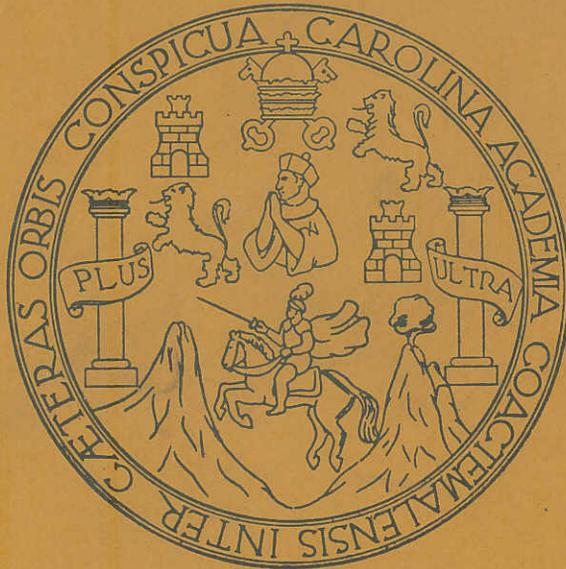




UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

c-1



"GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTSTREPTOCOCICA"  
(Revisión de 73 casos en el Departamento de Pediatría  
del Hospital Roosevelt)

OSCAR ARMANDO GUERRERO ROJAS

Guatemala, Abril de 1971.

## PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. ANTECEDENTES
- III. MATERIAL Y METODOS
- IV. RESULTADOS Y DISCUSION
- V. COMENTARIO
- VI. CONCLUSIONES
- VII. BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCION.

La glomerulonefritis, tema a tratar en el presente trabajo de tesis, es una enfermedad frecuente en nuestro medio, y su diagnóstico puede llegar a presentar ciertas dificultades para el médico en su práctica diaria y es por esto, el motivo principal que me indujo a efectuar este trabajo para así -por medio de los presentes apuntes estadísticos- establecer, o al menos ayudar a establecerlo, más bases para el diagnóstico pronto y poder ofrecer al paciente un tratamiento más rápido, y con ello poder tener un pronóstico mejor.

El presente estudio, realizado en pacientes hospitalizados en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt, nos permitió conocer mejor la evolución de ellos, y cuando fué posible, su control posterior, así como la respuesta al tratamiento instituido en las diferentes oportunidades en que fué realizado. Además se hizo una revisión lo más completa posible en la literatura mundial de los últimos 5 años, para poder comparar nuevos datos con estos apuntes. También se revisó la literatura nacional, no habiendo podido hallar estudios relacionados con este tema en los últimos 70 años.

También es la primera vez que se revisa esta entidad clínica en el Hospital Roosevelt.

GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTSTREP-  
TOCOCICA.

La glomerulonefritis se presenta como una reacción antígeno-anticuerpo secundaria a una infección localizada en cualquier punto del organismo, el agente causal es, en la mayoría de los casos, un Streptococo Beta hemolítico del grupo A. En más del 90% de los casos, se encuentra una elevación del título de antiestreptolisinas. No todas las cepas son nefritógenas, el tipo 12 parece ser la cepa nefritógena más frecuente, siendo los tipos 4 y 25 algo menos corrientes.

El pronóstico se considera altamente benigno, ya que cura alrededor del 95% sin secuelas. La mortalidad es del 0 al 2%. Otros autores dan cifras del 1 al 5%. A partir de estudios anatomopatológicos (que en el presente estudio lamentablemente no contamos con ellos) en biopsias y necropsias, los patólogos tenían establecidos tres tipos de glomerulonefritis:

- a) Aguda
- b) Sub-aguda
- c) Crónica

Aceptadas como etapas evolutivas de un mismo proceso. Sin embargo, algunas escuelas objetaban ese criterio, y pensaban que la glomerulonefritis crónica podía ser una enfermedad distinta, ya que en la -

anamnesis de numerosos casos, no se podía encontrar el accidente inicial.

Por medio de técnicas de inmuno fluorescencia, se ha podido demostrar que el depósito de inmuno-globulinas, de complemento y de toxina, de Streptococo Beta hemolítico en la membrana basal de los capilares glomerulares, lo que puede tenerse como una comprobación de que la enfermedad resulta de una reacción antígeno-anticuerpo con asiento en la membrana basal glomerular.

Diversos autores han señalado la disminución de los niveles séricos de complemento hemolítico y específicamente de la B<sub>1</sub>C globulina, durante las etapas iniciales de la glomerulonefritis. En la mayoría de los casos, estas alteraciones desaparecen en el curso de 3 a 6 semanas, concomitantemente a la sintomatología clínica; sin embargo, en algunos casos señalados como glomerulonefritis hipocomplementémica, los niveles de complemento hemolítico permanecían bajos y el padecimiento seguía un curso evolutivo.

La persistencia de la hipocomplementaria, podría explicarse como la resultante de la prolongación anormal de las reacciones de antígeno-anticuerpo, que al determinar la persistencia del cuadro clínico y posiblemente la evolutividad de las lesiones histopatológicas renales, ensombrece el pronóstico.

Otras glomerulonefritis evoluciona hacia etapas avanzadas con normocomplementemia y no ha podido sostenerse el mismo origen y patogenia de los casos hipocomplementémicos. En ellos sólo la biopsia puede indicar el pronóstico.

