

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
REPUBLICA DE GUATEMALA, AMERICA CENTRAL

**Afecciones Agudas Renales más Frecuentes
Observadas en el Departamento de Pediatría
del Hospital General de Guatemala, San Juan
de Dios**

TESIS

**PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

POR

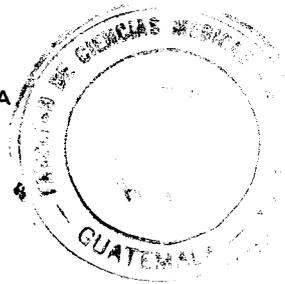
ERNESTO BLANCO CARRERA

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE:

MEDICO Y CIRUJANO



**GUATEMALA, NOVIEMBRE
1964.**



PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION.
- II PRINCIPIOS DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA RENAL.
- III SINTESIS HISTORICA DE LA FISIOPATOLOGIA RENAL.
- IV MATERIAL Y METODOS.
- V ANALISIS DE LOS CASOS.
- VI CONSIDERACIONES EN RELACION A LA TERAPEUTICA.
- VII CONCLUSIONES Y COMENTARIOS.
- VIII BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Trabajando como interno en los Servicios del Departamento de Pediatría del Hospital San Juan de Dios de Guatemala, me he podido dar cuenta de que los niños que presentan problemas agudos renales existían con bastante frecuencia, al tratar de ver qué se sabía al respecto de la incidencia, sintomatología, etc., de esta enfermedad en nuestro medio, pude darme cuenta de que sólo existe un trabajo presentado, pero no publicado sobre este problema. Dicho trabajo fue presentado por los Drs. Argueta von Kaenel y Mercedes Vides de Collado en uno de los Congresos Nacionales de Pediatría.

Si bien es cierto que algunos de los problemas renales en el niño tienen una solución favorable en un alto porcentaje de los casos. También lo es el hecho de que por lo menos un 15% de ellos, de acuerdo con los reportes extranjeros pueden quedar afectados de una lesión crónica progresiva que puede llevarlos, en un tiempo más o menos largo, a la insuficiencia renal y a la muerte.

He considerado de interés, el hacer una revisión de los casos observados en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala de estas afecciones y tratar de encontrar si nuestros resultados pueden ser superpuestos a los de otros países.

Por otra parte, es interesante también observar, si los adelantos actuales en terapéutica, métodos de diagnóstico, etc., han sido aplicados y en qué medida en nuestro Hospital y cuáles los resultados obtenidos.

Sabemos desde luego que el estudio presentará fallas, pero esperamos poder completarlo en la mejor forma posible,

para que sea de alguna utilidad, tanto a los Médicos como a los estudiantes de Medicina.

Hemos efectuado la revisión de los expedientes de tres años y de los resultados obtenidos trataremos de extraer las conclusiones respectivas.

PRINCIPIOS DE ANATOMIA Y PATOLOGIA RENAL (4)

Estructura macroscópica:

Por su borde interno el riñón está profundamente escotado por una cavidad creciente, el seno, a través del cual, entran y salen el ureter y todos los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. A medida que el ureter se aproxima al borde exterior del seno, o hilio, se expande en forma de saco infundibular; la Pelvis extra-renal. Esta se continúa dentro del seno como un reservorio más pequeño: La Pelvis Intra-renal, que recoge la orina de todas las partes del riñón.

La pelvis intra-renal por regla general, se descompone en dos divisiones principales: los *cálices mayores* que drenan la mitad inferior y superior del riñón. Estos cálices se descomponen a su vez en varios conductos pequeños, los *cálices menores*, cada uno de los cuales termina alrededor de la base de una o más papilas en forma de copa o cáliz, en los que la orina es vertida a través de los orificios del sistema de conductos colectores. Los cálices mayores o menores, poseen fibras musculares lisas circulares, cuyas contracciones propulsan a la orina hacia el ureter, donde ulteriores contracciones peristálticas la impelen a la vejiga.

Cápsula Renal:

Es la túnica fibrosa que recubre todo el riñón, y que puede ser quitada fácilmente, excepto en el hilio, donde está fuertemente unida al ureter y vasos sanguíneos.

En un corte longitudinal el riñón está constituido de:

- 1) — Substancia o capa cortical.
- 2) — Substancia o capa medular o pirámides renales.
- 3) — Columnas renales o de Bertini.

Las pirámides renales varían en número de 8 a 18, el promedio más frecuente es de 12; cada pirámide está constituida en un número de conductos colectores asociados con elementos tubulares paralelos, convergiendo todo hacia su vértice.

Los vértices de una o más pirámides se proyectan como papilas en los receptáculos ciatiformes de los cálices. Una papila puede ser: simple, doble, múltiple; dependiendo de si constituye el vértice de una o más pirámides y en consecuencia el número de papilas es generalmente menor (4-13) promedio 8, que el número de las pirámides que ellas drenan. Una sola papila contiene 13-24 orificios, representando las terminaciones de los tubos colectores mayores o conductos capilares mayores de Bellini.

SISTEMA ARTERIAL

A cada riñón llega una arteria única que en el seno se divide en una serie de ramas dorsales y ventrales.

- Arteria Renal { 1) Ramas dorsales: Arterias interlobares, Arterias Arciformes.
Arterias lobulares, Arteriolas glomerulares, Aferentes.
2) Ramas Ventrales.

GLOMERULO

Cada Glomérulo tiene un manojo lobulado de capilares contenidos en una cápsula esférica u ovoidea (cápsula de Bowman). El interior de esta cápsula drena libremente con el tubo al cual está unida. La cápsula de Bowman representa una expansión bulbosa del tubo renal, pero a diferencia del tubo, el epitelio capsular es muy plano y sus núcleos hacen prominencia con el espacio capsular. La superficie externa de la cápsula es completamente lisa. Los glomérulos están situados exclusivamente en la corteza renal propiamente dicha, y en sus proyecciones entre las pirámides como columnas renales y están combinados al tejido laberíntico con exclusión de los radios medulares.

ARTERIOLA AFERENTE

Es la encargada del irrigar el ovillo glomerular, penetrando junto a la arteriola eferente que drena. Las arteriolas

aferentes constituyen un importante componente en la resistencia vascular variable del riñón (resistencia aferente) contribuyendo a la regulación del reflejo sanguíneo renal y de la presión intraglomerular.

CAPILARES GLOMERULARES

Dentro de la cápsula, la arteriola aferente se divide bruscamente en cuatro, seis u ocho vasos capilares primarios que dan lugar a un número correspondiente de lóbulos en el ovillo glomerular. En cada lóbulo los capilares se subdividen en vasos de orden secundario, conectados unos con otros por muchas pequeñas anastomosis. Siguiendo un curso intrincado en cada lóbulo, esos capilares retornan al polo vascular donde se unen para formar la arteriola eferente.

ARTERIOLA EFERENTE

Tiene estructura variable. Con todo, hemodinámicamente resulta claro que las arteriolas eferentes (resistencia eferente) constituyen un segundo componente variable en la resistencia vascular renal.

CAPILARES PERITUBULARES

Al salir de la cápsula glomerular, la arteriola eferente de los glomérulos corticales típicos es aproximadamente del mismo tamaño que el vaso aferente y se divide inmediatamente en un plexo de capilares peritubulares de pequeño calibre. En los nefrones yuxtamedulares, la arteriola eferente es tanto o más grande que la arteriola aferente; se dirige hacia abajo y continúa como un vaso único por la pirámide renal; donde se divide en un grupo de vasos rectos, las arteriolas rectas (vaso recta).

Ulteriormente desciende a la médula paralelas al asa de Henle, y volviéndose bruscamente retornan a la zona externa de la pirámide, o a la corteza, drenando en el sistema venoso.

VENAS

La corteza se drena por las venas estrelladas, de donde nacen las venas lobulares; a éstas se unen las venas corticales que drenan la corteza profunda y las venas rectas de las

pirámides para formar las venas arciformes que emergen como interlobares y que finalmente confluyen en el seno para formar la vena renal que desemboca en la vena cava inferior.

ESTRUCTURA DE LOS TUBULOS

El túbulo renal, sigue un curso tortuoso y por momentos sumamente contorneado desde el glomérulo al tubo colector. Se expande en la cápsula de Bowman al nivel del polo urinario, situado aproximadamente frente al polo vascular. Cerca del glomérulo, el tubo se contornea sobre sí mismo (tubo contorneado proximal) después de lo cual desciende en un curso más o menos recto a través de la substancia cortical hacia la pirámide, para finalmente hacer una vuelta en horquilla y retorna otra vez en curso recto a la substancia cortical y al glomérulo de origen.

