

PROBLEMAS RENALES EN FIEBRE TIFOIDEA

VILMA LILIANA CASTAÑEDA CRUZ

Guatemala, Abril de 1981.

SUMARIO

I INTRODUCCION

II OBJETIVOS

III JUSTIFICACIONES

IV HIPOTESIS

V MATERIAL Y METODO

VI CONSIDERACIONES GENERALES Y ANTECEDENTES

- Fiebre Tifoidea
- Glomerulitis Tífica
- Sistema del Complemento
- Activación del C_3

VII RESULTADOS

VIII ANALISIS DE RESULTADOS

IX CONCLUSIONES

X RECOMENDACIONES

XI REFERENCIAS

INTRODUCCION

La albuminuria en fiebre tifoidea ha sido causa de preocupación médica, ya que se ha observado con frecuencia y en altos valores en ésta, por lo que el presente trabajo de tesis es un estudio prospectivo que se realizó con pacientes que se encontraban internados en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, tratando de establecer o poner en evidencia algunas complicaciones renales que se encuentran en fiebre tifoidea. Para tal objeto se estudió a un grupo de 27 pacientes con fiebre tifoidea diagnosticada bacteriológicamente por hemo y/o meilo cultivo; y otro grupo control de 27 pacientes que presentaban procesos febriles de diferentes etiologías pero que, en el transcurso de su enfermedad, no presentaron ninguna sintomatología o patología renal asociada. Los pacientes con fiebre tifoidea y los del grupo control presentaban similar edad, sexo, presión arterial e intensidad de fiebre. Ambos grupos fueron estudiados en relación a la albuminuria y además se efectuaron estudios de complemento en 7 pacientes con fiebre tifoidea y 7 controles.

OBJETIVOS

- 1.- Tratar de establecer si el problema de albuminuria se debe a este estado patológico específico y no por el hecho de estar febril.
- 2.- Establecer cómo se encuentran los niveles séricos de complemento (C3 - C4) en fiebre tifoidea y en un grupo control.
- 3.- Determinar la frecuencia con que se presenta albuminuria y la intensidad cuantitativa con que se presenta.
- 4.- Conocer nuevas técnicas diagnósticas para detectar el problema con mayor rapidez y eficacia.
- 5.- Proporcionar la información necesaria y adecuada para el desarrollo de futuros estudios que amplifiquen el tema.
- 6.- Emitir conclusiones y recomendaciones que puedan ser de utilidad en el futuro.

JUSTIFICACION

El estudio realizado se escogió en base a que no se ha logrado establecer con claridad aún, si la albuminuria tan frecuentemente observada en fiebre tifoidea se debe a una glomerulitis tífica por consumo de complemento, o simplemente representa una anomalía no específica y debida a la presencia de fiebre elevada y persistente (4, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 17), y que por ser asintomática pasa desapercibida o no se le da la importancia que requiere en un buen número de caso.

HIPOTESIS

- 1.- La albuminuria observada en fiebre tifoidea se debe a una lesión específica por glomerulitis tífica - por consumo de complemento y no al hecho de estar febril.
- 2.- Los niveles de albuminuria que se observan en fiebre tifoidea son mayores, que los que pudieran observarse en procesos febriles de otras etiologías.
- 3.- Los niveles séricos de complemento (C_3 - C_4) están disminuidos y hay activación del C_3 en fiebre tifoidea.

MATERIAL Y METODO

- a) Hospital Roosevelt de Guatemala
- b) Archivo General del Hospital
- c) Registro médico de cada uno de los pacientes estudiados
- d) Laboratorios de química y microbiología del hospital
- e) Laboratorios del Centro de Enfermedades Reumáticas
- f) Revisión bibliográfica en:

Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas
Biblioteca del Hospital Roosevelt
Archivos de literatura médica de Asesor y Revisor

Se estudiaron prospectivamente 54 casos de pacientes internados en el Departamento de Medicina del Hospital Roosevelt y evaluados por la Unidad de Enfermedades Infecciosas. En 27 de ellos se estableció el diagnóstico bacteriológico de fiebre tifoidea. Los otros 27 pacientes fueron seleccionados como grupo control, siendo cada caso similar a uno de fiebre tifoidea en cuanto a edad, sexo, intensidad y duración de la fiebre; ésta era de otro origen. En ambos grupos se excluyó a pacientes con infección urinaria, catéteres vesicales o problemas urinarios asociados; el grado de albuminuria se cuantificó en un examen simple de orina.

