

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"COMPARACION TERAPEUTICA CON FUROSEMIDA ORAL E INTRAVENOSA EN
NIÑOS CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE Y MODERADA POR GLOMERU-
LONEFRITIS AGUDA POST-ESTREPTOCOCCICA"

Estudio prospectivo de 80 niños de 3 a 12 años, en el Departa-
mento de Radiatría del Hospital Roosevelt, de julio de 1984 a
marzo de 1985

PABLO ANTONIO PACHECO SOLIS

GUATEMALA, JUNIO DE 1985

CONTENIDO

1. INTRODUCCION
2. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA
3. REVISION BIBLIOGRAFICA
4. MATERIALES Y METODOS
5. PRESENTACION DE RESULTADOS
6. ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS
7. CONCLUSIONES
8. RECOMENDACIONES
9. RESUMEN
10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
11. APENDICES

La glomerulonefritis aguda post-estreptocócica es un síndrome caracterizado por el apareamiento abrupto de hematuria y proteinuria que es frecuentemente asociado a edema, hipertensión, oliguria y reducción de la tasa de filtración glomerular. (30)

Aunque se ha estudiado mucho de la enfermedad desde la amplia descripción de la misma realizada por Richard Bright hará unos 148 años (15) no ha sido sino hasta años recientes que se ha reconocido la importancia del uso de diuréticos para el tratamiento de la hipertensión que usualmente la acompaña. Más aún, son escasos los estudios que valoran la eficacia de la terapéutica sustitutiva del ritual natriurético intravenoso por uno oral, lo cual puede ser factible, según lo han demostrado recientes investigaciones, y útil particularmente en países como el nuestro, en el que nuestras instituciones de salud permanecen pobres en recursos materiales y humanos. (9,10,29)

Basándonos en lo anterior, se realizó el presente trabajo, en el cual se tomó un total de 80 niños de edades comprendidas entre los 3 y los 12 años, hipertensos -por glomerulonefritis aguda post-estreptocócica comprobada serológicamente- leves y moderados en base a percentiles adecuados según edad, y sexo para presión arterial diastólica. Se repartieron en 4 grupos recibiendo todos terapia con furosemida (leves a 2 mg/kg/dosis y moderados a 5 mg/kg/dosis) divididos en subgrupos IV y PO. Se realizó control de presión arterial en número de 15/individuo al igual que mediciones de diuresis y peso.

Los datos obtenidos fueron tratados con los métodos "T" de Student, análisis de varianza y Split Plot Factorial (varianza con valores repetidos en un mismo sujeto), concluyéndose, para el presente estudio, que no hubo diferencia estadística significativa -ver resultados- entre tratar a un individuo por vía IV u oral siempre que no hayan complicaciones de la enfermedad. Recomendamos así mismo, se

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

En el presente trabajo se estudió principalmente la terapéutica comparativa de la hipertensión arterial debida a glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, con furosemina (diurético) a dosis similares pero por diferentes vías de administración (oral e intravenosa) en un grupo de 80 niños comprendidos entre los 3 y 12 años, por no haber diferencias significativas en éstas edades, en la farmacocinética de dicho medicamento. (12)

La glomerulonefritis aguda produce una disminución en la tasa de filtración glomerular, del flujo sanguíneo renal, de la fracción de filtración y alteraciones en la reabsorción tubular de sodio y agua, dando por resultado una elevación de los valores de la presión arterial. (4,22) Esta retención hídrica y salina, fundamenta la aplicación terapéutica de la furosemina en dichos casos.

Se podrá notar que en nuestro estudio no incluimos niños con hipertensión severa ya que, en éstos casos pueden esperarse complicaciones agudas que no darían tiempo de acción al fármaco PO y pondrían en peligro la vida del paciente y lo mismo la literatura no recomienda su uso en dichos casos.

Se realiza, al final del estudio, un análisis "casual" de situaciones clínicas y epidemiológicas que se presentaron particularmente en nuestro estudio, como por ejemplo, características de la muestra en cuanto a sexo, presencia de enfermedades concomitantes, complicaciones, etc.

Sin embargo no se pretende, con la realización de este estudio, la creación de nuevas "fórmulas de cocina" para esquemas de terapéutica, sino una comparación de una casuística en particular, para poder prever de una manera muy general la variación individual a un tratamiento en una misma entidad nosológica y recordar que la medicina es una ciencia cambiante y que ningún sujeto se comporta, bajo ningún punto de vista, igual a otro.

La glomerulonefritis aguda ha permanecido poco comprendida a pesar de la descripción de sus manifestaciones clínicas, realizada originalmente por Richard Bright hace casi 150 años. Durante los últimos 15 años, nuestro conocimiento acerca de esta entidad ha mejorado, gracias al desarrollo de técnicas como la microscopía electrónica y por inmunofluorescencia, los avances de la patología renal y las técnicas serológicas. (15,18)

Aún cuando la glomerulonefritis aguda se ha considerado como una secuela de infecciones estreptococcicas, muchas otras bacterias, así como también algunos virus han sido implicados en su etiología: entre éstos tenemos por ejemplo: estafilococo, neumococo, coxsackie virus B4, echovirus tipo 9, virus de la influenza y la parotiditis, sarampión y en ocasiones hasta asociado al Síndrome de Guillain-Barré. Otras causas menos frecuentes pero dignas de tenerse en mente son: parásitos como el plasmodium, toxoplasma, esquistosoma, etc, algunas rickettsias, hongos como el coccidioides immitis, drogas y toxinas como la penicilamina, excesiva vacunación con DPT, sulfonamidas, etc, así como enfermedades en las que hay liberación de antígenos endógenos como el DNA en el lupus eritematoso sistémico, etc. (15, 4,30)

Debe tenerse cuidado al hacer el diagnóstico etiológico de la glomerulonefritis aguda, y distinguir entre una post-estreptococcica de otra de cualquier tipo, ya que esto nos hará variar en cuanto al tratamiento y pronóstico del paciente (16).

Es ampliamente conocido por todos los profesionales de la Medicina, que la glomerulonefritis post-estreptococcica usualmente sigue a infecciones de la garganta o de la piel en períodos de tiempo de 8 a 14 días y de 14 a 21 días respectivamente. Más recientemente se ha demostrado que no todas las cepas de estreptococo que causan dichas entidades son capaces de desencadenar daño renal, y de ahí nace el concepto de cepas "nefritogénicas" introducido alrededor de los años 50. (13,15,22,30)

Una cepa "nefritogénica" ha sido definida como un tipo

serológico de estreptococo, capaz de desencadenar una glomerulonefritis luego de una infección primaria por el mismo en otro sitio de los ya mencionados. Dichos tipos incluyen, dentro de las infecciones de la garganta, el 1, 3, 4, 6, 12, 25, 49; las más comunes de piel son la 2, 49, 55, 57 y 60. (13,15)

En cuanto a la incidencia de la enfermedad, se cree que la verdadera es desconocida, por cuanto la mayoría de los casos son probablemente subclínicos. Las manifestaciones clínicas son raras antes del tercer año de edad y más frecuentes en el período escolar con un promedio de edades de 6 a 7 años; la enfermedad ocurre también en la adolescencia y la edad adulta. Respecto al sexo, la mayor parte de estudios reportan una relación de hombres a mujeres de 2:1 y se ha visto que durante epidemias la afección ha sido igual para ambos. (15,16,24,30)

PATOGENESIS:

La mayoría de las Glomerulonefritis agudas están mediadas inmunológicamente. La introducción y expresión de la enfermedad es dependiente de características individuales del huésped tales como: la respuesta a un antígeno específico, el estado funcional del sistema reticulo endotelial y el perfil genético. (18,28,30)

La evidencia sugiere que los complejos inmunes formados por los antígenos estreptococcicos se localizan en la pared del capilar glomerular, activan el sistema del complemento e inician una reacción inflamatoria y proliferativa. De manera general, en la histopatología renal se conocen 3 tipos de depósitos inmunes: mesangiales, subendoteliales y subepiteliales o epimembranosos. Estos pueden ser observados más raramente a lo largo o dentro de la membrana basal tisular tubular o en el espacio intersticial. (18,30)

La reacción antes mencionada, está asociada con la fijación de complejos antígeno-anticuerpo solubles del estreptococo, aunque los mecanismos de formación de los depósitos de complejos inmunes en la enfermedad glomerular humana permanecen hasta el momento desconocidos. (30)

La severidad del proceso histológico, correlaciona bien con los hallazgos clínicos y de laboratorio usualmente así como con el pronóstico; mientras más severa la afección del glomérulo, peor el mismo. (28) Para fines ilustrativos mostramos los cambios mencionados, en la figura # 1.