Las biopsias renales percutáneas han podido conocer aspectos ignorados de la patología en todas las nefropatías. Antes, los conocimientos que se tenían eran en base a necropsias de pacientes con glomerulonefritis en fase terminal, pero ahora, con este procedimiento se ha visto que biopsias tomadas por ejemplo a los 15 días de evolución, han demostrado que en la glomerulonefritis difusa aguda, se pueden encontrar lesiones histológicas severas, con proliferación celular endo y extra capilar, que según el criterio antiguo, ameritarían el calificativo de glomerulonefritis sub-aguda o crónica. Por lo tanto se prueba lo inadecuado de esta terminología en su correlación con el tiempo de evolución, y a la vez, se hace énfasis de que en casos dudosos, se debe realizar biopsia renal percutánea, procedimiento generalmente inocuo y exento de muchos peligros lo más pronto posible, lo que nos ayudaría a tener un pronóstico de la enfermedad, más preciso.

ANATOMIA PATOLOGICA

Actualmente, se han identificado histológicamente varios tipos definidos de la glomerulonefritis, los que pudiendo encontrarse desde etapas tempranas de la enfermedad, correlacionan con diferentes modos de evolución. Los cambios morfológicos en el glomérulo dependen de la extensión y la duración de la actividad inmunológica, además se ha observado que los cambios inmunológicos y morfológicos van generalmente paralelos.

Criterio histopatológico para juzgar las biopsias:

1. - Constituidad por alteraciones glomerulares mínimas como cierto grado de proliferación endocapilar focal ocasional, y/o alguna prominencia de células epiteliales (engrosamiento de la membrana basal glomerular).
2. - Puede haber lesiones proliferativas endocapilares y exudativas como:
  - a) Proliferación de células endocapilares (endoteliales e intercapilares)
  - b) Presencia de leucocitos polimorfonucleares en la luz de los capilares glomerulares.
3. - Lesiones proliferativas endocapilares como: Proliferación de células endocapilares (endoteliales e intercapilares), sin polimorfonucleares.
4. - Lesiones membrano-proliferativas: Acá hay engrosamiento difuso o segmentario de las paredes glomerulares acompañados de hiper celularidad por proliferación de células endocapilares.

5. - Lesiones lobulares: Se caracterizan por alteración difusa glomerular con aumento de tamaño de los glomérulos, hiper celularidad, segmentación franca del ovilleo en lóbulos de tamaños sensiblemente igual en número de 6 a 9, con lóbulos hialinos en el centro de cada lóbulo. Los capilares glomerulares se encuentran rechazados a la periferia de los lóbulos y el aspecto de sus paredes es variable. A veces es normal y en ocasiones "hojaldrado" y con depósitos fibrinoides en el lado endotelial de la membrana basal.

6. - Lesiones de proliferación y extracapilar: Corresponde a los casos en que se encuentra proliferación de células epiteliales de la cápsula de Bowman, de grado variable y ocasionando generalmente la formación de "semilunas" acompañados de hiper celularidad del ovilleo glomerular debido a proliferación de células endoteliales e intercapilares y grados variables de hialinización.

7. - Hialinización glomerular difusa: Corresponden glomérulos pequeños y totalmente hialinizados, acompañados de alteraciones tubintersticiales secundarios de grado variable.

Estos dos últimos (6 y 7), corresponden a lesión glomerular grave. Las "semilunas" se han observado incluso 14 días después de comenzar la glomerulonefritis aguda, en las muestras de biopsia renal. La reacción exudativa que las acompaña rara vez se observan después de las

6 semanas del comienzo. Los cambios exudativos pueden indicar lesión más grave, y algunos autores, consideran que su presencia aumenta la probabilidad de que ocurra cicatrización. Los datos histopatológicos pueden ser de gran valor, pero las variaciones entre ellos y la historia clínica, alcanzan grado suficiente para que suela ser difícil interpretar la gravedad y el pronóstico.

#### CUADRO CLINICO.

Después de una a tres semanas del antecedente de infección por estreptococo, se inician las manifestaciones de daño renal, con síntomas generalmente muy llamativos para los familiares del niño; entre los principales están la hematuria, los edemas y el aumento de la presión arterial; además son frecuentes estos datos: oliguria, fiebre moderada, palidez, cefalea, vómitos, y menos comunes la diarrea, las convulsiones, disminución de la agudeza visual, alteraciones de la conciencia, relajación de esfínteres y cambios en el fondo de ojo.

El principio puede ser brusco o insidioso; las manifestaciones antes enumeradas varían en intensidad y grado de un paciente a otro, pero la hematuria y los edemas son casi siempre significativos. La presión arterial está generalmente poco aumentada, pero en otros casos se encuentran cifras elevadas desde el principio; la persistencia de hipertensión, sobre todo de la mínima, es un signo desfavorable; no puede considerarse curado un paciente en el que las otras manifestaciones hayan desaparecido, mientras la presión arterial no sea normal.

### ANTECEDENTES Y OBJETIVOS

Para el presente estudio fue necesario hacer revisión lo más completa posible de la literatura mundial, tomando para ello los últimos cinco años, así como se investigó la literatura nacional, en este caso tomando los últimos setenta años, no habiendo podido encontrar estudio alguno anterior con este tema. Se buscó asimismo estudios anteriores hechos en el Hospital Roosevelt, como consiguiente, tampoco se halló anotación alguna.