Además en 7 de los pacientes con fiebre tifoidea se determinó los niveles séricos de C_3 y C_4 por inmunodifusión y productos de activación del C_3 por contraelectroforesis, así como a un gru

po control de 7 pacientes a quienes se les estudió de igual manera.

Se hizo un exámen simple de orina, el cual se tomó con la técnica de la muestra al vuelo, efectuándolo de la mejor manera posible con previa asepsia de genitales para evitar contaminación con secreciones ricas en proteínas como lo son leucorreas, menstruación y semen con lo que se hubiera alterado la muestra; la albuminuria se determinó semicuantitativamente por tiras comercialmente disponibles (Albuministix^R).

Para determinar los niveles séricos de complemento (C₃ - C₄) y productos de activación del C₃, se obtuvo 6 cc de sangre de 14 pacientes por los métodos usuales de venipunción de los cuales fueron colocados 3 cc en tubos de ensayo conteniendo 0.03 cc de ácido etilendiaminetetraacético (EDTA) al 10% desecado. El plasma fue obtenido por centrifugación de la sangre anticoagulada para la determinación de los productos de activación del C₃, los otros 3 cc se colocaron en tubos de ensayo sin anticoagulante y posteriormente centrifugados para extraer el suero con el cual se determinó los niveles de C₃ y C₄. Ambos plasma y suero fueron congelados a -20°C.

A todas las muestras se les hizo medición del C₃ y C₄ por la técnica de Mancini modificada (inmunodifusión radial) la cual consiste en calentar 1 cc de agar noble al 1% en PBS hasta 56°C, momento en el que se agregan 100 lambdas de anti C₃ y 80 lambdas de anti C₄ por separado. Se divide una laminilla porta objetos en dos partes y se pone de un lado la solución anti C₃ y del otro lado la solución anti C₄. Se deja la laminilla 24 horas en refrigeración a 4°C y dentro de una cámara húmeda para evitar

dsecación. Posteriormente con la lámina ya lista se abren pozos de 1.5 mm de diámetro en los cuales se coloca el suero de los pacientes a investigar, dejando 3 pozos con suero estándar para las curvas de medición; se deja 24 horas de inmunodifusión y luego se mide el halo o disco formado, con un lente de aumento con mediciones especiales.

Para la detección de productos de activación del C₃ por contrainmuneelectroforesis se prepara agarosa al 0.6% en buffer barbital pH 8.6, la cual previo calentamiento hasta ebullición se coloca 5 cc en una lámina de vidrio de 6x3 pulgadas con solución adhesiva y se refrigera a 4°C dentro de una cámara húmeda para evitar desecación, durante 24 horas.

Con la lámina ya lista se abren pozos en la agarosa de 1.5 mm de diámetro a 6 mm de distancia cada uno, en sentido horizontal, colocados en pares.

En los pozos del lado izquierdo (ánodo) se coloca plasma del paciente, y en los del lado derecho (cátodo) se pone anti C₃ c/d comercial y en un pozo extra se pone el marcador (azul de metileno en solución acuosa al 1: 1000).

Se coloca la lámina en el aparato de electroforesis y se pasa la corriente por el tiempo necesario para que el marcador corra 15 mm y luego se incuba a 37°C durante 30 minutos para leer el resultado posteriormente.

En caso de activación del C₃ aparece una doble línea de precipitación en medio de los pozos, mientras que si no está activado sólo se observa una línea en medio de los pozos (1).

CONSIDERACIONES GENERALES Y ANTECEDENTES

FIEBRE TIFOIDEA:

La fiebre tifoidea aún constituye un problema de salud en Guatemala y otras partes del mundo. Su frecuencia guarda íntima relación con el grado de saneamiento ambiental y cultura sanitaria alcanzada por los pueblos (11). Esta es una enfermedad sistémica causada por un bacilo gram negativo, móvil, que crece fácilmente en los medios de cultivo; este es la *Salmonella typhi* (3, 7, 8, 10, 11), que durante su curso es capaz de producir lesiones intestinales, hepatobiliares, hematológicas, vasculares, pulmonares, osteoarticulares, neurológicas y renales, (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 17).