Fisiopatológicamente, en la mayoría de los pacientes con glomerulonefritis moderada o severa, existen mesurables reducciones de la Tasa de Filtración glomerular, disminución de la capacidad de excreción de sal y agua (cuantificable a través de una fracción excretada de sodio usualmente menor del 1%), llevando todo ésto a una expansión de volumen del líquido extracelular. La expansión antes mencionada, es la responsable del edema, la hipertensión, la anemia -dilucional-, la congestión circulatoria y la encefalopatía. (5,8,20,22)

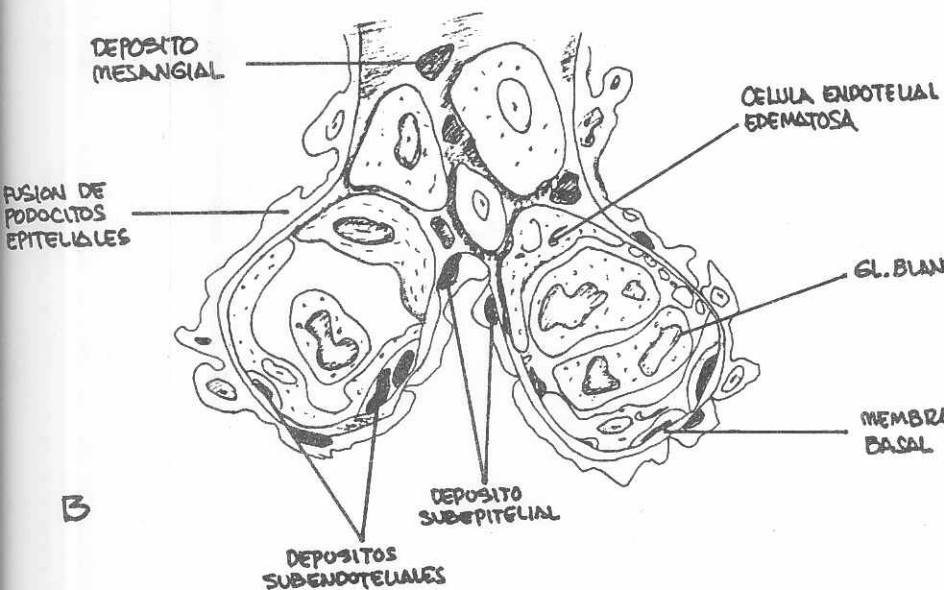
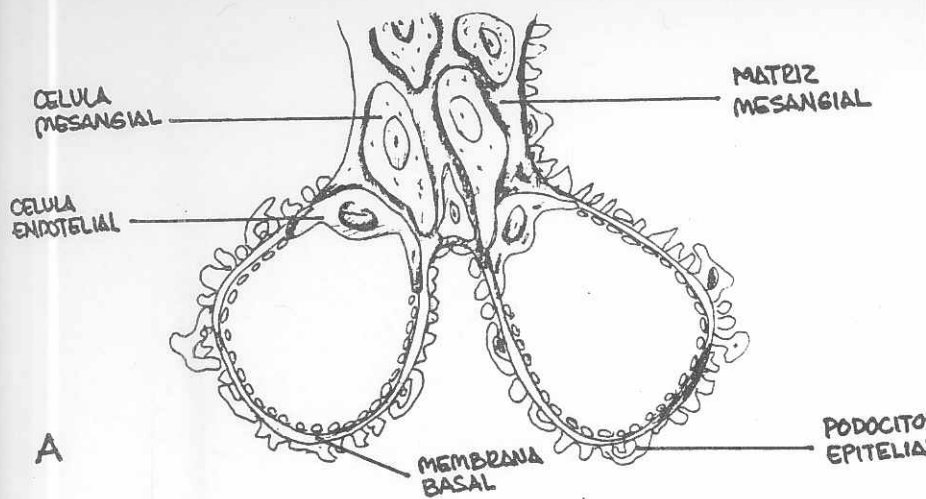
MANIFESTACIONES CLINICAS:

Característicamente se han implicado la presencia de hematuria, oliguria e hipertensión arterial, además se han visto asociados la proteinuria y el edema. Sin embargo, hasta el 50 por ciento de los casos pueden ser asintomáticos. También existen casos más severos en los que se presenta además de lo anterior: azoemia, cilindruria, encefalopatía hipertensiva, etc. (15,28,30)

Existe un período latente entre la infección estreptococcica y las manifestaciones renales el cuál se ha mencionado anteriormente; así, siempre que dicho intervalo sea menor de 7 días, el diagnóstico debe ser puesto en duda. (30)

El signo más comunmente asociado es el edema, que generalmente involucra el área periorbitaria; éste dependerá del grado de lesión renal, la ingestión de líquidos orales y el grado de proteinuria. Se encuentra hematuria macroscópica en 30 a 50% de los casos que se hospitalizan, y el tercer factor más importante que es la hipertensión arterial, se encuentra en el 60 a 90% de los casos aunque culmina en encefalopatía en menos del 5% de los mismos. (13,15,22,23,30)

A, Normal. B, Localización de los depósitos inmunes (mesangiales, subendoteliales, subepiteliales) y cambios en la arquitectura glomerular asociados con lesión.



HALLAZGOS DE LABORATORIO:

ORINA: La hematuria está presente en casi todos los casos y sea macroscópica o microscópica. Se encuentran cilindros eritrocíticos en 60 a 85% de los casos. Leucocituria, así como cilindros hialinos y granulares también son comunes. Proteinuria puede estar presente pero es usualmente menos de 2 gramos/metro cuadrado/día y se presenta en el rango Nefrótico -por arriba de lo mencionado- en menos del 30% de los casos. Generalmente se conserva la capacidad de concentración de la orina y la fracción escretada de sodio está reducida en las etapas tempranas de la enfermedad, para normalizarse después. (6,15,17,30)

QUIMICA SANGUINEA: El nitrógeno de urea se encuentra muy elevado en relación con la creatinina sérica, la cual permanece normal. Puede existir hiponatremia dilucional y algunas veces hiperkalemia. Asociado a lo anterior puede haber hipercloremia y ser manifestación de una acidosis tubular renal tipo IV. La albúmina sérica está usualmente baja, debido a la dilución por retención hídrica y a la pérdida por la orina de las proteínas. (15,17,30)

ESTUDIOS INMUNOLOGICOS: El complemento sérico hemolítico total y el factor C3 están reducidos al tiempo de presentación de la enfermedad en el 60 a 90% de los casos. Los anticuerpos a varios productos del germen, tales como anti-estreptolisinas O (ASO), anti-estreptokinasa (ASKasa), anti-hialuronidasa (AHasa), anti-desoxiribonucleasa-B (ADNasa B), anti-nicotinadeninadinucleotidasa (ANADasa) son usados para confirmar el diagnóstico. Las ASO inician su elevación de 10 a 14 días luego de la infección, hacen un pico a la 4a semana y luego se normalizan en uno a seis meses, su elevación puede ser inhibida por el temprano tratamiento antibiótico y no se observa en las piodertrias. (15,30)

La elevación de la anti-DNAasa B puede ser encontrada en el 90 a 95% de los casos luego de piodertrias en los que

Los componentes tempranos del complemento como son: C1q, C2 y C4 son reducidos inicialmente pero no tanto como el C3. La properdina está disminuida en el 60% de los casos. El Factor nefrítico C3, un autoanticuerpo contra el componente C3 convertasa de la vía alterna del complemento, se encuentra presente hasta en el 60% de los casos. (15,30)

No existe correlación entre la caída del nivel del complemento, la severidad de la enfermedad y el sitio de la infección inicial; así también, dichas alteraciones retornan a lo normal en 6 a 8 semanas en el 94% de los casos.

Los niveles de IgG están frecuentemente elevados en aproximadamente 93% de los casos y títulos de Factor Reumatoideo arriba de 1:32 se hallan en 83% de los niños. Crioglobulinas se encuentran en la mayoría de los pacientes inicialmente y contienen IgG solamente o asociada a C3 e IgM. Complejos inmunes circulantes también los hay en la mayoría de los casos y su persistencia indica cronicidad. (5,15,28,30)

HEMATOLOGIA: Puede estar presente la anemia, de origen dilucional y por la hematuria. La vida media del eritrocito disminuida también se ha mencionado. Se ha reportado casos asociados a trombocitopenia. El Fibrinógeno, el Factor VIII y la plasmina se encuentran elevados. (15,30)

CULTIVOS: Cuando sea posible hacerlos están indicados, principalmente los de orofaringe para determinar la cepa productora de la enfermedad.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS: La radiografía de tórax puede demostrar cardiomegalia y congestión pulmonar. (28)

BIOPSIA RENAL: Puede estar indicada en niños con glomerulonefritis aguda post-estreptococcica en las siguientes circunstancias:

- a. al inicio, con presentaciones atípicas tales como anuria, síndrome nefrótico, azoemia marcada o ausencia de evidencia serológica de infección estreptococcica reciente.
- b. resolución "retardada" del cuadro con hipocomplementemia persistente, hipertensión significativa persistente

hematuria macroscópica por más de 3 semanas, proteinuria persistente sobre rango nefrótico con/sin hematuria luego de 6 meses. (4,15,30)

TRATAMIENTO:

La intervención terapéutica es necesaria desde los inicios tempranos de la enfermedad, debido a que una morbilidad y aún mortalidad puede ocurrir sin la misma. La decisión de hospitalizar a un niño con dicha entidad dependerá de los factores de riesgo asociados con una alteración de la función renal moderada o severa. (2)

El reposo en cama se ha recomendado tradicionalmente, aunque se ha visto que no ha tenido mayores efectos beneficiosos. La restricción de proteínas en la dieta dependerá del grado de azoemia: la restricción de líquidos está indicada en casos de oliguria o fallo renal. (22)

