UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

GLOMERULOPATIAS PRIMARIAS EN PEDIATRIA
ANALISIS DE LA METODOLOGIA
DE DIAGNOSTICO EMPLEADA

TESIS

Presentada a la Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas
de la Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

ANA MARIA PATRICIA TOLEDO CIFUENTES

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

- I. INTRODUCCION
- II. GENERALIDADES
- III. OBJETIVOS
- IV. MATERIAL Y METODOS
- V. HIPOTESIS
- VI. PRESENTACION E INTERPRETACION DE DATOS
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. RECOMENDACIONES
- IX. PROTOCOLOS
 - a. De Síndrome Nefrótico
 - b. De Síndrome Nefrótico
- X. BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

En el proceso normal del metabolismo, se producen un conjunto de sustancias de desecho, las que son inútiles y tóxicas para el organismo. Para eliminarlas y mantener un medio interno en equilibrio, éste posee dos órganos esenciales: Los Riñones.

Por ser éstos órganos de vital importancia, este trabajo se dedica a su estudio.

Se hace una breve descripción de la fisiología y patología renal, especialmente del glomérulo, así mismo de los resultados obtenidos en la investigación retrospectiva, efectuada en fichas clínicas pediátricas del Hospital General San Juan de Dios, durante el período de 1973 - 1978, que ingresaron con los diagnósticos de glomerulonefritis aguda (actualmente agrupados como síndromes nefríticos) y síndrome nefrótico. Con el objetivo primordial de efectuar un análisis constructivo del diagnóstico de la enfermedad, y así poder dejar constancia de un protocolo de estudio en el futuro, en beneficio del paciente y de la medicina en Guatemala.

GENERALIDADES

La integración perfecta entre estructura y función renal, lleva a feliz término para el organismo, la excreción de productos terminales del mismo, la regulación del volumen de líquidos orgánicos y la concentración de sus principales solutos. También es importante en la regulación de la presión arterial, hemoglobina circulante, metabolismo circulante, metabolismo de calcio y fósforo, entre otras funciones.

Cada riñón es un agregado de aproximadamente un millón de nefronas, cada nefrona está compuesta básicamente de un glomérulo y un túbulo no ramificado que se une a un conducto colector, que desemboca en la pelvis renal.

Aquí se tratará únicamente de la fisiología y patología del glomérulo. El glomérulo es una red hasta de 50 capilares flexuosos, arrollados sobre sí mismos incluidos en la cápsula de Bowman. Se forma de una arteriola llamada aferente que al llegar al corpúsculo penetra en él y se resuelve en cuatro a ocho ramas que son capilares. Luego los capilares se reúnen en un vaso único de tipo arterial, la arteriola eferente que vuelve a capilarizarse.

La membrana glomerular tiene tres capas principales:

1. Endotelial del propio capilar
2. Basal
3. Capa de células epiteliales que revisten las superficies de los capilares.

La membrana glomerular es extraordinariamente permeable para la mayor parte de sustancias que tienen dimensiones, moleculares menores que las de las proteínas plasmáticas, mientras que prácticamente ninguna proteína plasmática ni otras sustancias de calibre mayor puede atravesar el filtro hacia la cápsula; por otra parte la presión coloidosmótica de la sangre y la presión de la cápsula de Bowman se oponen a la filtración.

El filtrado glomerular no contiene glóbulos rojos, y menos de 0.03% de proteínas, la composición de electrolitos y cristaloides es similar al del líquido intersticial.

ENFERMEDAD GLOMERULAR

A las enfermedades glomerulares corresponden aproximadamente la mitad de los pacientes con enfermedad renal.

El nombre glomerulonefritis denota varias formas de enfermedad renal inflamatoria difusa que afecta de manera primaria y principal los glomérulos. El comienzo puede ser agudo o insidioso, a veces cura y en otros pacientes sigue un curso inexorable hasta la muerte; a veces se manifiesta principalmente por hematuria aguda y hay casos en que lo hace por la aparición insidiosa de edema.

HEMATURIA EN INFANTES

Definición: es la excreción anormal de glóbulos rojos, cuando visto al microscopio a gran aumento son más de tres, de una muestra fresca en niños y niñas. La muestra deberá examinarse inmediatamente después de la colección para evitar la disolución de células rojas, lo que es más probable si el Ph de la orina es mayor de 7.

Detección: la detección de hematuria es fácil al usar una tira de reactivo (Hematest, Labstix) y un test químico como benzidine. Una tira de reactivo con orthilidina es oxidado y se produce color azul con la presencia de hemoglobina.

Una reacción falso-positiva puede ocurrir si la orina está altamente infectada, por la presencia de peroxidasa bacteriana.

Falso-negativo puede aparecer por un alto número de ácido ascórbico. Si el número de células rojas es muy grande la orina debe ser diluida antes de hacer un informe final adecuado.

Para un dato mucho más exacto el recuento de Addis es de gran valor: actualmente se utiliza el método llamado "Recuento Minutado" que se trata de un método Addis modificado a tres hora, lo normal es de 0 a 1000 eritrocitos por minuto; por arriba de ésta cantidad es considerado como hematuria.

Hemoglobinuria: es definida como la presencia de hemoglobina disuelta en la orina. Excepto cuando las células rojas urinarias están desintegradas. Hemoglobinuria sin hematuria es excepcionalmente raro y ocurre en situaciones con rápido y severa hemólisis, en el cual el umbral renal de hemoglobina es excedido. Hemoglobinuria puede no ser por daño renal sino por resultado de shock, isquemia o disminución severa del volumen de plasma.

Diagnóstico de hematuria: para el diagnóstico de hematuria se sigue un modelo de estudio: evaluación de historia familiar, historia clínica pasada y presente del paciente, examen físico y de laboratorio. Algunos desórdenes no tienen una historia clara y son un enigma, sin embargo frecuentemente estos desórdenes tienen una mezcla de síntomas y

sobresale alguno, con lo que se puede hacer diagnóstico diferencial.

Historia:

a. **Familiar:**

- Enfermedades renales: nefritis familiar (síndrome de Alport), hematuria benigna recurrente, enfermedad adulta poliquística.
- Enfermedades metabólicas: diabetes mellitus, cistinuria, hiperuricemia.
- Anormalidades sanguíneas: hemofilia, trombocitopenia familiar
- Enfermedades sistémicas: lupus eritematoso disseminado
- Lipodistrofia

b. **Historia pasada:**

- Radiación al abdomen
- Trauma abdominal, genitales o flancos
- Malformaciones de tracto urinario
- Cálculos renales
- Tumores de tracto urinario o neoplasia infiltrada
- Transplanta renal
- Diátesis hemorrágica, hemofilia, uso de anticoagulantes

- Estudios radiológicos: Aortograma, pielograma retrógrado
- Nefritis
- Artritis
- Paso ventrículo-cardíaco por hidrocefalia o endocarditis bacteriana sub-aguda
- Deficiencia de vitamina E en prematuros
- Episodio prematuro de hematuria macroscópica sin dolor.
- Infecciones: antecedente de infección a estreptococo, malaria, virus coxsakie, virus echo, citomegalovirus, hepatitis, mononucleosis infecciosa, enfermedad venérea, tuberculosis, sa rampión.
- Alergia
- Drogas: aspirina, clorotiazida, cloropromazina, colchicina, corticosteroides, ciclofosfamida, indometacina, fenilbutazona, probenecid.

c. Historia presente:

- Síntomas de nefritis aguda: edema, cefalea, dolor articular, fatiga, disminución de apetito, fiebre, oliguria, dificultad respiratoria, tendencia al sueño, dolor abdominal, antecedente inmediato de infección por estreptococo.
- Síntomas de lesión de tracto urinario bajo: fre cuencia, incontinencia, dolor de espalda, retención urinaria, fiebre, disuria, descarga uretral, orina anormal, prurito anal, sangre al final de la orina.