Esta vuelta en horquilla con sus ramas paralelas descendente y ascendente, incluye el asa de Henle. Antes de llegar al tubo colector, sufre ulteriores contorneos.

Los tubos colectores comienzan en la corteza externa y siguen rectamente hacia la médula. Cada nefrón se une al tubo colector por una rama lateral de éste. Finalmente se llega a los conductos papilares, después de la sucesiva convergencia de los tubos colectores. Estos conductos descargan su contenido en los cálices.

SEGMENTOS FUNCIONALES DEL TUBULO

- 1) — Segmento proximal (que incluye las partes contorneadas del tubo proximal y la parte gruesa de la rama descendente del asa de Henle).
- 2) — Segmento delgado.
- 3) — Segmento Distal.
- 4) — Los tubos colectores y conductos capilares.

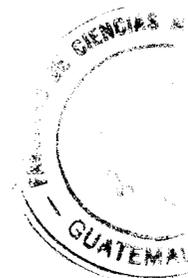
LINFATICOS

Se encuentran especialmente acompañando a los vasos lobulares y mayores, presentando una red anastomósica, particularmente rica alrededor de las arterias. Debajo de la cápsula renal, hay un segundo plexo linfático y un tercero en la grasa peri-renal; estos dos últimos comunican entre sí. El papel del sistema linfático en el riñón permanece oscuro.

INERVACION

Acompañando a la arteria renal en el seno se encuentra el plexo nervioso y ganglios, más conocido como plexo renal, considerado como componente lateral del gran plexo anatómico del abdomen, Plexo Celíaco o Solar. No se han descrito ramas vagales directas ni se han demostrado fibras vaso-dilatadoras.

Fibras aferentes de la Pelvis renal y del Ureter desempeñan un papel importante en el dolor de origen renal y su excitación es capaz de inducir en el riñón vaso-constricción pasajera



SINTESIS HISTORICA DE LA FISIOPATOLOGIA RENAL

Conceptos Antiguos:

1666 Malpighi: Anunció por primera vez que las estrias medulares no eran realmente fibras, sino tubos en continuidad con las estructuras "glandulares", globulares o corcúspulos renales. ⁽¹⁾

1842 Willian Bowman describe en su trabajo ya clásico la estructura del corpúsculo de Malpighi, señalando la capacidad de dicho corpúsculo para separar agua del plasma por su forma ideal y que el epitelio tubular funcionaría como una verdadera glándula secretoria. ⁽⁴⁾

1844 Carl Ludwig supuso que la formación de orina comenzaría en o los glomérulos con separación de ultrafiltrado libre de proteínas; siendo reducido el volumen de este filtrado o concentración proporcional debido a la reabsorción tubular de gran parte del agua filtrada. ⁽⁴⁾

1874 Rudolf Heidenhain se adhirió al concepto de Bowman, basándose en observaciones referentes a la acumulación de colorantes en las células tubulares y otras investigaciones. ⁽⁴⁾

1917 Artur Cushny, reafirmó la teoría de Ludwig, pero sin aceptar la reabsorción tubular, atribuyéndosela a la actividad vital, el tiempo se ha encargado de reafirmar las observaciones de Ludwig en lo que respecta a la filtración glomerular y reabsorción tubular. ⁽⁴⁾

1923 Richards y Walker confirman con sus trabajos de investigación, la teoría de Ludwig. ⁽⁴⁾

1941 Walker —Oliver— Bott y Mc. Dowell demuestran que el líquido capsular tiene el carácter de un filtrado glomerular.

Desde el punto de vista del trabajo que nos ocupa, es decir el estudio de las Nefropatías Glomerulares, empezó

con: 1827 Ricardo Bright describió un síndrome que lleva su nombre, caracterizado por albuminuria y edemas, comprobando su relación con lesiones renales. Describiendo posteriormente las Nefropatías sin edema y con hipertrofia cardíaca. (7)

1839 Christison, describió la "degeneración granulosa renal", recalcando la trascendencia del análisis químico sanguíneo de la urea. Pierre Rayer fue el primero en considerar que los procesos inflamatorios que eran lo fundamental en las nefropatías. (7)

1872 Will-Gull y Sutton consideraron que la retracción renal era la consecuencia de una fibrosis arteriocapilar generalizada. (7)

1905 E Klebs destacó el concepto de Glomérulonefritis. (7) F. V. Muller separó las nefritis inflamatorias de las nefrosis degenerativas. (7)

1913 F. Volhard y Th. Fahr hacen la clasificación actual de las nefropatías bilaterales en: Flogísticas, Degenerativas, y Arterioescleróticas. (7)

CONCEPTOS MODERNOS: (1)

Debemos admitir que conceptos fundamentales como la teoría de Cushny, poco es lo que se ha agregado a los conocimientos actuales sobre la fisiopatología renal. Muchos son los adelantos logrados en los diferentes campos de la investigación y así también mucho es lo que falta por investigar y aclarar en el campo de la patología renal.

Sabemos que hay enzimas en el riñón que juegan papel importante en la hipertensión y en la migración trans-tubular de la glucosa.

Sabemos que los tubos excretan sustancias como función auxiliar y que puede medirse en el riñón normal por medio de la depuración plasmática.

Ignoramos porqué en la uremia se produce la pericarditis y cuál es el mecanismo íntimo del cuadro tóxico.

Empezamos a comprender las particularidades de la circulación renal incluyendo datos anatómicos más delicados, así como la influencia que sobre ella ejercen la vasoconstricción, los estímulos nerviosos, hormonas y diversas sustancias medicamentosas. El mecanismo de la anuria por

acción de sustancias nefrotóxicas es todavía objeto de gran controversia.

Aún no conocemos perfectamente la fisiopatología de muchas formas de vacuolización tubular, formación de granulaciones, necrosis, cilindros albuminosos y pigmentarios, aparato yuxtaglomerular, lesiones glomerulares y la naturaleza de las diversas alteraciones vasculares.

No se ha progresado mucho en la simple identificación de muchos de los cristales que se observan en los cortes histológicos del riñón, en comparación con la última década del siglo pasado. (1)

CONCEPTOS ACTUALES.

Tomando en consideración que nuestro trabajo de tesis únicamente incluye aquellas afecciones renales en fase aguda, nos limitaremos a hacer una síntesis de conocimientos generales actuales de patología renal aguda. De esa cuenta únicamente haremos mención de: Glomérulo Nefritis aguda, Nefrosis en Fase aguda, Infección Renal Aguda, Pielonefritis aguda, Infartos renales.

CONCEPTO ACTUAL DE GLOMERULONEFRITIS.

Antes de entrar en detalle conviene hacer un recordatorio de la clasificación de la glomérulonefritis (actual). (1)

I — Difusas:

- | | |
|----------------|--|
| 1) — Agudas | { Proliferativa
Exudativas
Necróticas
Hemorrágica
Membranosa Ej: (Toxemia del Embarazo). |
| 2) — Subaguda: | |
| 3) — Crónicas | Esclerosa, Membranosa con Edema, Lobulillar con edema, Nefrosis Lipoidea. |

II) — *Focales:*

1) — Inflammatorias

2) — Específicas:

3) — Anespecíficas

2) — Degenerativas:

3) — Funcionales:

- Glomerulonef. del lupus eritematoso diseminado.
Glomerulonef. endocardítica focal.
Glomerulonef. focal no supurada.
Glomerulonef. focal supurada.
Glomeruloesclerosis diabética
Glomeruloesclerosis amiloidótica
Argirosis.
Albuminuria benigna.

Glomerulonefritis difusa aguda:

Es una entidad nasológica bien establecida y conocida, caracterizada por el ataque agudo renal-bilateral; a la par de la Pielonefritis, es de las entidades mas frecuentes en Patología Renal y generalmente le precede un proceso agudo infeccioso (Amigdalitis, Escarlatina, Etc.) El síndrome se caracteriza por la siguiente tetrada: Hematuria, Albuminuria, Edema, (especialmente facial) e Hipertención Arterial. En la mayoría de los niños cura por completo, en un 90% de los casos, es muy frecuente en los tres primeros decenios de la vida, pero lleva el peligro de no curar si se contrae después de la pubertad.

Patogenia:

En lo que a su etiología se refiere, se ha incriminado al estreptococo B Hemolítico tipo 12; como el causante de la enfermedad renal, pero también se han demostrado los tipos 3-5-6-14 como principales causantes de la afección; generalmente le antecede un ataque agudo de la orofaringe, una escarlatina, etc., sin embargo el mecanismo verdadero se desconoce, se ha creado de esa cuenta la teoría alérgica (reacción Antígeno-Anticuerpo, desarrollada en el huesped).