En fiebre tifoidea es frecuente observar albuminuria. Sin embargo, aún no se ha establecido si esta albuminuria se debe a una lesión específica de glomerulitis tífica o simplemente que este hallazgo representa una anomalía no específica debido a la presencia de fiebre elevada y persistente.

GLOMERULITIS TÍFICA:

En un estudio realizado por Sitprija Visith y Col. en el que se hizo biopsias renales de tres grupos no seleccionados de pacientes con fiebre tifoidea y en las que no se encontró ninguna evidencia clínica de enfermedad renal, excepto por una proteinuria leve y transitoria en dos pacientes, la función renal fue normal en todos; los complejos inmunes de la glomerulitis con depósitos de inmunoglobulinas y globulina C₃ fue vista en todos los pacientes. El antígeno Vi de la *Salmonella* fue hallado en la pared capilar glomerular, sugiriendo la intervención directa de la *Salmonella typhi* en la patogénesis de la lesión glome-

ular. La repetición de una biopsia renal en un paciente mostró una rápida resolución de la lesión. La aparición de complejos inmunes en la Glomerulitis con fiebre tifoidea puede ser frecuente, pero puede pasar desapercibida debido a la falta de manifestaciones clínicas (16).

En otro estudio realizado por Baker N.M. y Col., realizado en 1974, se encontró que de 48 pacientes el 12.5% desarrollaron síndrome Urémico-hemolítico. La presencia de leucocitos en fiebre tifoidea, sugiere una complicación y hay que estar alerta por la posibilidad de este síndrome; más aún se debe sospechar de la fiebre tifoidea como una causa en cualquier paciente que presente un fallo renal agudo (2).

En 1972, Fairman Daniel y Col., estudiaron a un paciente con fiebre tifoidea bien documentada, que manifestó varias veces complicaciones no usuales muy severas, las cuales incluyeron una hepatitis tífica, trombocitopenia sintomáticas y un fallo renal agudo con hallazgos histológicos sugestivos de una nefritis tífica (4).

Sheridan y Col., en 1969, considera que la proteinuria en cualquier paciente asintomático puede indicar daño renal hasta demostrar lo contrario (15).

Los trabajos de Pollac y Col., en 1971, indican que la proteinuria teóricamente es un resultado de un mal funcionamiento de los mecanismos de filtración y excreción. También se mencionan que la proteinuria en pacientes asintomáticos requiere de una cuidadosa diferenciación y que la biopsia renal es esencial para establecer el diagnóstico y así abrir un camino para el manejo óptimo (9, 12).

SISTEMA DEL COMPLEMENTO:

El sistema del complemento (C) es el mediador humoral primario de las reacciones antígeno-anticuerpo. Consiste en cuanto menos 15 proteínas séricas químicas e inmunológicamente distintas que son capaces de actuar de manera recíproca una con otras, con el anticuerpo y las membranas celulares. Las proteínas individuales de este sistema se encuentran normalmente en la circulación como moléculas precursoras inactivas; las dos vías de activación (clásica y alterna) convergen en un punto medio del sistema del complemento (C_3), el resto de la serie de reacciones, que implica C_5 hasta C_9 , es común para ambas vías.

La evidencia sobre la importancia biológica de este sistema en las defensas del huésped, ha provenido de estudios de varias enfermedades experimentalmente inducidas en animales, enfermedades inmunitarias humanas y del aumento marcado de la susceptibilidad a la infección que caracteriza algunas deficiencias congénitas adquiridas de los componentes del complemento o de los reguladores del complemento en el hombre.