La hipertensión que se encuentra en éstos pacientes, es debida en la mayor parte de los casos a una retención hídrica y de sodio luego de la disminución de la Tasa de Filtración Glomerular, por lo anterior, vemos que lo más adecuado para tratar la misma lo constituye el uso de un diurético. (15)

La mayoría de autores considera que en general, la evolución de la glomerulonefritis aguda es benigna, con buen pronóstico y que raramente progresa a trastornos más severos. Por lo tanto, si se logra mantener al paciente bajo control médico estricto (por ejemplo hospitalizado) la recuperación esperada será buena. Por ello, se postula el régimen de tratamiento con furosemida PO para los casos de hipertensión leve y moderada, y como lo exponen los Drs. Feiman, Gordillo y Velásquez, en distintos centros hospitalarios constituye el método reglamentado de tratamiento. (8,9,10,29)

Se ha demostrado que el inicio de la acción de la furosemida PO es lo suficientemente rápido para poder evitar el desarrollo de complicaciones, considerando el tiempo previo necesario para la instalación de dicho cuadro. Por otro lado

plo: v. noclisis-, evitando el stress y favoreciendo la relación y el descanso, factores que, según algunos, contribuye a la hipertensión. (9,12)

Es de hacer notar que mencionamos el uso de furosema como único medicamento a utilizarse en el manejo de la hipertensión arterial en niños con ésta entidad (glomerulonefritis aguda post-estreptococcica). En otros casos y/o tipos de hipertensión existe acuerdo general de su escasa utilidad, y de la necesidad de aplicación de otros medicamentos más específicos tipo hidralazina, prazosin, etc. (16,19)

Sin embargo, siempre existe la opinión de autores que consideran que debe utilizarse la vía parenteral para la administración de la furosema, para evitar el desarrollo de complicaciones y aumentar la velocidad de acción del medicamento (15,16,19)

Por otro lado, otros más postulan la interrogante de si puede existir una buena recuperación de la enfermedad, sin riesgo, únicamente con reposo y sin uso de ningún medicamento pero a éste respecto los datos son insuficientes. (27)

Se han propuesto distintos esquemas para el uso de la furosema por vía oral en pacientes nefríticos hipertensos; sin embargo, hemos tomado como ejemplo el propuesto por el Dr. Velásquez Jones (UNAM). De acuerdo con el mismo, se dividen los pacientes de acuerdo al grado de hipertensión que presentan. Así, para la hipertensión leve se da reposo, dieta hiposódica y furosema en dosis de 1 a 2 mg/kg/dosis PO en una o varias tomas dependiendo de la respuesta. Para la hipertensión moderada: reposo, dieta hiposódica, furosema a dosis de 2 a 5 mg/kg/dosis PO, con controles de presión cada 6 horas y evaluación de nuevas dosis. Para la hipertensión severa, dependerá de la presencia o ausencia de complicaciones: aún en éstos casos puede utilizarse furosema a dosis de 5 a 10 mg/kg/dosis y si no cede, se utilizan otro tipo de medicamentos más específicos como hidralazina, reserpina, diazóxido, etc.

oral y una cantidad considerable se une a las proteínas plasmáticas. Son rápidamente excretados en la orina tanto por filtración glomerular como por secreción tubular. La tasa de excreción es tal, que el medicamento nunca llega a acumularse a pesar de administraciones repetidas. Luego de la ingestión oral, una respuesta diurética puede esperarse dentro de la primera hora: con administración intravenosa, la respuesta se espera en 2 a 10 minutos. Sólo aproximadamente un tercio de la droga es excretada en las heces y una pequeña fracción es metabolizada a través del rompimiento de la cadena lateral. Se ha encontrado un sub producto adicional, probablemente un conjugado glucorónico con poca o dudosa actividad. (12)

La furosemina actúa principalmente inhibiendo la reabsorción de sodio y cloro en la porción ascendente del Asa de Henle. Este sitio ha sido localizado como resultado de la inhibición virtualmente completa de la producción negativa y positiva de agua libre. La acción primaria parece ser la inhibición del transporte activo de cloruro en el borde luminal del túbulo del Asa de Henle en su porción ascendente. También se ha observado la inhibición de la reabsorción de electrolitos en el túbulo contorneado proximal. Un incremento en la excreción de potasio resulta de su secreción distal y es aproximadamente proporcional a la tasa de flujo incrementado en este segmento. La excreción de magnesio y calcio está incrementada en el mismo porcentaje que el sodio. Algunos otros efectos a nivel renal de la furosemina son un incremento en el flujo sanguíneo, probablemente mediado por aumento de la secreción de renina y prostaglandinas; combinación de fracciones tiólicas enzimáticas (por ejemplo glucosa 3 fosfato deshidrogenasa) y inhibición de la ATPasa dependiente de sodio y de potasio. (11,12)

PRONOSTICO:

Se considera que la severidad de la enfermedad a su inicio correlaciona con el desarrollo de cronicidad. En general, el pronóstico de esta entidad es exce-

MATERIALES Y METODOS

Para el presente estudio se tomaron un total de 80 niños de ambos sexos, comprendidos entre los 3 y 12 años de edad, que fueron atendidos e ingresados en el servicio de Emergencia y Consulta Externa del Hospital Roosevelt, Departamento de Pediatría.

Los niños fueron distribuidos en cuatro grupos de la siguiente manera:

- Grupo 1: 20 niños con hipertensión arterial leve no complicada tratados con furosemida oral a 2 mg/kg/dosis.
- Grupo 2: 20 niños con hipertensión arterial leve no complicada tratados con furosemida por vía intravenosa a dosis de 2 mg/kg/dosis.
- Grupo 3: 20 niños con hipertensión arterial moderada no complicada tratados con furosemida oral a 5 mg/kg/dosis.
- Grupo 4: 20 niños con hipertensión arterial moderada no complicada tratados con furosemida por vía intravenosa a 5 mg/kg/dosis.

La medición de la presión arterial en niños requiere de la selección de el equipo adecuado y la minimización de variables que puedan afectar las mediciones. Es esencial la selección adecuada del manguito de presión; el brazalete inflable debe incluir por lo menos 2/3 del largo del brazo, colocando el estetoscopio sobre la arteria braquial. El largo del brazalete debe ser suficiente para abarcar por lo menos 3/4 del grueso del brazo. El tamaño del brazalete dependerá del grado de desarrollo del niño más que de la edad. (1,7,15,19)

Para la medición adecuada, el niño debe estar cómodo, en posición semi sentado, con el brazo completamente descubierto a la altura del corazón. El manguito se infla aproximadamente 20 a 30 mm de Hg arriba del punto en el cual desaparece el pulso palpable, y luego se desciende a razón de 2 a 3 mm de Hg por segundo. Conforme la presión cae, los sonidos de Korotkoff se hacen audibles y pasan a través de las cinco fases conocidas. La fase 1 es marcada por el inicio de

un sonido claro de golpeteo, el cual aumenta de intensidad progresivamente conforme el manguito es desinflado. Esta fase determina la presión sistólica. La determinación de la presión diastólica es controversial, y existe discusión acerca de si es la fase IV o la fase V la que mejor se correlaciona con ella. El apareamiento de amortiguación en los sonidos indica el inicio de la fase IV y es aceptada como el mejor índice de presión arterial diastólica en niños, mientras que en adultos lo constituye la fase V. (15,19,22,28)

Criterios específicos para establecer el límite superior de "normotensión" en niños no se encuentran disponibles. Las curvas de distribución de la presión arterial por edad y sexo para niños (ver anexo) demuestran un incremento en las presiones diastólica y sistólica durante la adolescencia, pero el límite absoluto de "normal" para determinada edad debe ser sujeto a su ploteo en las curvas respectivas. (15,22)

En general, se entiende por hipertensión arterial leve, aquella cuya presión diastólica se encuentre entre el 90 y 95 percentil en la curva por edad y sexo. Hipertensión arterial moderada será aquella presión diastólica que se encuentre por arriba del 95 percentil en dichas curvas, pero que no sea mayor de 100 mm Hg. Se considera hipertensión arterial no complicada cuando no se presenta ningún otro cuadro asociado como convulsiones, cambios en el estado de conciencia, signos de hipertensión intracraneana, fallo renal, etc. (15,19,23,28)

Para fines del presente estudio se tomaron los criterios ya mencionados y se consideró anormal toda presión diastólica por arriba del 90 percentil según edad y sexo. La furosemida se aplicó a dosis de 2 mg/kg/dosis para los hipertensos leves, para ambas vías, y a los hipertensos moderados a dosis de 5 mg/kg/dosis. Los pacientes fueron seleccionados de una manera sistemática, alternando las vías de administración del medicamento según se fueran presentando al Hospital, a fin de hacerlo lo más "al azar" posible.

Los controles de la presión arterial fueron realizados

48 horas y los mismos fueron realizado por Médicos Internos y Externos del servicio.

Las nuevas dosis del medicamento para los casos que no cedían con la primera se realizaron inicialmente a las dos horas y luego cada 6 horas. Durante dicho curso se vigiló el apareamiento de probables complicaciones que ameritaran el uso de otro medicamento lo cual se mostrará posteriormente al presentar los resultados obtenidos. Se midió también la excreta urinaria de los pacientes a fin de tener una manera indirecta de comprobar la acción diurética del fármaco administrado.