- Síntomas de cálculos: súbito dolor abdominal severo o moderado que se irradia a la espalda e ingle, fiebre, disuria, orina oscura.
- Síntomas de enfermedad de colágeno: vasculitis o estados de hipersensibilidad, dolor en articulaciones o dificultad al movilizarlas, rash, fiebre, organomegalia, dolor abdominal, melena, edema, pérdida de apetito, fatiga, debilidad, adenopatía.
- Síntomas de insuficiencia renal crónica: anorexia, edema, cefalea, fatiga, indisposición.
- Miscelánea: administración de transfusiones, coexistencia de gastroenteritis, posterior a estudios urológicos y Rx, post-biopsia renal, post-punción suprapúbica.
- Ingestión de drogas.

Secuencia sugestiva de estudios de laboratorio:

Laboratorio

A. Análisis de orina

Glóbulos rojos y glóbulos rojos en cilindros

Glóbulos rojos sin cilindros

densidad específica disminuida menor de 1.017

Dx Sugestivo

Hemorragia de origen renal (Dx dif. incluye solo anomalías del riñón como causa de hematuria).

hemorragia de origen renal o del tracto urinario bajo.

pielonefritis, insuf. renal crónica (congénita o adquirida) Hiper

uratos

cilindruria

Sedimento (elementos celulares, sólo cilindros hialinos, células rojas, blancas, grasas. Proteinuria mayor de 300 mg/24 horas).

calcemia secundaria a sarcoidosis, hiperparatiroidismo primario con cálculos, hidronefrosis.

Hiperuricemia con -- sedimento o formación de cálculos (como primera anomalía, secundaria a leucemia, acumulación de glucógeno o asociado con hipertensión primaria).

no específico de nefritis aguda o crónica.

Nefritis avanzada - con degeneración severa de función renal y distorción de arquitectura renal. Generalmente, pero no absolutamente excluye el Dx de hematuria benigna recurrente. Insuficiencia renal aguda, nefritis, necrosis tubular aguda, pielonefritis, síndrome nefrótico, daño renal por drogas o químicos, trombosis de vena renal y síndrome hemolítico urémico.

Proteinuria selectiva
Definición: proteinuria selectiva indica que el peso molecular de proteína es de 150,000 o menos (albúmina) son los primeros excretados en la orina.

Proteinuria no selectiva
Definición: excreción de proteína urinaria de peso molecular de 150,000 o más, lo cual generalmente indica daño capilar glomerular.

Bacteriuria

B. Estudio Hematológico:

Aumento de hemoglobina/hematocrito

Disminución hemoglobina/hematocrito

Síndrome nefrótico asociado con cambio mínimo de lesión por biopsia renal.

Síndrome nefrótico: con anomalías morfológicas variadas por biopsia renal, ejem. glomerulonefritis membranoproliferativa, glomerulonefritis focal, glomerulonefritis proliferativa, glomerulopatía -- membranosa.

Pielonefritis, hipertensión, cistitis, uretritis, prostatitis, recidiva de nefrosis dependiente de esteroides, anomalía de tracto urinario congénito, cuerpo extraño.

Hipertensión esencial - con hiperuricemia.

Enfermedad nefrítica aguda: nefritis aguda - post-estreptocócica, lupus eritematoso sistémico, púrpura anafilactóide, síndrome urémico-hemolítico, trombosis

de vena renal, sín--
drome de Good Pasture.
Enfermedad renal cróni-
ca,
hemoglobinopatías: tala-
sanemia, hemofilia.
Hemólisis secundaria: de
ficiencia de glucosa o
fosfato deshidrogenasa,
hemoglobinuria paroxis-
mal nocturna, hemoglobi-
nuria de marcha, coagu-
lación intravascular di-
seminada (sepsis, síndro-
me hemolítico-urémico,
púrpura fulminante, púr-
pura trombocitopénica
toxinas químicas, hemo-
rragia secundario a un
trauma severo del riñón,
uréter o vejiga, daño -
renal coexistente con
obstrucción úteropélvi-
co, seguido a biopsia -
renal percutánea, segui-
do de cirugía de riñón,
uréter, vejiga o uretra,
hemorragia por punción
suprapúbica.
Infecciones: tuberculo-
sis, pielonefritis cróni-
ca, malaria.

pielonefritis, esteno--
sis de arteria renal, -
síndrome hemolítico-uré-
mico, púrpura tromboci-
topénica, reacción alér-
gica, mononucleosis in-

leucocitos

Leucopenia

Disminución de plaquetas

Aumento de sedimentación
eritrocítica.

Células L E positivo

C. Determinación de estu-
dio químico

aumento de Nitrógeno de
Urea

fecciosa con linfocito-
sis y linfocitos atí-
picos.

Lupus eritematoso sis-
témico, ciclofosfami-
de, radiación, nefri-
tis.

síndrome urémico hemo-
lítico, púrpura fulmi-
nante, púrpura trombo-
citopénica, lupus eri-
tematoso sistémico, --
trombosis de vena re-
nal, leucemia, hiper-
tensión maligna prima-
ria.

nefritis aguda post-
estreptococo, nefritis
hipocomplementémica, -
síndrome nefrótico (ne-
frosis idiopática y se-
cundaria a enf. sisté-
mica crónica), enf. de
colágeno, tumores ma-
lignos, infecciones.

lupus eritematoso
sistémico por causa de
drogas (hidralazina)

y de creatinina

enfermedad renal aguda y crónica de toda etiología

aumento de Potasio

enfermedad renal aguda y crónica

disminución de CO₂

enfermedad renal aguda y crónica salicilismo

aumento de ácido úrico

nefrolitiasis(cálculos) hiperuricemia, leucemia, insuficiencia renal aguda y crónica, uso de diuréticos.

aumento de calcio

hiperparatiroidismo primario con nefrolitiasis, sarcoidosis con nefrolitiasis, hipervitaminosis D.

disminución de calcio

síndrome nefrótico, insuficiencia renal aguda o crónica.

D. Estudio inmunológico y serológico

nefritis aguda post-estreptococo, lupus eritematoso sistémico, endocarditis bacteriana subaguda, nefritis hipocomplementémica.

hematuria recurrente, púrpura anafilactoide, síndrome hemolítico uré

C3 normal

C4 disminuido

factor antinuclear positivo

aumento de antiestreptolisina

antígeno australiano hepatitis positivo

Inmunoglobulinas

aumento de Ig A

aumento de Ig G

aumento de Ig M

mico, nefrosis idiopática, cistitis, trauma, coagulación intravascular, hemoglobinopatías.

lupus eritematoso sistémico, nefritis hipocomplementémica, glomerulonefritis aguda.

lupus eritematoso sistémico
lupus eritematoso por drogas

glomerulonefritis aguda post-estreptococo, púrpura anafilactoide, mononucleosis infecciosa.

glomerulonefritis con o sin hepatitis activa

púrpura anafiláctica, trombocitopénica familiar y enfermedad renal

reacción alérgica, lupus eritematoso

reacción alérgica, lupus eritematoso

PROTEINURIA EN INFANTES

Bajo condiciones normales sólo un pequeño grupo

de proteínas, ejemplo la albúmina y otras de peso molecular bajo, atraviesan la membrana basal glomerular y entran a la cápsula de Bowman y al túbulo proximal y es reabsorbido en éste último.

Proteinuria ocurre en problemas renales así:

1. La membrana capilar glomerular está defectuosa y aumenta el paso de proteínas de mayor peso molecular y aparece en la orina - proteína glomerular.
2. El defecto tubular y la mala reabsorción de proteína, aumenta la excreción de proteínas de bajo peso molecular - proteína tubular.
3. Si la filtración glomerular y la reabsorción tubular son defectuosos.

Definición: proteinuria es la excreción excesiva de proteína urinaria, y en pediatría mas de 300 mg en 24 horas es considerado anormal

La detección de proteinuria fue facilitado por el uso de dos métodos:

En el primer método la proteína es precipitada por ácido sulfosalicílico, ácido acético o ácido nítrico, y se dice que hay proteinuria si la solución se vuelve turbia. El resultado es reportado de 0 a 4 cruces

El segundo método se emplea una tira de papel impregnado con amino trabrofenol azul, la reacción con grupos aminos cambia de color.