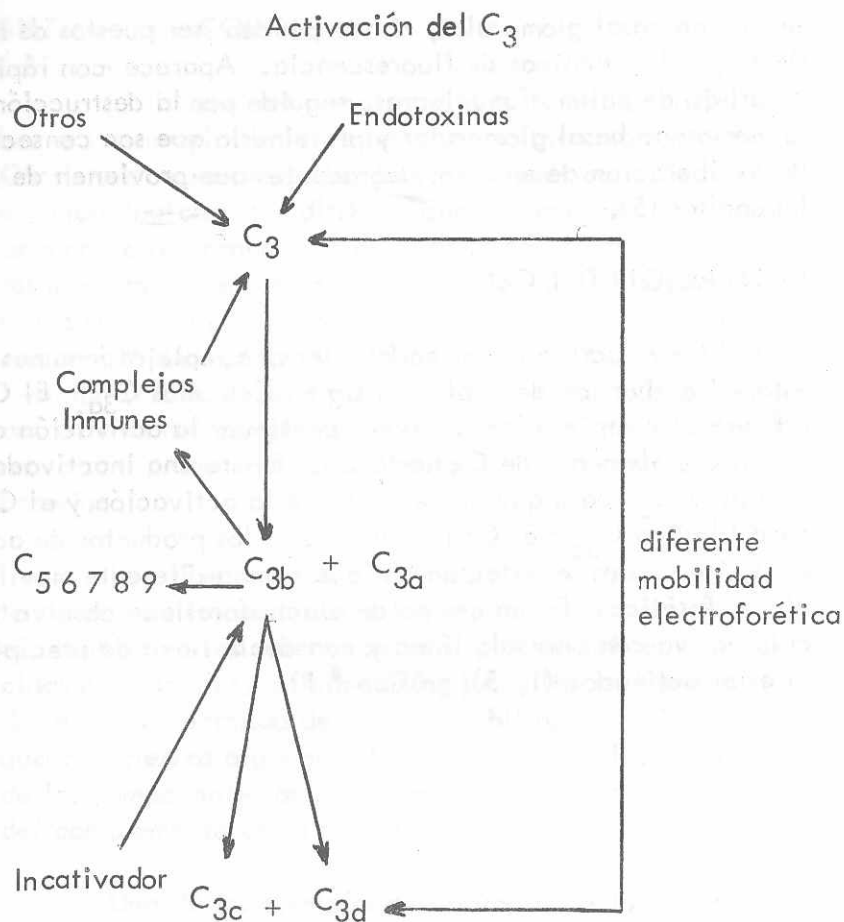
Uno de los ejemplos más notables es la enfermedad experimental denominada nefritis nefrotóxica que es inducida por la inyección, en un animal, de un anticuerpo dirigido contra la membrana basal glomerular. El anticuerpo inyectado rápidamente se fija a la membrana basal glomerular y el resultado es la lesión estructural y funcional inmediata. La inserción de los anticuerpos va seguida rápidamente por la activación del complemento la cual se refleja en un descenso en las concentraciones circulantes y por la fijación de los componentes del complemento a la

membrana basal glomerular, donde pueden ser puestos de manifiesto por las técnicas de fluorescencia. Aparece con rapidez un aflujo de polimorfonucleares, seguido por la destrucción de la membrana basal glomerular y proteinuria que son consecuencia de la liberación de enzimas degradantes que provienen de los leucocitos (5).

ACTIVACION DEL C_3 :

El C_3 es activado por endotoxinas, complejos inmunes y otros; estos al activarlos desdoblan al C_3 en C_{3b} más C_{3a} . El C_{3b} se adhiere al complejo inmune para continuar la activación del resto del complemento de C_5 hasta C_9 . Existe un inactivador especial para C_{3b} para que no se continúe la activación y el C_{3b} es desdoblado a C_{3c} más C_{3d} siendo estos los productos de activación, los cuales se detectan por que tienen diferente movilidad electroforética. En un campo de electroforesis se observa la molécula nativa con una sola línea y con doble línea de precipitación al estar activado. (1, 5) (gráfico # 1).

GRAFICO # 1



Visto en campo de contrainmunolectroforesis

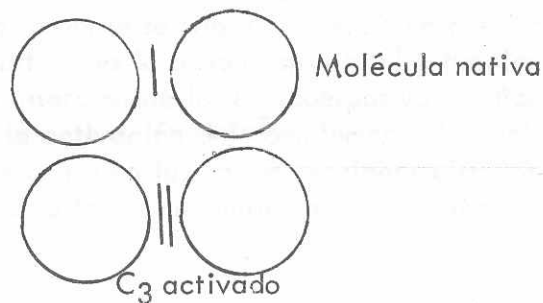


TABLA # 1

CASOS DE PACIENTES CON DX DE FIEBRE TIFOIDEA, QUE PRESENTARON ALBUMINURIA.

