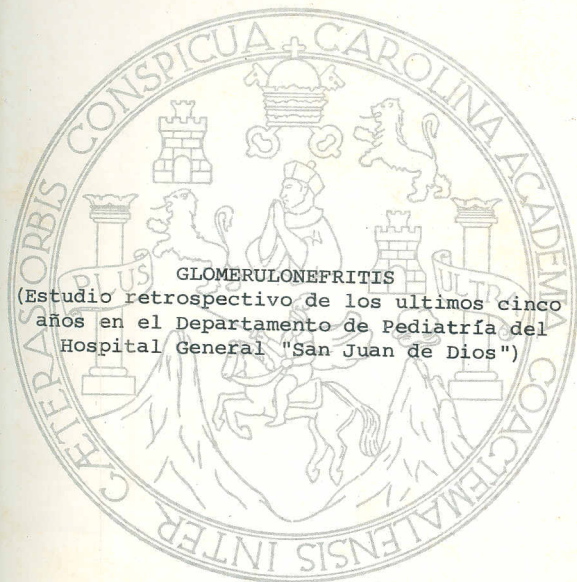


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



GLOMERULONEFRITIS

(Estudio retrospectivo de los ultimos cinco años en el Departamento de Pediatría del Hospital General "San Juan de Dios")

COSSETTE VASQUEZ SALGADO

Guatemala, Noviembre de 1978

PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION
- II OBJETIVOS
- III CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE GLOMERU-
LONEFRITIS
- IV MATERIAL Y METODOS
- V PRESENTACION DE RESULTADOS
- VI INTERPRETACION DE RESULTADOS
- VII CONCLUSIONES
- VIII RECOMENDACIONES
- IX BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

Siendo la Glomerulonefritis una de las nefropatías que con más frecuencia se presenta en la infancia, es importante conocer con más detalles todo lo referente a la misma. Aunque en lo que respecta a su etiología y patología, continúa sin definirse completamente, es necesario conocer los otros aspectos de la enfermedad, tales como: signos y síntomas más frecuentes, métodos diagnósticos útiles, evolución y tratamiento, para poder ofrecerle al pequeño paciente una atención adecuada y, por ende, un pronóstico mejor; pues muchos niños con enfermedad renal a veces sufren problemas que no parecen guardar relación con las vías urinarias, o son pacientes asintomáticos, a los que posteriormente se les diagnosticará alguna enfermedad renal, cuando la función del riñón está seriamente alterada y/o el daño renal es irreversible.

El presente estudio tiene como propósito - ofrecer de una manera rápida, sencilla y accesible, todo lo que respecta a la enfermedad y la manera en que estos pacientes son manejados en el Hospital General "San Juan de Dios"; así como incidencia por edad y sexo, principales síntomas y signos presentados, métodos diagnósticos utilizados, tratamiento y complicaciones de los pacientes con diagnóstico de GLOMERULONEFRITIS.

Para esto se efectuó un estudio retrospectivo (de los últimos cinco años, 1973-1977) de los Registros Clínicos de los pacientes con diagnóstico de Glomerulonefritis; así mismo se hizo una comparación sobre lo que respecta al manejo del paciente renal en el Hospital General "San Juan de Dios" y lo recomendado por la literatura sobre el tema; no para señalamiento de posibles errores, sino para tener una visión más clara y amplia sobre como mejorar y aprovechar los recursos y métodos con que se cuenta para ofrecer un mejor y feliz pronóstico al pequeño pacientito.

Huelga decir que con el presente estudio no se pretende dejar implantado un regimen a seguir estrictamente, ni tampoco pretendo decir que este estudio es el prototipo ideal de su clase; sino más bien tener, como dije al inicio, una idea sencilla de lo que ultimamente se ha hecho o adelantado en el manejo de este tipo de pacientes, así de como se podría manejar al mismo, conociendo cada uno de los pasos que se han seguido en los últimos cinco años.

II. OBJETIVOS

1. Establecer la incidencia de Glomerulonefritis en la población infantil del Hospital General "San Juan de Dios".
2. Establecer que criterios diagnósticos son utilizados.
3. Establecer recomendaciones terapéuticas a seguir en el manejo del paciente pediátrico, con diagnóstico de Glomerulonefritis.
4. Establecer que tipo de complicaciones se dan más frecuentemente en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Glomerulonefritis.

III. CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS

DEFINICION:

El término "Glomerulonefritis" se ha aplicado de manera global a todos los tipos de enfermedad glomerular, hasta cierto punto este enfoque ha sido poco afortunado, por lo que se prefiere hablar de "Síndrome Nefrítico Agudo", caracterizándose por: reacción inflamatoria con infiltración de leucocitos y proliferación celular de los glomerulos, exudación de leucocitos, eritrocitos y proteína plasmática al espacio de Bowman, aparición brusca de orina hematúrica, oliguria, hipertensión y edema.

ETIOLOGIA:

No se conoce a fondo el origen exacto de la Glomerulonefritis en niños y adultos, por lo que se han hecho estudios y pruebas experimentales de donde se han sacado tres observaciones:

1. Pruebas abundantes sugieren que la lesión de la nefritis experimental tienen bastante similitud con la nefritis del humano y que la mayor parte de nefropatías glomerulares del humano tiene base inmunológica.

2. El empleo sistemático de biopsia renal percutánea ha facilitado el diagnóstico de nefropatías morfológicamente distintas.

3. Los estudios de los componentes del complemento sérico, la cinética celular y los factores de coagulación, así como las mejoras de las técnicas de microscopía corriente y electrónica y el empleo de antisueros marcados con fluorocencia para examinar los cortes de biopsias renales, han dado por resultado un mejor conocimiento de la patogenia de la nefritis.

En base a todo lo anterior, se ha concluido que la glomerulonefritis parece ser una reacción antígeno-anticuerpo, secundaria a una infección localizada en cualquier parte del cuerpo. La lesión inicial, se localiza con mayor frecuencia en las vías respiratorias altas, y el agente causal es en la mayoría de los casos el Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo "A"; las infecciones estreptocócicas cutáneas son también precipitantes. Parece ser que el trastorno renal no resulta directamente de las toxinas estreptocócicas, sino que depende de una reacción de parte del huésped, la neta disminución de globulina B₂C en el suero y el descubrimiento más reciente de que las lesiones glomerulares contienen complejos de Gamma globulina (en particular I G) y disminución del tercer componente ⁹ del Com-

plemento sugieren una reacción antígeno-anticuerpo. Se cree que la naturaleza de esta reacción se debe a la formación en el plasma de complejos de antígeno estreptocócico, anticuerpo humano y complemento; estos complejos se depositan en los glomérulos donde originan una respuesta inflamatoria. No todas las cepas de estreptococos son nefritógenas; el tipo 12 parece ser la cepa nefritógena más frecuente, siendo los tipos 4, 25 y 45 algo menos frecuentes.

Se dice que la infección da una protección a un segundo ataque mediante la producción de anticuerpos de tipo específico, siendo baja la probabilidad de una nueva infección y, si la hay, será por una cepa nefritógena distinta. Otras bacterias como el neumococo, estafilococo y las cepas viridans del estreptococo se han constituido en algunos pocos casos como agentes etiológicos, también se ha sugerido la posibilidad de una etiología vírica.

PATOLOGIA:

Los riñones se encuentran ligeramente agrandados, pálidos, con un pequeño punteado hemorrágico en la superficie de sección y cortical, la lesión esencial es una proliferación de las células endoteliales de la pared capilar glomerular; todos los glomérulos están afectados en diferente intensidad; el penacho glomerular está tumefacto y llena por completo el espacio de Bowman.

Los capilares glomerulares parecen comprimidos y desprovistos de sangre, el espacio intercapilar está tumefacto, existiendo un aumento en el tamaño y número de las células mesangiales en este espacio, lo que explica parte de la celularidad de esta enfermedad. La membrana basal suele ser normal. Se encuentran depósitos de globulina B₂C e IgG en la membrana basal y son sugestivos de complejos antígeno-anticuerpo sobre los capilares glomerulares.