Se prefiere usar el método de turbidez porque detecta proteinuria concentrada en 5 - 30 mg/100 ml, mientras que el segundo método detecta de 30 mg/100 ml. o más.

La gravedad específica siempre influye en la determinación de proteinuria existente, el Ph urinario puede dar un resultado falso-positivo si es mayor de 6.5.

Proteinuria aislada, es considerada cuando el niño está asintomático y tiene historia de proteinuria persistente, el exámen físico y de laboratorio son negativos.

Puede encontrarse sin otra patología adjunta, como proteinuria ortostática, proteinuria febril y proteinuria aislada persistente. La secuencia de estudios para llegar al diagnóstico se describen:

1. Historia

A. Familiar

Renal: enfermedad poliquística de los riñones infantil y adultos, nefritis familiar (síndrome de Alport), síndrome nefrótico congénito, enfermedad tubular hereditaria (síndrome de Bater, síndrome de Fanconi, cistinosis, hipercalciuria idiopática, acidosis tubular renal, oculo-cerebro-renal o síndrome de Lowe.

Enfermedades metabólicas: diabetes mellitus, galactosemia, intolerancia a la fructosa hereditaria, enfermedad de Wilson.

Enfermedades hematológicas.

Miscelánea: lipodistrofia; fiebre del mediterráneo.

B. Pasada

1. Enfermedad del riñón intrínseca

- a. síndrome nefrótico (todos los tipos)
- b. nefritis: glomerulonefritis, pielonefritis familiar
- c. malformaciones renales con o sin infección sobreagregada
- d. nefritis por radiación
- e. enfermedad tubular renal
- f. trombosis de vena renal o síndrome hemolítico-urémico

2. Infecciones con daño renal

- a. sífilis
- b. malaria
- c. hepatitis

3. Ingestión o administración de nefrotóxicos

- a. antibióticos (especialmente kanamicina, meticilina, penicilina)
- b. sales de oro
- c. mercuriales

4. Enfermedades sistémicas

- a. diabetes mellitus
- b. hipertensión

5. Varios

- a. retardo en crecimiento
- b. alergias, fiebre de heno
- c. anormalidades cromosómicas: síndrome de Turner, Trisomía 13-15 o 18
- d. trasplante renal

C. Presente

1. Síntomas de síndrome nefrótico (idiopático y secundario): primariamente edema de cara

ojos, abdomen, extremidades, disminución de actividad, disminución de apetito o disminución de orina.

2. Síntomas de enfermedad tubular: poliuria, polidipsia, constipación, deshidratación, vómitos, anorexia, baja estatura, episodios frecuentes de fiebre.

3. Síntomas de malformaciones congénitas con o sin infección del tracto urinario: crecimiento deficiente, incontinencia, fiebre de origen desconocido, orina turbia con o sin poliuria y polidipsia.

4. Síntomas de infección en tracto urinario: disuria, frecuencia, urgencia, fiebre inexplicable, dolor en espalda, retención urinaria.

5. Síntomas de nefritis aguda y de insuficiencia renal crónica: ya descritos en lo referente a hematuria.

II. Exámen físico:

1. Edema periorbitario, con o sin ascitis, con o sin derrame pleural: síndrome nefrótico primario o secundario.
2. Hipertensión, edema, congestión venosa, amigdalitis o infección respiratoria superior: - glomerulonefritis aguda, secundario a infección estreptocócica o viral.
3. Rash, artritis, eritema nodoso, linfadenopatía difusa, hepatomegalia, esplenomegalia, - fiebre, fenómeno de Raynaud: poliarteritis, estados de hipersensibilidad, angitis alérgica, púrpura anafiláctica (púrpura de Henoch-Schonlein), lupus eritematoso sistémico.

4. Hipertensión, palidez, hemoptisis, taquipnea, cianosis: síndrome de Goodpasture, glomerulonefritis rápidamente progresiva, síndrome pulmonar-renal de etiología desconocida.
5. pequeña estatura, deshidratación, fiebre, taquipnea: anormalidad del túbulo renal, que incluye Síndrome de Fanconi, cistinosis, síndrome oculo-cerebro-renal, enfermedad de Wilson
6. Retardo en el crecimiento, palidez, osteodistrofia, malnutrición proteico-calórica, hipertensión: insuficiencia renal crónica.

Los estudios de laboratorio fueron descritos en lo referente a hematuria.

GLOMERULONEFRITIS POST-ESTREPTOCOCICA AGUDA
GLOMERULONEFRITIS POST-INFECCIOSA
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Es una enfermedad muy extendida en la infancia. Parece ser una reacción antígeno-anticuerpo secundaria a infección localizada en cualquier parte del organismo, el agente causal generalmente es el estreptococo B hemolítico del grupo A, tipo 12 y menos frecuentemente tipos 4, 25, 45.

Predomina en la edad pre-escolar y en los varones en relación de 2:1, la lesión esencial es una proliferación y tumefacción de las células endoteliales de la pared capilar glomerular, todos los glomerulos pueden estar afectados variando de intensidad. El penacho glomerular está tumefacto y llena por completo el espacio de Bowman, pueden encontrarse glóbulos rojos en grandes cantidades en éste espacio.

Con tinción inmunofluorescente, se encuentran depósitos de C₃ e Ig G en la membrana basal con un

característico patrón granular o apelonado. La membrana basal no sufre engrosamiento ni hay alteración de las prolongaciones de los podocitos.

La sintomatología generalmente se inicia de 1-3 semanas después de una infección estreptocócica, la afección puede ser lo suficientemente leve para pasar inadvertida o ser de inicio brusco y grave y presentar una sintomatología alarmante: fiebre alta, cefalalgia, hematuria macroscópica, oliguria, anuria, hipertensión con encefalopatía, descompensación cardíaca. Pero lo más frecuente es que el niño no esté muy enfermo, presentando hematuria, edema periorcario, fiebre hasta 39-40 grados centígrados, vómitos, pérdida de apetito. Al exámen físico se encuentran pocos datos como hipertensión de grado variable, ligero edema periorcario, orina disminuida.

En estudios de laboratorio se encuentran: albuminuria, hematuria, cilindruuria, densidad específica alta, C₃ disminuido, antiestreptolisina elevada, nitrógeno de urea elevado, sedimentación elevada, anemia relativa a la expansión del volumen plasmático.

Tratamiento: muchos niños pueden ser tratados en su casa, pero cuando tienen depuración de creatinina menor de 60 ml/min/m² y nitrógeno ureico más de 50 mg/100 deben ser hospitalizados, al igual que los que presentan un volumen urinario de 25 ml/kg/día.

Reposo en cama: es discutido, no se usa el reposo absoluto porque el niño limita su actividad en la fase más activa de la enfermedad.

Nutrición: las restricciones dependen de la gravedad del edema, de la insuficiencia renal y la hipertensión. Generalmente no se limitan las proteínas si el nitrógeno de urea es menor de 75 mg%, si la hiperazoemia es intensa por lo regular se restringe el ingreso de proteínas a 0.5 g/kg/día, es necesario

satisfacer las necesidades calóricas y aminorar la catabolia, en presencia de la restricción proteínica. Es necesario que el niño ingiera cuando menos 50% de las raciones diarias mínimas de calorías necesarias para su edad y talla.

Hay que disminuir el Na cuando hay hipertensión y edema a 2g ClNa por metro cuadrado al día. Si hay oliguria, anuria o edema intenso se disminuyen los líquidos.

Hipertensión: si la hipertensión cede sólo con el reposo, bastará con éste y restricción de Na (1g de Na con el alimento al día, si la presión no disminuye o hay síntomas de encefalopatía como cefalalgias, náusea, vómitos, convulsiones, se inicia rápidamente el tratamiento con hidralacina 0.15 mg/kg, se puede repetir cada 6 horas si es necesario; o reserpina 0.07 mg/kg IM (hay efecto sinérgico entre los dos) intervalo 12 horas.