No se incluyeron en éste estudio aquellos pacientes con hipertensión arterial severa por las razones mencionadas al principio de éste informe. Así tampoco, a aquellos que presentaron alguna anomalía estructural del tracto urinario como por ejemplo: riñón en herradura, doble sistema colector, etc. considerando que en dichos pacientes la hipertensión es de otro origen y refractaria al tratamiento diurético.

Cuando se presentó el Protocolo de la presente investigación se planteó la siguiente hipótesis: "Nó existe ninguna diferencia en la respuesta clínica, en el tratamiento de la hipertensión arterial leve y moderada no complicada con furosemida oral o intravenosa".

Ello se hizo tomando en cuenta la evidencia bibliográfica existente y presentada de manera resumida páginas atrás y por no existir otro estudio de ésta naturaleza en nuestro medio, con la esperanza de poder brindar protocolos de manejo de éstos pacientes con un mejor aprovechamiento de nuestros recursos y minimización de venoclisis. Pasamos pues, a continuación, a presentar los datos obtenidos a través del presente trabajo.

Dichos datos fueron tratados estadísticamente con los métodos T de Student y Split Plot Factorial (análisis de varianza con valores repetidos en un mismo sujeto) bajo la sugerencia y asesoría del Comité de Investigaciones de Ciencias de la Salud (C.I.C.S.) de la Universidad de San Carlos de Guatemala, con la valiosa y desinteresada colaboración del Dr. Ronald Quan Má.

TABLA #1

PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL TRATADOS CON FUROSEMIDA,
SEGUN TIEMPO DE RESOLUCION DE LA MISMA EN HORAS. HOSPITAL

ROOSEVELT, GUATEMALA

JULIO 1984-MARZO 1985.

No.	GRUPO #1	GRUPO #2	GRUPO #3	GRUPO #4
1.	0.25	24	6	18
2.	12	5	2	3
3.	0.50	6	6	6
4.	6	1	2	5
5.	6	6	6	4
6.	6	5	6	6
7.	3	3	6	6
8.	1	2	4	6
9.	1	0.25	4	6
10.	4	0.50	6	4
11.	6	2	2	6
12.	2	6	4	6
13.	6	1	1	4
14.	6	6	6	4
15.	4	5	5	4
16.	6	1	2	6
17.	6	3	4	4
18.	4	6	6	2
19.	0.50	1	3	18
20.	6	6	1	0.50

FUENTE: Boletas de recolección de datos del estudio.

TABLA #2

TIEMPO DE RESOLUCION DE HIPERTENSION ARTERIAL DE 80 NIÑOS QUE
RECIBIERON FUROSEMIDA. HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA. JULIO
1984-MARZO 1985.

(EN HORAS)

	GRUPO #1	GRUPO #2	GRUPO #3	GRUPO #4
Tiempo Medio (M)	4.31	4.49	4.10	5.92
Desviación Est. (XS)	2.89	5.10	1.89	4.40

Estadístico T (T Std)	0.0533		0.4653	
T Crítico (T*)	1.6860		1.7039	
Estadístico F (Split PF)	0.0146		3.7989	
F Crítico (F*)	4.1000		4.1000	

FUENTE: Boletas de recolección de datos del estudio.

NOTA DEL AUTOR:

Estadístico T : T de Student.

T Crítico : valor por debajo del cual, un Estadístico T se
considera insignificante o no significativo.

Estadístico F : Split Plot Factorial : Análisis de varianza
con muestras repetidas en un mismo sujeto.

F Crítico : valor por debajo del cuál, un Estadístico F se
considera insignificante o no significativo es-
tadísticamente hablando.

TABLA #3

PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL TRATADOS CON FUROSEMIDA,
SEGUN EDAD Y SEXO. HOSPITAL ROOSEVELT, JULIO 1984-MARZO 1985

EDAD (AÑOS)	SEXO		TOTAL	PORCENTAJE
	MASC.	FEM.		
3	3	4	7	8.75
4	7	4	11	13.75
5	6	6	12	15.00
6	4	8	12	15.00
7	5	5	10	12.50
8	3	8	11	13.75
9	2	1	3	3.75
10	2	5	7	8.75
11	3	4	7	8.75
TOTALES:	35	45	80	100.00

FUENTE: Boletas de recolección de datos del estudio.

TABLA #4

CAMBIOS EN EL PESO DE PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE
TRATADOS CON FUROSEMIDA ORAL. HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA.

JULIO 1984-MARZO 1985

(GRUPO #1)

No.	PESO INGRESO*	PESO EGRESO*	% DE PERDIDA
1.	21	19	9.5
2.	25.5	23	9.8
3.	35.7	33.8	5.3
4.	20	17	15.0
5.	18	17	5.6
6.	18.2	15.9	12.6
7.	14	12.3	12.1
8.	33	28.2	14.5
9.	27	22.8	15.6
10.	24	20.9	12.9
11.	18.5	16.4	11.3
12.	22.5	19.6	12.9
13.	20.5	19	7.3
14.	32.2	27.3	15.2
15.	14	12.3	12.1
16.	23	16.8	26.9
17.	16	15.4	3.7
18.	40	37.2	7.0
19.	22.5	20	11.1
20.	27	24.4	9.6
Perdida promedio de peso:			11.5

* Peso expresado en kilogramos.

FUENTE: Boletas de recolección de datos del estudio.

TABLA #5

CAMBIOS EN EL PESO DE PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE
TRATADOS CON FUROSEMIDA INTRAVENOSA. HOSPITAL ROOSEVELT, GUA-

TEMALA. JULIO 1984-MARZO 1985

(GRUPO #2)

No.	PESO INGRESO*	PESO EGRESO*	% DE PERDIDA
1.	15.2	12.7	16.4
2.	29.5	27.2	7.8
3.	24	21.8	9.2
4.	22.5	19.5	13.3
5.	24	19	20.8
6.	14.5	12.4	14.5
7.	31	28	9.7
8.	32	28	12.5
9.	35	32	8.6
10.	34	32	5.9
11.	18	15.5	13.9
12.	19	18	5.3
13.	16	13.4	16.3
14.	19.5	16	17.9
15.	17	14	17.6
16.	16.3	15	7.9
17.	16.5	15.5	6.1
18.	21.8	18	14.7
19.	18.6	17	8.6
20.	19.5	17.5	10.3

pérdida promedio de peso:

11.9

* Peso expresado en kilogramos.

FUENTE: Boletas de recolección de datos del estudio.

TABLA #6

CAMBIOS EN EL PESO DE PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA TRATADOS CON FUROSEMIDA ORAL. HOSPITAL ROOSEVELT,

GUATEMALA. JULIO 1984-MARZO 1985

(GRUPO #3)

No.	PESO INGRESO*	PESO EGRESO*	% DE PERDIDA
1.	18.5	16	13.5
2.	31	27	12.9
3.	23.2	21.1	9.1
4.	33	31	6.1
5.	22	19	13.6
6.	15	13.2	12.0
7.	24	22.5	6.3
8.	23	21.8	5.2
9.	16	14	12.5
10.	20	17	15.0
11.	18.5	15.5	16.2
12.	17	15	11.8
13.	10.5	8.8	16.2
14.	21	19.5	11.9
15.	25	23.6	5.6
16.	19.1	18.2	4.7
17.	15.5	13.9	10.3
18.	24	22	8.3
19.	24	23	4.2
20.	26.8	24.6	8.2
Pérdida promedio de peso:			10.2

* Peso expresado en kilogramos.

FUENTE: Boletas de recolección de datos del estudio.

TABLA #7

CAMBIOS EN EL PESO DE PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA TRATADOS CON FUROSEMIDA INTRAVENOSA. HOSPITAL ROOSE-

VELT, GUATEMALA. JULIO 1984-MARZO 1985

(GRUPO #4)

No.	PESO INGRESO*	PESO EGRESO*	% PERDIDO
1.	30	28	6.7
2.	20	18.2	9.0
3.	16	11	31.3
4.	43.4	41.2	5.1
5.	24	21.4	10.8
6.	20.5	18	7.3
7.	17.5	14.2	18.9
8.	17	15	11.8
9.	14.5	12	10.3
10.	23	19.5	15.2
11.	15	11.8	21.3
12.	22	20	9.1
13.	20	16.9	15.5
14.	23.5	21.6	8.1
15.	25	23.2	7.2
16.	14	12	14.3
17.	20	17.4	13.0
18.	28	25.3	9.6
19.	19.5	17.2	11.8
20.	21	18.7	10.9

Pérdida promedio de peso: 12.4

* Peso expresado en kilogramos.

FUENTE: Boletas de recolección de datos del estudio.