Cuando se obtiene la curación de la GNF, no se observa ningún signo residual de la enfermedad; sin embargo, la hiper celularidad puede persistir durante varios meses.

FRECUENCIA:

Es infrecuente antes de los tres años de edad, pero se ha observado en el período neonatal y como afección congénita; suele ser mayor su incidencia durante los años escolares, con una media entre los 5 y los 9 años de edad, con una proporción de 2:1 entre varones y mujeres.

CLASIFICACION:

Dos tipos de glomerulonefritis son reconocidos según una de las últimas clasificaciones:

a) DIFUSA:

En la cual más del 90% de los glomérulos están afectados y la cual se subdivide en:

1. Difusa proliferativa y exudativa
2. Extracapilar
3. Membranosa

b) GLOMERULONEFRITIS DE EVOLUCION RAPIDA:

La glomerulonefritis difusa, proliferativa y exudativa se caracteriza por la proliferación de las células mesangiales y endoteliales con infiltración del glomérulo de leucocitos PMN; las células epiteliales de la cápsula de Bowman también participan formando medias lunas, en algunos casos se encuentran trombos y necrosis capilar con escape de eritrocitos hacia los túbulos y espacios glomerulares. Es importante recordar que en la GNF post-estreptocócica no hay engrosamiento importante de la membrana basal ni alteraciones de las prolongaciones de los podocitos, lo cual indica su naturaleza benigna.

La GNF extracapilar se caracteriza por ser rápidamente progresiva y de pronóstico malo, en ella hay multiplicación de células de la cápsula de Bowman con la formación de medias lunas y la compresión de los glomérulos, la proliferación mesangial es poca. Este tipo de glomerulonefritis se asocia a la enfermedad de Good-Pasture y a la púrpura anafilactoide de Henoch-Schonlein o periarteritis;

el pronóstico es malo debido a la rápida obliteración glomerular.

La glomerulonefritis membranosa se caracteriza por engrosamiento de la membrana basal y, en casos especiales, ruptura y penetración mesangial.

Merril presenta un estudio de dos formas de clasificar etiológicamente la glomerulonefritis (2, 3, 4).

- A) De origen inmunológico
- B) De origen no inmunológico

Las de origen inmunológico incluyen una serie de enfermedades en las cuales se ha comprobado la presencia de reacción antígeno-anticuerpo, con acúmulo de estos complejos a nivel de la membrana basal glomerular, entre ellas se encuentran:

1. Glomerulonefritis asociada a púrpura anafilactoide de Henoch-Schönlein y vasculitis generalizada.
2. Glomerulonefritis del síndrome hemolítico urémico.
3. Glomerulonefritis asociada al síndrome de Good-pasture.
4. Otras enfermedades asociadas a glomerulonefritis de origen inmunológico son:

- 4.1 Sífilis
- 4.2 Lupus eritematoso
- 4.3 Hepatitis viral
- 4.4 Derivaciones ventriculares
- 4.5 Granulaciones de Wagener
- 4.6 Endocarditis bacteriana sub-aguda
- 4.7 Reacciones alérgicas a drogas.
- 4.8 Hipergammaglobulinemia en el síndrome de Stögren.
- 4.9 Macroglobulinemia de Waldstrom
- 4.10 Tratamiento con oro de la artritis reumatoide.

B) Las de origen no inmunológico:

- 1. El síndrome de Alport, en el cual hay nefritis de tipo hereditario pero en la cual se han encontrado depósitos de globulina Beta $_{1C}$ (C_3) a nivel glomerular.

2. Otras enfermedades hereditarias que afectan al riñón:

Existe otra clasificación de Síndromes de nefropatías en niños, que se da a continuación (2, 3, 4, 12, 13, 14).

A. Síndromes nefríticos agudos:

- 1. Glomerulonefritis post-estreptocócica.
- 2. Nefritis maligna no proliferativa idiopática.
- 3. Nefritis de la púrpura anafí-lactoide de Henoch-Schönlein.

B. Síndromes nefróticos recurrentes:

- 1. Nefropatía mesangial por IgA e IgG (enfermedad de Berger)

C. Síndromes nefropáticos persistentes:

- 1. Glomerulonefritis membrano-proliferativa:
 - 1.1 Tipo I
 - 1.2 Tipo II
 - 1.3 Tipo III

2. Glomerulonefritis epimembranosa
 3. Lupus eritematoso sistémico
 4. Bacteremia prolongada
- D. Síndromes nefropáticos celulares y no clasificados:
- E. Síndrome nefrótico idiópático de la niñez:
1. Lesión mínima
 2. Glomerulonefritis proliferativa mesangial.
 3. Glomeruloesclerosis focal.
 4. Proliferativa focal

GLOMERULONEFRITIS DE EVOLUCION RAPIDA:

El problema de la glomerulonefritis rápidamente progresiva, es que incluye - un término clinicamente descriptivo aplicado a los casos en los cuales ocurre - implacablemente insuficiencia renal irreversible, en términos de semanas o meses.

Suele comenzar como un síndrome nefrítico agudo, pero puede ser insidiosa con insuficiencia renal progresiva como única manifestación. El examen histológico de tejido renal puede indicar una lesión glomerular proliferativa, pero - un signo constante es las "medias lunas" epiteliales que aparecen en forma difusa y abundante y que llenan el espacio de Bowman. Las lesiones semilunares se han descrito como sobresalientes en diversas enfermedades específicas como la enfermedad antimembranosa basal glomerular, la glomerulonefritis aguda postestreptocócica intensa y oligúrica, la poliarteritis nudosa, la granulomatosis de Wegener, la púrpura anafilactoide y el lupus eritematoso sistémico, y por esta razón la glomerulonefritis de evolución rápida debiera clasificarse como síndrome y no como entidad específica.

Se hizo un estudio en nueve niños - con síndrome de glomerulonefritis de progresión rápida, clasificado como nefritis maligna no proliferativa idiopática, todos tuvieron una morfología re-

nal similar, por los estudios de microscopio corriente y electrónico. Todos tuvieron hematuria y proteinuria, pero cuatro tuvieron fiebre y tres erupciones eritematosas, los 9 presentaron hiperazoemia y oliguria en término de días del comienzo de la enfermedad (2, 3, 4, 12).

El examen del tejido renal en la biopsia señaló variaciones extraordinariamente notables en la etapa y la variedad de la lesión glomerular. Las "medias lunas" en glomérulo a menudo se acompañaron a las lesiones necrosantes focales del ovillo glomerular. Los infiltrados de células redondas intersticiales fueron muchos, con polimorfonucleares, también en los casos más agudos. Los estudios con anticuerpos marcados con fluorescencia mostraron grandes depósitos aislados de C_3 .

Ocho de estos niños fueron tratados con corticosteroides, cuatro mejoraron y en un lapso de 12 a 40 meses de vigilancia clínica tuvieron función renal normal. Cuatro de los enfermos evolucionaron a una nefropatía en etapa terminal. Las biopsias de vigilancia de ocho a veinticuatro semanas después de comenzar el tratamiento revelaron lesiones inactivas en todos. Dos enfermitos mostraron

recidivas de la enfermedad, pero al reiniciar o incrementar las dosis de corticosteroides la nefritis se inactivó de nuevo.

No se sabe si esta progresión rápida de insuficiencia renal tiene una patogenia inmunitaria semejante a otras nefropatías agudas y crónicas conocidas o si provienen de complejo no inmunitario, este es un terreno poco definido de la nefritis en la cual se necesitan investigaciones.

