

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**GLOMERULONEFRITIS AGUDA
POSTSTREPTOCOCICA EN NIÑOS**

Estudio retrospectivo de casos de Glomerulonefritis Aguda
Postestreptocócica que consultaron al Departamento de
Pediatria del Hospital General San Juan de Dios
1991 - 1995, Guatemala.

FRYDA JOVINA SANDOVAL SANTOS

MEDICA Y CIRUJANA

Guatemala, Agosto de 1996

I N D I C E

	Página
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA.	3
III. JUSTIFICACION.	4
IV. OBJETIVOS.	5
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	6
VI. METODOLOGIA.	23
VII. PRESENTACION DE DATOS:	30
VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	40
IX. CONCLUSIONES	44
X. RECOMEDACIONES	46
XI. RESUMEN	47
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	49
XIII. APENDICE	53

La Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica es la forma mejor documentada y conocida de las glomerulonefritis, aunque su evolución es compleja y variable, presenta casi todas las características posibles de la enfermedad glomerular.

La Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica es la máxima expresión del Síndrome Nefrítico Agudo, el cual consiste en la aparición brusca de hematuria, hipertensión arterial, edema, proteinuria y cierto grado de insuficiencia renal la cual esta unida a una disminución de la excreción renal de sal y agua.

Para mejorar el diagnóstico y tratamiento del paciente con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica es necesario establecer una adecuada relación entre la anamnesis, el examen clínico y el uso de laboratorios.

El enfoque de esta revisión de casos se encaminó al análisis de la epidemiología, el diagnóstico clínico, el uso de laboratorios pertinentes, el manejo y seguimiento del paciente con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica y con el fin anterior se trata de utilizar de una mejor manera los recursos existentes en nuestro medio.

Se encontraron 70 casos de pacientes con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica; se observó que en ambos sexos la mayoría de los casos se presentaron entre los 5 y

ños de edad. Se encontró ligero predominio en el sexo masculino; la mayoría de los casos eran procedentes de la capital con antecedentes de lesiones en piel en el 60% , este antecedente se interpretó como resultado del hacinamiento y contaminación en que vive un gran sector de la población.

El 100% de los pacientes presentaron dos o más manifestaciones clínicas de importancia para el diagnóstico.

La complicación más frecuente encontrada fue Edema Agudo del Pulmón , todos los casos evolucionaron satisfactoriamente y llevaron seguimiento por la consulta externa de Pediatría.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica es una secuela no supurativa de las infecciones estreptocócicas: dicha secuela es la forma de enfermedad glomerular más frecuente en niños.

Aunque en la mayoría de glomerulonefritis aun se desconoce el mecanismo exacto de la patogénesis, en la Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica existe gran evidencia de su origen inmunológico. Las manifestaciones clínicas resultantes se encuentran determinadas no solamente por el tipo de lesión histológica, su extensión y su progresión, sino por los factores propios del huésped, tales como: el ambiente, la edad, y el estado nutricional.

En nuestro estudio se analizaron los casos de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica que se presentaron en los últimos cinco años al Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, con el propósito de identificar el motivo de consulta, la historia clínica, los laboratorios que fueron definitivos en el diagnóstico, el comportamiento epidemiológico y clínico, así como también el manejo y seguimiento que se le dió al paciente.

III. JUSTIFICACION

En nuestro país, la Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica es una causa de morbilidad importante en la población infantil, esto se debe a la frecuencia de infecciones en faringe y en la piel por las malas condiciones sanitarias en que vive un buen grupo de la población.

En la actualidad se pueden realizar estudios científicos con tecnología moderna que favorecen el diagnóstico temprano y al manejo de los pacientes con enfermedad glomerular, el costo es elevado y en países como el nuestro en muchas ocasiones no se cuenta con dicha tecnología por lo cual se debe hacer énfasis en el uso de una semiología médica adecuada.