Los estreptococos de tipo A especialmente el 12, segregan una substancia leucotóxica o sea una enzima (difosfopiridinucootidasa) que afecta la vitalidad de leucocitos y una estreptoleinasa abundantemente producida in-vitro, esto último se ha comprobado con la implantación intraperitoneal de estreptococo tipo 12, puestos en cámara especial que sólo permite la salida de productos solubles bacterianos, es capaz de producir lesión renal. De ordinario, junto o previo a la afección renal se demuestran elevados títulos de antiestreptolisinas y antiestreptokinasas y cifras bajas del complemento sérico. Además la glomerulonefritis puede ser provocada con notable frecuencia por la inyección de albúmina heteróloga o de la gammaglobulina sérica y suero antirrenal, a los 10 días aparece el cuadro clínico humoral y anatomopatológico de la nefritis. También se ha incriminado la patogenia de la glomerulonefritis a virus y rickettsias, también por reacción de hipersensibilidad, además no hay que olvidar las glomerulonefritis agudas provocadas por intoxicación por agentes químicos (sublimado, mostazas nitrogenadas).

Sintomatología: Es bastante variable, cefálea, náuseas, vómitos, calofríos, edema facial y genitales, dolor lumbar, poliaquiuria, nicturia, palidez de la piel; puede ser únicamente una simple proteinuria descubierta en un examen de orina o llegar el paciente con encefalopatía hipertensiva, uremia o síntomas cardiovasculares.

En los niños pueden ser síntomas de comienzo, los cerebrales, de ahí la facilidad de confundirla con encefalitis, a veces los síntomas predominantes son de insuficiencia cardíaca o retinopatía hipertensiva. Regularmente hay elevación de la presión sistólica y diastólica, pero a veces sólo la sistólica. En cuanto a duración de la fase inicial, es variable, puede ser de unas semanas o días, para luego venir la resolución o la muerte, según el grado de lesión renal, a veces dura algunos meses, generalmente pasan a la fase crónica.

Laboratorio:

Orina: Es muy raro que falten: sangre, albúmina, y cilindros. Puede que luego desaparezcan la sangre y la albúmina, pero puede que no, ninguno de los dos van paralelos a la gravedad de la lesión glomerular. El aumento y persistencia de la albúmina, puede pronosticarnos, el síndrome nefrótico.

Cilindros: Generalmente en la fase inicial predominan los hialinos y los epiteliales, luego epiteliales y granulosos y son muy raros los cereos y cilindroides.

Sedimentación: Su velocidad generalmente elevada, así como los títulos de antiestreptolisina y antiestreptokinasa.

Evolución Clínica: Indudablemente la evolución clínica de las glomerulonefritis es variable, depende muchos factores; clínicamente se cura un alto porcentaje, pero histológicamente no; desafortunadamente muchos de los casos se pierden, no siguen el tratamiento o no se completa su estudio. Algunos pasan a la fase crónica y quizá el menor número fallece de insuficiencia renal aguda. A continuación daremos un cuadro de la evolución de la glomerulonefritis tomado de Addis.

Inicial 100%	}	Latente ——— En curación-Curados 48%
		1%
		Degenerativa 20%
		19%
		Latente ——— Terminal-Fallecidos 52%

Pronóstico: es bastante asentado el pronóstico de un glomerulonefrítico agudo, el cual no puede decirse con certeza, sin embargo hay algunos elementos que se pueden tomar como base, para decir con más o menos seguridad el futuro, curso de la enfermedad:

Bueno: 1) — Penicilino-terapia adecuada y precoz.
2) — Cuando faltan signos de evolución progresiva.

Malo: 1) — La hipertensión y el deterioro de la función renal, después de unos cuantos meses de iniciada la enfermedad.

2) — Hipertensión (Más la diastólica) con edema y albuminuria intensa.

3) — La Neuroretinopatía hipertensiva, convulsiones epileptiformes.

4) — La pérdida de la capacidad funcional del riñón (se mide por densidad de la orina).

ANATOMIA PATOLOGICA

Macroscópica: Riñones aumentados de tamaño (dos veces), cápsula se desprende fácil, superficie lisa pardopurpúrea o pardogrisácea; de ordinario superficie roja, lisa o moteada (hemorragias puntiformes). Al corte parénquima amarillo grisáceo o muy rojo; fuerte congestión de las pirámides; a simple vista los glomérulos sobresalen de la superficie.

Microscópico: **Glomérulo:** Varía de un caso a otro pero mas parece probable que estas alteraciones morfológicas sean la expresión del grado de reacción alérgico-inmunológica y no la diferencia entre agentes causales. En esencia es una capilaritis difusa glomerular con tumefacción, hipercromatismo y proliferación de los elementos celulares fijos; engrosamiento, duplicación y degeneración fibrinoide de la membrana basal capital. Con trombosis glomerular o sin ella. Acumulación de leucocitos polimorfonucleares intra y extra vascularmente; deformación por torsión de los capilares glomerulares o una combinación de lesiones. Funcionalmente hay: Isquemia glomerular y los impedimentos a la corriente sanguínea y filtración glomerulares.

Túbulos: No existe una correlación directa, entre lesión glomerular y tubular. El epitelio puede estar indemne y por lo tanto conservada la capacidad de concentración; o estar vacuolado por lípidos u otros líquidos, o aparece tan necrosado que sugiere la existencia de afección tubular necrótica primaria; la extensión de las lesiones va en relación directa con la función tubular en la glomerulonefritis, lo que se manifiesta en la densidad de la orina.

No haremos descripción anatomopatológica de cada una de las diversas glomerulonefritis ya que lo que tratamos es conocer las lesiones básicas del glomérulo.

SÍNDROME NEFROTICO

Clasificación: ⁽²⁾

I) Glomérulonefritis

1) Membranosa:

a) No Específicas: Reacción a Infecciones

Drogas
Radiaciones
Gravidez

a) Agudas
b) Crónicas

2) Lobular (lobulillar)

II) Gloméruloesclerosis Diabética

III) Amiloidosis Glomerular

IV) Estasis Venosas:

a) Trombosis bilateral venas renales
b) Pericarditis Constrictiva
c) Insuficiencia Cardíaca Congestiva

CONCEPTO:

Denominamos Síndrome Nefrótico o Glomérulonefrosis a las nefropatías glomerulares caracterizadas por mostrar alteraciones degenerativas de la membrana basal (glomerulitis membranosa o lobular) que deparando una hiperpermeabilidad del endotelio glomerular frente a las proteínas plasmáticas ocasiona una proteinuria e hipoproteinemia, tan acentuadas que permiten la concreción de un especial síndrome clínico, edematoso y humoral, cuya causalidad es múltiple y lo calificamos de SÍNDROME NEFROTICO. ⁽⁷⁾

SINTOMATOLOGIA: (5)

Edema: es el síntoma más característico del síndrome, es un edema pálido, blando, bastante independiente de la hidrostática, y por ello, localizado, en cara, párpados, brazos, manos pene y escroto. El edema de los tejidos es pobre en albúminas y en su patogenia intervienen no poco la aldosterona y osmorreceptores hipofisarios que a su vez regulan la secreción de la adiuretina. Por la localización del edema, se ha pensado en la naturaleza alérgica, de algunos síndromes nefróticos. A veces la retención del líquido es tal que provoca síntomas compresivos (ascitis) muy molestos, como disnea, cianosis, etc. La disnea puede sugerir derrame pleural. Junto al edema, hay disminución de la diuresis, astenia y anorexia. La edad en que se instala con más frecuencia la nefrosis es entre los 2 y 4 años (en pleno desarrollo y crecimiento). Cambios bruscos de carácter, que pueden ser por edema cerebral, infección o desequilibrio electrolítico por la acción de los diuréticos.

2) Gran Proteinuria: de 5 a 30 gr. al día, sobre todo integrada por albúminas (serinas) y en menor grado por globulinas.

3) Hiperlipemia y Lipoiduria: las grasas neutras y coles-terina del plasma aumentan y probablemente en relación con un aumento de su síntesis. La coles-terinemia llega a ser de 3 a 10 gr. por mil. Concomitante con ello, en el sedimento de orina se aprecian gotas lipoideas libres o en forma de moldes cilíndricos birrefringentes.

4) Hipoproteinemia total con Disproteinemia: la cifra total de proteínas desciende por debajo de los 50 gr. por mil, disminuyendo sobre todo las albúminas (serinas) y también las globulina gamma, aumentando, y sólo de modo relativo, las globulinas alfa y beta. La vida de las proteínas plasmáticas se halla acortada. Las serinas en vez de circular 10-12 días, circulan 2 días. Para compensar esta menor vitalidad proteínica y teniendo en cuenta la continua ex-posición albuminúrica que padece el nefrótico, los centros proteínopoyéticos deben intensificar unas cinco veces más la síntesis endógena de proteínas plasmáticas.