NEFRITIS ANAFILACTOIDE DE HENOCCH-SCHONLEIN

La púrpura anafilactoide es una enfermedad de etiología desconocida que se manifiesta por erupción purpúrica no trombocitopénica de extremidades inferiores y glúteos, cólicos abdominales e hinchazón articular; afecta con mayor frecuencia a niños que a niñas y no es raro observar crisis recurrentes. En 20 al 70% hay ataque renal de grado variable. Las manifestaciones de la nefritis pueden variar, desde hematuria microscópica hasta un síndrome nefrótico y nefrítico de evolución rápida y aguda. El ataque renal suele comenzar en término de las primeras cuatro semanas, pero puede aparecer incluso dos años después de los primeros síntomas.

Los enfermos que acuden al médico con síndrome nefrítico agudo acompañado de oliguria e hipertensión, o quienes tienen más

de siete años de edad o han tenido una nefritis que comenzó después de cuatro semanas de la enfermedad tienden a mostrar un pronóstico peor. Los niveles de complemento sérico son siempre normales.

Meadows y colaboradores han clasificado las lesiones renales de la nefritis anafilotóide en cinco grupos que van desde glomerulos normales o mínimamente hiper celulares (Grado I y II) hasta una lesión proliferativa mesangial focal con semilunas y cambios tubos intersticiales (Grados III a V), en su serie pudo hacerse una correlación entre la gravedad del cuadro clínico y los cambios histológicos (2, 3, 4, 13).

Estudios inmunológicos señalan depósitos de IgA e IgG y C₃ en mesangio y en focos del ovillo glomerular. No se ha demostrado en forma concluyente que algún tratamiento sea siempre eficaz, pero casi todos los enfermos con grado histológico III ó IV han recibido un tratamiento a base de prednisona y ciclofosfamida; en la actualidad se sigue investigando este tratamiento.

SÍNDROMES NEFROPÁTICOS RECURRENTES:

La hematuria macroscópica recurrente es un dilema diagnóstico en niños, cuando el segundo episodio o los ulteriores no se pueden explicar fácilmente, como de origen postestreptocócico. Dos trastornos comunes y benignos son la hematuria benigna recurrente

te (familiar y no familiar) y la nefropatía mesangial de IgA-IgG (enfermedad de Berger), pero la hematuria y proteinuria recidivantes también pueden presagiar las formas más crónicas de nefritis señaladas en la clasificación anterior. En la enfermedad de Berger los síntomas en el comienzo suelen incluir hematuria que acompaña a una infección rinofaríngea, rara vez de origen estreptocócico. A diferencia de los enfermos con glomerulonefritis postestreptocócica aguda, en quienes la aparición de nefropatía ocurre de ocho a veinte días después de la infección, en los sujetos con la enfermedad de Berger, el comienzo de los síntomas de vías urinarias suele coincidir con el episodio febril, la proteinuria moderada suele acompañar a la hematuria macroscópica, pero esta disminuye o desaparece por completo al ceder los síntomas agudos. En uno y otro episodio agudo puede persistir la hematuria microscópica y en ocasiones un grado mínimo de proteinuria.

La importancia de la elevación persistente de los niveles de IgA en suero y los niveles normales de componentes del sistema de complemento, no se han conocido a fondo y nuestro conocimiento de la patogenia de la enfermedad es parcial. La lesión glomerular es característica, y puede diferenciarse de las otras tres formas de nefritis que se caracterizan por proliferación mesangial, esto es, la glomerulonefritis postestreptocócica aguda en la fase de resolución, la nefritis de la puérpera anafilotóide de Henoch-Schönlein y algunos casos de síndrome nefrótico.

idiopático esteroidorresistente en los niños. La proliferación de la matriz mesangial cuando se tiñe con sales de plata, es menor de la demostrable con tinción de PAS (ácido periyódico de Schiff) signo único de la lesión proliferativa mesangial de enfermedad de Berger que posiblemente indica que la imagen más notable del mesangio depende más de depósitos que de un incremento de la verdadera matriz. Los depósitos de IgG e IgA C₃ y Pro perdina, están situados casi exclusivamente dentro del mesangio.

El curso clínico en sujetos con hematuria familiar puede ser semejante al observado en la enfermedad de Berger; debe estudiarse la orina de los padres de pacientes que tienen hematuria recurrente, proteinuria o ambas. En el caso de la hematuria familiar, no existe proteinuria, excepto por un período breve de hematuria macroscópica durante una enfermedad febril. Los pacientes con nefropatía hereditaria de Alport, a menudo tienen variables de proteinuria, junto con hematuria persistente y pueden también tener anomalías oculares y auditivas y antecedente familiar de muerte temprana por nefropatía. En términos generales, el pronóstico del paciente con hematuria no familiar es excelente, pero es necesaria la práctica de análisis de orina para tener la seguridad de que no reapareciera la proteinuria.

La biopsia renal en pequeños que tienen hematuria recurrente benigna o nefropatía -

hereditaria suele revelar lesiones que se han clasificado como nefropatía glomerular celular o no clasificable. En la actualidad se desconoce el mecanismo de activación de la enfermedad glomerular o la progresión del mal en los pocos pacientes a quienes les aparece insuficiencia renal.

SÍNDROMES NEFROPATICO-PERSISTENTES

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA:

Esta enfermedad ha sido clasificada con diversos nombres, como glomerulonefritis mesangiocapilar, membranoproliferativa e hipocomplementémica persistente. Es una nefropatía primaria que se ha subdividido en tres subtipos. Los signos y síntomas de este padecimiento son semejantes a los de otras formas de nefritis aguda y crónica y por esta razón su diagnóstico depende del examen de la biopsia renal. El comienzo puede ser explosivo y semejar al de la GNF post-estreptocócica aguda o ser insidioso con grado variable de proteinuria o hematuria durante años antes de que comience la enfermedad renal franca, que se presenta como un síndrome nefrótico o como una crisis de hematuria macroscópica. En algunos enfermitos con comienzo agudo pueden desaparecer todos los síntomas y signos de nefropatía y persistir la hipocomplementemia como único signo de enfermedad. La presentación común en niños incluye proteinuria persistente, hematuria, síndrome nefrótico y en ocasiones hipoten-

sión; se desconoce el origen de la enfermedad, no hay pruebas que sugieran que el fenómeno desencadenante pueda ser la GNF post-estreptocócica.

El curso clínico de la nefritis membranoproliferativa es variable, unos cuantos pacientes pueden mostrar mejoría en su estado clínico y en ocasiones las biopsias renales seriadas muestran disminución mínima de la celularidad, pero con mayor frecuencia la lesión evoluciona a la progresión con el paso del tiempo. La progresión morfológica con insuficiencia renal ocurre en el 50% de los pacientes entre el décimo y undécimo años - después del diagnóstico. Se han hecho estudios que señalan que no hay aún pruebas del deterioro de la función renal en niños, y en la actualidad tienen un promedio de supervivencia de 11 años desde el comienzo de la enfermedad.

GLOMERULOPATIA EPIMEMBRANOSA

Esta lesión, también llamada extramembranosa, es rara en niños; estudios recientes indican que es benigna en casi todos ellos. La lesión glomerular es neta y se caracteriza por glomérulos que tienden a ser grandes, con engrosamiento difuso de todas las paredes capilares y con incremento mínimo o nulo de la celularidad mesangial. Los estudios a base de antisueros marcados con fluorescencia son impresionantes y muestran innumerables -

depósitos pequeños de IgG y C₃ distribuidos de manera uniforme en las asas capilares. - En los pacientes de una serie de estudio (10 pacientes) todos recibieron corticosteroides, en todos los enfermos los signos del síndrome nefrótico cedieron durante el tratamiento y disminuyó la proteinuria.