Si se realiza una adecuada anamnesis y un buen examen clínico podríamos encaminar mejor nuestro diagnóstico logrando con ello utilizar adecuadamente los recursos existentes para brindar un manejo eficiente al paciente con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica.

En Guatemala, un país en vías de desarrollo, es importante utilizar el conocimiento clínico y epidemiológico para la solución de problemas diagnósticos y terapéuticos en el caso de los pacientes con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica.

IV. OBJETIVOS

1. Describir las características epidemiológicas y clínicas de pacientes con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en pacientes del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios en los años 1991 - 1995.
2. Describir las complicaciones más frecuentes de la Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en el período estudiado.
3. Analizar el manejo del paciente con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en el área de atención.
4. Proponer para su validación un protocolo de diagnóstico y manejo para los pacientes con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

DEFINICION

El Síndrome Nefrítico Agudo es un síndrome de instalación aguda caracterizado por hematuria, hipertensión arterial edema y proteinuria, que se presenta 8 a 15 días después que el niño ha tenido una infección generalmente estreptocócica. (15,36)

El término Síndrome Nefrítico Agudo es más correcto para enfatizar que no se trata de una sola enfermedad sino que, con la misma presentación clínica inicial pueden existir varias entidades con diferentes tipos de lesión glomerular y distinto pronóstico. En el Síndrome Nefrítico se emplea el término de "agudo" sólo para precisar la forma de comienzo y no el tiempo de evolución. (15)

Correlación Clinicopatológica

En el estudio de la biopsia renal percutánea realizada en pacientes con Síndrome Nefrítico Agudo se han encontrado los siguientes hallazgos histológicos:

- Glomerulonefritis Proliferativa Endocapilar
- Glomerulonefritis Proliferativa Endo y Extracapilar Focal
- Glomerulonefritis Membranoproliferativa
- Glomerulonefritis Proliferativa Endo y Extracapilar Difusa

(15)

La edad al inicio del Síndrome Nefrítico varía entre 3 y 12

años en el 92% de los casos. Por debajo de los 9 años de edad el tipo histopatológico de glomerulonefritis proliferativa endocapilar se encuentra en un 80% de los casos. La curación ocurre en el 86% de los casos que ocurren antes de los 9 años de edad. Existe ligero predominio del sexo masculino. (15, 22,23)

En el 85% de los casos se observa infección faríngea 2 a 3 semanas antes de la aparición de las manifestaciones clínicas de nefropatía. (2,11,15,22)

La infección estreptocócica previa se observa en un 91% de los pacientes que tuvieron proliferación endocapilar, en tanto que varía de un 50 a 80% en los demás tipos. (15,22)

No se encuentra diferencia de evolución con respecto a la etiología estreptocócica, en los diferentes tipos de lesión glomerular, excepto en los pacientes con lesiones de proliferación endo y extracapilar focal, los cuales muestran mejor pronóstico cuando tuvieron previamente infección estreptocócica. En estos casos predomina la infección de localización faríngea, ocasionalmente acompañada de escarlatina; el agente más frecuentemente aislado resultó ser el estreptococo beta hemolítico tipo 2, que anteriormente se había asociado a casos de piodermitis. (12,13,15) No se ha podido establecer ninguna diferencia en cuanto el pronóstico a largo plazo en relación con la localización de la infección o con el tipo de estreptococo hemolítico nefritógeno. Otros tipos de estrepto-

coco , clasificados de acuerdo a su proteína M que también han sido responsables de glomerulonefritis epidémicas han sido los tipos 1,4,12,25 y 49. (7,12,13,15,17,31)