SEXO	EDAD	P/A	T.O.	Albuminuria	Cultivo +	TX
F	26	100/60	38.8°C	TRAZAS	Mielocultivo	Cotrimoxazole
M	14	100/60	38.1 "	++	Mielocultivo	Cotrimoxazole
F	37	120/80	38.2 "	++	Hemocultivo	Cloramfenicol
F	16	120/80	38.2 "	++	Mielocultivo	Cloramfenicol
F	18	100/70	38.2 "	++	Hemocultivo	Cloramfenicol
F	20	100/60	38.2 "	++	Hemocultivo	Cloramfenicol
M	5	90/60	38.0 "	++	Mielocultivo	Cloramfenicol
M	49	130/80	38.7 "	TRAZAS	Mielocultivo	Cloramfenicol
M	32	120/80	37.5 "	++	Hemocultivo	Cloramfenicol
M	30	120/80	38.2 "	++	Mielocultivo	Cloramfenicol
M	18	110/70	38.5 "	++	Hemocultivo	Cloramfenicol
F	30	100/60	38.5 "	++	Hemocultivo	Cloramfenicol
F	30	90/70	38.2 "	++	Hemocultivo	Cloramfenicol
F	33	120/80	38.5 "	++	Mielocultivo	Cloramfenicol

TABLA # 2

CASOS DE PACIENTES CON DX DE FIEBRE TIFOIDEA QUE NO PRESENTARON ALBUMINURIA

SEXO	EDAD	P/A	T.O.	ALBUMINURIA	CULTIVO +	TX
F	17	100/70	38,0°C	NEG	Mielocultivo	Cloramfenicol
M	20	110/70	38.6 "	NEG	Hemocultivo	Cotrimoxazole
F	17	120/80	38.1 "	NEG	Hemocultivo	Cotrimoxazole
F	6	90/60	38.0 "	NEG	Hemocultivo	Cloramfenicol
M	24	120/80	38.5 "	NEG	Miecultivo	Cotrimoxazole
F	19	100/80	38.0 "	NEG	Hemocultivo	Cloramfenicol

-14-

TABLA # 3

CASOS DE PACIENTES CON DX DE FIEBRE DE OTRAS ETIOLOGIAS, QUE PRESENTARON ALBUMINURIA.

Continuación

SEXO	EDAD	P/A	T.O.	ALBUMINURIA	LABORATORIOS	TX	DX
VF	13	100/70	38.0 °C	NEG++	Cultivo Anfiestrepto.	Penicilina F.	Reum.
WM	50	120/80	38.0 "	Trazas	Cultivo Esputo	Específico	TB
IM	38	90/70	38.0 "	Trazas	Hemocultivo	Específico	Sepsis
F	38	120/80	38.2 "	Trazas	Biopsia G.C.	Específico	Hodking
VF	43	120/80	38.0 "	NEG++	Biopsia G.C.	Específico	Linfoma
W	18	80/60	38.0 "	NEG	Cultivo	Antibiótico	Penicilina
M	14	100/60	38.0 "	Trazas	-----	-----	F.O.D.
SEXO	EDAD	T.O.	P/A	ALBUMINURIA	LABORATORIOS	DX	TX
M	35	120/80	38.3 "	Trazas	Hemaglutinación	ESP.	Absceso H.

-15-

CASOS DE PACIENTES CON DX DE FIEBRE DE OTRAS ETIOLOGIAS, QUE NO PRESEN-

TABLA # 4

TABLA # 4

CASOS DE PACIENTES CON DX DE FIEBRE DE OTRAS ETIOLOGIAS, QUE NO PRESENTARON ALBUMINURIA.

SEXO	EDAD	T.O.	P/A	ALBUMINURIA	LABORATORIOS	DX	TX
M	18	38.8°C	100/60	NEG	Cultivo Lq. Sinov.	Artritis	Gonoc Penicilina
M	4	38.2 "	85/60	NEG	Biopsia G.C.	Linfoma	Especifico
F	38	37.6 "	120/80	NEG	Biopsia Piel	Linfosarcoma	Especifico
F	3m	38.0 "	70/50	NEG	Cultivo L.C.R.	Meningitis H.	Especifico
M	38	38.0 "	100/60	NEG	Cultivo L.C.R.	Meningitis H.	Especifico
M	18	38.5 "	110/70	NEG	Cultivo L.ART.	Artritis Gono	Especifico
M	39	38.5 "	120/80	NEG	Cultivo L.C.R.	Meningitis TB	Especifico
F	35	38.2 "	120/80	NEG	Hemocultivo	Sepsis A.G.	Especifico