El carácter generalmente benigno de la enfermedad en niños impide hacer interpretaciones de la utilidad de ese tratamiento. Debe señalarse que esta lesión también se ha descrito en asociación con enfermedades sistémicas e intoxicaciones. La forma idiopática de la enfermedad, según sospechan algunos autores, se origina en el depósito de complejos inmunitarios. Pero la falta de una reacción con anticuerpos marcados con fluorescencia a Clq o properidina no apoya dicha hipótesis.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

El lupus eritematoso sistémico rara vez comienza antes de la adolescencia. El comienzo clínico del padecimiento se caracteriza por problemas variables, como el eritema cutáneo típico en mariposa, artralgias, alteraciones cardiopulmonares, anemia o cambios en la conducta. De importancia básica en el diagnóstico, para confirmar la presencia y actividad del lupus eritematoso sistémico es el grado de reactividad y el patrón del factor (anticuerpo) antinuclear, -

su título y los niveles de los componentes del complemento.

Los signos de ataque renal incluyen - grados variables de proteinuria (desde - transitoria a más de 6g/24 hrs) y hematuria (microscópica o macroscópica). El síndrome nefrótico, la hipertensión y la insuficiencia renal aparecen con menor frecuencia y, por lo general, en pacientes que - tienen una lesión renal muy extensa.

Pueden observarse varios tipos de lesiones glomerulares en el lupus eritematoso diseminado, y una alteración histológica específica puede acompañarse de diversos síntomas clínicos. El pronóstico guarda mejor correlación con la gravedad de la enfermedad, a juzgar por la morfología glomerular y por esta razón está indicada la biopsia renal en todos los enfermos en quienes se sospecha de ataque de riñón. Son comunes la glomerulitis segmentaria con lesiones vasculares necrosantes o sin ellas, pero sólo la lesión en "asa de alambre" es específicamente característica; es el resultado del depósito abundante del complejo inmunitario en el subendotelio. Los depósitos de antígeno-anticuerpo pueden localizarse en el mesangio, subendotelio o sobre de la membrana basal. Los depósitos suelen ser abundantes y muy pleomórficos y varían desde gránulos finos a grandes masas coalescentes, así como depósitos lineares fragmentarios o gruesos; contienen IgG y C₃ y reaccionan en grado variable con

el anticuerpo marcado a IgA, IgM e IgE y fibrina.

Los corticosteroides solos pueden corregir muchos de los signos de la enfermedad activa, como los niveles bajos de los componentes del complemento en suero, la eritrosedimentación elevada y los factores antinucleares circulantes, pero no se ha señalado que sean beneficiosos en pacientes con lesión glomerular epimembranosa difusa. Casi todos los pacientes mejoran con esteroides, con los agentes de alquilación o ambos. Pero en una enfermedad en donde el curso clínico es tan variable, se necesitan estudios controlados para juzgar la eficacia de tal tratamiento.

NEFRITIS DE LA BACTERIEMIA PROLONGADA

La bacteriemia prolongada que acompaña a la endocarditis bacteriana subaguda y las derivaciones ventriculoauriculares infectadas, pueden producir una glomerulonefritis por complejos inmunitarios semejantes en aspecto y patogenia a la nefritis crónica de la enfermedad por suero. Casi todos los pacientes presentan hipocomplementemia y síndrome nefrítico persistente de grado variable, la biopsia renal revela una lesión caracterizada por exudado y proliferación mesangial semejantes a la que se observa en la nefritis post-estreptocócica aguda. La eliminación del foco infectado, la antibioticoterapia o ambos tienen por resultado la resolución de las manifestaciones serológicas y renales de la enfermedad.

SÍNDROMES NEFROPATICOS CELULARES Y NO CLASIFICADOS

"Glomérulos celulares" es un término empleado para describir la biopsia de un paciente que tiene proteinuria, hematuria o ambas, los glomérulos demuestran incremento mínimo en su celularidad mesangial, falta de células exudativas y ninguna lesión estructural. Los estudios con microscopio electrónico son de enorme importancia en quienes se sospecha síndrome de Alport; la membrana basal glomerular está engrosada e irregular en la superficie subepitelial y hay laminación y reticulación de la lámina densa; otros enfermos han tenido proteinuria ortostática, síndrome nefrótico mínimo, leucemia, linfoma de Hodgkin y esclerodermia, que han tenido síntomas de nefropatía pero con un mecanismo inexplicable de ataque.

Antes de que se contara con los antisueños con fluorescencia y la microscopía electrónica para examinar los cortes de biopsia renal, West y colaboradores describieron un grupo de enfermos de síndrome nefrótico, hematuria macroscópica, proteinuria y grados variables de hiperazotemia. Los cortes de biopsia renal indicaron lesiones proliferativas segmentarias con cicatriz estructural, a veces cambios exudativos o necrosantes y un grado variable de celularidad mesangial. Al revisar los cortes hechos para microscopio corriente, no es posible afirmar que

estos pacientes no pudieran haber tenido GNF post-estreptococcica en resolución, púrpura de Henoch-Schönlein atípica, nefropatía IgA-IgG mesangial (enfermedad de Berger) o una lesión proliferativa mesangial coexistente con síndrome nefrótico de la niñez. Por estas razones en la actualidad se incluyen a estos pacientes en el grupo "no clasificado" de las nefritis.

Siendo la Glomerulonefritis post-estreptococcica aguda la enfermedad glomerular que con más frecuencia se presenta en la infancia, a continuación se pasará a describir con detalles su sintomatología; tomándose esta enfermedad como modelo para la descripción de las manifestaciones clínicas.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El cuadro clínico de la glomerulonefritis es sumamente variable, puede presentarse como una infección leve que puede pasar desapercibida o en el extremo opuesto de inicio brusco y grave en el que pueden presentarse parte o la totalidad de sus signos característicos como: fiebre alta, intensa cefalalgia, malestar general, hematuria macroscópica, oliguria o anuria, hipertensión con encefalopatía y descompensación cardíaca.

Por regla general, el niño no está muy enfermo, el comienzo de los síntomas se produce de una a tres semanas después del comienzo de la infección estreptococcica; el

insuficiencia renal aguda con complicaciones
depende de factores

epidemiológicos y de factores
clínicos. La insuficiencia renal aguda
se caracteriza por un aumento
de la creatinina sérica y
de la urea, así como por
la presencia de oliguria o
anuria. Las causas más
frecuentes son: hipotensión
prolongada, sepsis, trauma,
quemaduras graves, etc.
El diagnóstico se establece
basándose en los datos
clínicos y en los análisis
de laboratorio. El tratamiento
consiste en tratar la causa
que la originó y en
realizar diálisis si es
necesario.

La insuficiencia renal aguda
puede ser reversible o
irreversible. En el primer
caso, si se trata a tiempo,
el paciente puede recuperar
la función renal normal.
En el segundo caso, si no
se trata adecuadamente,
puede evolucionar a insuficiencia
renal crónica o a muerte.

sultante de la producción de agentes hiper-
tensivos por el riñón, aunque la expansión
del volumen plasmático puede ser un factor
causal. Pueden haber síntomas cerebrales
tras una elevación brusca de la presión
sanguínea, en el 2 al 10% de los pacientes
y son debidos a isquemia cerebral consecu-
tiva al espasmo vascular; y consisten prin-
cipalmente en: cefalea, somnolencia, con-
vulsiones y vómitos, los episodios de encefalopatía hipertensiva desaparecen espontá-
neamente con el descenso de la presión san-
guínea.

En algunos pacientes existen síntomas
de alteración cardiovascular, cuya primera
fase se parece mucho al de la insuficien-
cia cardíaca congestiva, con agrandamiento
cardíaco, soplo sistólico apical, ritmo de
galope, taquicardia, disnea, hepatomegalia
y edema pulmonar. Las alteraciones elec-
trocardiográficas más evidentes se obser-
van en la Onda T con aplanamiento, inver-
sión en una o más derivaciones. Las radio-
grafías de tórax pueden mostrar una vascu-
larización pulmonar acentuada, edema pulmo-
nar y derrame pleural, lo que constituye un
reflejo de la congestión vascular; las
manifestaciones cardíacas desaparecer con
el comienzo de la diuresis y el descenso
de la presión sanguínea.