5) Ausencia de gran Hipertensión Arterial y de Insuficiencia Renal Uremígena: son datos negativos cuyo hallazgo tiene también valor para el diagnóstico positivo del sín-

drome nefrótico. Hacia el final bastantes síndromes nefróticos denotan hipertensión arterial y retención de productos nitrogenados, ocurriendo así sobre todo en las nefrosis postnefríticas, amiloidóticas y diabéticas.

ETIOLOGIA: (7)

En relación a su etiología, procede admitir que muchas veces se desconoce y entonces admitimos que se trate de una glomérulonefrosis genuina o idiopática que se corresponde con las Nefritis tipo Ellis II; esto es, con nefropatías subcrónicas que en un principio fueron inflamatorias y luego mostraron notable tendencia a tomar los rasgos degenerativos (glomérulonefrosis postnefríticas), no hallándose empero, casi nunca en la historia el antecedente de haber padecido la fase nefrítica aguda.

Aparte de esta forma idiopática o de etiología oscura, las demás glomérulonefrosis suelen tener etiologías reconocidas:

- 1o) — Amiloidosis (Supurativas o neoplásicas)
- 2o) — Diabetes Glucosúrica, cuya glomérulonefrosis evoluciona hacia la gloméruloesclerosis de Kimmelstiel Willson—.
- 3o) — Gravidez.
- 4o) — Lúes.
- 5o) — Colagenosis (Lupus eritematoso, esclerodermia o dermatomiositis).
- 6o) — Trombosis de las venas renales.
- 7o) — Policitemia.
- 8o) — Intoxicación por tridione y mercuriales.
- 9o) — Alérgicas (Enfermedad del suero).
- 10) — Insuficiencia Cardíaca congestiva y pericarditis constrictiva.

Sea cual fuere la etiología del Síndrome nefrótico, la certeza diagnóstica solamente se puede lograr mediante el estudio histopatológico de la muestra de tejido obtenida.

Glomérulonefrosis Lipoidea Genuina: (7) De observación rara y prepondera en los niños. La gran mayoría de los casos son, en realidad, nefritis subcrónicas, seudonefróticas del tipo precitado y equivocadamente diagnosticadas de Nefrosis Lipoideas Genuinas. Con todo, existen algunos casos pu-

ros, sobre todo en la clínica pediátrica que precisa conocer, pues llegan a curar. El examen a simple vista descubre en los riñones afectados de nefrosis lipoidea: Tumefacción, lisura y color amarillento o amarillo grisáceo. Su aspecto histológico se caracteriza por espesamiento de la membrana basal del glomérulo e infiltración abundantes de lipoides esponjosos en los tubos uriníferos, sobre todo en los con torneados de primer orden, además por la presencia de muchas células desprendidas en la luz de muchos tubos. Si el proceso ya es inveterado, los lipoides invaden incluso los glomérulos de Malpighi (glomérulonefrosis).

Glomérulo Nefrosis de la Trombosis Venosa Renal o Cava: (7)

Hasta la fecha ha sido observada pocas veces. Su diagnóstico es muy difícil. Así como en el niño y el adulto la oclusión súbita de las venas renales les ocasiona infarto hemorrágico de ambos riñones o la necrosis cortical de los mismos, la obstrucción venosa lenta por un trombo de proyección suave ocasiona, casi sólo en los adultos un síndrome nefrótico crónico, con edemas y gran proteinuria.

GLOMERULONEFROSIS POSTNEFRITICA O NEFRITIS TIPO ELLIS II: (7)

Incide sobre todo en niños y adolescentes. Se diferencia de las Nefrosis puras, porque el sedimento de la orina es más rica en hemáties, cilindros granulados y leucocitos, y porque tiende más a la uremia y a la hipertensión que la Nefrosis pura.

Casi nunca se encuentra el antecedente nefrótico previo y la evidencia clínica de tal síndrome nefrótico sigue casi siempre a una nefropatía que, subclínica, preexistía latente. La duración total suele ser de uno a cinco años. El fallecimiento suele ocurrir, cuando el síndrome nefrótico adquiere el signo evolutivo de la glomerulonefritis crónica de tipo vascular uremígeno, con desaparición de los edemas y aparición de intensa sed con poliuria y luego oliguria, hipertensión arterial francamente elevada, e hiperazotemias superiores a un gramo de urea por mil.

Evolución: La enfermedad determinante de la aparición del Síndrome Nefrótico imprime al mismo, caracteres evolutivos propios y establece su pronóstico.

El pronóstico es sensiblemente más favorable en niños adultos jóvenes y mujeres.

La desaparición de la proteinuria no puede ser tomada como índice de curación de la enfermedad, muchas veces al cabo de varios años, reaparece en oportunidad de una intercurencia o de factores desconocidos.

Los enfermos que no curan, llegan paulatinamente a la insuficiencia renal crónica. Como en todo enfermo renal resulta difícil estimar la probable sobrevivencia de un paciente nefrótico en insuficiencia renal. La etiología de la enfermedad puede orientarnos en tal sentido. Así por ejemplo, el síndrome nefrótico que aparece en el curso de una nefropatía diabética específica, generalmente tiene un desenlace fatal, en un plazo aproximado de dos años.

La evolución de la insuficiencia renal crónica, se ve interrumpida muchas veces por procesos sépticos o accidentes cardiovasculares agudos irreversibles.

PRONOSTICO

El pronóstico variará substancialmente según sea la etiología del Síndrome Nefrótico y es así como, por ejemplo, ante un niño nefrótico en quien la biopsia del riñón no revela alteraciones en la estructura glomerular (con el microscopio lumínico) podremos formular un pronóstico mucho más halagüeño que frente a una nefrosis instalada sobre la base de extensas lesiones glomerulares previas (glomerulonefritis crónica), lupus, nefropatías diabéticas específicas, etc.

En el niño vemos pues, que el Síndrome Nefrótico tiene buenas posibilidades de curar. Sin embargo, existen situaciones de mal pronóstico, cuando:

- a) — La nefrosis aparece inmediatamente después del nacimiento (nefrosis congénita o neonatal). La terapéutica es ineficaz.
- b) — La glomerulonefritis aguda en algunos niños adquiere características muy graves, adoptando una evolución subaguda muy rápida que se exterioriza clínicamente, como un síndrome nefrótico.
- c) — Cabe destacar que muchas veces, al instalarse o acentuarse la insuficiencia renal, se asiste a la paulatina desaparición o disminución ostensible del edema. Esto debe ser interpretado como un indicio de mal pronóstico.

LABORATORIO ⁽⁶⁾

1o. *Orina*: Proteinuria: (Se mide excreción de 24 horas)
La proteinuria de 3 a 5 gramos en 24 horas y cuerpos grasos en el sedimento, es suficiente para afirmar el síndrome nefrótico.

2o.— Conteo de Addis. Nos dá conclusiones valiosas. Ejemplo: la demostración de importante hematuria microscópica (100 millones en 12 horas), hace suponer trombosis de venas renales, infarto hemorrágico o glomerulonefritis aguda.

3o.— Leucocituria de 6 a 10 millones en 12 horas es habitual en pielonefritis; hacer urocultivo.

4o.— Densidad de orina elevada.

5o.— Anemia normocrónica.

6o.— Gammaglobulina elevada en lupus y diabetes.

7o.— Relación entre Alfa y Beta lipoproteína alterada debido al aumento de las últimas.

8.— Eritrosedimentación acelerada, buen índice de disproteinemia existente.

9o.— Colesterol sérico elevado, superior a 350 mg. por ciento.

10.— La urea se eleva en el 50% de niños nefróticos.

11.— La calcemia disminuida, lo mismo el calcio ionizado.

12.— No es infrecuente encontrar en los niños valores supernormales de filtración glomerular.

13.— La biopsia renal brinda información valiosa en cuanto:

a) — Precisar muchas veces el diagnóstico etiológico del S. N.

b) — Seguir la Evolución histopatológica del proceso.

c) — Decidir sobre la conveniencia de intentar la terapéutica con corticoides.

ANATOMIA PATOLÓGICA: ⁽⁷⁾

La observación histopatológica de las lesiones renales en estos enfermos proporciona una información variada, disímil y difícil correlación anatomoclínica. Existe, sin embargo, coincidencia en señalar que las lesiones se ubican a nivel de los glomérulos. Solamente señalaremos los caracteres comunes a la mayoría de las glomerulonefroses,

La lesión de los síndromes nefróticos es casi siempre inicialmente glomerular, con espesamiento y degeneración fibrinoide de la membrana basal, fragmentaciones y estratificaciones en la misma, con secuento filtrado excesivo de proteínas y lesiones tubulares degenerativas.