Existen varios mecanismos por los cuales el estreptococo beta hemolítico puede provocar lesión glomerular; algunos autores consideran posible que se deba a una acción tóxica directa de el estreptococo sobre el glomérulo y dan evidencia la detección glomerular en algunos pacientes con glomerulonefritis aguda de la proteína M del estreptococo tipo 12. Otros autores han sugerido el desarrollo de una reacción inmunológica con formación de anticuerpos en contra de una glicoproteína de la membrana celular del estreptococo tipo 12 , los cuales reaccionan en forma cruzada contra la membrana basal glomerular, se da como evidencia la detección de anticuerpos contra la membrana celular del estreptococo en la membrana basal glomerular del paciente con glomerulonefritis aguda(7,12,13,15,17) La presencia de IgG alterada en su estructura bioquímica en las crioproteínas del suero de pacientes con glomerulonefritis aguda, ha sugerido que alguna enzima proteolítica del estreptococo beta hemolítico nefritógeno pudiera haber originado esta alteración que convierte a la IgG en un antígeno. Este antígeno sería el responsable de la formación de complejos inmunes que luego serían atrapados en los capilares glomerulares. Se ha sugerido la posibilidad de que la enzima estreptocócica responsable sea la Neuraminidasa.(7,15,22,23,36)

En la patogenia de la glomerulonefritis existen evidencias de lesión inmunológica por formación de complejos inmunes, tales como la disminución de los niveles de complemento hemolítico en el suero, la detección glomerular de depósitos de inmunoglobulinas y complemento y el período de latencia de 8 a 15 días entre la infección y las manifestaciones clínicas de la lesión renal. La activación del sistema del complemento es inducida por la formación de complejos antígeno anticuerpo. En la activación clásica del sistema del complemento intervienen varias proteínas que se activan secuencialmente en el orden siguiente; C1,C4,C2,C3,C5,C6,C7,C8,C9. Los dos últimos componentes producen ruptura de la membrana celular. La actividad de los componentes del sistema del complemento favorecen el proceso de inflamación local. La activación de C1 aumenta la permeabilidad vascular con producción de edema y se interrelaciona con el sistema de coagulación a través del factor de Hageman. La activación de C3 produce la liberación de anafilotoxinas; la de C5 produce un factor de acción quimiotático sobre los neutrófilos. Los complejos inmunes pueden activar plaquetas con liberación de aminas vasoactivas que producen isquemia local y activación del fibrinógeno a través de la fibrina. La infiltración de neutrófilos puede dar lugar a despulimiento vascular y ruptura de lisosomas con salida de catepsinas y proteasas ácidas que incrementan el daño celular local iniciado por la isquemia tisular. La coagulación local

y la retracción tisular inducida por la fibrina producen cicatrización con pérdida de la función. (4,6,7,11,15,19,23,36)

En las primeras semanas los pacientes con Síndrome Nefrítico Agudo presentan reducción de los niveles séricos del complemento hemolítico total al 50% de hemólisis, así como de los diferentes componentes del sistema del complemento, esta reducción rara vez persiste más de 8 semanas. (15,38)

En la mayoría de los casos de Síndrome Nefrítico Agudo se presenta hematuria, signo que sugiere el diagnóstico. En estudios realizados durante epidemias de glomerulonefritis aguda postestreptocócica se ha encontrado un 8% de pacientes oligosintomáticos sin hematuria. (15,31) La hematuria macroscópica no persiste generalmente más de cuatro semanas en los casos con glomerulonefritis proliferativa endocapilar y aunque en estos casos se puede observar hematuria recurrente durante los 2 años de evolución posterior, esto no implica mal pronóstico. La eritrocituria remite en los primeros 3 años de evolución en el 97% de los pacientes con glomerulonefritis proliferativa endocapilar. (15,22) En otros tipos histológicos la hematuria macroscópica se prolonga por varios meses y la eritrocituria persiste por años o no llega a desaparecer. (15) Todos los casos de Síndrome Nefrítico Agudo presentan proteinuria en grado variable que desaparece, en la mayoría de los casos en los primeros tres meses de evolución. La mayoría de los casos presenta oliguria la cual por lo regular desaparece

en los primeros 15 días. En algunos casos la oliguria se acompaña de insuficiencia renal aguda con reducción acentuada de la velocidad de filtración glomerular, retención de urea y creatinina y alteraciones electrolíticas predominando la acidosis. Esta complicación se observa generalmente en los casos de glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar difusa y se ha observado que la insuficiencia renal no se recupera y los pacientes fallecen en uremia después de unos meses. (11, 15,22). Aproximadamente dos tercios de los pacientes presentan hipertensión arterial en la fase inicial, pero la mayoría cede en la primera semana con reposo, dieta hiposódica, natriuréticos. La asociación de hipertensión arterial con insuficiencia cardíaca mejora al lograr natriuresis, ya que la hipervolemia es la principal responsable de esta complicación. (11,15,23,28)