En otros pacientes puede aparecer
insuficiencia renal aguda con complica-

ciones, la cual se caracteriza por la brusca presentación de anuria u oliguria acentuada y pérdida de la homeostasis renal, todo esto puede ser transitorio y reversible, pero a veces puede poner en peligro la vida del paciente. Un individuo bien hidratado, con una diuresis diaria inferior a 400 mls por metro cuadrado de superficie-día (aproximadamente 15 ml/Kg) indica cierto grado de insuficiencia renal aguda: la recuperación de la función renal es gradualmente y se produce al mismo tiempo de la recuperación clínica, pero a veces la insuficiencia renal progresiva puede conducir a la muerte en la fase aguda de la enfermedad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El caso típico de la glomerulonefritis con toda la sintomatología presentada arriba, no ofrece problemas para el diagnóstico, pero hay casos en los que resulta problemático poder dar con el diagnóstico con toda seguridad, especialmente cuando pueden existir otras causas de hematuria, tales como: cistitis, escorbuto, discracias sanguíneas, cálculos asociados con nefritis, enfermedades que afectan la vasculatura renal, tumores y tuberculosis de las vías urinarias y el síndrome nefrótico.

TRATAMIENTO:

Ninguna medida terapéutica ha demostrado ser eficaz para modificar el proceso inflamatorio de los glomérulos; el tratamien-

to es en gran medida sintomático, pero debe basarse en principios fisiológicos aceptados. Muchos niños con glomerulonefritis pueden ser tratados en su hogar, su hospitalización depende de las anomalías y de la capacidad de la familia y el médico para hacer una observación minuciosa y cuidadoso adecuado. Todo niño con síntomas o signos urémicos, vómitos y letargia intensos deben ser hospitalizados, así mismo los enfermitos con oliguria intensa (volumen urinario menor de 25 mls/Kg/peso/día) y aquellos con edema importante o congestión pulmonar. El reposo en cama es una forma de tratamiento extraordinariamente discutido; alguna vez se consideró conservar el reposo en cama hasta que hubieran cedido todos los signos de nefritis, generalmente se acepta hoy en día que los niños pueden caminar en cuanto ceden los signos de la etapa aguda, además se ha demostrado, que los niños con GNF postestreptocócica aguda limitan voluntariamente su actividad y que la ambulación no se acompaña de empeoramiento de parámetro alguno de excreción o función renales, una vez han aliviado la hematuria macroscópica, el edema, la hipertensión, y la hiperazoemia.

Las restricciones dietéticas, dependen de la gravedad del edema, de la insuficiencia renal y de la hipertensión; por lo regular no se limitan las proteínas de la dieta, si el nitrógeno uréico es menor de 75 mgs por ciento; si la hiperazoemia es intensa, por lo regular se restringe el in

greso proteínico en forma neta a 0.5/Kg/día. Está indicada la restricción de Na en presencia* de Na a 1 Gr. (2 gr. de NaCl/m/día. La restricción intensa de Na lleva al ingreso calórico inadecuado. Es necesario medir y vigilar el equilibrio de líquidos y se restringirán éstos si existe edema intenso, oliguria o anuria, el peso es el parámetro más útil para valorar la precisión del equilibrio de líquidos.

En cuanto a la hipertensión, hay desacuerdo en cuanto a lo que se necesita intervención terapéutica; a menudo ésta cede con el reposo en cama. Si la presión diastólica es menor de 100 mm de Hg y desciende a los niveles normales con el reposo en cama, bastará la restricción de Na (1 Gr. de Na con los alimentos de día) y el reposo continuo en cama. Si la presión arterial no disminuye en dos a cuatro horas, o aumenta, hay que iniciar rápidamente el tratamiento; la administración IM de Hidralacina 0.15 mg/Kg, suele ser eficaz, la dosis puede repetirse cada 6 horas PRN. También puede ser útil la reserpina a razón de 0.07 mg/Kg por vía IM, hay sinergia entre estos dos fármacos. Si la hipertensión cede con las medidas señaladas, pero en forma transitoria puede administrarse hidralacina por vía bucal (0.7 mg/Kg/día c/6 horas; la dosis de hidralacina puede aumentarse poco a poco si se necesita, hasta un máximo de 200 mg/día PO. Debe continuarse la

administración hasta que se haya normalizado la P/A durante 24 a 48 horas y en ese momento la dosis puede disminuirse poco a poco e interrumpirse.

B Los diuréticos están indicados para eliminar el edema, para medir la capacidad de respuesta renal y como complemento del tratamiento de la hipertensión; puede darse furosemida 2 mg/Kg/dosis bucal c/ 12 horas; la hidroclorotiacida 2 mg/Kg/día es eficaz cuando la función renal es casi normal, pero no cuando hay depresión notable del índice de filtración glomerular. La congestión vascular suele denotar retención de líquidos y no insuficiencia del miocardio, por esta razón no mejora con la administración de digitálicos, es posible tratar la congestión vascular con restricción de líquidos y sodio y el empleo de furosemida.

Hay que tomar una muestra de exudado faríngeo para hacer cultivo, si se encuentra estreptococo Beta hemolítico, el pequeño debe recibir tratamiento adecuado con penicilina (o eritromicina en los niños sensibles a este antibiótico), la frecuencia de cultivo positivos es baja, y por esta razón se recomienda que todo niño que tenga este problema reciba penicilina por 10 días, aunque se cree que con ello no se modifica el curso de la enfermedad, por lo que no hay un total acuerdo en esta medida. No se emplean corticosteroides ni inmunosupresores en esta enfermedad.

* hipertensión y edema, por lo regular se limita el ingreso de Na a

PRONOSTICO:

La evolución de la enfermedad sigue siendo un punto que despierta grandes controversias. La función glomerular tiende a mejorar rápidamente cuando muestra una disminución pequeña o moderada. El pronóstico a largo plazo sigue siendo incierto. Los casos leves de la enfermedad pueden seguir su curso completo en sólo 10 a 14 días, las anomalías de la orina desaparecen de 6 a 8 semanas y la velocidad de sedimentación se normaliza en tres meses, mientras que el recuento de Addis tarda de unos cuatro a ocho meses en volver a cifras fisiológicas. Aunque el pronóstico de la GNF es generalmente favorable, no puede establecerse con seguridad en un caso dado. La muerte puede ser consecutiva a insuficiencia renal o con gestión vascular, la cifra de mortalidad varía entre 1 a 5% y, gracias a la existencia de la terapéutica antimicrobiana la mortalidad es mínima; el segundo ataque de glomerulonefritis es extremadamente raro.

IV. MATERIAL Y METODOSMATERIAL:

1. Revisión de Registros Clínicos de los últimos cinco años (1973-1977) del Departamento de Pediatría del Hospital General "San Juan de Dios"; investigándose los siguientes parámetros:

Sexo

Edad

Hallazgos clínicos de ingreso

Métodos diagnósticos

Tratamiento

Condición de egreso

De los 119 Registros Clínicos encontrados, solamente 93 papeletas fueron utilizadas, ya que 16 de ellas presentaron diagnósticos equivocados y 10 de las mismas nunca se encontraron.

2. Revisión de literatura nacional y extranjera.
3. Personal del Departamento de Archivo del Hospital General "San Juan de Dios".
4. Personal de la Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas.