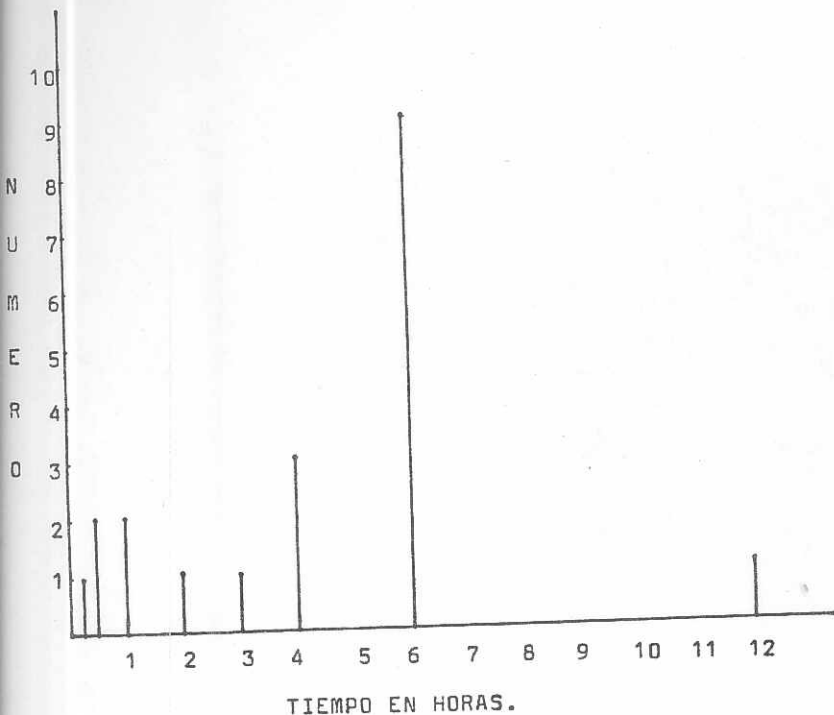
GRAFICA #1

PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE TRATADOS CON FUROSE-
MIDA PO, SEGUN TIEMPO DE RESOLUCION DE LA MISMA EN HORAS.

HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA.

JULIO 1984-MARZO 1985.

(GRUPO #1)



FUENTE: Tabla # 1.

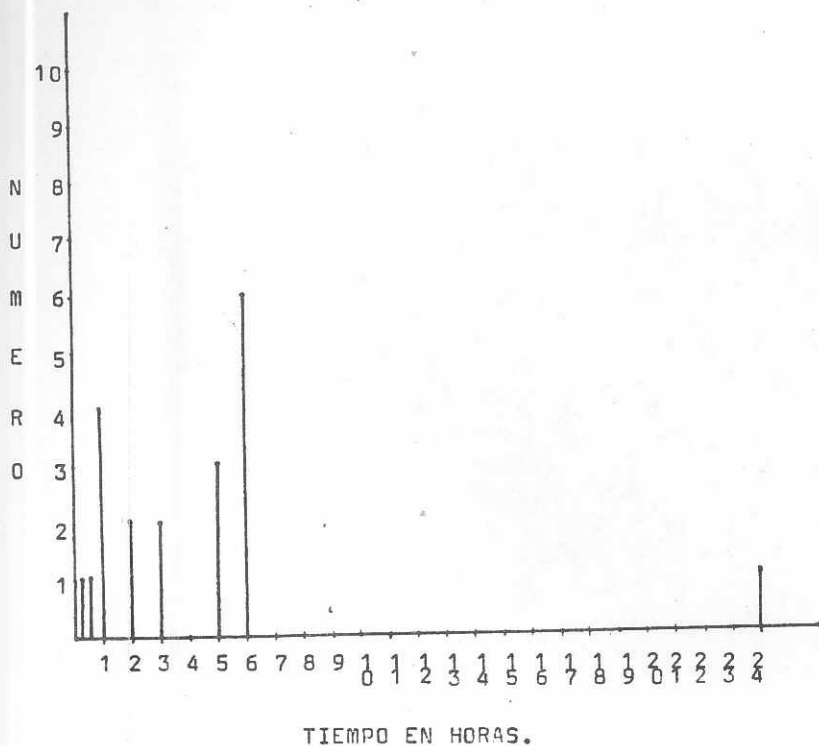
GRAFICA #2

PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE TRATADOS CON FUROSEMIDA IV, SEGUN TIEMPO DE RESOLUCION DE LA MISMA EN HORAS.

HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA.

JULIO 1984-MARZO 1985.

(GRUPO #2)



FUENTE: Tabla # 1.

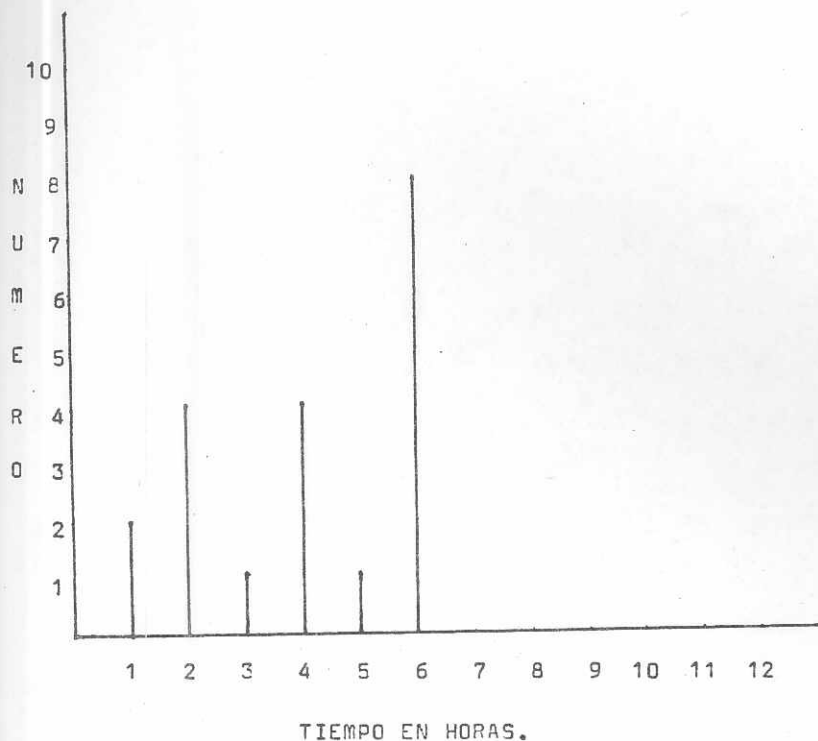
GRAFICA #3

PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA TRATADOS CON FU-ROSEMIDA PO, SEGUN TIEMPO DE RESOLUCION DE LA MISMA EN HORAS.

HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA

JULIO 1984-MARZO 1985

(GRUPO #3)



FUENTE: Tabla # 1.

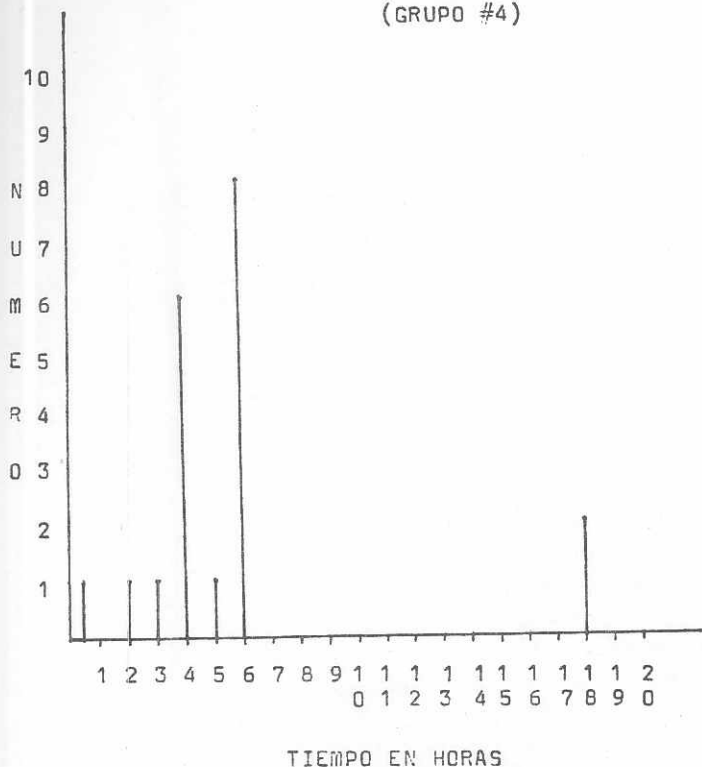
GRAFICA #4

PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA TRATADOS CON FU-
ROSEMIDA IV, SEGUN TIEMPO DE RESOLUCION DE LA MISMA EN HORAS.

HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA

JULIO 1984-MARZO 1985

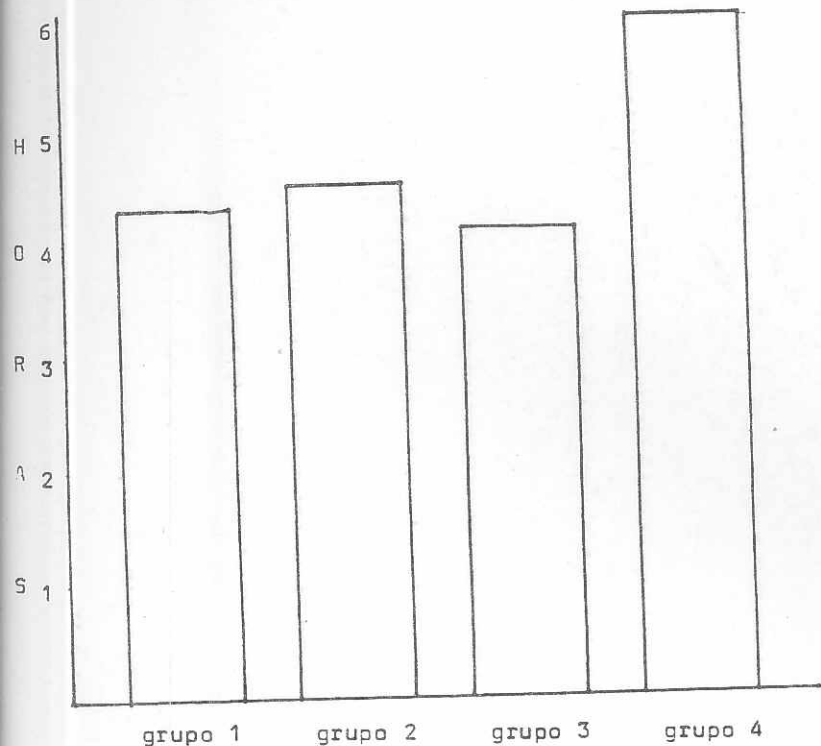
(GRUPO #4)



FUENTE: Tabla # 1.

GRAFICA #5

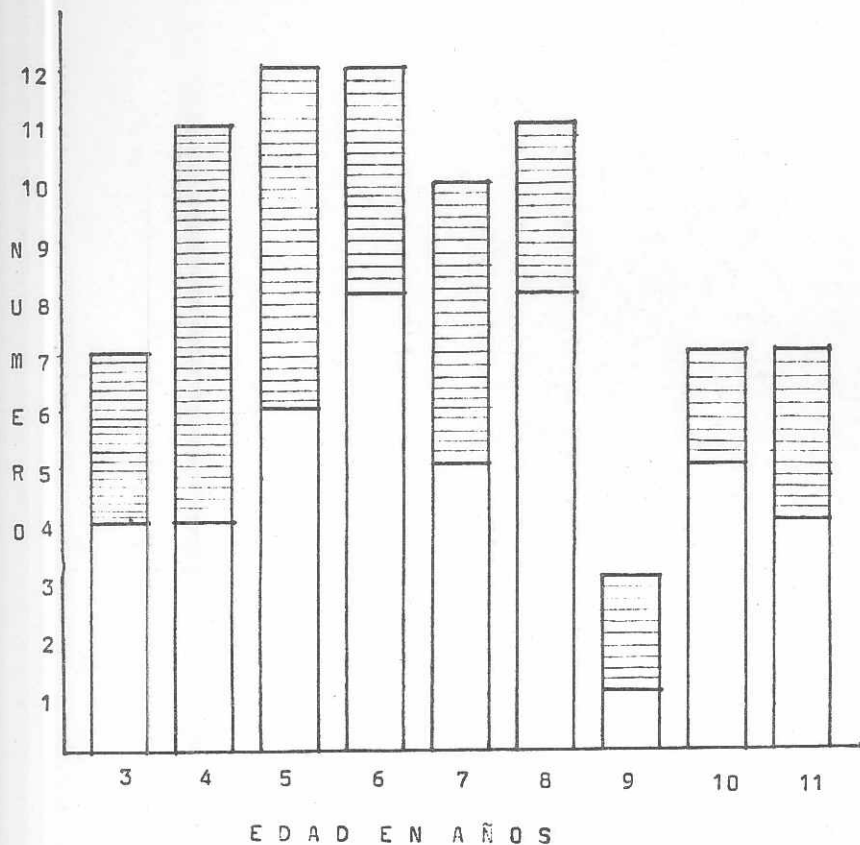
TIEMPO PROMEDIO DE RESOLUCION DE HIPERTENSION ARTERIAL EN 80
NIÑOS QUE RECIBIERON FUROSEMIDA. HOSPITAL ROOSEVELT, GUATE-
MALA. JULIO 1984-MARZO 1985



FUENTE: Tabla # 2.

GRAFICA #6

PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL TRATADOS CON FUROSEMIDA,
SEGUN EDAD Y SEXO. HOSPITAL ROOSEVELT, JULIO 1984-MARZO 1985



 SEXO MASCULINO

 SEXO FEMENINO.

ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

Pasaremos ahora a la parte más importante de éste informe: el análisis de lo encontrado. Tratamos de presentar los datos de la manera más sencilla posible para su fácil comprensión.

Comenzaremos diciendo que, según vemos en la tabla 1 y gráfica 1, en el grupo 1 del estudio, el 95% de los pacientes resolvieron su hipertensión en las primeras 6 horas de su ingreso (e inicio del tratamiento). En la gráfica 2, vemos que el grupo 2 se comportó de la misma manera. Para el grupo 3, cuyo comportamiento se muestra en la gráfica 3, vemos que la totalidad de la muestra se normalizó en las primeras 6 horas mientras que para el grupo 4 -ver gráfica 4- lo hizo el 90% habiendo dos individuos que lo hicieron hasta las 18 horas. Tomando en cuenta a todos los pacientes en conjunto, podemos afirmar que hubo resolución de la hipertensión arterial en las primeras 6 horas de tratamiento, en el 95% de los casos.

Para poder analizar la probable causa de variación en éste 5% -cuatro sujetos- comenzaremos por recordar que, tal como se estipuló en el protocolo de éste estudio, se incluyeron pacientes con hipertensión arterial no complicada, pero los que después (ya con el tratamiento instalado) presentaron alguna complicación, no se excluyeron del estudio por motivos científicos para fines de discusión; así pues, se presentaron las mismas en 8 (20%) de los hipertensos leves y en 18 (45%) de los hipertensos moderados.

El análisis de los cuatro casos que tardaron más tiempo en su resolución lo hacemos de la siguiente forma: un paciente perteneciente al grupo 4, que tardó 18 horas en su normalización, presentó un ascenso brusco en su presión arterial llegando a cursar con encefalopatía hipertensiva y haciéndose necesario en él, el uso de otros medicamentos del tipo de la Hidralazina y la alfa metildopa. Otros dos pacientes, uno del grupo 4 y otro del grupo 2, tardaron 18 y 24 horas respectivamente en normalizarse. y presentaron como complicación insuficiencia

cardíaca y sabemos que éstos casos pueden presentarse inicialmente con valores de presión arterial normales o cercanos a normal, ya que en el inicio del fallo de bomba, el corazón es insuficiente en cuanto a expeler un gasto con una presión efectiva y no es sino hasta que éste se ha recuperado, cuando se observa la elevación de la presión arterial. El último paciente -perteneciente al grupo 1- no presentó ninguna complicación y sin embargo tardó 12 horas en resolver su hipertensión arterial, lo que puede considerarse como una variante individual a la respuesta diurética.

En la tabla 2, se presentan los resultados obtenidos a través del tratamiento estadístico del muestreo total, los cuales son: media, desviación estándar, estadístico T (la llamada T de Student) y el estadístico F también llamado Split Plot Factorial o análisis de varianza con valores repetidos en un mismo sujeto. Se realizó éste último tomando en cuenta que debido a las características del estudio, necesitábamos de un método en el que la variación de un individuo dentro del grupo no alterara los resultados finales y las conclusiones como sucedía -o podía suceder- con los otros métodos empleados.

Analizando la tabla 2 y la gráfica 5, vemos que el grupo 1 tuvo una media de 4.31 hrs con desviación estándar de 2 y el grupo 2 (ambos de hipertensión arterial leve) una media de 4.49 hrs con desviación estándar de 5.1; como notamos, los dos grupos mostraron una media similar, esto es, tiempo similar de resolución de la hipertensión arterial, aunque sus desviaciones fueron bastante desordenes siendo mucho mayor la del grupo 2; esto fué debido a que en dicho grupo se presentó un sujeto que tardó 24 hrs en la resolución de su hipertensión arterial y ésta variación individual desvió a todo el grupo.

En la misma tabla, mostramos los individuos con hipertensión arterial moderada así: el grupo 3 tuvo una media de 4.1 hrs con una desviación estándar de 1.89 y el grupo 4 una media de 5.92 hrs con desviación estándar de 4.4 (la más alta de todos los grupos). Observamos que sus medias son casi

miento anterior, tomando en cuenta que en éste último grupo hubo 2 pacientes que presentaron complicaciones y tardaron 18 hrs en normalizarse mientras que en el grupo 3, la totalidad de la muestra se normalizó en las primeras 6 horas.

Siempre en la misma tabla (#2) encontramos un estadístico T para los hipertensos leves -grupos 1 y 2- de 0.0533. Tomando los datos específicos de nuestro estudio, con 38 grados de libertad (valor dado al computar los datos de ésta casuística), encontramos valores "críticos" -definidos anteriormente en la tabla 2- para T de 1.6860, lo cual, para el T encontrado ya mencionado, muestra una enorme diferencia matemática, lo que se interpreta estadísticamente como de escasa significancia y se aprueba la hipótesis nula planteada de que "no existe ninguna diferencia en la respuesta al tratamiento con furosemina oral o intravenosa, en la hipertensión arterial leve no complicada secundaria a glomerulonefritis aguda post-estreptocócica en niños".