EVOLUCION

En el 90 a 95% de los casos el pronóstico es bueno. La causa de muerte en la fase inicial del Síndrome Nefrítico Agudo es ordinariamente la insuficiencia renal aguda o complicaciones de la hipertensión arterial tales como cardiopatía o encefalopatía. (11,12,15,22)

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Examen general de orina:

Es de utilidad para comprobar la existencia de hematuria y cilindros hemáticos, pero sobre todo para valorar el grado

de proteinuria. En los casos reversibles la concentración de proteínas en orina es inferior a 1 g/l ó 40 mgs/h/m² de superficie corporal y desaparece en los primeros tres meses de evolución. La hematuria macroscópica no dura más de 15 días y la eritrocituria es el signo clínico que desaparece más tardíamente.

Química sanguínea:

En los casos donde se encuentre proteinuria significativa puede sospecharse el diagnóstico de Síndrome Nefrótico y se hace necesario la dosificación de colesterol sérico, de las proteínas totales y de sus fracciones. (15,22)

La dosificación de urea y creatinina en sangre es de mucha utilidad en los casos que cursan con oliguria severa a fin de valorar el grado de insuficiencia renal. En estos mismos casos se pueden observar alteraciones electrolíticas variables, las más graves son hiperkalemia y acidosis metabólica que pueden ser letales para el paciente en esta etapa. Las cifras de potasio sérico mayores a 7 meq/l o de CO₂ en el plasma inferiores a 5 meq/l se consideran de alto riesgo y pueden ser indicación de diálisis.

Otros exámenes:

Es útil demostrar la etiología estreptocócica ya sea por aislamiento del estreptococo beta hemolítico en cultivo de exudado faríngeo o de otras secreciones purulentas (piel, oído etc.), o bien a través de la investigación seriada de los tí-

tulos de anticuerpos a diferentes antígenos del estreptococo como: antiestreptolisinas O, antihialuronidasa, antiestreptocuinasa, antidifosfopiridin-nucleotidas, antidesoxirribonucleasa B, antidinucleotidasa de adenina-nicotinamida, etc. El título de antiestreptolisinas O es el que se utiliza con mayor frecuencia, tanto por su disponibilidad como por su sensibilidad, su elevación puede iniciarse después de 1 a 3 semanas de la infección estreptocócica y persiste por encima de 333 unidades hasta por períodos mayores de 6 meses. La elevación de las antiestreptolisinas es una evidencia sin equivocación de infección estreptocócica previa, pero su ausencia no la excluye, sólo el 70 a 80% de los pacientes con infecciones estreptocócicas comprobadas, muestra elevación significativa de niveles de antiestreptolisina O. En los casos tratados con penicilina pueden no aislarse estreptococo ni haber elevación de antiestreptolisina O.

La elevación de complemento hemolítico sérico total al 50% de hemólisis o de la concentración en sangre de su fracción C₃, muestra en su mayoría de los casos valores disminuidos en las primeras semanas de evolución. En casos reversibles retorna a la normalidad en 6 a 8 semanas, en tanto que en los casos con lesiones progresivas, principalmente membranoproliferativas, la hipocomplementemia persiste después de este período. (11,15)

La depuración de creatinina endógena es útil para vigi-

la evolución desde la fase aguda. En pacientes con lesiones reversibles los valores bajos iniciales se normalizan dentro de los primeros 3 meses.