METODO:

CIENTIFICO

V. PRESENTACION DE RESULTADOS DEL ESTUDIODISTRIBUCION ETARIA Y POR SEXO DE LA
POBLACION ESTUDIADATABLA No. 1

EDAD EN AÑOS	SEXO		TOTAL	PORCENTAJE
	MASCULINO	FEMENINO		
0-4 años	15	9	24	25.81
5-9 años	26	22	48	51.61
10-12 años	10	11	21	22.58
T O T A L	42	51	93	100.00
PORCENTAJE	45.16	54.84	100	100.00

MOTIVO DE CONSULTATABLA No. 2

Edema Palpebral	Hematuria	Fiebre	Edema de M.I.S.	Anasarca	Anuria	Casos que presentaron más de dos síntomas
57	30	29	23	5	2	60
56.67	18.33	8.33	5.00	8.33	3.3	64.51

ANTECEDENTESTABLA No. 3

Amigdalitis	Escarla- tina	Otitis más Amigdalitis	Infección urinaria a repetición	GNF Anterior	Amigdalitis más Escarlatina	Sin Antecedentes
29	9	7	2	2	2	25
31.18	9.68	7.53	2.15	2.15	2.15	28.68
IRS 17	TOTAL 93					
18.22	100.00					

HALLAZGOS CLINICOS DE INGRESOTABLA No. 4

Hipertensión arterial	Edema Palpebral	Edema de M.I.S.	Fiebre	Hipertrofia amigdalas	Dolor a puño percusión	Hígado palpable	Bazo Palpable
38	46	22	33	16	31	11	2

EVOLUCION EN EL SERVICIOTABLA No. 5 Y 6CONTROL DE PESO

SI	NO	TOTAL
92	1	93
98.92%	1.08%	100%

CONTROL DE P/A MAS DE DOS VECES AL DIA

SI	NO	TOTAL
92	1	93
98.92%	1.08%	100%

TABLA No. 7CONTROL DE INGESTA Y EXCRETA

SI	NO	TOTAL
81	12	93
87.10%	12.90%	100%

TABLA No. 8DIAS DE DURACION DE HEMATURIA MICROSCOPICA

<u>DIAS</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>
1 a 5	14	15.05
6 a 10	14	15.05
11 a 15	8	8.60
16 y más	11	11.83
No especificado	46	49.46
T O T A L	93	100.00

TABLA No. 9PERSISTENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN SERVICIO

<u>DIAS</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>
1 a 5	38	40.86
6 a 10	8	8.60
P/A NORMAL	47	50.54
T O T A L	93	100.00

TABLA No. 10METODOS DIAGNOSTICOS UTILIZADOSORINA

	<u>No.</u>	<u>%</u>
PATOLOGICA	91	97.85
NO PATOLOGICO	2	2.15

TABLA No. 11UROCULTIVO

	No.	%
Positivo	19	20.43
Negativo	61	65.59
Muestra no tomada	13	13.98
T O T A L	93	100.00

TABLA No. 12OROCULTIVO

	No.	%
Positivo	10	10.75
Negativo	22	23.66
Muestra no tomada	61	65.59
T O T A L	93	100.00

38

TABLA No. 13HEMATOLOGIA

	No.	%
Patológica	63	67.75
No patológica	30	32.26
T O T A L	93	100.00

TABLA No. 14QUIMICA SANGUINEA

	No.	%
Patológica	11	11.83
No patológica	71	76.34
Muestra no tomada	11	11.83
T O T A L	93	100.00

39

TABLA No. 15PROTEINA "C" REACTIVA

	No.	%
Positiva	34	36.56
Negativa	31	33.33
No efectuada	28	30.10
T O T A L	93	100.00

TABLA No. 16

	No.	%
ANTIESTREPTOLICINAS		
Positiva	51	54.84
Negativa	18	19.35
No efectuada	24	25.81
T O T A L	93	100.00

40

TABLA No. 17

COMPLEMENTO SERICO	No.	%
No patológico	5	5.38
Patológico	0	0
No efectuado	88	94.62
T O T A L	93	100.00

TABLA No. 18

PIELOGRAMA I.V.	No.	%
Patológico	0	0
Normal	13	13.98
No efectuado	80	86.02
T O T A L	93	100.00

41

TABLA No. 19

ALBUMINA EN ORINA DE 24 HORAS	No.	%
Positiva	26	27.96
Negativa	0	0
No efectuada	67	72.04
T O T A L	93	100.00

TABLA No. 20

BIOPSIA RENAL PERCUTANEA Patológica	No.	%
Normal	1	1.00
No informada	1	1.08
No efectuada	91	97.84
T O T A L	93	100.00

42

TABLA No. 21

RECuento DE ADDIS	No.	%
Normal	2	2.15
Anormal	3	3.23
No efectuado	88	94.62
T O T A L	93	100.00

TABLA No. 22

COMPLICACIONES	No.	%
Bronconeumonía	12	12.90
Insuficiencia cardíaca	5	5.38
Cronicidad	5	5.38
T O T A L	93	100.00

43

TABLA No. 23

TRATAMIENTO	No.
P, Procaína	70
Furosemide	33
Reserpina	19
ASA	6
Otros antibióticos	27

TABLA No. 24

TIEMPO DE HOSPITALIZACION (días)	No.	%
1 a 5	2	2.15
6 a 10	14	15.05
11 a 15	24	21.82
16 a 20	21	22.58
21 a 25	8	8.60
26 a 30	7	7.53
31 y más	17	8.28
T O T A L	93	100.00

TABLA No. 25

CONDICION DE EGRESO	No.	%
Mejorado	78	83.87
Curado	15	16.13
Muerto	0	0
T O T A L	93	100.00

VI. DESCRIPCION E INTERPRETACION DE RESULTADOS

TABLA No. 1:

Corresponde a la distribución por edad y sexo de la enfermedad, encontrando que de los 93 casos que se estudiaron, el 54.84% pertenecen al sexo masculino, y el 45.45 al sexo femenino, y que la edad más afectada osciló entre los 5 y 9 años, con un 51.61% del total; resultados que confirman lo expuesto en la literatura, donde se menciona que el sexo masculino es el más afectado, con respecto al femenino, aunque la relación no sea exactamente de 2:1. En cambio, con respecto a la edad, se dio lo clásico descrito por la literatura, donde las edades arriba mencionadas corresponden a los más afectados.

TABLA No. 2:

En esta gráfica se aprecia que el primer signo que se constituyó como MOTIVO DE CONSULTA, fue el de Edema Periorbitario (57 pacientes), siguiéndole en orden de frecuencia: Hematuria macroscópica, 30 pacientes; fiebre, 29 pacientes; edema de miembros inferiores, 23 pacientes; es de hacer notar que un número alto de pacientes presentaron más de dos síntomas y/o signos, 60 en total, cuando consultaron, pero el Edema Periorbitario fue el signo más alarmante por el cual consultaron. Con esto se corrobora lo descrito en la literatura donde se señala este signo como el verdadero MOTIVO DE CONSULTA.

TABLA No. 3:

En lo que respecta a ANTECEDENTES PATOLÓGICOS previos a la enfermedad, se encontró - que el 72.10% del total de la serie estudiada presentaron o refirieron haber padecido - de alguna afección antes de presentar el cuadro de Glomerulonefritis (generalmente de 15 a 25 días antes), comunmente dicha afección no respondió a vías respiratorias altas, tales como, amigdalitis, 31.18%; IRS, 18.28%; Otitis media, 7.53%; correspondiendo un 9.68% a infecciones de la piel, tales como escarlatina.

Es de hacer notar que el 28.88% de la se rie refirieron no haber presentado ninguna a fección previa; dato que puede ser interpretado como cierto, o como que dicha afección pudo no haberse correlacionado con la enfermedad en sí, por lo leve de la misma, pasando desapercibida. Los otros antecedentes - presentados en el cuadro representan un porcentaje muy bajo por lo que no se comentan.

TABLA No. 4:

Estos datos informan de los hallazgos - clínicos detectados al ingreso de los pacientes estudiados, de donde se obtuvo que el EDEMA PERIOcular fue el signo que con más - frecuencia se halló, 46 pacientes; fiebre, 33 pacientes; dolor a puño percusión, 31 pacientes; edema de miembros inferiores, 22 pacientes; hipertrofia de amígdalas, 16 pacientes.

Es de hacer notar que al igual que el Motivo de consulta, hubo pacientes que presentaron más de dos signos al ingreso, pero para fines estadísticos se separan cada uno de ellos.

TABLAS Nos. 5, 6 y 7:

En estas tablas se describen controles que se les llevan a cada paciente en el servicio; encontrándose que el 98.92% de los pacientes - de la serie estudiada se les controló su peso desde el ingreso; la presión arterial más de dos veces al día y, que al 87.10% se les tuvo control de ingesta y excreta. De donde se con cluye que a un porcentaje elevado de pacientes se les llevó a cabo controles necesarios para poder evaluar su evolución clínica.

TABLA No. 8:

En ella se aprecia que el 100% de pacientes estudiados, presentaron HEMATURIA MICROSCOPICA, comprobada por laboratorio; de donde se aprecia que el 30.10% de la misma se mantuvo de 1 a 10 días y que en un 11.83% persistió por más de 15 días. Además indica que al 49.46% no se especificó el tiempo de duración de la misma, pues no se hicieron exámenes secuenciales de orina para ver la evolución de la enfermedad. La literatura hace referencia que la hematuria microscópica puede persistir hasta tres meses. Este dato es importante, ya que sin hematuria no se puede dar el diagnóstico de GNF.

TABLA No. 9:

Hace referencia que al 49.40% de los pacientes presentaron HIPERTENSION ARTERIAL, a su ingreso, y de los cuales el 40.86% persistió durante 1 a 5 días, y el 8.60% de 6 a 10 días. Además muestra que el 50.54% de los pacientes no tuvieron alteración en su presión arterial.

MÉTODOS DIAGNOSTICOS UTILIZADOS:TABLAS Nos. 10 y 11:

La primera muestra que al 100% de los pacientes se les efectuó EXAMEN DE ORINA, de los cuales el 97.85% fue patológico, y solamente el 2.5% fue normal; encontrándose reportados cilindros granulados, los que revelan un proceso inflamatorio y degenerativo del riñón; y cilindros hemáticos, los que indican hemorragia a nivel de los túbulos renales, también característicos de GNF.

La segunda tabla indica los cultivos que de la orina se hicieron, demostrando que el 20.43% de los urocultivos fueron positivos para *E. Coli* y en menor cuantía enterobacter, por lo que cabría esperar que ellos fuesen producto de contaminación; el 65.59% de los urocultivos fueron negativos y a un 13.98% no se les efectuó ninguno. Estos datos corroboran lo descrito en la literatura, donde se encuentra que el urocultivo generalmente

es estéril, salvo que se complique el proceso con una infección de vías urinarias o se contamine el mismo, por lo que el clínico debe estar alerta para conocer la diferencia.

TABLA No. 12:

Otro cultivo efectuado fue el de garganta, que se hizo en 31 pacientes y, de ellos, 10 fueron positivos (10.75%) y 22 fueron negativos (13.66%). Como era de esperarse fue mayor el porcentaje de resultados negativos, ya que, generalmente estos se toman cuando la infección inicial de vías respiratorias altas ya ha pasado; en 61 pacientes no se tomó ningún orocultivo (61.59%).

TABLAS Nos. 13 y 14:

Corresponde a los análisis sanguíneos que se efectuaron, específicamente: hematología con V.S. y R.Q.S.S.; encontrándose que la hematología fue parificada en el 92.48% de los pacientes, de los cuales un 60.22% fue patológico, específicamente por un marcado aumento de la velocidad de sedimentación y por leucocitosis; datos importantes para conocer el curso clínico de la enfermedad. El 32.26% no fue reportada como patológica, presentando cuando mucho leucocitosis leve sin alteración de la V.S., pudiéndose deber al hecho de haber tomado tardíamente la muestra por motivos que no se expondrán aquí. Se aclara lo anterior ya que la velocidad de sedimentación elevada

es característica de enfermedades infecciosas agudas o crónicas, en fase evolutiva, entre otras.

En cuanto a la química sanguínea (Nitrógeno de Urea y Creatinina) se encontró que se practicó al 88.17% de los casos en estudio, de los cuales el 11.83% fue patológica, generalmente por aumento del nitrógeno de urea sanguínea y en mayor número se encontraron discretos aumentos de creatinina. El 76.34% de los resultados no fueron patológicos, lo que indica que la mayoría de los casos no fueron tan severos como para alterar la función excretora renal y solamente al 11.83% no le fue practicado el examen.

TABLA No. 15:

Hace referencia a la Proteína "C" Reactiva, encontrándose que fue practicada en el 69.89% de los pacientes en estudio, de las cuales 36.56% fue positiva y negativa en el 33.33% de los casos, y no efectuada en el 30.10%. El valor de esta prueba es alto, ya que su presencia indica un proceso infeccioso activo, aunque no es específico para GNF, con ella se puede precisar hasta cierto punto el índice de extensión y gravedad del proceso morboso. Que el porcentaje de los resultados (positivos y negativos) fueran casi los mismos, pudo deberse al tiempo en que se efectuó la prueba, ya que ésta se negativiza por completo en 1-

2 días después de un tratamiento antibacteriano efectivo, lo que pudo motivar a no hacer la prueba al 30.10% de los casos, ya que en ocasiones han sido tratados con antibióticos antes de consultar al hospital.

TABLA No. 16:

Indica el examen de ANTIESTREPTOLISINAS, efectuado, de donde se aprecia que fue practicado al 74.19% de los pacientes en estudio, y que de ellos fue positivo para el 54.84% y negativo para el 19.35%, hecho importante pues con esta prueba se demuestra que hubo una infección estreptocócica reciente, por la presencia de anticuerpos específicos para antígenos estreptocócicos; aunque su ausencia no indica necesariamente que no haya habido infección estreptocócica reciente, ya que no todas las cepas nefritógenas producen Antiestreptoliscina O.

TABLAS Nos. 17 y 18:

La primera muestra los resultados del COMPLEMENTO SERICO que se practicaron a los pacientes estudiados, fácilmente apreciables que fue a una minoría a los que se les efectuó; al 5.38%, siendo todos los resultados normales; aunque la literatura refiere hipocomplementemia, especialmente del tercer componente (C₃). Los resultados obtenidos en el presente estudio no son significativos, dado a número tan reducido de pacientes a quienes fue practicado. La segunda tabla (18) informa so

bre los resultados de Pislograma IV, habiendo sido practicado a un 13.98%, siendo todos normales, al igual que en el caso anterior, no es significativo el resultado final, por la misma razón arriba expuesta.

TABLA No. 19:

Se refiere a la ALBUMINA EN ORINA DE 24 HORAS; efectuada en el 27.96% de los pacientes en estudio. Siendo POSITIVA en TODOS los casos en que se efectuó. Esta prueba es muy valiosa pues es un indicador importante de la presencia o ausencia de trastornos del riñón; pero desgraciadamente no es muy tomada en cuenta a pesar de su fácil accesibilidad en nuestro hospital.

TABLA No. 20:

Se refiere a la BIOPSIA RENAL PERCUTANEA, que como en los casos anteriores, el resultado no es significativo, ya que únicamente le fue practicada a dos pacientes = 2.16% de la serie. Este examen es de gran importancia, especialmente cuando el cuadro se acompaña de Nivel normal del C_3 , para excluir formas más graves y crónicas de GNf. Pero es obvio que estos dos exámenes no son manejados como se debiera, en parte debido a su difícil accesibilidad en nuestro hospital.

TABLA No. 21:

EL RECUESTO DE ADDIS, es un método sencillo de cuantificar la excreción de células y proteínas en orina, y valorar la capacidad de concentración del riñón, y sobre todo sirve como guía para vigilar la evolución de la enfermedad y a pesar de su gran valor y de que contamos con este recurso en el hospital no es utilizado como se debiera, ya que fue practicado solamente en el 5.38% de los pacientes, de los cuales fue normal en el 2.15% y anormal en el 3.23%; no siendo éste resultado significativo por razones obvias.