-16-

Continuación

Continuación de la Tabla # 4

F	13	38.0°C	100/60	NEG	Cultivo Sec.	Osteomielitis	Especifico
M	27	37.8 "	120/80	NEG	Cultivo Sec.	Fasceitis Nec.	Especifico
M	19	38.5 "	130/80	NEG	Cultivo L.Art	Artritis Sept.	Especifico
M	21	38.2 "	100/80	NEG	Biopsia G.C.	Hodking	Especifico
M	29	38.0 "	90/60	NEG	Gota gruesa	Paludismo	Especifico

-17-

TABLA # 5

DIAGNOSTICO DE GRUPO CONTROL

Procesos Proliferativos	No. de Casos
Artritis Septica/Osteomielitis/Fasceitis	7
Meningitis Bacteriana	4
Septicemia	2
Otros	8
TOTAL	27

TABLA # 6
ALBUMINURIA

	Positivo	Negativo	Total
Fiebre Tifoidea	21	6	27
Grupo Control	10	17	27

TABLA # 7
CASOS DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO DE FIEBRE TIFOIDEA
QUE PRESENTARON ALBUMINURIA Y SE LES DETERMINO NIVELES SERICOS DE
COMPLEMENTO Y ACTIVACION DEL C₃.

SEXO	EDAD	P/A	T.O.*	Albuminuria	Cultivo	Tratamiento
F	18	110/70	39°C	2 +	Hemo y Mielo	Cloramfenicol
M	18	120/70	38.7°C	+	Hemocultivo	Cloramfenicol
M	24	130/80	39.5°C	3 +	Hemocultivo	Cloramfenicol
M	32	110/60	38°C	+	Hemo y Mielo	Cloramfenicol
M	35	120/80	38°C	3 +	Hemo y Copro	Cloramfenicol
M	16	120/80	38°C	2 +	Hemo y Mielo	Cloramfenicol
F	35	120/80	40°C	3 +	Hemo y Mielo	Cloramfenicol

* Promedio de temperatura oral.

TABLA # 8
GLOMERULITIS TIFICA

Caso No.	ALBUMINURIA	C ₃ *	C ₄ *	C ₃ A
1	2 +	155	50	+
2	+	160	37	0
3	3 +	100	30	3+
4	+	150	22	+
5	3 +	135	22	0
6	2 +	125	30	3+
7	3 +	130	26	0

* MG/DL

TABLA # 9
CASOS DE PACIENTES DEL GRUPO CONTROL A QUIENES SE LES DETERMINO NIVELES DE ALBUMINURIA Y NIVELES SERICOS DE COMPLEMENTO Y ACTIVACION DEL C₃.

SEXO	EDAD	P/A	T.O.*	Albuminuria	DX	Laboratorio	TX
F	22	110/70	38°C	-	Meningitis Bacteriana	Cultivo LCR	Específico
M	20	110/80	37.9°C	+	Artritis Séptica	Cultivo de Líquido Art. Hemaglutinación	Específico
M	21	120/80	38.1°C	-	Hepatitis B	Cultivo Sec.	Específico
F	20	110/70	38.5°C	+	Fasciitis Necrotizante	Cultivo Sec.	Específico
M	20	110/80	38°C	-	Hepatitis B	Hemaglutinación	Específico
M	20	110/70	38.2°C	+	TB Pulmonar	Cultivo Espudo	Específico
M	25	130/80	38°C	-	Malaria	Gota Gruesa	Específico

* Promedios de temperatura oral.

TABLA # 10
GRUPO CONTROL

Caso No.	Albuminuria	C ₃ *	C ₄ *	C _{3A} *
1	-	120	22	Negativo
2	+	135	16	Negativo
3	-	170	27	Negativo
4	+	145	22	Negativo
5	-	155	45	Negativo
6	+	150	33	Negativo
7	+	150	15	Negativo

* MG/DL

ANALISIS DE RESULTADOS

En los 27 casos de fiebre tifoidea, la fiebre osciló entre 37.5° y 40° C en todo el grupo (promedio de picos febriles observados en cada paciente). La edad osciló entre 5 y 49 años. En ningún paciente se observó hipertensión arterial ni sintomatología renal. Todos los casos fueron comprobados bacteriológicamente por hemo y/o miculocultivo.

El grupo control estuvo compuesto por 27 pacientes con procesos febriles, 21 casos con enfermedades infecciosas y 6 casos con procesos proliferativos. La intensidad de la fiebre que se observó estuvo comprendida dentro de 37.8 y 38.8° C (promedio de picos febriles durante el curso de la enfermedad en cada paciente). La edad osciló entre 3 y 50 años. Ninguno presentó hipertensión arterial ni sintomatología renal. Cada uno de los pacientes fue estudiado y tratado específicamente de acuerdo a su etiología.

De los 27 pacientes con fiebre tifoidea, 21 presentaron albuminuria (77%); dentro de este subgrupo el 61% presentó albuminuria de tres cruces. En el grupo control se detectó albuminuria en diez casos (37%) y de éstos sólo un 20% presentó albuminuria de tres cruces.

En 7 pacientes con albuminuria y fiebre tifoidea - escogidos al azar, se determinaron los niveles séricos de C₃ y C₄ por inmunodifusión y productos de activación de C₃ por contraelectroforesis. En 5 casos se encontraron niveles de C₄ en límite inferior normal. En 4 casos se detectó positividad de productos de activación del C₃. En ningún caso se encontraron niveles elevados de C₃ y C₄, a pesar de ser ésta la regla en presencia de infección bac

teriana aguda.

En un grupo control de 7 pacientes con procesos febriles de otro origen infeccioso, se escogieron al azar y se les cuantificó albuminuria y determinación de niveles séricos de C₃ y C₄ por inmunodifusión y productos de activación del C₃. En 6 casos se encontraron niveles de C₄ en límite inferior normal, sin embargo, en ningún caso se encontró positividad de productos de activación del C₃.

DISCUSION

La albuminuria observada en fiebre tifoidea ha sido causa de preocupación ya que con frecuencia se encuentra en altos valores como pudo observarse en los resultados obtenidos, particularmente en los casos en que se desarrolla un fallo renal agudo.

Aún no se ha establecido con claridad la causa de ésta, pero se cree que es secundaria a una glomerulitis tífica por consumo de complemento; nuestros resultados tienden a dar soporte a este concepto. Existe evidencia detectada por inmunofluorescencia de deposición de complejos inmunes a nivel de la membrana basal del glomérulo, lesión que sería responsable de la albuminuria que con frecuencia es observada en pacientes con fiebre tifoidea, dejando a un lado la teoría de que se debe a una fiebre elevada y persistente como parte del cuadro clínico, ya que como puede observarse en el grupo control, el promedio de picos febriles fue alto, mas sin embargo, no todos presentaron albuminuria y en ninguno de ellos se detectó productos de activación del C_3 .

CONCLUSIONES

- 1.- Este estudio nos permite indicar que la albuminuria es un fenómeno frecuente en fiebre tifoidea y que su probable causa sea una lesión específica de glomerulitis tífica mediada a través de consumo y deposición de complemento y no simplemente a la presencia de fiebre. La albuminuria que se observa, aunque de altos valores, no se acompaña de ninguna sintomatología renal.
- 2.- Que los niveles de albuminuria son mayores en pacientes con fiebre tifoidea que los que pudieran observarse en otros procesos febriles.
- 3.- La intensidad de la fiebre así como su duración, la edad y sexo, no juegan un papel decisivo en la presencia o no de albuminuria.
- 4.- En el grupo de pacientes con fiebre tifoidea se encontraron niveles séricos de C_4 en límite inferior normal en 5 de ellos y en 4 activación del C_3 , no así en el grupo control en el que se encontró C_4 en límite inferior normal en 6 de los pacientes pero sin presentar productos de activación del C_3 .
- 5.- El método de contraelectroforesis es un método sencillo y rápido que permite determinar en menos de dos horas si existe activación del C_3 .

En base a las conclusiones expuestas, se comprueban las hipótesis sobre las cuales se trabajó.