Lesiones elementales glomerulares del S. N.:

1.— Espesamiento y homogeinización de la membrana basal de los capilares del glomérulo.

2.— Tendencia a limitar la homogeinización hialina, fibrinoide o esclerosa-necrótica a determinadas zonas del glomérulo, las cuales conglomerándose y alternando con las zonas sanas libres confieren aspecto lobular al ovillo capilar. Esta disposición es particularmente característica de las nefrosis postnefríticas.

Los estudios con el microscopio electrónico han revelado que la lesión primordial de las nefrosis consiste en la desaparición de los podocitos del epitelio glomerular, en tanto que las lesiones de la membrana basal son con él menos ostensibles.

PIELONEFRITIS

Son afecciones renales agudas o crónicas que se caracterizan por interesar a la vez a pelvis e intersticios renales y la presencia de gérmenes microbianos (Colibacilos) que dan lugar a inflamaciones purulentas, febriles, en su fase aguda y esclerosis cicatrizales con deformaciones del riñón en su fase crónica final.

Clasificación: ⁽¹⁾

- | | |
|--------------------------------|---------------------------------|
| 1) — Pielonefritis Hematógena: | Aguda
Sub-Aguda
Crónica. |
| 2) — Pielonefritis ascendente: | Aguda.
Sub-Aguda
Crónica. |

La incidencia de pielonefritis es mayor que glomerulonefritis, más en la primera infancia, con especial relación en malformaciones congénitas de vías urinarias (Pelvis, uréteres doble); 2) — En mujeres adultas con ocasión de embarazo y cistitis de repetición. 3) — En varones mayores con litíasis antiguas o prostatismos o antiguas estenosis ureterales gonocócicas o traumáticas. La lesión renal que más

contribuye a causar fallecimientos urémicos y síndrome de hipertensión arterial nefrótico. El hallazgo más frecuente en necropsias.

Etiología: Invasión bacteriana del riñón y su pelvis; 60 a 80% son colibacilares puras (*Echericha Coli*) luego infecciones mixtas, estafilococo, enterococo, proteus, vulgaris, aerobacter aerógenos y pseudomonas, después de cateterismos o en anomalías congénitas, etc. 80% en viejos prostáticos inciden más proteus y pseudomonas.

Factores Predisponentes: 1o.) Malformaciones urinarias congénitas. 2.) Gravidéz con dilatación pieloureteral atónica, 3o.) Cistitis a repetición durante el puerperio. 4o.) Cistitis de la luna de miel. 5o.) Hipertrofia protática cistoectasiante. 6o.) Retenciones urinarias neurogénicas (Tabes, paraplejía, etc.) 7o.) Infecciones Iatrógenas, 8o.) Calculosis urinaria, 9o.) Diabetes y acidosis glucosúrica. 10.) Mecanismo entero-renal de Heitz Boyer (Diarreas, Colitis etc.).

En la infancia se observan pielitis después de catarrós intestinales, varicela, y sarampión; también por cortedad de uretra y falta de higiene.

Sintomatología:

En la fase aguda de la pielonefritis hematógena o de la obstructiva hay fiebre, palidez, y dolor lumbar unilateral o bilateral, Disuria, tenesmo, piuria, bacteriuria en ocasiones, anemia ligera o moderada, y otros signos y síntomas generales de infección aguda. No suele haber modificaciones de la presión arterial y no es probable que haya retención nitrogenada. La fase aguda puede tener remisiones y exacerbaciones y, finalmente dar los signos y síntomas de cualquier forma grave de riñón retraído. La proteinuria es escasa. Las albuminurias superiores a un gramo por mil deponen contra pielonefritis.

Evolución: Depende de la fase en que se encuentre la enfermedad. Las formas agudas al ser diagnosticadas y tratadas curan en su mayoría. Las crónicas que casi siempre evolucionan tórpida y subclínicamente se suelen descubrir en fases finales, en las que ya muy poco se puede hacer y esperar.

Pronóstico: Bueno en las agudas bien tratadas. Malo en las crónicas y peor cuando se complican con diabetes mellitus, lesiones obstructivas con hipertensión y frecuentes brotes de infección, pues ensombrecen el pronóstico. En el 80% de los casos el proceso prospera lentamente con brotes de

agudización y remisiones de relativa tolerancia, avanzando pero siempre hacia la insuficiencia renal.

Laboratorio: Orina: Puede encontrarse proteína que suele ser baja o completamente nula. Conteo de Addis: No aporta mayor información. Piúria: No permite hacer el diagnóstico de pielonefritis ya que se puede originar a niveles diferentes del aparato urinario o genital. Leucocituria: El hallazgo de más de 8 leucocitos por campo es de valor pero, no es suficiente para asegurar el diagnóstico. Urocultivo: muy importante para el diagnóstico debiendo ser identificado en cada caso el germen responsable y conteo de colonias. Uropielografía: para comprobar anomalías de pelvis y cálculos. Sedimentación: acelerada. Leucocitosis Neutrófila.

Anatomía Patológica: Por la infección y estasis urinario canalicular, el epitelio de la pelvis renal se poliestratifica y convierte de plano en cúbico, siendo invadidas las papilas renales. Pelvis dilatada, enrojecida y cubierta de exudado, Microscopio: Infiltración leucocitaria intersticial, periglomerular y peritubular con bacterias en su seno.

Insuficiencia Renal Aguda. (?)

Síndrome que se instala consecutivamente al relativo fracaso de la función renal.

Etiología: A— Perturbaciones de la permeabilidad glomerular: Nefritis, Lupus eritematoso, Diabetes. B)— Isquemias renales: Shock, vaso-espasmos reflejos, hipotensión por deshidrataciones extrarenales, etc. C)— Necrosis tubulares distales: Mioglobina del síndrome del aplastamiento, hemoglobina libre de las crisis hemolíticas post-transfusionales, cilindros calcáreos.

Sintomatología: Se instaura en forma casi brusca. Hay una fase oligoanúrica que en tres a quince días va acentuándose progresivamente e insidiosamente. Hay que interrogar sobre la cantidad de orina emitida. Hay que hacer diagnóstico preciso para saber si la insuficiencia renal aguda es de causa pre-renal, renal, o post-renal.

La anorexia, náuseas, vómitos, y el hipo, se cuentan entre los síntomas digestivos más comunes. La cefaléa, el estupor intelectual, la irritabilidad y somnolencia son síntomas neuropsíquicos frecuentes. La Insuficiencia cardíaca congestiva se instala en ocasiones como consecuencia de la sobre hidratación. Las infusiones salina desencadenan un edema agudo del pulmón.

Evolución: La fase de anuria suele prolongarse por un período que varía de 24 horas a 6 semanas, después del cual comúnmente aumenta la diuresis. Lo más común es la oliguria severa de 20 a 200 cm. cúbicos por día. La densidad de la orina desciende a 1.010 o menos.

En resumen la evolución depende de la etiología, del estado general del paciente, del tiempo de insuficiencia renal, del tratamiento, y de las complicaciones que se sobrevengan.

Pronóstico: Es bueno en los casos no complicados y bien tratados. Las causas de la muerte durante la anuria son: Insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar agudo, convulsiones, intoxicación por potasio, etc.

Laboratorio: Orina: diuresis de 50 a 400 cc. diarios, oscura e hipodensa de 1.010; con restos de células tubulares descamadas, escasa cantidad de albúmina, cilindros, sangre y PH entre 5.5 y 7.

Agua: Extracelular aumentada por aumento de catabolismo de las grasas: Sodio, bajo, Cloro, bajo, Potasio, alto, Calcio, bajo, Fosfato alto, Urea, Nitrógeno no protéico, Acido úrico y Creatinina: elevados, catecolaminas; altas, Anemia, Leucocitosis, (20,000) mm., accidentes hemorrágicos.

Anatomía Patológica: (Microscopio Electrónico) Primero la lesión asienta e inicialmente en las mitocondrias de las células tubulares, que se presentan edematizadas, luego se vacuolizan y finalmente se desintegran.

Segundo: el ribete en cepillo desaparece en algunos segmentos tubulares. Tercero. El citoplasma de las células de los túbulos proximales y distales contiene vacuolas e inclusiones de tamaño variable. En el tubo distal, las lesiones citoplasmáticas son más extensas. Cuarto: El edema intersticial suele ser considerable. La reabsorción del edema explicaría el motivo por el cual la diuresis, muchas veces se reanuda a los pocos días, sin haberse reparado las lesiones tubulares.