TABLA No. 22:

En lo que a COMPLICACIONES se refiere, se expresa en esta tabla; siendo la BRONCONEUMONIA la más frecuente = 12.90% siguiéndole en orden de frecuencia la insuficiencia cardíaca y cronicidad = 5.38%, dato curioso ya que la literatura hace referencia más que todo a la insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal aguda y encefalopatía hipertensiva, como complicaciones más frecuentes. Que la BNM se haya constituido como la complicación más frecuente pudo deberse a la IRS inicial, es decir una extensión de ésta. Importa decir que las complicaciones, cualesquiera que estas sean, NO son una característica de la evolución de la enfermedad; prueba de ello es que solamente se dieron en 22 pacientes, por causas propias de cada uno.

TABLA No. 23:

EL TRATAMIENTO básico de la enfermedad, es el control de los signos y síntomas agudos, evitar complicaciones y/o en caso se den tratarlas efectivamente; esto se facilita con un enfoque sistemático, pero flexible para corregir las principales alteraciones; en el presente estudio, la Penicilina Procaína fue utilizada en 70 pacientes, la Furosemida en 33, la Reserpina en 19, el ASA en 6 pacientes; y otras medidas tan sencillas como el reposo en cama (ESTE SE DESCRIBE COMO UN CRITERIO RELATIVO), control de ingesta y excreta, dieta hiposódica, etc., son útiles para coadyuvar la pronta recuperación del paciente; casi todos los métodos de tratamiento recomendados por la literatura fueron utilizados en los pacientes de la serie.

TABLA No. 24:

Indica el TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN de los pacientes, siendo fácilmente apreciable que el 56.99% de los mismos estuvieron hospitalizados de 16 a 31 días o más, y que sólo el 43.01% permanecieron en el hospital de 1 a 5 días, tiempo que se describe como máximo en la literatura revisada. Investigando las causas de este mayor lapso de hospitalización se encontró que, en la mayoría de los casos, se debió a espera de exámenes de laboratorio complementarios que no son fácilmente accesibles en el hospital, pudiéndose realizar a-

quellos por Consulta Externa; un menor número de casos se debió a que los familiares de los pacientitos no llegaron por ellos, al notificárseles su egreso; y en un 23% por complicaciones sobreagregadas a la enfermedad inicial, lo que obviamente alargó más su tiempo de hospitalización.

Huelga decir la importancia que el tiempo de hospitalización tiene, tanto para el paciente como para el hospital, en cuanto al paciente, alargar innecesariamente su estancia en el hospital repercute psicológicamente en él, por estar fuera de su ambiente habitual y, lo que es peor, exponerlo a un ambiente contaminado= arriesgar su salud. En cuanto al hospital, siendo económicamente "pobre" es una sobrecarga tener albergados a pacientes que ya no lo necesitan estrictamente ocupando el lugar de aquellos que sí lo necesitan.

TABLA No. 25:

El 83.67% de los casos de la serie fueron dados de alta con el adjetivo de MEJORADO y el 0% como MUERTO, lo que demuestra que el tratamiento fue acertado en el 100% de los casos, a pesar de las complicaciones que en algunos de ellos se presentaron; con el adjetivo de CURADO fueron egresados el 16.13%, resultado que es relativo, pues depende de la persona que hace el egreso, especialmente de su criterio, ya que en esta entidad no se puede hablar de pacientes curados, pues en la actualidad no hay un tratamiento curativo reconocido como tal.

VII. CONCLUSIONES:

Con la serie estudiada se puede concluir que:

1. La edad más afectada es la comprendida entre los 5 a 9 años de edad.
2. El sexo masculino se encuentra afectado en un porcentaje levemente mayor (9.39%) que el sexo femenino.
3. El Edema Periorcular, fue el síntoma principal que se constituyó como MOTIVO DE CONSULTA.
4. La mayoría de los pacientes refirieron antecedentes de infección de vías respiratorias superiores, constituyendo estas la principal puerta de entrada de la infección renal.
- 5.. La Hematuria Microscópica se presentó en la totalidad de los pacientes de la serie.
6. El mayor porcentaje de cultivos realizados (Uro y Urocultivos) fueron reportados como negativos.
7. Los métodos diagnósticos más comunmente utilizados fueron: examen simple de orina, hematología, Q.Q.S.S., Urocultivo, Proteína "C" reactiva, antiestreptolisinas, albúmina en orina en 24 horas.

8. La Biopsia Renal Percutánea y el Recuento de Addis son métodos diagnósticos poco utilizados.
9. La complicación más frecuente fue la Bronconeumonía.
10. El tratamiento resultó ser efectivo en el 100% de los casos y fue predominantemente sintomático.
11. La mayoría de los pacientes están hospitalizados por más tiempo del requerido necesariamente.
12. La mortalidad fue nula en el presente estudio = 0%.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Utilizar con más frecuencia métodos diagnósticos como: recuento de Addis, Medición de complemento y biopsia renal percutánea, esta última especialmente en los pacientes crónicos o con problemas en su diagnóstico y tratamiento.
2. Mantener hospitalizados a los pacientes estrictamente el tiempo necesario que su evolución lo requiera, para evitar problemas psicológicos al niño y económicos al hospital.
3. Prestar mayor atención y cuidado a las infecciones de vías respiratorias superiores y de la piel en los niños, por constituirse éstas en la puerta principal de entrada de las cepas nefritógenas del *Estreptococo Beta Hemolítico del grupo "A"*.
4. Establecer un plan educacional adecuado para las madres de los pacientes, indicándoles la importancia del tratamiento médico de las infecciones arriba mencionadas.

5. Mejorar el registro de la información de los pacientes, especialmente en cuanto a las anomalías de la orina, así como la evolución y la resolución de dichas anomalías.
6. Elabora un Protocolo de manejo y tratamiento del paciente nefrítico, para evitar las omisiones de exámenes importantes, así como el plan de seguimiento de estos pacientes.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. British Medicine Journal 1975. Vol II.
Rev 611 "Isolated Glomerulonephritis
with mesangial IgA deposits".
2. Clínicas pediátricas de Norte América
1976. "Glomerulonephritis en niños"
Dr. Bruce M. McDonald, Dr. Paul
MacEnery.
3. _____. Glomerulonephritis post-estrep-
tocóccica aguda. Dr. John A. Lewy.
4. _____. Valoración de la función renal
en el laboratorio. Dr. Andrew Greenhill.
5. Cecil Loeb. Tratado de medicina interna,
14 ED. Tomo II, Editorial Interame-
ricana 1975.
6. Guerrero Rojas, Oscar. Glomerulonephritis
aguda post-estreptocóccica. Tesis.
1971. Hospital Roosevelt.
7. Kendall S. Edelman. Acute glomerulone-
phritis postestreptococcal. 1969.
8. Menegello R., Julio. Lecciones de Pedia-
tría clínica y social. Editoria Uni-
versitaria 1968.

9. Nelson-Vaughan-MacKay. Tratado de Pediatría.
Tomo II, 6a. Ed. 1973 Editorial Salvat.
10. Oliveros Rosales, Luis. Glomerulonephritis
aguda post-estreptocóccica. Tesis. 1977.
Hospital Roosevelt.
11. Sandoval, Adriana. Juárez Alitza. Glomeru-
lonephritis aguda en niños. Práctica de
Electivo. 1977. Hospital General "San
Juan de Dios.
12. The England Journal Of Medicine. Vol 290,
No. 5. 1974. Glomerulonephritis
medical progress. (first of three parts).
13. _____. _____. Common enterobacterial
antigen in human cronic pyelonephritis &
interstitial nephritis. p 30.
14. The Journal Pediatrics. Group B estreptoco-
cal infection. 1976. pp 183-203.

Br. ~~Coronel~~ ~~Alfonso~~ ~~Alfonso~~ Salgado

Asesor

Revisor

Director de Fase III

Dr. Julio de León

Secretario General

Vo.Bo.

Decano

Dr. Rolando Castillo Montalvo.