RECOMENDACIONES

- 1.- Hacer de rutina un exámen simple de orina a todos los pacientes con diagnóstico de fiebre tifoidea, -tratando de cuantificar albuminuria, mejor aún en orina de 24 horas para obtener resultados más significativos.
- 2.- Tener presente a la fiebre tifoidea en cualquier - causa de fallo renal de causa desconocida.
- 3.- Efectuar niveles séricos de C_3 y C_4 en pacientes con fiebre tifoidea para determinar el daño renal - que pudiera existir.
- 4.- Efectuar biopsia renal en pacientes que presenten - proteinuria persistente sin causa aparente.
- 5.- Efectuar controles de albuminuria y complemento post tratamiento para determinar la duración del daño renal que pudiera presentarse en los casos en que éste sea detectado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ARROYAVE, CARLOS M. M.D., Ph. D., DEAN G. TAYLOR, M.D., PAMELA GALLUP, AND ROBERT M. NAKAMURA, M.D., Screening Test for Complement Activation by Counterimmunoelectrophoresis. American Society of Clinical Pathologists. April 1978.
- 2.- BAKER N.M., MILLS D.E. RACHMAN I, THOMAS - J.E.P. Haemolytic-Uraemic Sundrome in Typhoid Fever, VMJ April 13, 1974.
- 3.- CECIL - LOEB, Tratado de Medicina Interna, Decimo cuarta edición, Editorial Interamericana, 1978, pp - 1002-1005.
- 4.- FAIRMAN DANIEL, MD, ROSS FRANK A, MD, SECKLER STANLEY G, MD, Typhoid Fever Complicated by Hepatitis, Nephritis, and Thrombocytopenia, JAMA, Vol. 221 No. 1, 1972, pp 60-61.
- 5.- FUNDERMBERG H. HUGH, Inmunologia Clínica, primera edición, Editorial El Manual Moderno, S. A. México 1978.
- 6.- GOODMAN and GILMEN, Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Quinta edición Editorial Interamericana, 1978, pp 422, 427, 1587.
- 7.- HARRISON, Tratado de Medicina Interna, Cuarta Edición en Español, La Prensa Medica Mexicana, 1973, pp 904-910, 1709.

- 8.- JAWETZ E, Manual de Microbiología, Sexta Edición, Editorial Interamericana 1975, pp 247.
- 9.- KARK ROBERT M, Proteinuria II, Diagnosis and Management, Hospital Practice, June 1971, pp 59-73.
- 10.- KRUGMAN, Enfermedades Infecciosas, Quinta Edición, Editorial Interamericana, S.A. 1978.
- 11.- MENEGHELLO JULIO, Pediatría, Segunda Edición, Editorial Interamericana Buenos Aires Argentina, 1978, pp 6, 152, 1541.
- 12.- POLLAS VICTOR E, Proteinuria I, Mechanisms, Hospital Practice, June 1971, pp 49-56.
- 13.- RUTEKI GERALD J. MD, GOLDSMEELL, MD, SHREINER GEORGE E, MD, Characterization of protein in Urinary Cast, NEJM, May 13, 1971, Vol 284, # 19, 1049-1052.
- 14.- SARRE HANS, Enfermedades del Riñón, Cuarta Edición, Editorial Labor, S.A., 1965 pp 147-150, 359-360.
- 15.- SHERIDAN W. SHIRLEY, MD, Proteinuria in Asymptomatic Patients what does it mean? , Medical College of Alabama, Consultant, Jan 1979, pp 34-36.

- 16.- SITPRIJA VISITH, MD, Y COL, Glomerulitis in Typhoid Fever, Annals of Internal Medicine, pp 210-213.
- 17.- ZODEMAN WILLIAM A, JR, Quinta Edición, Editorial Interamericana, 1978, pp 444-445.

Br. Vilma Liliana Castañeda Cruz
Vilma Liliana Castañeda Cruz.

Asesor.

Sabbaj Kleff.

Dr. Eduardo Alfredo Samayoa

Revisor.

Dr. Eduardo Alfredo Samayoa.

Director de Fase III
S Waldheim.

Dr. Huif A. Castillo Rodas

Secretario

Dr. Huif A. Castillo Rodas.

Dr. Rolando Castillo Montalvo

Decano.

Dr. Rolando Castillo Montalvo.