Infartos Renales (7)

1o.) Infartos Renales Anémicos: Afección renal de carácter agudo muy rara de observar, pero por su importancia hacemos mención.

Etiología: Embolos sépticos de corazón izquierdo afecto de estenosis mitral o lesiones aórticas a las arterias finales,

trombos en ateromas o paredes inflamadas (lupus, esclerodermia, angeítis,) que isquemia una porción del riñón.

Sintomatología: a) Asintomático b) Dolor súbito en la región media del abdomen de proyección renal, aumento de frecuencia del pulso, fiebre entre el segundo y quinto día; percusión renal dolorosa, leve contractura parieto-abdominal.

Evolución: Regularmente evoluciona bien, no necesitan de terapéutica especial excepto que haya compromiso renal serio.

Pronóstico: Regularmente bueno, no afecta la función renal.

Laboratorio: Hematuria, Leucocitosis, aumento en plasma de la enzima fosfofructo-aldosa.

Anatomía Patológica: Dentro del infarto, necrosis por coagulación del parénquima, luego organización conjuntiva con formación de cicatriz y destrucción hialina de glomérulos.

2) — Infarto hemorrágico del riñón; raro, en el recién nacido es secuencia a gastroenteritis con exciosis, y trombosis masivas de venas renales. En el adulto las trombosis masivas de venas renales por esfuerzo, traumas, infecciones, etc. suele determinar un síndrome nefrótico.

MATERIAL Y METODOS

Para llevar a cabo el presente trabajo de tesis fue necesario utilizar las historias clínicas de los Servicios de Medicina de niños y niñas del Departamento de Pediatría del Hospital General, previa autorización de los jefes de dicho servicio.

En primer lugar fueron revisados los libros de egresos de cada servicio, durante los años comprendidos de Enero de 1961 a Septiembre de 1964; buscando todos los diagnósticos de salida que fueran de enfermedad renal.

En segundo lugar fueron solicitados al departamento de estadística, cada una de las historias clínicas con diagnóstico de Afección Renal (Glomérulo Nefritis, Nefrosis, Infección Urinaria) habiendo obtenido 96 papeletas de 106 solicitadas.

Luego fueron revisadas cada una de las historias clínicas obtenidas clasificando los siguientes datos de importancia:

a) — Número de orden, b) — No. de Historia Clínica, c) — Nombre, d) — Edad, e) — Sexo, f) — Datos importantes de la Historia, g) — Signos físicos, h) — Datos del Laboratorio, (orina, sangre, cultivos), i) — Tratamiento, j) — Complicaciones, k) — Exámenes especiales, l) — Condición de descargo, (vivo, muerto, curado, no curado), m) — Diagnóstico de Ingreso, n) — diagnóstico de salida, o) — Otros diagnósticos, p) — Biopsia Renal.

Finalmente se procedió a hacer las tabulaciones correspondientes, sacando el final de datos positivos de cada sección y porcentaje sobre 96 pacientes.

Se pudo comprobar que tres son las afecciones más frecuentes de Patología Renal en el niño y observadas en nuestro departamento de Pediatría:

1) — Glomérulo Nefritis, 2) — Nefrosis, 3) — Infección Urinaria.

ANALISIS DE LOS CASOS

Nos hemos trazado un plan de trabajo, destinado exclusivamente al estudio o análisis de cada uno de los datos generales, síntomas, signos y exámenes de laboratorio, de cada caso en particular; de esa cuenta dividiremos nuestro trabajo en secciones o capítulos para mejor comprensión y mayor sencillez; a la par que clasificaremos las enfermedades renales por grupos, así:

- 1.— Glomérulonefritis Aguda 56 casos (53.76%)
- 2.— Síndrome Nefrótico 33 casos (31.68%)
- 3.— Infección Urinaria 2 casos (1.52%)
- 4.— Dudosos 5 casos (4.80%)

Debemos hacer notar que de todo el material analizado, como podemos ver en el cuadro anterior, hay un predominio de las lesiones por Glomérulonefritis Aguda, le siguen el Síndrome Nefrótico y finalmente las Infecciones Urinarias. También agregamos un grupo catalogado de Dudoso (cinco), pues a pesar de que el diagnóstico de egreso era de Afección renal (que fue en lo que nos basamos para hacer la selección de nuestro material); los signos urinarios (hematuria, albuminuria, sedimento urinario, conteo de Addis), fueron en todo momento negativos; cuatro presentaron edema (tres de localización facial y uno de miembros inferiores); dos presentaron hipertensión arterial y tres fiebre a su ingreso. Cuatro de estos pacientes fueron dados de alta como curados. Los diagnósticos de ingreso de estos cinco casos dudosos fueron los siguientes:

- 1.— Edema Angioneurótico
- 2.— Glomérulonefritis Aguda
- 3.— Glomérulonefritis Crónica
- 4.— Amebiasis Intestinal (Comprobada posteriormente)
- 5.— Glomérulonefritis Aguda, Cistitis Aguda.

1.— **SEXO:** en cuanto al sexo, pudimos comprobar que las enfermedades renales son un poco más frecuentes en niñas que en niños, pues nuestro análisis nos dá el siguiente dato:

- a) Sexo Femenino 50 casos (48%).
- b) Sexo Masculino 46 casos (44%).

2.— **EDAD:** de este dato pudimos comprobar que osciló entre 2 años como mínimum y 13 años como máximum, encontrando el mayor porcentaje entre 4, 5 y 6 años (11.52%).

Les siguen en orden de frecuencia, los de 8 y 11 años (10.56%), pero para mayor comprensión, daremos el siguiente cuadro que es más explícito.

a) De 2 años	2	casos	(1.92%)
b) " 3 "	10	"	(9.60%)
c) " 4 "	12	"	(11.52%)
d) " 5 "	12	"	(11.52%)
e) " 6 "	12	"	(11.52%)
f) " 7 "	4	"	(3.84%)
g) " 8 "	11	"	(10.56%)
h) " 9 "	8	"	(7.68%)
i) " 10 "	8	"	(7.68%)
j) " 11 "	11	"	(10.56%)
k) " 12 "	5	"	(4.80%)
l) " 13 "	1	"	(0.96%)

3.— **PRESION ARTERIAL:** este dato fue tomado de las observaciones hechas a los pacientes en el momento de su ingreso, encontrando que de 96 casos estudiados 56 (53.76%) presentaron hipertensión arterial. A continuación damos los valores de presión arterial encontrados en nuestro trabajo, haciéndolo en forma de grupos y por separado el dato de tensión máxima y tensión mínima pues sería largo describir la presión arterial de cada caso y además los valores encontrados son muy variables de caso a caso.

Presión Arterial	a) Menos de 100 mm ..	4 casos
Máxima	b) De 100 mm a 140 mm	56 "
	c) Más de 140 mm ...	33 "
Presión Arterial	a) Menos de 70 mm ..	11 "
Mínima	b) De 70 a 90 mm	29 "
	c) Más de 90 mm ...	56 "

4.— **FIEBRE:** es otro de los datos tomados de la observación clínica del paciente en el momento de su ingreso; para clasificarlo formamos tres grupos, encontrando que en su mayoría presentan fiebre mayor de 37 grados C., o sea un 45.12% del total; veamos:

- 1.— Por debajo de 37° C. ... 13 casos (12.48%).
- 2.— Normal (37°c) 36 casos (34.56%).
- 3.— Sobre 37°c. 47 casos (45.12%).

5.— **EDEMA:** Es un signo bastante frecuente en nuestros enfermos renales, por eso merece hacer incapié en el

interrogatorio y diferenciarlo bien de otros edemas, pues éste tiene caracteres especiales que ya mencionamos; de un total de 93 casos lo han presentado 80 y su mayor frecuencia es facial, le sigue el de miembros inferiores y luego el edema generalizado.

- a) — Facial 60 casos (57.60%)
- b) — Miembros Inferiores .. 13 " (12.58%)
- c) — Generalizado 7 " (6.72%)

6.— *CEFALEA*: es uno de los síntomas encontrados con relativa poca frecuencia, se encontró regularmente en pacientes hipertensos. Se reporta en 15 casos únicamente o sea un 14.40%.