Se obtuvo un estadístico T para los grupos 3 y 4, de hipertensos moderados, de 0.4653 y un T* ("crítico") de 1.7039 por lo que, si analizamos las diferencias matemáticas de éstos dos valores, vemos que son amplias y por ello, se concluye igual que para los dos grupos anteriores; pero aún tenemos un análisis más selectivo, y en el cual las variaciones individuales no alteran los resultados del grupo, éste se presenta a continuación.

Como vemos en la tabla 2, se obtuvo un estadístico F para los grupos de hipertensos leves -1 y 2- de 0.0146. Se buscó en tablas estadísticas estandarizadas y con los mismos grados de libertad ya mencionados, el valor "crítico" y se encontró que era de 4.1, por lo que, observando la diferencia matemática que es muy amplia, hacemos valedera de nuevo, para éstos dos grupos, nuestra hipótesis planteada anteriormente.

Ahora, para los grupos 3 y 4, o sea los de hipertensión arterial moderada, sucede una situación muy peculiar: se obtuvo un estadístico F de 3.7989 con el mismo F* "crítico" de 4.1

que hace, para éstos dos grupos, improbable la hipótesis y en conclusión, no equiparable ambas vías de administración en el caso de la hipertensión arterial moderada. Es de hacer notar que, a nuestro juicio y obviando los casos en los cuales se presentaron complicaciones, da mejores resultados la terapéutica parenteral en cuanto a tiempo de resolución se refiere; respecto a esto es válido argumentar a favor del tratamiento intravenoso, la mayor rapidez de su acción -desde aproximadamente 2 minutos luego de su administración- y la mejor respuesta de algunos glomérulos inflamados a ella, por la necesidad imperiosa de botar sal y agua.

En la tabla 3 y gráfica 6 se presenta la muestra total de la población estudiada, según edad y sexo; podemos apreciar que, contrario a lo revisado en la literatura, en nuestro estudio hubo un predominio de pacientes del sexo femenino abarcando un 56% de los casos y predominando las edades entre 5 y 6 años con un 38% del total.

Con respecto a la procedencia de los pacientes, hacemos notar que la mayoría (74%) fueron de la Ciudad Capital y la razón a esto quizá lo explique el hecho de la proximidad a los servicios de salud y la culturización.

En las tablas 4 y 5, mostramos la variación de los pacientes de los grupos 1 y 2 respectivamente, en cuanto a peso de ingreso, de egreso y porcentaje de pérdida del mismo, a manera de evaluar hasta cierto punto indirectamente, los efectos del tratamiento diurético y documentar la sobrecarga de líquidos como responsable de la hipertensión arterial en éstos pacientes. Notamos que, para dichos grupos, las pérdidas de peso promedio fueron, en porcentaje, de 11.5 y 11.9 respectivamente, siendo muy similares.

Observamos, según las tablas 6 y 7, que el grupo 3 tuvo una pérdida promedio del 10.2% de peso mientras que el grupo 4 la tuvo del 12.4%. Esto concuerda con lo visto de que el grupo 3 fué en el que todos los pacientes se normalizaron en un período de 6 horas mientras que en el grupo 4 no fué así por las complicaciones (mencionadas anteriormente).

Reconocemos nuestras limitaciones en cuanto a datos, en los casos en los que hubiese -posiblemente- un subregistro de diuresis, por aquellos pacientes poco colaboradores (micción en la cama, etc).

El motivo de consulta más frecuente lo constituyó el edema palpebral y la fiebre, los cuales se presentaron en aproximadamente el 40% de los casos.

En los pacientes documentados acá, observamos que un 50% presentaban antecedentes -y en algunos casos estigmas- de dermatopatía (que en 7 casos fué escarlatina), 35% presentaban antecedentes o aún signos de faringoamigdalitis y en el restante 15% no se presentó ningún antecedente infeccioso de posible origen estreptococcico pero si se documentaron en ellos algunas alteraciones características de laboratorio.

Entre los hallazgos de laboratorio, se realizó un exámen simple de orina al total de los pacientes, documentando hematuria microscópica en el 96% de los casos y macroscópica en el 40% de los mismos. La titulación de Anti-estreptolisinas O (ASO) se realizó en 41 pacientes encontrándose significativamente positiva (arriba de 250 Unidades Todd) en el 80% de los casos, y en el resto, en el que fueron débilmente positivas, se correlacionó con antecedente de dermatopatía. Se valoró el factor C3 del Complemento en 43 de los pacientes, encontrándose significativamente bajo (menor de 80% de concentración) en el 88%. Luego, se realizó el Test comercial Streptozyme en sólo 14 pacientes del total -por razones económicas- y en todos ellos fué positivo, concluyente de infección estreptococcica reciente.

Por último, hacemos mención que, entre otros medicamentos utilizados en los pacientes, el más frecuente fué el acetaminofén en el 63% de ellos y luego la penicilina en el 60% de los mismos, enfatizando su uso como profiláctico o como terapia en los procesos infecciosos aún activos.

CONCLUSIONES

- En los niños con Glomerulonefritis aguda post-estreptocócica que se presentan con hipertensión arterial leve no complicada, es tan seguro el tratamiento oral con furosemida como el parenteral.
- En los niños con Glomerulonefritis aguda post-estreptocócica que se presentan con hipertensión arterial moderada no complicada, es estadísticamente mejor el tratamiento con furosemida intravenosa que por vía oral.
- En los niños con hipertensión arterial leve no complicada secundaria a Glomerulonefritis aguda post-estreptocócica es aceptable el uso de la furosemida a razón de 2 mg/kg/dosis para su resolución.
- En los niños con hipertensión arterial moderada no complicada secundaria a Glomerulonefritis aguda post-estreptocócica es efectiva la furosemida a razón de 5 mg/kg/dosis para su resolución.
- El tratamiento indistinto de los pacientes con hipertensión arterial leve y moderada, con furosemida oral o intravenosa, previene el desarrollo de complicaciones propias de la enfermedad.
- El 95% de los niños con hipertensión arterial leve y moderada resuelven la misma dentro de las primeras 6 horas de tratamiento con furosemida, independientemente de que se administre por vía oral o parenteral.
- Los estudios serológicos correlacionan con la enfermedad en la mayor parte de los casos y son útiles en el diagnóstico correcto de la misma.
- Contrario a lo revisado en la literatura, en nuestra casuística en particular hubo un predominio del sexo femenino abarcando un 56% de los casos.

RECOMENDACIONES

1. Realizar más estudios al respecto, a fin de comparar resultados y poder generalizar sobre los mismos para hacer estándares de tratamiento en nuestro medio, individualizando únicamente el manejo del paciente complicado.
2. Tratar de que, en futuros estudios se valore algunos parámetros de funcionamiento renal, tales como la fracción excretada de sodio y el índice de fallo renal, para poder analizar luego el curso clínico de los pacientes.
3. Utilizar la furosemida por vía oral, en los casos de hipertensión arterial leve no complicada secundaria a glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, a fin de evitar la venoclisis y disminuir los riesgos y gastos.
4. En la manera de lo posible, y tomando en cuenta los recursos disponibles, tratar de que todo niño hipertenso sea investigado minuciosamente antes de iniciar terapéutica anti-hipertensiva equivocada y potencialmente fatal.
5. Tomar en cuenta, para la interpretación de los datos acá presentados, que ésta es una casuística única en nuestro medio y que su validez absoluta requiere del aval científico que sólo pueden darle futuros estudios sobre el tema en particular.

RESUMEN

En el presente trabajo, se tomaron un total de 80 niños de edades comprendidas entre los 3 a 12 años, que se presentaron al Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt, padeciendo de hipertensión arterial leve o moderada (en base a curvas pre-establecidas y aceptadas internacionalmente según edad y sexo) secundaria a glomerulonefritis aguda post-estreptocócica.

Se repartieron en 4 grupos recibiendo todos terapéutica con furosemida (un diurético de Asa), los hipertensos leves a dosis de 2 mg/kg/dosis y los moderados a 5 mg/kg/dosis divididos en subgrupos de 20 cada uno -PO e IV respectivamente-. Se evaluó repetición de dosis dos horas luego de la primera administración, y luego cada 6 horas según hubiese o no, normalización de la presión arterial diastólica.

Se realizaron mediciones de la presión arterial en No. de 15 a cada sujeto, así como de diuresis y peso para observar indirectamente el efecto diurético.

Los datos obtenidos fueron tratados con los métodos estadísticos T de Student y Solit Plot Factorial (análisis de varianza con valores repetidos en un mismo sujeto) concluyéndose al final que, no hay diferencia estadística significativa, en el caso de hipertensión arterial leve, entre tratar a un individuo por vía oral o parenteral, mientras que para la hipertensión arterial moderada, es mejor el tratamiento parenteral.