Si existe proteinuria significativa por más de 3 meses, hematuria macroscópica por más de 1 mes, presencia de insuficiencia renal aguda inicial e hipocomplementemia persistente por más de 8 semanas o la ausencia de antecedentes de infección estreptocócica, se ha observado con frecuencia en pacientes con lesiones glomerulares progresivas, por lo cual lo anterior constituyen indicaciones para realizar biopsia renal y poder dar un valor pronóstico definitivo. (11,15)

Tratamiento:

En los casos de Síndrome Nefrítico Agudo donde se evidencia estreptococo hemolítico en el cultivo de exudado faríngeo o de piel, se debe dar tratamiento con penicilina a dosis de erradicación. En los pacientes alérgicos a la penicilina se recomienda el uso de eritromicina. No existen medidas terapéuticas que influyan en el curso del Síndrome Nefrítico Agudo y el manejo de estos pacientes consiste en la detección temprana de las complicaciones y su tratamiento sintomático adecuado. La hipertensión arterial es la complicación más frecuentemente observada, desaparece en forma espontánea o con dieta hiposódica y reposo. Los pacientes con hipertensión arterial severa (diastólica igual o mayor a 110 mm de Hg) tienen alto riesgo de desarrollar insuficiencia

cardíaca por cardiopatía hipertensiva o presentar convulsiones por encefalopatía hipertensiva. En ambas situaciones se utiliza la administración de natriuréticos potentes como la furosemida o ácido etacrínico a dosis de 1 a 10 mg/Kg de peso si los pacientes no reponen a una segunda dosis y existen signos de edema pulmonar agudo se emplea la diálisis peritoneal para extraer líquido y corregir la hipervolemia. A la par de natriuréticos se han empleado drogas antihipertensivas como diazóxido, reserpina endovenosa o nitroprusiato de sodio. En algunos casos con encefalopatía hipertensiva y persistencia de crisis convulsivas después del control adecuado de la hipertensión, pueden usarse anticonvulsivantes por vía endovenosa. Otra complicación relativamente frecuente es la insuficiencia renal aguda cuyo manejo puede ser conservador o por procedimientos de diálisis o ambos.

GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA ENDOCAPILAR

Es la forma patológica más frecuentemente observada en pacientes con Síndrome Nefrítico Agudo. Se caracteriza histopatológicamente por presentar hiper celularidad endocapilar glomerular difusa. dentro de las células endocapilares (endoteliales y mesangiales) las que predominan en su proliferación son las intercapilares o mesangiales, por lo cual también se ha denominado este tipo histológico glomerulonefritis proliferativa mesangial. (11,15)

En el primer mes de evolución se observan además numerosos leucocitos polimorfonucleares en la luz de los capilares glomerulares y del espacio de Bowman, cuya intensidad se relaciona con el grado de reducción de la filtración glomerular y por la forma que presentan se han denominado "jorobas", estas estructuras se han observado por microscopía de luz y se han observado dando el aspecto de pequeños sombreros rojos colocados fuera de la membrana basal. Por inmunofluorescencia se ha demostrado que estos depósitos contienen IgG y complemento en su fracción C3. Además se ha detectado fibrina y en menor proporción IgA e IgM. (4,5,12,15)

Las características clínicas predominantes en este tipo de glomerulonefritis son: ligero predominio en el sexo masculino, edad más frecuente de presentación entre 5 y 9 años, y presencia de todas las manifestaciones del Síndrome Nefrítico Agudo; antecedente infeccioso en su mayoría de etiología estreptocócica, hematuria, hipertensión arterial, oliguria e hipocomplementemia, con menos frecuencia se observa retención azoada, edema y proteinuria. Todos los casos de este tipo de glomerulonefritis evolucionan espontáneamente hacia la curación; desaparecen sucesivamente la oliguria, la hipertensión arterial y el edema en los primeros 15 días y la proteinuria hematuria macroscópica e hipocomplementemia dentro de los primeros dos meses de evolución por lo general en las primeras 4 semanas. La eritrocituria microscópica es el último

signo en desaparecer, por lo regular en los primeros 6 meses y rara vez después de 1 año. La biopsia renal sólo está indicada cuando la presentación clínica o evolución subsecuente se aparta de las características anteriores. (11,12,15,22)

El tratamiento consiste en el manejo sintomático de la fase aguda, semejante al descrito en el tratamiento del Síndrome Nefrítico Agudo.