7.— *TRASTORNOS URINARIOS*: constituyó un hallazgo bastante frecuente en nuestros enfermos, especialmente: hematuria macroscópica, disuria y polaquiuria; de nuestro total de 96 casos encontramos 60, distribuidos así:

- a) Hematuria macroscópica 24 casos (22.94%)
- b) Disuria 22 " (21.12%)
- c) Polaquiuria 14 " (13.34%)
- d) Sin trastornos Urinarios 26 " (24.96%)

8.— *NAUSEA-VOMITOS*: No son síntomas frecuentes en nuestros enfermos renales, pero de los dos se presenta con mucho más frecuencia los vómitos en un 23.04%, y la náusea que tiene una incidencia más baja: 11.52%.

9.— *FONDO DE OJO*: a pesar de tratarse de un signo importante en la mayoría de los enfermos renales, no fue investigado, y con los pocos casos que encontramos no se pueden sacar conclusiones. Únicamente se efectuó en 16 de 96 pacientes, de los cuales 14 (2.24%) fueron normales y 2 (2.2%) presentaron anomalía; uno con Papilitis bilateral y otro con la relación arteria-vena alterada. No se efectuó el examen en el 76.8%.

10.— *ERITROSEDIMENTACION*: es un dato de laboratorio de suma importancia, pues nos da el índice de actividad del proceso infeccioso, en nuestro trabajo pudimos comprobar que de 90 exámenes efectuados 86 (77.40%) presentaron alteración en la velocidad de la sedimentación. En 6 casos no se efectuó el examen de rutina.

11.— *HEMATURIA*: es un elemento anormal de la orina encontrado con bastante frecuencia en nuestros pacientes

de hospital, más frecuente y constante que la albúmina en orina; fue investigado al ingreso de los pacientes al Servicio, siendo reportado positivo en 84 de los 96 casos, o sea el 80.24%.

12.— *ALBUMINURIA*: es otro elemento anormal investigado en todos los pacientes admitidos en el departamento de Pediatría, y reportado como positivo en 77 de 96 casos, o sea en un 73.92%. En todos los casos positivos, se ordenó dosificación, encontrando valores diversos, que varían desde trazas indosificables, pasando por vestigios leves, francamente positivo, hasta grandes albuminurias de 10, 15, 20 y 36 gramos por mil.

13.— *SEDIMENTO URINARIO*: fue investigado en todos los pacientes incluidos en el presente trabajo, encontrándose anomalías en 51 casos (48.96%); de estos casos positivos dividimos los elementos anormales así:

- a.— Cilindros Hialinos en 29 casos
- b.— " Granulosos en 36 "
- c.— " Leucocitarios 16 "
- d.— " Cereos en 5 "
- e.— Células Renales en 1 caso

14.— *CULTIVOS DE OROFARINGE*: examen de laboratorio que se efectúa de rutina en nuestro departamento; únicamente se efectuaron 71 de los 96 casos (68.16%), quedando 25 sin examen (24.00%). Nos encontramos con el problema que a un mismo paciente se le efectuaron varios cultivos, siendo el resultado de éstos, diferente, por lo tanto creo que es un poco difícil sacar conclusiones de dichos resultados; solamente podemos decir que de los 71 pacientes que se les efectuó el examen, 67 eran portadores de gérmenes patógenos en la garganta.

- a) Estafilococo Positivo en 26 exámenes (Blanco)
- b) Estafilococo " " 24 " (Dorado)
- c) Estreptococo " " 17 "
- d) Gérmenes Banales " " 8 "

15.— *UROCULTIVOS*: De este examen fueron efectuados 42 (40.32%) de los 96 casos analizados; no se llevó a

cabo en 57 (54.72%) de nuestros pacientes; el resultado fue:

1.—Urocultivos Positivos:

a.—Estafilococo blanco	en 8 exámenes
b.—Escherichia coli	" 6 "
c.—" intermediun	" 2 "
d.—Proteus vulgaris	" 2 "
e.—Estreptococo no hemol	" 2 "
f.—Monilias	" 1 "

Total 21 exámenes

2.— Urocultivos Negativos	21
3.— Exámenes no efectuados	57.

Por los resultados antes descritos pudimos darnos cuenta que no existe relación entre Infección Urinaria y Glomérulonefritis Ag.

16.— *RETENSION NITROGENADA*: estudiado en 90 de nuestros pacientes por medio de la química sanguínea, reportándonos los siguientes resultados:

a.— Exámenes no efectuados	6 casos	
b.— " efectuados ...	90	(86.40%)
1.— Sin Retención	45	(43.20%)
2.— Con Retención	45	(43.20%)
Retención:		
a.— Ligera en	22	"
b.— Moderada en	17	"
c.— Elevada (Uremia) en ..	6	"

17.— *ANTIESTREPTOLISINAS*: Examen de laboratorio efectuado únicamente en 53 de los 96 casos analizados, de los cuales 33 (17.49%) se reportan como positivos. Tomando como normal hasta 50 unidades, los resultados se reparten así:

a.—De 0 a 50 unidades en	5 casos
b.—De 50 a 100 unidades en	4 casos
c.—De 100 a 200 unidades en	12 casos
d.—De 200 a 300 unidades en	5 casos
e.—De más de 300 unidades en	10 casos

18.— *COLESTEROL SANGUINEO*: de este examen de laboratorio, no se dosificó en 64 (61.44) de 96 casos; de los 32 restantes, se encontró elevado en 22 (7.04%), distribuido así:

a.—De 0 a 200 mlg.% en	6 casos
b.—De 200 a 300 mlg.% en	8 casos
c.—De 300 a 400 mlg.% en	3 casos
d.—De 400 a 600 mlg.% en	3 casos
e.—De 600 a 800 mlg.% en	9 casos
f.—De más de 800 mlg.% en	3 casos

19. *LEUCOCITOSIS*: Tomando como base o cifras normales las que oscilaban entre 4,000 y 10,000 glóbulos blancos, pudimos constatar los siguientes datos y porcentajes:

a.—De 4,000 a 10,000 gls.	40 casos (36.80%)
b.—De 10,000 a 15,000 gls.	40 casos (28.52%)
c.—De 15,000 a 25,000 gls.	19 casos (17.48%)
d.—De más de 25,000 gls.	2 casos (1.84%)

20.— *COMPLICACIONES*: Bajo este título colocamos a todas aquellas afecciones que se presentaron durante la evolución de la enfermedad renal y que en algunos casos vinieron a agravar el pronóstico de la enfermedad previamente establecida. En orden de frecuencia tenemos:

a.— Bronconeumonía	7 Casos	
b.— Uremia	5	"
c.— Sarampión	5	"
d.— Parotiditis Epid.	3	"
e.— Varicela	3	"
f.— Insuf. Cardíaca	1	"
g.— Paro Cardíaco	1	"
h.— Otitis Media Supurada	1	"
i.— Neumonía Lobar	1	"
Total:	26	(24.96%)

21.— *BIOPSIA RENAL*: Aunque es un examen delicado, no por eso difícil de efectuar, pero que no se puede establecer como rutina de examen; es de gran valor para la clínica por su aporte diagnóstico y el que nos dá prácticamente la conducta a seguir y el pronóstico; desafortunadamente en nuestro departamento de Pediatría únicamente se llevaron a cabo cinco biopsias en el Servicio de Medicina de Niñas, obteniendo los siguientes resultados:

- 1er. Caso: Nefrosis Lipoidea.
- 2do. Caso: Glomérulo Nefritis Subaguda pasando a fase crónica.

- 3er. Caso: Reportado como tejido fibroso.
- 4to. Caso: Biopsia renal insuficiente.
- 5to. Caso: No se encontró tejido renal.

En vista de los resultados obtenidos y del escaso número de biopsias renales efectuadas no podemos sacar conclusiones en nuestro presente trabajo.

22.— *CONDICION DE EGRESO*: Para hacer el estudio de este capítulo seguimos la forma adoptada en las historias clínicas del Hospital General San Juan de Dios.

1o.—Curados:	24 Casos (23.04%)
2o.—Mejorados: (Curados Clínicamente)	72 casos (69.12%)
3o.—Vivos:	87 Casos (83.52%)
4o.—Muertos:	9 Casos (8.64%)

CONSIDERACIONES EN RELACION A LA TERAPEUTICA

La conducta terapéutica comprende una serie de medidas que podemos agrupar en varias categorías.

- a) Reposo en Cama;
- b) Dieta Hiposódica-Hiperprotéica
- c) Hipotensores y Diuréticos;
- d) Antibióticos y Quimioterápicos;
- e) Corticoesteroides;
- f) Diálisis Peritoneal.
- g) Otros (Transfusiones, Barbitúricos, etc.)

En cuanto a los dos primeros grupos (Reposo-Dieta), no hay ningún comentario especial que hacer, pues son indicaciones básicas en todo enfermo renal.

c) *Hipotensores*: de los 96 casos analizados en nuestro trabajo, a 25 pacientes (24%) les fueron administrados hipotensores del tipo Raudixin (Reserpina), por presentar hipertensión severa o moderada, con buen resultado; solamente en los casos agudos de hipertensión con crisis convulsivas, se usó el sulfato de Magnesia al 50%.