Diuréticos: para disminuir el edema para medir la capacidad de respuesta renal, como complemento en hipertensión.

En edema persistente se utiliza furosemide a 2 mg/kg dosis PO o vía parenteral.

Anemia: no necesita tratamiento inmediato, hasta confirmar el tipo de la misma.

Si el orocultivo es positivo, el tratamiento con penicilina procaína es por 10 días.

Curso y pronóstico:

Si la difusión es pequeña: rápido y buen pronóstico.

El complemento C₃ suele normalizarse en 6 semanas, si no sucede así se debe sospechar glomerulonefritis membranoproliferativa u otro del tipo irreversible, así mismo si no desaparece la proteinuria.

CLASIFICACION DE LAS GLOMERULOPATIAS

Primarias:

Síndrome nefrítico agudo (glomerulonefritis aguda)
Proliferativa endocapilar, con o sin exudación
Endo y extracapilar (focal y difusa)
Membranoproliferativa

Síndrome nefrótico idiopático
Lesiones glomerulares mínimas (nefrosis lúpida)
Esclerosis glomerular focal (segmentaria y total)
Proliferación glomerular endocapilar moderada
Lesiones glomerulares extramembranasas

Síndrome nefrótico infantil

Secundarias:

Lupus eritematoso diseminado
Púrpura anafilactoide
Poliarteritis nodosa
Amiloidosis
Diabetes
Lúes
Otras

Hematuria recurrente
Proteinuria monosintomática

SINDROME NEFROTICO

Es el conjunto de síntomas clásicos no muy bien

precisado, causado por distintas enfermedades renales, que aumentan la permeabilidad de la membrana basal glomerular para la proteína. Se caracteriza por:

1. Proteinuria intensa, principalmente albuminuria que excede de 2 gr. por metro cuadrado por día, y dura semanas o meses.
2. Edema, que generalmente llega a anasarca.
3. Hiperlipemia, sobre todo hipercolesterolemia, arriba de 220 mg por día.

Las causas de síndrome nefrótico son de manera primaria enfermedades de los glomérulos.

Los riñones son grandes, edematosos y pálidos, con una superficie externa lisa y a menudo estrías de lípidos.

El edema es el síntoma de presentación habitual, apareciendo con mayor frecuencia entre los 2 y 4 años de edad, el edema generalmente es el inicio ligero e inconstante, manifestándose únicamente alrededor de los ojos y en los tobillos; finalmente se acumula líquido edematoso en gran cantidad y el paciente puede doblar su peso. El apetito disminuye, se produce lasitud e irritabilidad y la desnutrición puede hacerse grave, se puede encontrar ascitis e hidrotórax bilateral, intenso edema escrotal.

El edema de los tejidos periféricos es de tipo gravitatorio; secundario al edema se presenta dificultad respiratoria; el hígado se encuentra moderadamente agrandado. En ausencia de infección no existe fiebre.

Proteinuria: La excreción excesiva de proteína resulta por una elevación en la filtración glomeru-

lar debido a un incremento de la permeabilidad de la membrana basal glomerular. Generalmente las proteínas de bajo peso molecular tales como la albúmina, inmunoglobulina C y transferrina son excretadas más rápidamente en el Síndrome Nefrótico que las proteínas de alto peso molecular como las lipoproteínas.

Edema: el mecanismo por el cual se produce es muy complejo, entre las causas conocidas están:

1. Disminución de la presión coloidosmótica del plasma, debido a la baja de proteína y a su capacidad de distribución del agua en los distintos compartimientos corporales.
2. Marcada reducción de la excreción de Na por la orina, debido a un incremento en la reabsorción tubular.

Hay aumento de secreción urinaria de aldosterona por el riñón debido a la elevada excreción de renina. La caída de la presión coloidosmótica del plasma debido a la baja de proteínas tiene que ver sobre la reabsorción del Na tubular.

3. Retención de agua: la caída de la presión coloidosmótica del plasma y la retención de Na son factores de mucho peso para que se produzca la retención de agua. Hay varias explicaciones entre ellas: que los electrolitos tienden a quedarse en isotonía en la fase de formación de edema de este síndrome y por lo tanto toda agua y sal ingerida se tiende a retener.

Laboratorio: Proteinuria, disminución de peso específico de la orina, disminución de albúmina sérica, aumento de lípidos sanguíneos, velocidad de sedimentación elevada, anemia, calcio disminuido.

TRATAMIENTO

El niño debe guardar cama durante los períodos de edema acentuado y se le debe proteger de infecciones, la dieta debe ser equilibrada y contener una

cantidad suficiente de proteínas para compensar las pérdidas por vía urinaria.

Se utilizan esteroides como la prednisona en dosis de 60 mg por metro cuadrado de superficie corporal por día en cuatro dosis fraccionadas, durante 3 ó 4 semanas. Para el tratamiento de mantenimiento el esteroide puede darse los 3 primeros días de la semana y no dar nada los siguientes, durante un período de 4 semanas.

Para los síndromes nefróticos resistentes a los esteroides o que presentan dependencia a los mismos o que presentan recaídas frecuentes es necesaria la biópsia renal para determinar el tipo de lesión, pronóstico y tratamiento.

OBJETIVOS GENERALES

1. Dejar diseñados protocolos de estudio para los pacientes como glomerulopatías, para uso futuro.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Conocer los problemas médicos renales que se acompañan a una serie de glomerulopatías primarias que se manifiestan como síndromes nefróticos o nefríticos.
2. Demostrar la incidencia de éste tipo de enfermedades en pediatría.
3. Hacer análisis de su metodología de estudio y tratamiento actual.
4. Hacer un estudio bibliográfico de los temas, para ampliar los conocimientos de los mismos.

MATERIAL Y METODOS

A través del método científico, se hizo una -
revisión bibliográfica del tema y a la vez se revi-
saron los expedientes clínicos de los pacientes -
con diagnóstico de glomerulopatías, del departamen-
to de Pediatría del Hospital General San Juan de -
Dios.

En un instrumento de investigación previamente
elaborado, se recopilaron los datos obtenidos en la
revisión de expedientes clínicos, continuando con la
tabulación de datos, análisis de los mismos para -
concluir aceptando o rechazando las hipótesis plan-
teadas inicialmente, dejando así constancia de algu-
nas recomendaciones útiles para el futuro.

HIPOTESIS

1. La evolución de los pacientes con glomerul-
patías primarias es incierta debido a la fal-
ta de seguimiento de los pacientes.
2. El estudio de laboratorio de pacientes con -
glomerulopatías, no es completo en nuestro -
medio.
3. Es alto el porcentaje de pacientes que egre-
san del Hospital sin haber llegado a concluir
la etiología del problema renal.

PRESENTACION E INTERPRETACION DE DATOS

Se revisaron las fichas clínicas de pacientes con diagnóstico de egreso de síndrome nefrítico y nefrótico, comprendidas en el período de 1973 a - 1978 del archivo del Hospital General San Juan de Dios, sumando un total de 146.

La tabulación de datos se presenta e interpreta de la siguiente forma:

CUADRO No. 1

SEXO	No.	%
Masculinos	86	58.90
Femeninos	60	41.09
Total	146	100.00

El número de pacientes masculinos fue de 86 es decir, 58.90% siendo mayor que el número de pacientes femeninos que fue de 60 que corresponde a 41.09%.

CUADRO No. 2

EDAD	No.	%
0 - 3 años	15	10.2
3 - 6 años	46	31.5
6 - 9 años	45	30.8
9 -12 años	40	27.3

Los pacientes investigados fueron únicamente

pediátricos, obteniendo una edad promedio de 6 años 5 meses, oscilando entre 2 meses y 12 años; ésto nos indica que es más frecuente en la edad en que los niños tienen mayor relación entre sí y por lo tanto predominan las enfermedades infecciosas, de donde se cree que hay mayor incidencia de éste tipo de patología.