Para el presente trabajo, se hizo revisión de los casos de glomerulonefritis aguda poststreptocócica en pacientes ingresados al Departamento de -- Pediatría del Hospital Roosevelt en los registros médicos de los dos últimos años codificados como tal enfermedad en la Sección de Estadística de dicho hospital.

Sólo se investigó en estas anotaciones los casos de glomerulonefritis aguda poststreptocócica, por lo que no se incluyeron pacientes con nefritis debida a púrpura anafilactoide, síndrome urémico-hemolítico, nefritis con sepsis, o aquellas causadas por ingestión de drogas, así como nefritis de otra etiología.

Como objetivos primordiales están en esta investigación:

- a) Establecer la frecuencia de casos por año en el Hospital Roosevelt, ya que la frecuencia nacional no es posible establecerla adecuadamente porque el

Hospital Roosevelt recibe la mitad potencialmente de pacientes de la capital y algunos departamentos.

- b) La edad promedio en que ocurre esta enfermedad.
- c) El sexo predominante
- d) La mortalidad que puede presentar dicha entidad, el porcentaje de curación, que de por sí es muy alto, la frecuencia de complicaciones, etc.

El tratamiento instituido y el lugar donde estos pacientes fueron atendidos, creemos que tiene importancia, porque la mayoría fué en el UTMI donde se hicieron los exámenes complementarios lo más completo posible, con las limitaciones naturales de nuestros hospitales nacionales.

Métodos de diagnóstico utilizados, en este caso los empleados en el Hospital Roosevelt merecen un comentario aparte.

El control posterior después de egresados tiene mucha importancia y se trató de averiguar la causa del ausentismo de la mayoría de estos pacientes, y aquellos que acudieron únicamente en una etapa temprana de la enfermedad y los que persistieron en sus controles ulteriores hasta la alta definitiva.

### MATERIAL Y METODOS

Para el presente estudio, se hizo una revisión total de los registros médicos, cuyo diagnóstico final fué el de Glomerulonefritis Aguda, pacientes que fueron atendidos en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt en la ciudad capital.

Para ello contamos con 73 registros médicos, casos diagnosticados en los años 1968 y 1969 inclusive, es decir, un total de 2 años.

Para poder tener el diagnóstico de glomerulonefritis, fue necesario correlacionar la historia, el examen físico, los exámenes de laboratorio y los hallazgos de autopsia, tomando muy en cuenta también los antecedentes de cada paciente principalmente los infecciosos recientes.

Se contó además con varios parámetros, considerados como importantes para el presente trabajo, los que se enumeran a continuación:

DATOS GENERALES: 1. - Edad

2. - Sexo

3. - Raza

4. - Origen

SINTOMAS: 5. - Fiebre

6. - Cefalea

7. - Hematuria

8. - Oliguria

9. - Anuria

10- Edemas

ANTECEDENTES: 11- Amigdalitis aguda

12- Impétigo

13- Escarlatina

14- Otitis media

EXAMEN FISICO: 15- Conciencia

16- Edemas

17- Hipertensión arterial

18- Fiebre

COMPROBACION: 19- Orina:

DEL DIAGNOSTICO

CLINICO:

a) Albuminuria

b) Cilindruria

c) Hematuria microscópica

20- Cultivo de exudado faríngeo (identificar el Strep  
toco Beta hemolítico)

21- Nitrógeno de urea

22- Creatinina

23- Antiestreptolisinas

24- Proteína C. reactiva.

25- Pruebas de funcionamiento renal

26- Biopsia renal

TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS

HOSPITALIZACION:

27- Tiempo de hospitalización

28- Dieta

29- Condición de descargo:

- a) Curados
- b) Mejorados
- c) No mejorados
- d) Fallecidos

30. Tratamiento

- a) Penicilina procaína
- b) Reserpina
- c) Acido Acetilsalisílico
- d) Fenobarbital.
- e) Digital

31- Complicaciones:

- a) Insuficiencia renal aguda
- b) Insuficiencia cardíaca
- c) Encefalopatía hipertensiva

32- Control posterior

33- Autopsia.

RESULTADOS Y DISCUSION.

Al realizar la tabulación correspondiente a los registros médicos estudiados en cuestión, y habiendo obtenido los datos presentes, se tuvieron los resultados siguientes:

EDAD:

Nos encontramos en este trabajo con que la incidencia mayor - fué entre los 3 y los 8 años de edad, correspondiendo la incidencia mayor a los 5 años, siguiéndoles en frecuencia los comprendidos entre siete y ocho - años, y si tomamos la edad promedio, nos dará seis años y seis meses, lo - que nos acerca bastante a los datos proporcionados por la literatura mundial que en general nos da como edad promedio, seis años, pudiéndose decir, que en este estudio estamos dentro de la edad promedio mundial también. (ver - cuadro No. 1.)



CUADRO No. 1.-

Edad en años:	No. de Casos:	Porcentaje:
0-1	5	6.84
2	1	1.37
3	8	10.96
4	8	10.96
5	11	15.07
6	8	10.96
7	9	12.33
8	9	12.33
9	4	5.48
10	8	10.96
11	2	2.74
	73	100.00%

SEXO:

De los setenta y tres casos estudiados, se encontraron 38 correspondientes al sexo masculino, y 35 al femenino, siendo la incidencia ligeramente más alta en el sexo masculino. La relación fué de 1.15 niños por cada niña.

CUADRO No. 2.

Sexo:	No. de casos:	Porcentaje:
Masculino	38	52.05
Femenino	35	47.95
	73	100.00%

RAZA:

Fueron considerados como ladinos todos aquellos que así lo manifestaron, sin tomar en cuenta ningún tipo de base étnica, como ropa, lenguaje, cultura, etc., por lo que en nuestro trabajo nos encontramos con --

que los 73 casos fueron ladinos, (100.00%), pero a dicho dato no se le debe dar mucha importancia si tomamos en cuenta además de lo ya descrito anteriormente, el hecho de que en la gran mayoría de los casos consultados al hospital son capitalinos, hay una preponderancia de población ladina en la capital, en relación con la población indígena capitalina.

ORIGEN:

Lógicamente suponemos que la gran mayoría fueron casos capitalinos, por la facilidad que tienen de consultar con el hospital, sin embargo hubo varios casos departamentales, y se consideró como tales aquellos cuyo origen era el interior de la república. Hubo varios casos que vivían en la capital pero tenían menos de tres meses de residir en la misma, por lo que se les consideró departamentales.

La mayor incidencia (capitalina) fueron 59 casos lo que representa el 80.82%, porcentaje que ya se comentó y discutió anteriormente. Luego siguieron El Progreso, Jutiapa y Santa Rosa, con dos casos cada uno.

Esta enfermedad generalmente se presenta como epidemia cada dos años, y en nuestro caso, nos podremos dar cuenta de que no hubo tal, ya que departamentalmente ueron aislados porque fuera de los casos anotados anteriormente los demás departamentos solo aportaron un caso cada uno. (cuadro No. 3.).

CUADRO No. 3. -

Origen:	No. de Casos:	Porcentaje:
Chimaltenango	1	1.37
Chiquimula	1	1.37
El Progreso	2	2.74
Escuintla	1	1.37
Guatemala	59	80.82
Jutiapa	2	2.74
Retalhuleu	1	1.37
San Marcos	1	1.37
Santa Rosa	2	2.74
Suchitepequez	1	1.37
Totonicapán	1	1.37
Zacapa	1	1.37
	73	100.00%

A N T E C E D E N T E S

Se ha logrado determinar que tipos de Streptococo Beta hemolíticos son los causantes de las diferentes entidades patológicas, que se relacionan para las bases del diagnóstico clínico posterior, así pues, tenemos que el Streptococo Beta hemolítico tipo 12 grupo "A" (de la clasificación de Lancefield) es el causante de la mayoría de las amigdalitis agudas, otitis medias, escarlatina y bronconeumonías, que se encuentran en el interrogatorio, además de que es la causa más frecuente de glomerulonefritis aguda. También se han encontrado como agentes causales a los streptococos tipo 4 y 25. (Cuadro No. 4).

CUADRO No. 4.

<u>Antecedentes:</u>	<u>No. de casos:</u>	<u>Porcentaje:</u>
Amigdalitis Aguda	29	39.72
Bronconeumonía	2	2.74
Escarlatina	12	16.43
Impétigo	17	23.28
Otitis media	1	1.37
Sin antecedentes reportados	18	24.65
	73	100.00%

Como vemos, la gran mayoría correspondió a amigdalitis aguda la que es una enfermedad infecciosa, de lo más común en nuestro medio, y le siguió en incidencia los problemas infecciosos en piel, entidad también muy común aunque como podremos ver más adelante sólo en una oportunidad se tomó cultivo de las lesiones en piel (que todavía

presentaba el paciente), siendo positivo para el streptococo Beta hemolítico.

Es de hacer notar, que el segundo lugar en la incidencia paradójicamente tenemos con que no hay antecedentes reportados en 18 casos, probablemente debido a una historia clínica incompleta, o investigación incompleta.

Como una tercera causa, tenemos como antecedente a la es-- carlatina, que se presentó en 12 casos, y luego los demás fueron disminuyendo en incidencia progresivamente.

#### SINTOMAS:

Clásicamente se conoce como "hematuria, hipertensión y edema" los síntomas y signos principales de esta enfermedad, sin embargo, la hematuria en este estudio, si bien se presentó en bastantes casos, no logró llegar al 50%, lo que no está de acuerdo con la literatura mundial, que la describe como característica predominante.

Sin embargo, el edema como síntoma mayor, fue preponderante, y es más, fue prácticamente la causa de consulta en casi todos los casos, y aunque tampoco llegó al 100%, sí obtuvo un alto porcentaje.

La fiebre se ha descrito como no frecuente, y si se presenta como parte de los síntomas, es necesario investigar un foco infeccioso subyacente que la explique, pero en nuestros casos revisados, no se pudo encontrar

la causa, aunque sí hubo casos que presentaban amigdalitis aguda al momento de su hospitalización.

Aunque la oliguria es síntoma preponderante de la glomerulonefritis aguda, se presentó en 17 casos, y no hubo uno sólo con anuria.

CUADRO No. 5.

SINTOMAS:

<u>Síntomas:</u>	<u>No. de casos:</u>	<u>Porcentaje:</u>
Anuria	0	00.00%
Cefalea	9	12.33
Edema	63	86.30
Fiebre	39	53.42
Hematuria	33	45.20
Oliguria	17	23.28

CUADRO No. 6

EXAMEN FISICO:

<u>Examen Físico:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Porcentaje:</u>
Estado de conciencia:		
Normal	68	93.15%
Obnubilación	5	6.84%
Edema	66	90.41%
Hipertensión arterial	66	90.41%
Fiebre	39	53.42%

Como se puede apreciar en la gran mayoría se encontraba sin trastornos de la conciencia, y algunos casos (5) presentaban obnubilación, que -- probablemente fue debido a la hipertensión arterial severa que presentaban.

Como coincidencia, notamos que el edema al examen físico en la misma proporción que la de los casos con hipertensión arterial, - que se encuentra de acuerdo con la idea de que ésta se asocia usualmen con anomalías urinarias y retención de agua y sodio, aunque no se - de aún por qué se eleva la presión arterial en esta enfermedad renal. En de estudio, sin embargo, se presentaron casos en que no había hiperten-- arterial y sí edema al examen físico, y viceversa.

#### LABORATORIO:

Para la investigación de los exámenes de laboratorio, se utili- como patrones los usualmente realizados en este hospital, encontrando:

#### ORINA:

Con los hallazgos obtenidos por el examen clínico, es nece-- cio confirmar la magnitud de las alteraciones renales, y un análisis ge- ral de orina, lógicamente, es muy útil en estos casos, y en ésta, se -- nfirma la existencia de eritrocitos, hemoglobina, cilindros hialinos y - anulosos y moderada albuminuria, ya que habitualmente no excede de o o dos gramos por litro; no existen variaciones importantes de su osmo- ridad ni del pH.

CUADRO No. 7

O R I N A .

<u>O R I N A :</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Porcentaje:</u>
Albuminuria evidente	65	89,04%
Cilindruria	48	65,75%
Hematuria microscópica (eritrocitos en sedimen- to urinario)	60	82,19%

Corroborando lo anterior, no obtuvimos el 100% de casos con hematuria, ni siquiera microscópica, como se describe, aunque sí una incidencia mayor del 50%, la que es considerada alta, y según literatura, está de acuerdo nuestra incidencia con las demás.

Con respecto a la albuminuria que se describe en los hallazgos -- urinarios, estuvo acorde con lo clásico en la incidencia, la que fue francamente alta, y además se tomó como base para indicar su positividad en aquellos casos en que la dosificación fuera de 0.30 grs./00, en adelante, y es de hacer notar que los que se tomaron como sin albuminuria, en realidad no la presentaron, es decir que no se dosificó porque los niveles fueron menores de 300 mgs./litro.

**CULTIVOS:**

Es necesario hacer énfasis que la amigdalitis aguda no es la única vía de entrada del Streptococo Beta hemolítico. Créo importante aclarar esto de nuevo, ya que a pesar de que hubo varios pacientes (17), cuyo e--

antecedente fué impétigo, sólo en una oportunidad se realizó cultivo de lesiones en piel (siendo positivo para Streptococo Beta hemolítico), y en varios de estos casos, hicieron cultivos de exudado faríngeo, y todos fueron negativos: así pues, por este lado, es necesario orientar más el pensamiento hacia el lugar adecuado del cultivo.

Desafortunadamente, tampoco en estos casos se realizó cultivos en el 100% de los pacientes, habiendo obtenido una incidencia bastante alta de pacientes que fueron ingresados y tratados, así como egresados sin haber realizado cultivo alguno para tratar de comprobar la presencia del Streptococo, ya fuera en piel, garganta, oídos, etc.

Se han hecho observaciones últimamente al respecto de que cuando un paciente es reportado con la enfermedad a tratar en este estudio y se logra identificar el gérmen causal, en este caso el streptococo, es necesario realizar cultivos a toda la familia, o los que conviven con él, para así poder detectar portadores sanos del streptococo, y ser tratados también haciendo en esta forma medicina preventiva y ayudando a evitar posibles epidemias, que es como regularmente se presenta esta enfermedad.

En nuestro estudio, obtuvimos muy pocos cultivos positivos. pero no hay que menospreciar la técnica de como debe tomarse un cultivo adecuado, para así tener éxito en él, y además tomarlo en lugar adecuado para evitar márgenes de error.

CUADRO NO. 8.

<u>Cultivos:</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje:</u>
Exudado faríngeo	42	57.53
Piel	1	1.37
Oído	00	0.00
No reportados	31	41.10
	73	100.00%

Con respecto a los cultivos de exudado faríngeo, como ya anotamos

anteriormente, no todos fueron positivos, y los resultados fueron:

CUADRO No. 9.

<u>Cultivo de exudado:</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje:</u>
Positivos	15	35.71%
Negativos	27	64.29%
	42	100.00%

PRUEBAS RENALES:

Las pruebas renales más usuales, y que son las que se siguieron en -  
estos casos, son la determinación del nitrógeno de urea, que es el princi-  
pal producto terminal del catabolismo de los aminoácidos, es eliminado -  
normalmente de la sangre por la filtración glomerular. La creatinina, que  
es exclusivamente producto del metabolismo proteico endógeno y también  
se elimina normalmente por la filtración glomerular, además, por secre--  
ción tubular proximal, su excreción renal es constante día tras día, aún en

las condiciones más variables y no se ve influida por la dieta ni el volumen de la orina. Ambos dan un índice de la intensidad de función renal.

La depuración de creatinina, es una prueba de funcionamiento renal, que comprende el cálculo de la actividad de la filtración glomerular, el flujo efectivo de sangre al riñón y en cierto grado la excreción de la creatinina por los túbulos. El cálculo de la depuración se hace en la -- forma siguiente:

$$\frac{\text{Cantidad de Orina (ml por min.) X Creatinina en orina (mg\%)}}{\text{Creatinina Del Suero (mg\%)}}$$

Mililitros de plasma depurados por minuto.

Sin embargo, dicha depuración no puede tomarse como índice en este estudio, ya que no fué realizado el estudio completo en ningún paciente, por lo que no se comentará.

Con respecto a urocultivos, se hicieron varios pero fueron negativos.

#### NITROGENO DE UREA:

No obtuvimos el resultado del laboratorio del nitrógeno de -- urea en todos los casos, pero sí en la gran mayoría, siendo el promedio -- de 30.7 mgs.%, pero hay que hacer constar que hubo un caso que fué reportado con 154 mgs.%, lo que aumentó considerablemente el promedio general, pero si éste no hubiera sido tomado en cuenta, hubiera bajado --

el promedio a aproximadamente 23 mgs.%, dato que se encuentra acorde con otros estudios realizados anteriormente.

CUADRO No. 10.

<u>Nitrógeno de urea:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Promedio:</u>	<u>Porcentaje:</u>
Nitrógeno de urea	66	30.7 (23.6)	90.42
Casos no reportados	7	-----	9.58
	73		100.00%

### CREATININA

Los valores de creatinina en general estuvieron dentro de límites normales, con ligeras excepciones; una de ellas es el caso anteriormente descrito, que presentó los valores de nitrógeno de una urea alto, (paciente que desarrolló insuficiencia renal aguda, falleciendo posteriormente).

CUADRO No. 11.

<u>Creatinina:</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Promedio</u>	<u>Porcentaje:</u>
Creatinina	56	1.1 mgs.%	76.71
Casos no reportados	17	-----	23.29
	73		100.00%

Hubo un caso que tuvo 6.4 mgs% de creatinina, lo que nos subió el promedio, si no hubiera habido este caso, el promedio hubiera sido de 0.8 mgs.% dato que es bajo, si tomamos en cuenta el grado de daño renal, pero por otro lado, esto nos indica el pronóstico también de los pacientes, el que como comentaremos más tarde fué muy bueno. Además, tampoco pudi-

mos obtener todos los pacientes con creatinina en sangre dosificada.

**ANTIESTREPTOLISINAS:**

Esta prueba serológica, nos indica el grado de anticuerpos circulantes en sangre, lo que nos ayuda a la comprobación diagnóstica de la enfermedad; no es patognomónica de la glomerulonefritis aguda, sino que únicamente nos dice si hay producción de toxinas streptocócicas o no, independientemente de lo que éste pueda producir secundariamente. En estos casos sólo se tomó como positivas las pruebas de antiestreptolisinas, en aquellos en que la titulación fué mayor de 250 unidades Todd. Pero como nos sucedió en anteriores oportunidades, no pudimos obtener todos los casos con titulación de antiestreptolisinas dosificadas. Además no en todos los casos en que sí se titularon fueron positivas, talvez por la brevedad del tiempo de evolución de la enfermedad, ya que la elevación a grados patológicos de las antiestreptolisinas, es aproximadamente 3 semanas después del inicio de la enfermedad.

CUADRO No. 12.

<u>Anti</u> estreptolisinas:	No. de Casos	Porcentaje:
Antiestreptolisinas	36	49.31
Casos no reportados	37	50.69
	73	100.00%

CUADRO No. 13

<u>Antiestreptolisinas:</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje:</u>
Positivos	13	36.12
Negativos	23	63.88
	36	100.00%

Como podemos observar, la gran mayoría de los casos fué sin obtener datos de antiestreptolisinas, pero aún en aquellos en que sí se tituló, no hubo mayoría de casos positivos, así tenemos con que más del 50% correspondió a una titulación menor de 250 unidades Todd, pero como explicamos anteriormente, esto únicamente indica la actividad streptocócica, y no descarta el diagnóstico en sí.

**BIOPSIA:**

En los últimos 10 años, se ha venido empleando cada vez más la biopsia renal percutánea; inicialmente en pacientes con cuadros terminales, y últimamente la corriente es hacerlas lo más pronto posible, ya que de la evolución histológica y los cambios glomerulares, dependerá el pronóstico y la clasificación de la enfermedad en sí. Desafortunadamente, no pudimos obtener más que dos casos con biopsia y una de ellas fué insuficiente para diagnóstico. La otra biopsia si fue satisfactoria, y nos encontramos con que los hallazgos histopatológicos fueron: Dilatación capilar, y eritrocitos en el espacio de Bowman, con necrosis tubular, además de cilindros hemáticos e

inflamatorios, lo que nos confirmó la impresión clínica.

En este trabajo no podemos tomar la biopsia renal como parámetro, ya que se hizo únicamente en dos casos. La biopsia es un procedimiento que debe seguirse en todo paciente con enfermedad renal, puesto que de esta manera se puede hacer un diagnóstico correcto y establecer un pronóstico.

#### TIEMPO DE HOSPITALIZACION:

El tiempo de hospitalización de este tipo de pacientes tiene -- mucha importancia desde el punto de vista económico para nuestros hospitales. El promedio de hospitalización de nuestra casuística fue de 13 días, que lo consideramos muy alto en vista de la buena evolución que tuvo la mayoría de pacientes. Nuestra opinión es que deben ser dados de alta lo más pronto -- posible y ser controlados ambulatoriamente en su domicilio. La causa de la hospitalización prolongada se debió a trámite lento intrahospitalario.

La clínica móvil es un servicio médico a domicilio diario, o en día alternos que se presta a pacientes que han sido egresados no totalmente curados o con enfermedades infecto-contagiosas.

#### TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS:

El promedio de evolución de los síntomas en la literatura revisada es de 10-12 días hasta 3 semanas. En nuestros casos estudiados, el promedio encontrado fue de 8 días, tiempo muy corto comparado a lo anterior.

CONDICION DE DESCARGO:

Obtuvimos una mortalidad del 4.11% lo que coincide con estadísticas extranjeras y en libros de texto, si bien estos pacientes no fallecieron por la glomerulonefritis en sí, sino que además presentaron una colitis amebiana, que fué comprobada en la autopsia, mejorando de esta manera aún más la incidencia de mortalidad en nuestros pacientes.

Hubo una incidencia de 59 pacientes clasificados como mejorados, pero hay que hacer notar que para decir dicha condición de descargo no se tomaron en cuenta parámetros específicos, sino que fué condición subjetiva del médico que los egresó, si bien varios de ellos fueron seguidos posteriormente en consulta externa, y dados de alta como curados, a excepción de dos que se comentará más adelante.

CUADRO No. 14.

<u>Condición de Descargo:</u>	
Curados	11
Mejorados	59
No mejorados	00
Fallecidos	3
	<u>73</u>

CONTROL POSTERIOR:

Unicamente 33 pacientes fueron seguidos en consulta externa después de egresados, lo que no llega ni a un 50% del total de pacientes, las causas creemos en primer lugar por razones económicas (la consulta en

en el hospital no es gratuita), y como los síntomas generalmente han desaparecido y el nivel socio-cultural de la mayoría es bajo, desisten de los controles posteriores, y también la comunicación médico-padres o encargados, es mínima, por lo que no son motivados adecuadamente. En la mayoría de las veces, es la enfermera de turno por la tarde, la que da el egreso y las indicaciones a los padres, cuando las oficinas de la consulta externa ya están cerradas.

#### TRATAMIENTO:

El tratamiento de la glomerulonefritis aguda se concentra en los siguientes puntos:

- a) Reposo absoluto en cama
- b) Dieta hiposódica
- c) Control estricto de ingesta y excreta.
- d) Control de peso diario
- e) Tratamiento de los síntomas:

1. - Hipertensión arterial. A base de hipotensores con derivados de la rauwolfia por vía intramuscular u oral y en algunos casos rebeldes, la asociación con hidralazina.

2. - Sedantes de tipo fenobarbital.

3. - Tratamiento de la encefalopatía hipertensiva si se presentara.

4. - Tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

5. - Tratamiento de la infección streotocócica en sí con penicilina procaína por vía intramuscular durante 10 días.

f) En caso de presentarse insuficiencia renal aguda, diálisis peritoneal, o hemodiálisis.

La pauta del tratamiento anteriormente enumerado, no fué llevado a cabo en muchos de los pacientes, por causas que no se pudo establecer.

CUADRO No. 15.

<u>COMPLICACIONES:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Porcentaje:</u>
Insuficiencia renal aguda	1	1.37
Insuficiencia cardíaca	7	9.59
Encefalopatía hipertensiva	1	1.37
	9	12.33%
Sin complicaciones	64	87.67
	73	100.00%

La incidencia de complicaciones fue en general baja, aunque ligeramente alta con la literatura mundial, pero en relación con los problemas hipertensivos, ésta fue bajísima, ya que sólo se presentó un caso, el que se resolvió favorablemente para el paciente, pues cedió fácilmente con la administración de hipotensores, tipo reserpina.

#### A U T O P S I A :

En la presente estadística, tenemos 3 casos de autopsia, correspondientes a el fallecimiento de 3 de nuestros pacientes y correspondieron los 3 como primera causa de muerte, no la glomerulonefritis aguda, sino que colitis amebiana, comprobada, no por el hallazgo de los protozoos, sino por los cambios histopatológicos. Estos datos van muy en favor del pronóstico de la enfermedad en cuestión a analizar en este trabajo.

COMENTARIO

La glomerulonefritis aguda poststreptocócica, es una enfermedad seria, cuya incidencia en nuestro medio no es muy alta afortunadamente. Afecta primordialmente a los niños de nivel socio-económico bajo. La mortalidad en nuestro medio es casi nula, aunque las complicaciones, alcanzan cifras parecidas a las de otros estudios; es necesario darle mayor importancia al problema, sobre todo en lo referente a la biopsia, y al control estricto durante un tiempo prudencial después de egresados.

CONCLUSIONES.