Diuréticos: únicamente en 10 pacientes de los 96 revisados, fueron utilizados los diuréticos del tipo Clotride y Diclotride, con buen resultado.

d) *Antibióticos-Quimioterápicos*: este grupo lo podemos resumir así:

1) Penicilina (Cristalina-Procaína)	81 casos
2) Eritromicina	1 caso
3) Penicilina-Eritromicina	2 casos
4) " Tetraciclina	2 casos
5) " Cloromicetyn	1 caso

6)	"	Sulfa	1 caso
7)	"	" Cloromicetyn	1 caso
8)		Cloromicetyn-Sulfa	1 caso
9)		Sin Antibióticos	6 casos
Total:			96 casos

e) *Corticoesteroides:* ⁽⁵⁾ Su empleo produce en muchos pacientes la disminución o desaparición de los edemas, al mismo tiempo que aumentan la diuresis y disminuye o hacen desaparecer la proteinuria. Ejercen efecto estimulante sobre el apetito. Actúan a nivel del glomérulo, disminuyendo su permeabilidad al pasaje de las proteínas. Estimulan la reabsorción tubular de las proteínas filtradas. Ejercen una acción antialdosterónica, decrecen la reabsorción tubular del sodio. En nuestros 96 casos revisados, únicamente en 22 pacientes hubo necesidad de recurrir a la terapia corticoesteroides (Medrol, Decadrón, etc.), que se puede distribuir así:

a)	Síndrome Nefrótico	17 casos	(dos muertos)
b)	Insuf. Renal Aguda	2 "	(dos muertos)
c)	Glomérulonefritis Aguda .	2 caso	(un muerto)
d)	Glomérul. N. Ag. Tóxica .	1 "	
(x piquete araña)			

Total: 22 casos

Los niños pueden presentar crisis tetánicas. La tetania se debe a que los corticoides son capaces de llevar a la alcalosis, por exagerada pérdida de potasio y iones hidrógeno, así como retención de sodio. La elevación del pH. provoca caída del calcio iónico (previamente se presenta: nistagmus, ausencias, modificación súbita del comportamiento). La presión arterial puede elevarse. La uremia es frecuente que se eleve durante los primeros días del tratamiento por el aumento del catabolismo que provocan los corticoides, con la diuresis vuelve a límites normales. No olvidar hacer durante el tratamiento, cada 4-6 meses radiografía de tórax, pues puede instalarse una T.B.C. pulmonar exudativa silenciosa.

En los niños es mejor calcular la dosis de esteroide diaria, según la superficie corporal y no el peso, por la distorsión que sufren sus valores por el edema. El tratamiento será intensivo de 3-4 semanas (Prednisona: 40-60 mg. diarios), si es satisfactorio el resultado, se iniciará tratamiento discontinuo por el término de 6 meses a un año.

Ej.: 3 días de 20-25 mg. diarios de Prednisona P.O. por 4 días de descanso; y así sucesivamente.

Claro está, que dicha conducta está sujeta a cambios, según la respuesta del paciente y al criterio del médico.

f) *Diálisis Peritoneal:* ⁽⁵⁾ a partir de los trabajos de Frank, Seligman y Fine y Abbot y Shea en 1946, se despertó un interés creciente por el empleo de este procedimiento de diálisis. Su técnica relativamente sencilla y su bajo costo impulsaron a muchos a perfeccionar el método modificando las técnicas, las soluciones electrolíticas y el material de que están compuestos los tubos que se emplean. Su aplicación es muy útil en centros que no disponen de riñón artificial. En nuestro estudio de los 96 casos, a cuatro pacientes les fue aplicado el sistema antes descrito, pero sin ningún buen resultado, a pesar del esfuerzo de los médicos, los cuatro pacientes fallecieron.

g) *Otros:* dentro de este grupo haremos mención de ciertos medicamentos que fueron utilizados en algunos casos:

a)	Transfusiones	9 casos
b)	Barbitúricos (Fenobarbital)	9 casos
c)	Clorhidrato de Difenhidramina ..	6 casos
d)	Digitálicos	2 casos
e)	Quimoral (Enzymas)	1 caso
f)	Solucortef inyect.	1 caso
g)	Plasma	1 caso

Los barbitúricos fueron utilizados en aquellos pacientes que presentaron crisis convulsivas por encefalopatía hipertensiva. ⁽⁹⁾ El clorhidrato de Difenhidramina se utilizó, pensando en el fondo inmuno-alérgico de la glomérulonefritis; de los 6 casos tratados, uno fue tratado exclusivamente a base de Clorhidrato de Difenhidramina y reportado como curado clínicamente.

h) *Encefalopatía Hipertensiva:* el tratamiento de esta complicación está dirigido más que todo al tratamiento de la hipertensión arterial.

- 1.—Reposo en cama.
- 2.—Limitación moderada de líquidos.
- 3.—Sedación con Fenobarbital.
- 4.—Sulfato de Magnesia al 50%.
- 5.—Oxígeno.
- 6.—Punción Lumbar, puede ser necesaria y valiosa.

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

- 1.—Las enfermedades renales han aumentado considerablemente en nuestro Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios en los últimos tres años.
- 2.—La incidencia más alta entre todas las nefropatías, es para la Glomérulonefritis Aguda.
- 3.—En cuanto al Sexo, pudimos comprobar que en nuestro Departamento, las enfermedades renales son más frecuentes en niñas que en niños.
- 4.—La edad mínima encontrada en nuestros pacientes fue de 2 años y la máxima de 13 años, encontrando el mayor porcentaje de enfermos renales entre 4, 5 y 6 años.
- 5.—Más de la mitad de nuestros pacientes afectados de G.N.A. presentaron hipertensión (53.76%) al momento de su ingreso.
- 6.—Existe relación entre enfermedad renal aguda y velocidad de sedimentación acelerada en el 77.40% de los casos analizados.
- 7.—El 47.57% de nuestros pacientes presentaron en su estudio, gérmenes patógenos en orofaringe.
- 8.—La mortalidad en el total de casos estudiados en el Depto. de Pediatría y en los últimos tres años, es de 8.64%.
- 9.—El 23.04% del total de pacientes estudiados, fueron egresados curados de su afección renal.
- 10.—El 69.12% del total, fueron egresados como curados clínicamente, para seguir controlados por Consulta Externa.
- 11.—La Penicilina sigue siendo el antibiótico de elección

para los procesos infecciosos, en las afecciones renales agudas.

- 12.—Los Corticoesteroides, el medicamento más efectivo en el tratamiento de las Nefrosis.
- 13.—Las Infecciones Urinarias (pielonefritis), no es problema hospitalario en nuestro medio.
- 14.—La Bronconeumonía es la complicación más frecuente entre nuestros enfermos afectos de enfermedad renal aguda.
- 15.—La Biopsia Renal es el examen auxiliar de más valor para establecer el diagnóstico definitivo y pronóstico de los enfermos renales.
- 16.—El reposo y la dieta hiposódica siguen siendo los elementos básicos para el tratamiento de las enfermedades renales.

Ernesto Blanco Carrera

f)
Dr. Víctor A. Argueta von Kaenel
Asesor y Revisor

Vo. Bo.

Dr. Carlos Armando Soto
Secretario

IMPRIMASE:

Dr. Carlos M. Monsón Malice
Decano

BIBLIOGRAFIA

- ALLEN, Dr. ARTHUR C. Enfermedades del Riñón. 1a. Edición en español. Editorial Interamericana, 1952.
- ALLEN, DR. ARTHUR C. The Kidney, Second Edition, Grune & Stratton, New York, 1962.
- SODEMAN, WILLIAM A. Fisiopatología Clínica, 2a. Edición Ilustrada. Editorial Interamericana, 1956.
- SMITH, HOMER W. Principios de Fisiología Renal, 2a. Edición. Editorial El Ateneo, S. A. Barcelona, 1963.
- MUNIST-HUBERMAN-SZYLMAN. Nefrología Clínica (Temas) Reimpresión de 1a. Edición. Editorial Médica Panamericana, 1964.
- ERDMENGER L., DR. JUAN JACOBO. Nefropatías en la Infancia. Revista Guatemala Pediátrica. Dic. 61, Volumen No. 1.
- DOMARUS y FARRERAS. Medicina Interna. Reimpresión, 6a. Edición. Editorial Marín, S. A. 1962.
- Archivo del Departamento de Estadística de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios.