos mielocitos, 10 cayados, 64 segmentados, 3 monocitos y 21 linfocitos. Simultáneamente disminuye el edema palpebral y el exoftalmo. Hasta el 2 de abril evoluciona la nefritis favorablemente, pero en este día se presenta un aumento de temperatura, dolor en ojo derecho, exoftalmos y edema de párpado del mismo lado. La cifra de leucocitos es de 13.500 con la siguiente fórmula: mielocitos, 1; en cayado, 8; segmentados, 69; monocitos, 3; linfocitos, 19.

Se le trata con 7 gramos de Cibazol dados en tres días y la enferma mejora tan extraordinariamente que a los cuatro o cinco días han desaparecido todas las manifestaciones nefríticas, salvo ligera microhematuria, y también se normaliza el ojo derecho, desaparece el exoftalmo, el edema y los dolores de globo ocular. La urea en sangre es de 0,34. Vigilada cada mes continúa completamente normal salvo una taquicardia bastante constante, si bien el electrocardiograma es normal.

Se trata, pues, de una nefritis aguda escarlatinosa en cuyo curso se presenta flebitis de seno cavernoso y en la que el tratamiento con Cibazol no sólo influye favorablemente sobre el proceso flebítico, sino que también indirectamente beneficia la nefritis aguda, ya que al curar el foco séptico éste no puede entretener la hipertensión.

Por tanto, cuando esté indicado el tratamiento sulfamídico o mejor aún el de sulfatiazol por existir un proceso séptico, no será obstáculo la presencia de glomérulonefritis aguda.

Para terminar, juzgo oportuno preguntarse si la nefritis de guerra es una enfermedad específica o es idéntica en todo a la nefritis ordinaria.

Algunos autores, como GIORDANO, mantienen la tesis de que no es una forma especial sino simplemente la nefritis ordinaria, cuya única característica sería la extraordinaria difusión entre los combatien-

tes; si procedemos a estudiar las razones en que se apoya, vemos lo insuficiente de las mismas. En efecto, dicho autor estudia sólo 34 casos, pero en la fase de declinación, sin edemas ya, ni hipertensión. Ya dijimos al comienzo que el proceso anatomo-patológico es idéntico, e incluso la patogenia será la misma. Sin pretender aquí entrar en esta cuestión en la que continúa la discusión de la teoría isquémica de VOLHARD; la de la capilaritis glomerular de FAHR, y la de considerar a la nefritis aguda como una manifestación más de un proceso general de capilaritis; es notorio que la mayoría de los autores se inclinan hacia la tesis de FAHR de capilaritis y vasoconstricción, en cuyo apoyo están los estudios anatopatológicos, los trabajos recientes sobre la renina y las experiencias de WILSON y BYRON, sobre las que no queremos insistir. Pero aun admitiendo la identidad patogénica y anatopatológica, no por eso hay que negar las diferencias clínicas que la dan un matiz especial y la evidente divergencia en cuanto a la etiología. Por ello, a pesar de la afirmación de HURST de que se trata de la nefritis ordinaria modificada por las distintas condiciones de vida del soldado, es más lógico admitir con VOLHARD, BECHER, VOIT, ARNOLD, etc., que estamos en presencia de una nefritis aguda de etiología y sintomatología distintas a la ordinaria.