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANO PROLIFERATIVA

Son glomerulopatías que se inician como Síndrome Nefrítico Agudo con proteinuria acentuada, o como Síndrome Nefrítico con hematuria, razón por la cual se le denomina Nefritis-Nefrosis. Se caracteriza por su evolución progresiva a insuficiencia renal, con largos períodos de hipocomplementemia persistente. La biopsia renal muestra además de la proliferación de células endoteliales y mesangiales características de la glomerulonefritis aguda, engrosamiento de las paredes de los capilares. (11,12,15)

Patología:

La lesión fundamental es el engrosamiento de las paredes del ovillo glomerular. Además hay proliferación de grado variable de las células endocapilares, fundamentalmente mesangiales con aumento del tamaño de los glomerulos, disminución del espacio de Bowman y de la luz de los capilares glomerulares. Se encuentra proliferación epitelial de las células de

la cápsula de Bowman de intensidad variable, que en ocasiones llega a formar verdaderas semilunas. En los casos de insuficiencia renal terminal se encontró un número elevado de glomerulos fibrosos con alteraciones túbulo intersticiales y vasculares de grado variable y disminución progresiva de la separación interglomerular. Con inmunofluorescencia se han observado depósitos densos de aspecto granular grueso de C3 predominio mesangial y de poca intensidad en asas, cápsula de Bowman y túbulos. La activación glomerular de C1q participa en la formación de semilunas y constituye un signo de mal pronóstico ya que la detección de C1q se ha correlacionado con evolución a rápida insuficiencia renal crónica. (15)

Manifestaciones Clínicas:

La edad de inicio está comprendida entre 3 y 15 años. Hay ligero predominio por el sexo femenino. Durante los primeros 6 meses de evolución se observa proteinuria significativa e hipocomplementemia, que se acompaña frecuentemente de hematuria por lo general macroscópica, hipoproteinemia, hipalbuminemia, hipercolesterolemia y edema, además hipertensión arterial inicial, anemia o antecedente infeccioso.

Etiopatogenia:

Se desconoce la etiología de este padecimiento, ya que sólo en muy pocos casos se puede documentar una infección previa de etiología estreptocócica. Existe evidencia de mecanismos patogénicos de tipo inmunológico. La hipocomplementemia

persistente es una de las características más constantes de esta patología, así como de hallazgos de complemento e inmunoglobulinas en los capilares de los glomerulares. La presencia de leucocitos polimorfonucleares en la luz de los capilares glomerulares aún varios años después sugieren la persistencia de actividad inmunológica a la cual pueda deberse la lesión glomerular progresiva.

Tratamiento:

En ausencia de etiología conocida o de demostraciones patogénicas cualquier tratamiento es esencialmente empírico. Se han empleado corticosteroides, drogas inmunosupresoras, antiinflamatorios y anticoagulantes, en ocasiones aisladamente y otras veces en forma combinada. Ningún caso ha curado y no parece haber influencia favorable en el tiempo de instalación de insuficiencia renal con ninguno de los medicamentos. (11,12
15)

GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA ENDO Y EXTRACAPILAR DIFUSA

Ocupa el tercer lugar en frecuencia, después de la glomerulonefritis proliferativa endocapilar y de la glomerulonefritis membranoproliferativa. Se caracteriza histopatológicamente por la presencia de proliferación difusa en las células endocapilares del ovillo glomerular, acompañada de proliferación de las células epiteliales de la cápsula de Bowman (semilunas) en grado variable. Todos los pacientes presentaron Síndrome Nefrítico inicial, con proteinuria significati-

va. Los estudios de inmunofluorescencia mostraron C3 y en orden decreciente, fibrina, IgG, IgM e IgA, predominantemente en las asas. En la mayoría de los casos se pueden observar las semilunas. (11,15,22)

GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA ENDOCAPILAR DIFUSA Y EXTRACAPILAR FOCAL

En este grupo de pacientes con Síndrome Nefrítico inicial la característica histopatológica es la presencia de proliferación endocapilar difusa y extracapilar (semilunas) en menos del 80% de los glomerulos observados.