1. - Fueron revisados los casos de glomerulonefritis aguda poststreptocócica de los años 1968 y 1969, del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt.
2. - Se logró establecer la frecuencia de casos de la presente enfermedad.
3. - La edad más frecuente observada correspondió a los 6 años.
4. - El sexo más frecuentemente atacado fue masculino.
5. - La mortalidad encontrada fue del 4.11%.
6. - Se establecieron las posibles complicaciones que presenta esta enfermedad.
7. - Los pacientes, en la gran mayoría de casos, no consultaron posteriormente a su egreso del hospital.
8. - La biopsia renal percutánea -muy útil como método de diagnóstico- no se realiza de rutina en esta enfermedad, en el Hospital Roosevelt.
9. - Se estandarizaron los signos los signos y síntomas más frecuentes por los que consultan los pacientes.
- 10- En la mayoría de los casos, el diagnóstico de ingreso estuvo correcto, y a pesar de la inconstancia de la realización de los exámenes complementarios - para la corroboración del diagnóstico, éste fue establecido como tal y tratado igualmente, con buenos resultados.
- 11- Fue revisada la literatura mundial de los últimos 5 años, y el presente tra-

o coincide en datos estadísticos con dicha literatura.

No se halló literatura nacional con el mismo tema en los últimos 70 -

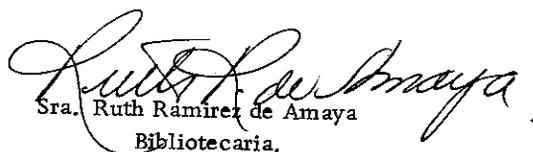
5.

## B I B L I O G R A F I A

1. - Albert, M. S. et al. : Acute glomerulonephritis without abnormality of the urine. *Journal of Pediatrics*. 68:525-9 1966.
2. - Barnett, Henry et al. : *Pediatrics*. 14 th. ed. New York Appleton-Century Crofts, Meredith Corporation. 1968 pp 1349-57.
3. - Beenson, Paul et al. : *Tratado de medicina interna*. 11a. ed. México, Editorial Interamericana S. A. 1964 pp. 801-7.
4. - Brainerd, Henry et al. : *Diagnóstico y Tratamiento* 3a. ed. México. El Manual Moderno S.A. 1965. pp. 764-7.
5. - Dillon, H. C. et al. : Acute glomerulonephritis following skin infection due to streptococci of M Type 2. *Lancet* 1:543-5. March 1968.
6. - Dunn, M. Acute glomerulonephritis with normal results from urinalyses. *J. A. M. A.* 201:933-9, 1967.
7. - Fish, Alfred et al. : Epidemic acute glomerulonephritis associated with Type 49 streptococcal pyoderma. II: Correlative study of light, -- immunofluorescent and electron microscopic findings. *American Journal of Medicine*. 48 (1): 28-39. January 1970.
8. - Gordillo, Gustavo: El complemento hemolítico, las lesiones histológicas y el pronóstico de la glomerulonefritis. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*. 24(3): 497-9, Mayo-Junio 1967.
9. - Hoyer, John et al. : Acute poststreptococcal glomerulonephritis presenting as hypertensive encephalopathy with minimal urinary abnormalities. *Pediatrics*. 39(3): 412-7 March 1967.
- 10- Kaplan, Edward et al. : Epidemic acute glomerulonephritis associated -- with Type 49 streptococcal pyoderma. I: Clinical and laboratory -- findings. *American Journal of Medicine*. 48(1): 9-27 January 1970.
- 11- Kolmer, John: *Diagnóstico clínico*. 3a. ed. México, Editorial Interamericana S. A. 1963. pp 144-50.

- 12- López, Manuel et al. : Evolución de la glomerulonefritis aguda en relación con las lesiones histológicas y el complemento. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 24(3): 513-25, Mayo-Junio 1967.
- 13- McCrory, W. : Glomerulonefritis poststreptocócica en niños. Clínicas -- Pediátricas de Norte América. Agosto 1964. pp 633-48.
- 14- W. et al. : Acute glomerulonephritis in childhood long-term follow-up. New York Journal of Medicine 68: 2416-8, September 1968.
- 15- Nelson, Waldo. et al. : Tratado de Pediatría 5a. ed. Barcelona Salvat-Editores S. A. 1965. pp. 1310-9.
- 16- Parker, MT. : Streptococcal skin infection and acute glomerulonephritis. British Journal of Dermatology. 81 (1 supplement No. 1): 37 1969.
- 17- Pasqualini, Rodolfo: Medicina interna. Buenos Aires. Editorial Intermédica. 1964 pp. 792-802.
- 18- Perlman, L. V. Poststreptococcal Glomerulonephritis: a ten-year follow-up of an epidemic. J. A. M. A. 194:63-7, 1965.
- 19- Rapaport, FT. et al. : Induction of glomerulonephritis streptococcal membrane. antiserum. British Journal of Surgery. 56: 694-9, Sept. 1969.
- 20- Treser, Gerhard et al. : Natural history of "Apparently healed" acute post-streptococcal glomerulonephritis in children: Pediatrics. 43(6): 1005-17, June 1965.
- 21- Treser, Gerhard et al. : Antigenical streptococcal components in acute glomerulonephritis. Science. 1963:676-7, February 1969.

Vo. Bó:

  
Sra. Ruth Ramírez de Amaya  
Bibliotecaria.

BR. OSCAR ARMANDO GUERRERO ROJAS

DR. CARLOS MERCK  
Asesor.

DR. GUSTAVO PELLECEER  
Revisor.

DR. JOSE QUIÑONEZ AMADO  
Director de Fase III.

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD  
Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.  
Decano.