## BIBLIOGRAFÍA

- ABERCRUMBIE. — Citado por HURST.  
ANTHON y KUCZUSKI. — Citados por BECHER, JIMÉNEZ DÍAZ, etc.  
ARNETH. — Citado por BECHER.  
ARNOLD. — Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 557, 190, 1943.  
BLACKFAN. — Bull. Johns Hopkins Hosp., 39, 69, 1926.  
BLACKFAN y MCKE. KHANN. — Journ. Amer. Med. Ass., 97, 1.052, 1981.  
BECHER. — Münch. Med. Wschr., 1, 1, 1941.  
BICKL, GUYELY y DEMOLE. — Rev. Med. Suisse, 63, 86, 1943.  
BROWN. — Citado por FISHERBERG.  
BRUNS. — Z. Klin. Med., 83, 1918.  
CAMERON. — Edimbr. M. J., 1939.  
CITRON. — Citado por BECHER.  
CRUCKSHANK. — Lancet, 275, 1941.  
DUNN. — J. Path. Bact., 51, 169, 1940.  
DUNN y MCNEE. — Brit. Med. Jour., 745, 1917.  
EPPINGER. — Klin. Wschr., 9, 2.043, 1930.  
FAHR. — Deutsch. Med. Wschr., 52, 785, 1926.  
FISHERBERG. — Hypertension and Nephritis. London, 1934.  
FUTCHER. — Arch. of Int. Med., 2, 1940.  
GAAL. — Arch. Kindh., 126, 65, 1942.  
GILSANZ. — Rev. Clín. Esp., 3, 189, 1941.  
GILSANZ, MARINA y ESCALADA. — Rev. Clín. Esp., 7, 274, 1942.  
GIORDANO. — Clínica, 8, 309, 1942.  
GIRONÉS y ROCA. — Actas del Congreso Med. Mil de Castellón, 449, 1939.  
GROBER. — Citado por BECHER.  
GROS. — Münch. Med. Wschr., 76, 655, 1929.  
HARMSEN. — Citado por VOLHARD.  
HERXHEIMER. — Zeigler's Beiträge, 64, 454, 1917-18.  
HIRSCH. — Handb. d. arztl. Erfahrungen in Weltkriege, 589.  
HULSE. — Citado por BECHER.  
HUME y NATRASS. — Quart. Jour. Med., 21, 1, 1927.  
JIMÉNEZ DÍAZ. — Lecciones de Cátedra, curso 1942-43.  
JUNGMANN. — Hoffmann. Los médicos alemanes en la guerra mundial. Calpe, 1922.  
KEITH y THOMSON. — Jour. Urol., 3, 87, 1919.  
LANGE. — Nord. Med., 2.549, 1940.  
LEHMANN. — Citado por VOLHARD.  
LIDTWITZ. — Die Praxis der Nierenkrankheiten. Berlín, 1934.  
LONGCOPE. — Internat. Clin., 1938.  
LONGCOPE, O. BRIEN, McGuire, HANSEN y DENNG. — Jour. Clin. Invest., 5, 7, 1927.  
MCZEEAN. — Albuminuria and War Nephritis Among British Troops in France. Londres, 1939.  
MAGNUS-ARLEBEN. — Citado por BECHER.  
MASUGI y SATO. — Virchow's Arch., 293, 391, 1936.  
MÜLLER, L. R. — Citado por HURST.  
MURPHY y PETERS. — Journ. Am. Med. Ass., 1942.  
MURPHY y RASTETTER. — Journ. Am. Med. Ass., 111, 668, 1938.  
NARUAA. — Citado por MURPHY y PETERS.  
NONNENBRUCH. — Med. Welt, 47, 1939.  
NONNENBRUCH. — Zbl. inn. Med., 273, 1940.  
NONNENBRUCH. — Deutsch. Med. Wschr., 1, 442, 1942.  
OSMAN. — Guy's Hosp. Rep., 86, 1936.  
PLAST. — Brit. Med. Jour., 1, 987, 1936.  
SARRE y SOSTMANN. — Klin. Wschr., 1, 8, 1942.

- SAVIOLE. — Abst. del Journ. Am. Med. Ass., 94, 2.030, 1930.  
SCHITTENHELM. — Citado por BECHER.  
SCHURER. — Citado por BECHER.  
SIMPSON. — Lancet, 688, 1941.  
THANNHAUSER. — Citado por VOLHARD y BECHER.  
TOENIESSEN. — Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 129, 183, 1919.  
TOPFER. — Citado por VOLHARD y BECHER.  
VOIT. — J. Kurze arztl. Fortbild., 35, 15, 1942.  
VOLHARD. — Münch. Med. Wschr., 37, 1.346, 1916.  
VOLHARD. — Deutsch. Med. Wschr., 45, 1.649, 1939.  
WILSON. — Citado por MCLEAN.  
WILSON y BYRON. — Quart. J. Med., 10, 65, 1941.

## OTOMASTOIDITIS DEL LACTANTE (\*)

M. SUÁREZ

Profesor de Pediatría de la Universidad de Zaragoza

La otomastoiditis del lactante se presenta a pediatras y otólogos como un problema de palpitante actualidad y trascendencia. La infección se considera cada vez más como motivo primordial de los trastornos digestivos y nutritivos del lactante; no tiene, pues, nada de extraño que adquieran acusado relieve los estudios que traten de precisar cuál sea la influencia de las infecciones localizadas sobre el aparato digestivo y nutrición del niño de pecho. Los pediatras admiten, con más o menos reservas, desde hace ya dieciocho años, la importancia de la otomastoiditis o mejor otoantritis en la patología de dichos sistemas. Ésta sería la justificación de que les presentase esta comunicación con el ánimo de escuchar las valiosas opiniones de los prestigiosos otorrinolaringólogos aquí presentes.

Brevemente voy a exponer algunos aspectos de la cuestión, especialmente aquellos relacionados directamente con la clínica.

La frecuencia, según las estadísticas, es muy grande, y ya PARROT y TROECHIS encuentran en las autopsias de 70 a 100 por 100; CANINO, entre 1.885 lactantes enfermos, un 26,2 por 100; HARTMANN un 75 por 100, entre otros autores citados por SCHENELEGANS. Pero no sólo es la otitis aguda catarral o purulenta, sino la otitis latente y antritis oculta las que en realidad nos plantean serios problemas en el orden diagnóstico y terapéutico.

Sobre la frecuencia de la antritis, SOKOLOW la encuentra en 12 por 100 de las otitis entre 1.089 lactantes, y lo que es más importante en 55 casos los tímpanos eran normales.

La fácil presentación de la infección ótica del niño de pecho se debe, como es sabido, a condiciones anatómicas especiales, a particularidades histológicas y a la frecuencia con que se contraen a esta edad rinofaringitis, sin olvidar que el estado nutritivo, alimentación, constitución, etc., condicionan también no sólo la frecuencia sino el pronóstico, como veremos más tarde.

La relación entre otoantritis y trastornos nutritivos continúa siendo motivo de controversia. Los casos de otitis manifiesta, con o sin antritis, no pre-

(\*) Comunicación a la Sección de Otorrinolaringología de las Jornadas Médicas Españolas. Zaragoza. Septiembre 1943.