Se observó que, independientemente de la vía de administración de la furosemida, el 95% de los pacientes normalizaron su presión arterial en las primeras 6 horas de tratamiento. Así también, se enfatizó en la importancia de los estudios de laboratorio para la comprobación del diagnóstico a fin de dar un tratamiento adecuado a una manifestación frecuente -hipertensión arterial- de una enfermedad importante en Pediatría como lo es la Glomerulonefritis aguda post-estreptocócica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aschinberg, L.C. et al. Essencial hypertension in childhood. JAMA 1977 Jul 25; 238(4):322-324
2. Baldwin, D.S. et al. The long term course of poststreptococcal glomerulonephritis. Ann Intern Med 1974 Mar; 80(3):342-358
3. Davidman, Morris and Opsahl, John. Mechanisms of elevated blood pressure in human essential hypertension. Med Clin North Am 1984 Mar; 68(2):301-317
4. Davidson, Alexander. Glomerulonephritis. Practitioner 1981 Jul; 225(1357):971-982
5. Dodge, W.F. et al. Poststreptococcal glomerulonephritis: a prospective study in children. N Eng J Med 1972 Oct 13; 286(7):273-277
6. Dodge, W.F. et al. Proteinuria and hematuria in school children: epidemiology and early natural history. J Pediatr 1976 Feb; 88(2):327-347
7. Elseed, A.M. et al. Assesment of technique for measurement of blood pressure in infants and children. Arch Dis Child 1973 Dec; 48(12):932-936
8. Feiman, R. et al. Alteraciones iniciales de la función renal en niños con glomerulonefrítis aguda post-estreptocócica. Rev Invest Clin 1980 Oct; 32(4):423-431
9. Feiman, R. et al. Tratamiento de la hipertensión arterial en niños. Bol Med Hosp Inf Mex 1980 nov; 37(6): 1085-1101
10. Fernández de Castro, Juan y Gordillo Paniagua, Gustavo. Empleo de un natriurético potente en el tratamiento de la fase aguda de la glomerulonefrítis. Bol Med Hosp Inf Mex 1971 ene; 20(1):7-12

Edgardo

11. Finberg, Laurence. Furosemide: uses, abuses and unsolved puzzles. Am J Dis Child 1983 Dec; 137(12):1145
12. Goodman, A. et al. In their: The pharmacological basis of therapeutics. 11th ed. New York, Mac Millan, 1980. 1424p. (pp. 903-906)
13. Harrison, T.R. et al. In their: Principles of internal medicine. 9th ed. New York, McGraw Hill, 1980. 2073p. (pp. 1312-1313)
14. Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure (1984 report). Ann Intern Med 1984 Jun; 101(6):1045-1056
15. Jordan, Stanley and Lemire, Jacques. Acute glomerulonephritis: diagnosis and treatment. Pediatr Clin North Am 1982 Aug; 29(4):857-873
16. Lewy, J.E. et al. Acute poststreptococcal glomerulonephritis. Pediatr Clin North Am 1976 Nov; 23(4):751-759
17. Madaio, Michael and Harrington, John. The diagnosis of acute glomerulonephritis. N Eng J Med 1983 Nov 24; 309(21):1299-1302
18. McCluskey, Robert and Bhan, Atul. Immune complexes and renal diseases. Clin Immun Allergy 1981 Jun; 1(2):397-414
19. Mentser, Mark. Diagnosis and treatment of hypertension in children. Pediatr Clin North Am 1982 Aug; 29(4):933-944
20. Mota Hernández, Felipe et al. Predictive value of fractional excretion of filtered sodium for hypertension in acute poststreptococcal glomerulonephritis. J Pediatr 1984 Apr; 104(4):560-563
21. Muñoz Arizpe, R. et al. Modificaciones de la función renal inducidas por furosemda en niños. Rev Invest

22. Nelson, Waldo E. et al. Acute poststreptococcal glomerulonephritis. In their: Textbook of pediatrics. 12th ed. Philadelphia, Saunders, 1983. 1899p. (pp. 1331-1334)
23. _____. Systemic hypertension in children. In their: Textbook of pediatrics. 12th ed. Philadelphia, Saunders, 1983. 1899p. (pp. 1195-1200)
24. Olavarría, F.U. et al. Glomerulonefrítis aguda postestreptocóccica: estudio clínico, histopatológico y evolutivo. Rev Chil Pediatr 1980 mar; 51(2):107-113
25. Pacheco S., Estuardo. Glomerulonefrítis aguda postestreptocóccica en pediatría: análisis de casos de 1970 a 1979 en el Hospital de Jacaltenango, Huehuetenango. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, 1981. 75p
26. Potter, E.V. et al. Twelve to seventeen year follow up of patients with poststreptococcal acute glomerulonephritis in Trinidad. N Eng J Med 1982 Sep 16; 307(12):725-729
27. Roy, S. et al. Poststreptococcal crescentic glomerulonephritis in children: comparison of quintuple therapy versus supportive care. J Pediatr 1981 Mar; 98(3):403-410
28. Rudolph, A.M. et al. Acute poststreptococcal glomerulonephritis. In their: Pediatrics. 6th ed. Connecticut, Appleton Century Crofts, 1982. 2066p. (pp. 1181-1184)
29. Velásquez Jones, L. Tratamiento del síndrome nefrítico agudo. Guatemala Pediátrica 1981 abr; 3(2):3-11
30. Whitley, Kathleen et al. Acute glomerulonephritis: a clinical overview. Med Clin North Am 1984 Mar; 68(2):259-277

no Bo
Eduardo

BOLETA PARA RECOLECCION DE DATOS

HOSPITAL ROOSEVELT DE GUATEMALA
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
9 8 4

GRUPO: _____
NUMERO: _____

STUDIO: "COMPARACION TERAPEUTICA CON FUROSEMIDA ORAL E IN-
TRAVENOSA EN NIÑOS CON HIPERTENSION ARTERIAL LEVE
Y MODERADA POR GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTESTRE-
TOCOCICA"

NOMBRE: _____ REG. MED. _____
EDAD: _____ SEXO: _____ PROCEDENCIA: _____
MOTIVO DE CONSULTA E HISTORIA: _____

ANTECEDENTES INFECCIOSOS: _____

FECHA DE INGRESO: _____

EXAMEN FISICO (INGRESO):

T.C. _____ F.R. _____ T.D. _____ P.A. _____

ESTADO: _____ ESTADO DE CONCIENCIA: _____

ESTADO DE HIDRATACION: _____

ESTADO CARDIOPULMONAR: _____

ABDOMEN: _____

EXTREMIDADES: _____

OTROS HALLAZGOS: _____

USO DE FUROSEMIDA SEGUN GRADO DE HIPERTENSION:

DOSIS: _____

LEVE (2 MG/KG/DOSIS): _____ MODERADA (5 MG/KG/DOSIS) _____

SEGUIMIENTO: P.A. DIURESIS P. A. DIURESIS

5 MINUTOS: _____ 4 HRS. _____

10 MINUTOS: _____ 5 HRS. _____

15 MINUTOS: _____ 6 HRS. _____

20 MINUTOS: _____ 12 HRS. _____

25 MINUTOS: _____ 18 HRS. _____

30 HORAS: _____ 24 HRS. _____

35 HORAS: _____ 48 HRS. _____

COMPLICACIONES: _____

OTROS MEDICAMENTOS USADOS: _____

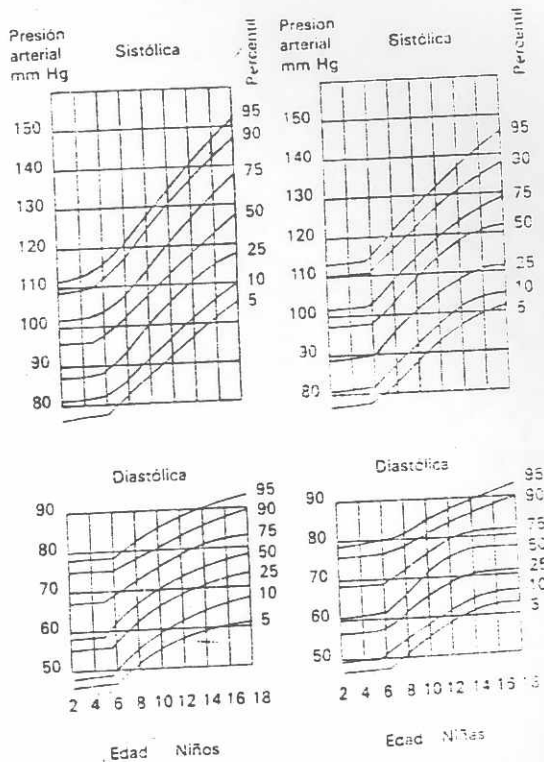
OBSERVACIONES (LABORATORIOS): _____

APS/paps.

AUTOR: DR. PABLO A. PACHECO SOLI

ASESOR: DR. JORGE MARIO IZAGUIRR

Percentiles de la medición de la presión arterial*



*Med. en el brazo derecho de un paciente sentado

Tomado de: Velásquez Jones, L. Tratamiento del
 síndrome nefrítico agudo. Guatemala
 Pediátrica 1981 abr; 3(2):
 2-11

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:

M. Izaguirre
Dr. Jorge Mario Izaguirre
PEDIATRA Y NEFROLOGO
Tel. Residencia: 680895

Dr. JORGE MARIO IZAGUIRRE
ASESOR.

SATISFECHO:

E. Barillas
Dr. ENRIQUE BARILLAS

REVISOR.

Dr. ENRIQUE BARRILLAS
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGADO 1916

APROBADO:

[Signature]
DIRECTOR DEL CICS

IMPRESA:



[Signature]
Dr. Mario René Moreno Cambal
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
U.S.A.C.

Guatemala, 4 de

Junio