La edad de presentación es entre 5 a 9 años predominando el sexo masculino. Se ha demostrado etiología estreptocócica en una gran parte de los pacientes. Todos los pacientes presentaron Síndrome Nefrítico inicial. Las biopsias de los pacientes que llegaron a insuficiencia renal crónica, mostraron aumento progresivo del porcentaje de glomerulos con proliferación extracapilar hasta llegar al 100% en algunos de ellos. (11,15,22,23) Se ha sugerido la relación del paso de fibrina al espacio de Bowman con la proliferación de las células extracapilares y la formación de semilunas a través de la ruptura de la membrana basal glomerular por acción lítica del sistema del complemento. Este daño vascular favorece la inhibición de la fibrinólisis llevando al fenómeno de coagulación intraglomerular local y formación de semilunas. Los estudios

de inmunofluorescencia muestran la presencia de complemento de aspecto granular, localizado fundamentalmente en asas capilares del ovillo glomerular. Otros casos muestran además fibrina en asas capilares, y con menor frecuencia se encontró IgG en asas. La glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar focal es una enfermedad de alto riesgo ya que por lo menos la cuarta parte de los casos evolucionan a insuficiencia renal crónica. Un hecho importante es la semejanza clínica inicial de esta enfermedad con la glomerulonefritis proliferativa endocapilar de origen benigno. La distribución por edad y sexo así como la incidencia de hipertensión arterial y de insuficiencia renal aguda, son semejantes en ambas entidades patológicas. La incidencia de infección estreptocócica previa es significativamente más alta en la glomerulonefritis proliferativa endocapilar que en la glomerulonefritis endo y extracapilar focal; y la incidencia de proteinuria es significativamente mayor en la glomerulonefritis endo y extracapilar focal que en la glomerulonefritis endocapilar. El único medio para diagnosticar tempranamente la glomerulonefritis endo y extracapilar focal es mediante el empleo de la biopsia renal en los casos con Síndrome Nefrítico Agudo.

Tratamiento:

En la etiopatogenia de esta enfermedad participan por lo menos dos mecanismos; depósitos de complejos inmunes con activación del sistema del complemento y formación de semilu-

nas por depósitos de fibrina, por lo cual se ha sugerido el empleo terapéutico de drogas inmunosupresoras y anticoagulantes. Lo anterior es de utilidad para los pacientes que tienen involucrados más del 30% de los glomerulos en los que el pronóstico es incierto, ya que aquellos casos que muestran menos del 30% de los glomerulos afectados evolucionan espontáneamente hacia la remisión.

VI. METODOLOGIA

A. TIPO DE ESTUDIO

Observacional descriptivo.

B. SUJETO DE ESTUDIO

Registros clínicos de todos los pacientes de ambos sexos ingresados al Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios en el período comprendido de 1991 a 1995. Encontrando que 70 registros clínicos correspondieron a pacientes con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica.

C. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

1. De Inclusión

- a. Pacientes de ambos sexos ingresados al Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios en el período comprendido de 1991 a 1995.
- b. Se definió como paciente con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica únicamente a aquel que reunió dos o los tres criterios de laboratorio siguientes: Antiestreptolisina O elevada, Complemento sérico disminuido y cultivos de faringe y/o piel positivos.
- c. Se incluyó a todo paciente comprendido entre 2 a 15 años que llenaron dos o los tres criterios de laboratorio anteriores.

2. De exclusión

- a. Aquellos pacientes que no aprobaron los criterios de inclusión.
- b. Aquellos pacientes que sólo llenaron un criterio de laboratorio.
- c. Aquellos pacientes menores de 2 años y mayores de 15.