CUADRO No. 3

Síntomas al ingreso	No.	%
1. Edema	107	73.28
1.1 Facial	24	16.43
1.2 Facial y Ms Is	39	26.70
1.3 Generalizado	27	18.49
1.4 Facial más disuria	11	7.53
1.5 Miembros inferiores	6	4.10
2. Hematuria	31	21.23
2.1 Microscópica	2	1.36
2.2 Macroscópica	8	5.47
2.3 Asociado a fiebre	12	8.21
2.4 Asociado a edema	9	6.16
3. Fiebre	8	5.46
3.1 Asociado a edema	6	4.10
3.2 Asociado a anorexia	2	1.36

En este cuadro se indican los síntomas principales por los que consultaron los pacientes, que como se puede observar predominó el edema localizado en diferentes regiones del organismo, en un total de 107 pacientes o sea 73.28%, de éste porcentaje el 26.70% fue localizado en cara y miembros inferiores, el edema generalizado lo presentaba un 18.49%, únicamente en cara (periorbitario) 16.43% siguiendo los que presentaban edema facial mas disuria y sólo en miembros inferiores en un 7.53% y 4.10% respectivamente.

mente.

Los pacientes que presentaban hematuria fueron 31 que corresponde a 21.23%, de éste porcentaje estaba asociado a fiebre en 8.21%, asociado a edema en 6.16%, Únicamente hematuria macroscópica sin otro síntoma asociado 5.47% y dos pacientes que corresponden a 1.36% llegaron a la Consulta Externa del Hospital mencionado para exámen de heces y orina encontrándoseles hematuria microscópica, por lo que para nuevos estudios se les hospitalizó. Los pacientes que presentaron fiebre como síntoma principal fueron 8 (5.47%) de los que 4.10% estaba asociado a edema y 1.36% asociado a anorexia.

CUADRO No. 4

ANTECEDENTES IMPORTANTES	No.	%
1. Infeccioso	26	17.80
1.1 Amigdalitis	13	8.90
1.2 Escarlatina	4	2.73
1.3 Piodermatitis	3	2.05
1.4 Otitis media	2	1.36
1.5 Infección urinaria	2	1.36
1.6 Shock Séptico	1	0.68
1.7 Varicela	1	0.68
2. Medicamentoso	1	0.68
3. Anasarca de 2 años de evolución	1	0.68
4. Enfermedad sistémica	0	0.00

Corresponde al estudio de los antecedentes clínicos de los pacientes, obteniéndose un total de 28 pacientes que referían un antecedente importante, correspondiendo al 19.16% del cual un 17.80% era infeccioso (amigdalitis, escarlatina, varicela, piodermatitis, y otros que se enumeran en el cuadro); antecede-

dente medicamentoso y de presentar anasarca durante dos años consecutivos en un paciente cada uno, enfermedad sistémica no se encontró en ningún paciente.

CUADRO No. 5

SIGNOS PRINCIPALES A SU INGRESO	No.	%
1. Presión arterial de acuerdo a su edad	64	43.83
1.1 Alta	40	27.39
1.2 Normal	42	28.76
1.3 no se tomó	0	0.00
1.4 baja	109	74.65
2. edemas	26	17.80
2.1 palpebral	16	10.95
2.2 Ms Is	39	26.70
2.3 Ms Is mas palpebral	28	19.17
2.4 generalizado mas disnea	4	2.73
3. Dolor a puñopercusión	10	6.84
4. Exámen físico normal	12	8.21
5. Hematuria macroscópica	11	7.53
6. Sólo presión arterial alta		

Los signos que se encontraron a su ingreso en la emergencia del Hospital fueron los siguientes: según la edad de los pacientes presentaban presión arterial alta 64 (43.83%), estaba normal en 40 pacientes (27.39% y no se tomó en 42 pacientes (28.76%), este dato es muy importante en todo paciente con impresión clínica de problema glomerular, para efectuar un mejor plan terapéutico, sin embargo el número en que no fue tomada fue alto, y los otros datos obtenidos no fueron rectificadas, lo que es importante efectuar asegurándose que el esfigmomanómetro sea confiable.

El edema fue un signo predominante, lo presenta-

ban 109 pacientes o sea (74.65%), de este porcentaje fue mayor en miembros inferiores y palpebral en 26.70%, anasarca y por ende disnea en 19.17%, sólo edema papebral 17.80% y sólo en miembros inferiores 10.95%.

Pacientes que presentaron hematuria macroscópica 12 (8.21%).

El porcentaje de pacientes que al exámen físico fue normal pero presentaban historia clínica que sugería el diagnóstico y por lo cual se les hizo estudios de laboratorio fueron 10 (6.84%).

Pacientes con puñopercusión más edema, 4 -- (2.73%).

CUADRO No. 6

IMPRESION CLINICA DE INGRESO	No.	%
Glomerulonefritis	99	67.80
Síndrome Nefrótico	12	8.21
Glomerulonefritis vrs.		
Síndrome Nefrótico	9	6.16
DPC	7	4.79
Edema de etiología a determinar	6	4.10
Problema renal de etiología a determinar	6	4.10
Pielonefritis	4	2.73
Cistitis	3	2.05

Se refiere a la impresión clínica que se tuvo al ingreso de los pacientes: Glomerulonefritis aguda 67.80%, siguiendo Síndrome Nefrótico en 8.21%, estos dos diagnósticos para luego diferenciar uno específicamente en 16.16%; en menor porcentaje se

tuvieron otras impresiones clínicas como se puede ver en el cuadro, DPC, problema renal de etiología a determinar, edema de etiología a determinar, Cistitis, Pielonefritis.

CUADRO No 7

DIAGNOSTICO DE EGRESO	No	%
Glomerulonefritis de et. a determinar	117	80.13
Glomerulonefritis post-estreptocócica	11	7.53
Síndrome Nefrótico de et. a determinar	17	11.64
Glomerulonefritis medicamentosa	1	0.68

Se observa en el cuadro que en el diagnóstico de egreso de los pacientes no se estableció la etiología en la mayoría de ellos, ya que sólo en 11 (7.53%) se comprobó el origen estreptocócico y en 1 (0.68%) medicamentoso. En el resto, es decir 80.13% fue de glomerulonefritis de etiología a determinar y en 7.53% Síndrome Nefrótico de etiología a determinar.

CUADRO Nº 8

EXAMEN GENERAL DE ORINA	Nº	%
1. Proteinuria	94	64.38
1.1 Trazas	5	3.42
1.2 Dos cruces	73	49.99
1.3 Tres cruces	13	8.90
1.4 Cuatro cruces	3	2.05
2. Hemoglobinuria	86	58.90
2.1 Dos cruces	72	49.31
2.2 Tres cruces	14	9.58
3. Hematíes	73	50.00
4. Cilindros	116	79.45
4.1 Granulosos	74	50.68
4.2 Hemáticos	10	6.84
4.3 Hialinos	32	21.91
5. Albúmina en 24 horas	24	16.43
5.1 0 - 150	6	4.10
5.2 150 - 250	5	3.42
5.3 Arriba de dos gramos	13	8.84

En el exámen de orina se encontró proteinuria en 94 pacientes que corresponden a 64.38%, de los cuales en la mayoría se cuantificaron dos cruces en 49.99% y en el resto una cruz o trazas que siempre indica patología. A pesar de que la mayoría de diagnósticos finales fueron glomerulonefritis, se encontró hemoglobinuria en un bajo porcentaje, sólo en 86 pacientes (58.90%) que tampoco correspondió a los pacientes que se les encontró hematíes en orina.

Cilindros se encontraron en 116 pacientes -- (79.45%) de éste porcentaje 50.68% fueron granulo-

sos, 21.91% hialinos y 6.84% hemáticos, todo lo que sugiere problema renal.

La cuantificación de albúmina en 24 horas se realizó únicamente en 24 pacientes (16.43%), en 18 estaba elevada pero mayormente significativa en 13 pacientes.

CUADRO Nº 9

INVESTIGACION DE ANTECEDENTE INFECCIOSO	Nº	%
1. Cultivo de orofaringe	68	46.57
1.1 Estériles	57	39.03
1.2 Estreptococo B hemolítico	11	7.53
2. Cultivo de orina	80	54.79
2.1 Estériles	70	47.94
2.2 E. Coli	6	4.10
2.3 Klebsiella	2	1.36
2.4 Enterobacter	2	1.36
3. Antiestreptolisina	66	45.20
3.1 0 - 250	20	13.69
3.2 250 - 500	28	19.17
3.3 Arriba de 500	18	12.32
4. Proteína C reactiva	63	43.15
4.1 Positiva	24	16.43
4.2 Negativa	39	26.71
5. Complemento sérico	8	5.47
5.1 C3 - C4 normal	1	0.68
5.2 C3 - C4 disminuido	7	4.78
6. Hematología	85	58.21
6.1 Hemoglobina 14 - 12 gramos	23	15.75
6.2 Hemoglobina 12 - 10 gramos	50	34.24
6.3 Menos de 10 gramos	12	8.21
7. Glóbulos blancos	85	58.21
7.1 5,000 - 10,000	40	27.39
7.2 Más de 10,000	45	30.81
8. Sedimentación	85	58.21
8.1 Normal	0	0.0
8.2 Elevada	85	58.21

Como se sabe que éste tipo de patología tiene antecedentes infecciosos en un 95%, en nuestros -- hospitales también se investiga lo correspondiente a ello, así tenemos:

El orocultivo se realizó en 68 pacientes (46.57%) de los que se obtuvieron positivos para estreptococo B hemolítico del grupo A en 11 pacientes (7.53%) el resto fueron negativos para gérmenes.

El urocultivo se efectuó en 80 pacientes (54.79%) y únicamente en 10 se aislaron diferentes microorganismos como E. Coli, Enterobacter, Klebsiella que podría sugerir etiología ascendente del problema.

Las antiestreptolisinas se efectuaron en 66 pacientes (45.20%) y se encontraron elevadas en 46 pacientes, dato que no coincide con los orocultivos -- porque a muchos pacientes se les había dado anteriormente antibióticos, por lo que únicamente se encontró la relación antígeno anticuerpo en el laboratorio, lamentablemente éste estudio no se realizó en todos los pacientes pues es de gran valor como guía etiológica. Proteína C reactiva se hizo en 63 pacientes, siendo positiva en 24 (16.43%).

El complemento sérico se estudió en 8 pacientes y estaba disminuido en 7, pero no se repitió el estudio lo que es importante para el seguimiento clínico. La hemoglobina se encontró disminuida en la mayoría de los pacientes lo que podría tener relación con el edema presentado. Leucopenia se encontró en igual número que glóbulos blancos normales. Velocidad de sedimentación se encontró elevada en todos los pacientes en que se estudió como era de esperar.

En los pacientes que se tomaron los datos específicos para seguimiento del estudio infeccioso, sí coincidieron con los cultivos por lo que se deduce que ésta era la causa del problema renal, pero en la mayoría no se efectuaron por lo que el estudio etiológico quedó incompleto.

CUADRO Nº 10

INVESTIGACION DE QUIMICA SANGUINEA		Nº	%
1.	Nitrógeno de Urea	29	19.86
1.1	8 - 18	3	2.05
1.2	18 - 30	3	2.05
1.3	Más de 30	23	15.75
2.	Creatinina	29	19.86
2.1	1 - 2	23	15.75
2.2	2 - 3	3	2.05
2.3	3 - 5	3	2.05
2.4	Más de 5	0	0.0
3.	Calcio	15	10.27
3.1	9 - 11	13	8.90
3.2	5 - 9	2	1.36
4.	Fósforo	15	10.27
4.1	2 - 4	4	2.73
4.2	5 - 9	11	7.53
4.3	Más de 9	0	0.0
5.	Proteínas totales	29	19.66
5.1	6 - 8	1	0.68
5.2	4 - 6	11	7.59
5.3	Menos de 4	17	11.64
6.	Albumina sérica	29	19.66
6.1	4 - 5	1	0.68
6.2	2 - 4	21	14.38
6.3	Menos de 2	7	4.79
7.	Globulina	29	19.66
7.1	3 - 4	1	0.68
7.2	2 - 3	10	6.84
7.3	Menos de 2	18	12.32
8.	Colesterol	65	44.52
8.1	0 - 250	27	18.49
8.2	250 - 500	22	15.06
8.3	Más de 500	16	10.95
9.	Recuento de Addis	7	4.90
9.1	Leucocitos 1,200,000 - 3,200,000	7	4.90
9.2	Hematíes 1,000,000 - 2,200,000	7	4.90
9.3	Cilindros 100,000	7	4.90

Estudio respectivo a química sanguínea; el nitrógeno de urea estaba elevado en 26 pacientes de 29 que se efectuó, la creatinina de los mismos pacientes se encontró dentro de límites normales. El calcio y fósforo se estudió en 14 pacientes, en todos se encontró el calcio normal y el fósforo elevado en 11.

Las proteínas totales estaban disminuidas en la mayoría de pacientes, sólo en uno de los 29 pacientes que se realizó este laboratorio se encontró dentro de límites normales (0.68%); igual que en los 29 pacientes que se hizo albúmina globulina, sólo en uno se encontró normal.

El colesterol se encontró elevado en 22 pacientes dentro de 250-500 y más de 500 en 16 pacientes. El recuento de Addis examen más exacto se realizó sólo en 7 pacientes y en los cuales se encontraron elevados.

CUADRO Nº 11

EXAMENES COMPLEMENTARIOS		Nº	%
1.	Rx Tórax	36	24.65
1.1	Normal	23	15.74
1.2	Aumento de silueta cardíaca	4	2.73
1.3	Infiltrado bilateral	7	4.79
1.4	Derrame pleural	2	1.36
2.	Pielograma IV	21	14.38
2.1	Normal	20	13.69
2.2	Eliminación disminuida	1	0.68
3.	Rx Abdomen	3	2.05
3.1	Normal	3	2.05
4.	EKG	6	4.10
4.1	Normal	5	3.41
4.2	Aumento biventricular	1	0.68
5.	Biopsia renal	0	0.0

Los exámenes complementarios efectuados fueron: radiografía de tórax en 36 pacientes de los cuales en

23 estaba en límites normales y el resto presentaba modificaciones debido al aumento de líquido corporal, como aumento de silueta cardíaca compensatoria, infiltrado bilateral y derrame pleural.

El pielograma IV se realizó en 21 pacientes y sólo en 1 hubo eliminación disminuida del medio de contraste.

EKG se hizo en 6 pacientes, en 5 estaba normal y en 1 había aumento biventricular.

La biopsia renal percutánea no se realizó en ningún paciente.

CUADRO No. 12

TRATAMIENTO MEDICO	No	%
Sólo antibióticos	74	50.68
Antibióticos más diuréticos	24	16.43
Dieta hiposódica mas reposo	23	15.75
Antibióticos, diuréticos, esteroides	23	15.75
Antibióticos, diuréticos, hipotensores	2	1.36
T o t a l	146	100.00

El tratamiento médico consistió en lo siguiente: al uso de antibióticos en la mayoría de los casos, específicamente penicilina en 74 pacientes -- (50.68%), se utilizaron asociados a diuréticos en 16.43% y asociados a esteroides 15.75% y a hipotensores en 1.36%

En 23 pacientes se utilizó reposo y dieta hiposódica con lo cual se obtuvo mejoría (15.75%).

El uso de antibióticos no coincide con los resultados de laboratorio (orocultivo) lo que indica el uso innecesario de los mismos.

CUADRO No. 13

CONDICION DE EGRESO	No.	%
Mejorado	146	100.00
Reingresos	17	11.64
Promedio días estancia	22	

De los 146 pacientes estudiados todos tuvieron una condición de egreso mejorada, y sólo hubo 17 reingresos y reconsultas, por lo que no conoce la evolución de los demás.

Estuvieron hospitalizados un promedio de 22 días.

CUADRO No. 14

ESTUDIO COMPARATIVO

	NEFRITIS		NEFROSIS	
	No	%	No	%
1. Síntomas	85	65.89	17	100.00
Edema	38	29.45	1	0.68
Hematuria	6	4.65	0	0.0
Fiebre				
2. Signos	60	57.69	4	3.84
P/A alta	39	37.50	1	0.96
P/A normal	92	84.40	17	15.69
Edema				
3. Laboratorio	82	95.34	4	4.65
Hemoglobinuria	78	82.97	16	17.02
Proteinuria	8	80.00	0	0.0
Urocultivo positivo	11	100.00	0	0.0
Orocultivo positivo	46	69.69	0	0.0
Antiestreptolisina	5	83.33	0	0.0
C3 disminuido	75	88.23	10	11.76
Sedimentación elevada	12	41.37	16	55.17
Prot. totales dismin.	10	26.31	28	73.68
Colesterol				

CUADRO Nº 14 (Cont.)

ESTUDIO COMPARATIVO

	NEFRITIS		NEFROSIS	
	Nº	%	Nº	%
N de U elevado	22	75.86	4	13.79
Albúmina 24/h elevado	4	2.73	10	6.84
antecedente infeccioso	22	84.61	0	0.0

Estudio comparativo, entre síntomas, signos, datos de laboratorio de los problemas glomerulares: Síndromes Nefrítico y Nefrótico.

Pacientes con diagnóstico de egreso de síndrome nefrótico fueron 17, los cuales presentaron edema como síntoma principal es decir 100% y uno de ellos también presentó hematuria (0.68%).

Pacientes con diagnóstico de egreso de glomerulonefritis aguda fueron 129 de los cuales presentaban edema 85 (65.89%), 29.45% hematuria y 4.65% fiebre, como motivo de consulta.

Presión arterial alta la presentaron 57.69% de pacientes nefríticos y 3.84% de pacientes nefróticos.

Edema como signo lo presentaron 109 pacientes de los cuales 84.40% fueron nefríticos y 15.69% nefróticos.

En el estudio de laboratorio también se encontraron diferencias entre las dos patologías, como por ejemplo: hemoglobinuria en 95.34% de nefríticos y 4.65% de pacientes nefróticos.

Proteinuria se encontró elevado en los dos procesos, pero mayormente en pacientes nefróticos pues se encontró el 16 de 17 pacientes.

El orocultivo y urocultivo se encontraron positivos en pocos pacientes nefríticos y en ningún nefrótico.

La antiestreptolisina y el complemento C₃ - C₄ se encontraron alterados en pacientes nefríticos.

Sedimentación se encontró elevada en todos los pacientes, el colesterol se encuentra elevada en ambos procesos pero más en nefróticos. Albúmina en 24 horas elevada en ambos procesos.

Antecedente infeccioso había sólo en pacientes nefríticos.

CONCLUSIONES

1. La hipótesis planteada "El estudio de laboratorio de pacientes con glomerulopatías, no es completo en nuestro medio" es aceptada, pues al aplicarle el χ^2 éste se encuentra dentro de los percentiles 0.01 y 0.001 lo cual es altamente significativo.
2. La hipótesis "Es alto el porcentaje de pacientes que egresan del hospital sin haber llegado a concluir la etiología del problema renal" se encuentra en el percentil 0.08 lo que es dato significativo.
3. La evolución de los pacientes con glomerulopatías primarias es incierto debido a la falta de seguimiento de los mismos.
4. El uso de antibióticos en problemas glomerulares no es acorde al resultado de laboratorios, por lo que se deduce que es inadecuado.
5. El síntoma principal de los pacientes estudiados fue edema y/o hematuria.
6. La edad promedio de los pacientes afectado fue de 6 años 5 meses.
7. La incidencia obtenida no es un dato concluyente, debido a que la mayoría proviene únicamente de la Capital.

El orocultivo y urocultivo se encontraron positivos en pocos pacientes nefríticos y en ningún nefrótico.

La antiestreptolisina y el complemento C₃ - C₄ se encontraron alterados en pacientes nefríticos.

Sedimentación se encontró elevada en todos los pacientes, el colesterol se encuentra elevada en ambos procesos pero más en nefróticos. Albúmina en 24 horas elevada en ambos procesos.

Antecedente infeccioso había sólo en pacientes nefríticos.

CONCLUSIONES

1. La hipótesis planteada "El estudio de laboratorio de pacientes con glomerulopatías, no es completo en nuestro medio" es aceptada, pues al aplicarle el χ^2 éste se encuentra dentro de los percentiles 0.01 y 0.001 lo cual es altamente significativo.
2. La hipótesis "Es alto el porcentaje de pacientes que egresan del hospital sin haber llegado a concluir la etiología del problema renal" se encuentra en el percentil 0.08 lo que es dato significativo.
3. La evolución de los pacientes con glomerulopatías primarias es incierto debido a la falta de seguimiento de los mismos.
4. El uso de antibióticos en problemas glomerulares no es acorde al resultado de laboratorios, por lo que se deduce que es inadecuado.
5. El síntoma principal de los pacientes estudiados fue edema y/o hematuria.
6. La edad promedio de los pacientes afectado fue de 6 años 5 meses.
7. La incidencia obtenida no es un dato concluyente, debido a que la mayoría proviene únicamente de la Capital.

RECOMENDACIONES

1. A todo paciente que se sospeche enfermedad glomerular se deberá efectuar una historia clínica completa, igualmente estudios de laboratorio completo (Ver protocolos).
2. Se deberá hacer un mejor seguimiento de los pacientes con afección glomerular, para evitar mayor daño renal futuro.
3. Se deberá dar tratamiento de acuerdo a la clínica y laboratorio.
4. Se deberá incrementar la práctica de biopsia renal percutánea, con fines diagnósticos y terapéuticos.

ALBUMINA _____ g/100 cc; COLESTEROL _____ mg/100
cc; UREA _____ mg/100 cc. CREATININA _____
mg/100 cc.

EXAMENES ESPECIALES:

TIEMPO DE PROTROMBINA _____

RADIOLOGIA: PIELOGRAMA INTRAVENOSO _____

TRATAMIENTO:

En caso de haber recibido tratamiento previo llenar
lo siguiente:

ESTEROIDES: TIPO _____ DOSIS _____

TIEMPO DE ADMINISTRACION EN SEMANAS _____

REMISION DE LA PROTEINURIA A LA _____

SEMANA DE TRATAMIENTO. _____

RECAIDAS _____

CAUSAS DE LA RECAIDA _____

COMPLICACIONES _____

OTROS MEDICAMENTOS EMPLEADOS _____

ESTUDIO COLABORATIVO NACIONAL DEL SINDROME NEFROTI
D:

Derivado del Hospital Reg Med. _____ Paciente No. _____

NOMBRE DEL PACIENTE _____ EDAD _____ SEXO _____

FECHA DE LA BIOPSIA _____ TIEMPO DE EVOLUCION _____

LABORATORIO ACTUAL:

DIAGNOSTICO CLINICO _____

BIOPSIA ACTUAL No. _____

ESTUDIO HISTOLOGICO:

INMUNOFLUORESCENCIA:

Ig G _____ Ig A _____ Ig M _____

B₁ C _____ Fibrina _____ Fibrinógeno _____

Albúmina _____

DIAGNOSTICO:

TERAPEUTICA:

NOTA: Este protocolo está basado en el presentado en el XIX Congreso Nacional de Pediatría, elaborado por el servicio de Nefrología del Hospital General del IGSS.

DATOS GENERALES

HOSPITAL _____ PACIENTE Nº _____

NOMBRE _____ REG. LOCAL _____

EDAD _____ SEXO _____ FECHA _____

FECHA DE NACIMIENTO _____

FECHA INICIO DEL PADECIMIENTO _____

DOMICILIO DEL PACIENTE _____

HISTORIA DE INGRESO _____

ANTECEDENTES MEDICOS _____

INFECCIONES _____

OTROS _____

SIGNOS CLINICOS INICIALES

P/A _____

EDEMA _____

HEMATURIA _____

INSUFICIENCIA RENAL _____

OTROS _____

LABORATORIO

- 1. EN SANGRE
 - 1.1 BIOMETRIA HEMATICA _____
 - 1.2 RECUENTO DE PLAQUETAS _____
 - 1.3 RETICULOCITOS _____
 - 1.4 CELULAS EN CASCO _____
 - 1.5 VELOCIDAD DE SEDIMENTACION _____

- 1.6 ESTUDIOS DE COAGULACION _____
 - 1.6.1 FACTORES DE COAGULACION: II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII. _____
 - 1.6.2 PRODUCTOS DE DEGRADACION DE FIBRINA _____
 - 1.6.3 TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA _____
 - 1.6.4 TIEMPO DE PROTROMBINA _____
 - 1.6.5 TIEMPO DE SANGRADO (Ducke) _____
 - 1.6.6 TIEMPO DE COAGULACION (Lee) _____
 - 1.6.7 FIBRINOGENO _____
- 1.7 COOMBS _____
- 1.8 CRIOGLOBULINA _____
- 1.9 CELULAS LE Y ANTICUERPOS ANTINUCLEARES _____
- 1.10 PROTEINA C REACTIVA _____
- 1.11 PRUEBA LATEX _____
- 1.12 FACTOR REUMATOIDE _____
- 1.13 ANTIESTREPTOLISINAS _____
- 1.14 DETERMINACION DE FRACCION C3 - C4 DEL COMPLE-
MENTO _____
- 1.15 INMUNOGLOBULINAS _____
- 1.16 QUIMICA SANGUINEA: NITROGENO DE UREA, COLES-
TEROL, CREATININA, ACIDO URICO, PROTEINAS
TOTALES Y FRACCIONES (ELECTROFORESIS) CALCIO,
FOSFORO, FOSFATASA ALCALINA _____
- 1.17 ELECTROLITOS: Na, K, Cl, CO₂ _____

2. CULTIVOS
 - 2.1. OROCULTIVO _____
 - 2.2. UROCULTIVO _____
 - 2.3. HEMOCULTIVO (si es necesario) _____
3. ORINA
 - 3.1. EXAMEN GENERAL Y CUENTA MINUTADA _____
 - 3.2. PROTEINURIA CUANTIFICADA EN ORINA DE 24
HORAS _____
 - 3.3. SODIO EN ORINA _____
4. PRUEBAS FUNCIONALES
 - 4.1. DEPURACION DE CREATININA _____
5. EXAMENES COMPLEMENTARIOS
 - 5.1. PIELOGRAMA _____
 - 5.2. Rx TORAX AP Y LATERAL _____
 - 5.3. EKG _____
6. BIOPSIA RENAL
 - 6.1. ESTUDIO HISTOPATOLOGICO A LA MICROSCOPIA
CON INMUNOFUORESCENCIA _____
7. TRATAMIENTO

En caso de haber recibido tratamiento previo lle-
nar lo siguiente:

FARMACO EMPLEADO TIPO _____ DOSIS _____

TIEMPO DE ADMINISTRACION _____

RESULTADO _____

8. CONDUCTA TERAPEUTICA A SEGUIR

9. NOTA: Este protocolo ha sido basado en el estudio colaborativo publicado en Bol. Net. Mex. Vol. 3, No. 1, Abril 1973.

BIBLIOGRAFIA

1. Clinical Pediatric Nephrology.
Allin Lieberman, M. D., J. B. Lippincott
Company, Philadelphia. Toronto 1976
2. Clearance Tests in clinical Medicine
Francois C. Reubi, M. D. 1963
3. Fisiología del Riñón y Líquidos Corporales
Dr. Roberto F. Pitts
Segunda Edición, Traducido al español por
Dr. Roberto Folch Fabre
4. Nefrología Pediátrica
G. Gordillo - F. Motta - L. Velásquez
Asociación de Médicos del Hospital Infantil
de México
Ediciones Médicas del Hospital Infantil de
México, 1976
5. Glomerulonefritis en niños
Características clínicas, morfológicas y
mecanismos de lesión glomerular
Dr. Bruce M. McDonal, Dr. Paul T. McEnery
Clínicas Pediátricas de Norteamérica, 1976
6. Enfermedades del Riñón
D. A. K. Black
Editorial ESPAXS
7. Tópicos Selectos de Nefrología. México Inv.
Méx. Med. 1976
8. Glomerulonefritis Post-estreptocócica aguda
Dr. John E. Lewy
Clínicas Pediátricas de Norteamérica, 1976

9. Tratamiento del Síndrome Nefrótico en niños
Dr. C. P. Rance, Dr. G. S. Arbus, Dr. J. W. Balfe, Clínicas Pediátricas de Norteamérica, 1976
10. The Chronic glomerulonephrities of childhood
Clark D. West, M.D., James Mc Adams, M. D.
The Journal of Pediatrics, July 1978, Vol.93
No 1
11. Pathology of the kidney, en Heptinall R. H.
(ED) Londres Churchill 1976
12. Significance of serum C3 in glomerulonephritis
Indian J Med Res 66, 2 August 1977 pp 265-272
13. Nefrosis lipóidea en un niño con linfoma de
Hodgkin avanzado
Bol. Med. Hosp. Infantil México
Vol. XXXIV - No 4, Julio-Agosto 1977
14. Indomethacin in the treatment of idiopathic
minimal lesion nephrotic syndrome
The Journal of Pediatrics. July 1978
15. James, Hohn A; Nefrourología Infantil. Edito-
rial Salvat, 1970
16. Motta, H. Felipe. Clasificación y Nomenclatu-
ra de enfermedades glomerulares. Boletín Médi-
co del Hospital Infantil de México.
Volumen XXIX No 5, Septiembre-October 1972
17. Betancourt, C. Galicia, J. Fernández, V. Cerdón
C.O. Protocolo para pacientes con Síndrome Ne-
frótico. Servicio de Nefrología del Hospital
General del IGSS, XIX Congreso Nacional de Pe-
diatría, Marzo 1977
18. John, James, Proteinuria y Hematuria en niños.
Diagnóstico y valoración. Clínicas Pediátri-
cas de Norteamérica, Nov. 1976

19. Calcium and Phosphorus metabolism in nephrotic
syndrome. Lim P. et al. QJ Med 46 (183)
327 - 38, Jul. 77
20. Tropical acute rheumatic fever and associated
streptococcal infeccions compared with concu-
rrent accute glomerulonephritis.
The Journal of Pediatrics, February 1978
21. Tratado de Histología
Ham, Arthur. Sexta Edición
Editorial Interamericana, S. A. de C.V. 1960
22. Tratado de Pediatría
Nelson - Vaughan - McKay
Salvat Editores, S.A. 1971 Sexta Edición
23. Tratado de Fisiología Médica
Gyton, A. 4a. Edición 1971
24. Manual de Química Fisiológica
Harper, H. 3a. Edición 1965
25. Estudios Colaborativos Renales
Bol. Nef. Mex. 3 (1): 35: 1973
26. Grimaldi, Andrés R. "Glomerulopatías"; Tesis
Recepcional, Facultad de Ciencias Médicas,
U.S.A.C. 1978
27. Morales, María Elena, "Síndrome Nefrótico Pri-
mario en Pediatría.
Consideraciones sobre su diagnóstico"; Tesis
Recepcional, Facultad de Ciencias Médicas,
U.S.A.C. de Guatemala, 1978
28. Ibarra, Oscar R., "Síndrome Nefrótico en Pedia-
tría"; Tesis Recepcional, Facultad de Ciencias
Médicas, U.S.A.C. de Guatemala, 1978.

[Handwritten signature]

ESOR
CARLOS BETANCOURT

[Handwritten initials]

REVISOR
Dr. RENE CROCKER

[Handwritten signature]

CTOR DE FASE III
JULIO DE LEÓN

[Handwritten signature]

SECRETARIO GENERAL
Dr. RAUL CASTILLO RODAS

[Handwritten signature]

So.