D. VARIABLES

1. Tipo de Variable

- a. Sexo: variable atributiva, cualitativa, dicotómica.
- b. Edad: variable cuantitativa continua.
- c. Epoca de presentación: variable cualitativa, continua.
- d. Area geográfica: variable cualitativa.
- e. Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica: variable independiente.

2. Conceptualización de Variables

- a. Sexo: condición orgánica heredada, que distingue al hombre de la mujer.
- b. Edad: tiempo transcurrido desde el nacimiento.
- c. Epoca de presentación: estación del año en que ocurrió la patología.
- d. Area geográfica: lugar de donde procedió el paciente.
- e. Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica: secuela no supurativa de las infecciones estreptocócicas, caracterizado por hematuria, hipertensión arterial, o-

liguria, edema, proteinuria y disminución de la filtración glomerular.

E. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

- a) Sexo: masculino o femenino
- b) Edad: expresada en años cumplidos
- c) Epoca de presentación: invierno o verano
- d) Area geográfica: capital o departamento
- e) Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica: su operacionalización se subdividió en 8 criterios, y cada uno de éstos se subdividió para mostrar claramente los indicadores.

1. Motivo de Consulta

- 1.1. Edema: de localización facial y/o en extremidades inferiores.
- 1.2. Hematuria macroscópica: detección según lo referido en la historia, presente o ausente.
- 1.3. Anuria: presente o ausente según la historia.
- 1.4. Fiebre: presente o ausente según la historia.
- 1.5. Vómitos: según lo referido en la historia.

2. Antecedentes:

- 2.1. Amigdalitis: ausente o presente según la historia.
- 2.2. Escarlatina: ausente o presente según la historia.

- 2.3. Otitis: ausente o presente según la historia.
2.4. Piodermia: ausente o presente según la historia.

3. Hallazgos clínicos de ingreso:

- 3.1. Edema: se clasificó como palpebral, en miembros inferiores o anasarca.
3.2. Hematuria: se clasificó como macroscópica y o microscópica.
3.3. Hipertensión Arterial: Se clasificó como leve, moderada, o severa, según los valores expresados en milímetros de mercurio, considerándose como hipertensión cuando la presión diastólica rebasa el 95% percentil de las Tablas del Manual de Terapéutica Pediátrica.
3.4. Hipertrofia de amígdalas: presente o ausente.
3.5. Puño percusión: presente o ausente según la historia.
3.6. Hígado palpable: presente o ausente.
3.7. Bazo palpable: presente o ausente.
3.8. Encefalopatía hipertensiva: presente o ausente según la historia.
3.9. Edema agudo del pulmón: presente o ausente.

4. Métodos Diagnósticos

- 4.1. Examen de orina: se determinó la presencia de hematuria microscópica y/o macroscópica y pro-

teinuria.

- 4.2. Nitrógeno de urea en sangre: se determinó el grado de insuficiencia renal.
4.3. Creatinina: se determinó el grado de insuficiencia renal.
4.4. Hematología Completa: Se evaluó la presencia de anemia y la velocidad de sedimentación.
4.5. Na + K: para evaluar desequilibrio hidroelectrolítico.
4.6. Antiestreptolisina O (ASO): determinó su elevación.
4.7. Complemento Sérico: se determinó su disminución.
4.8. Albuminuria en orina de 24 horas: se evaluó su elevación.
4.9. Cultivo de exudado faríngeo: se expresó como positivo o negativo.
4.10. Cultivo de lesiones en piel: se expresó como positivo o negativo.
4.11. Biopsia renal percutánea: se determinó si se realizó o no.

5. Tratamiento:

- 5.1. Antibioterapia; se determinó si se utilizó o no.
5.2. Dieta: se evaluó si se utilizó una dieta especial o no.
5.3. Diuréticos: se determinó su uso.

5.4. Otros: se determinó el uso de otros tratamientos.

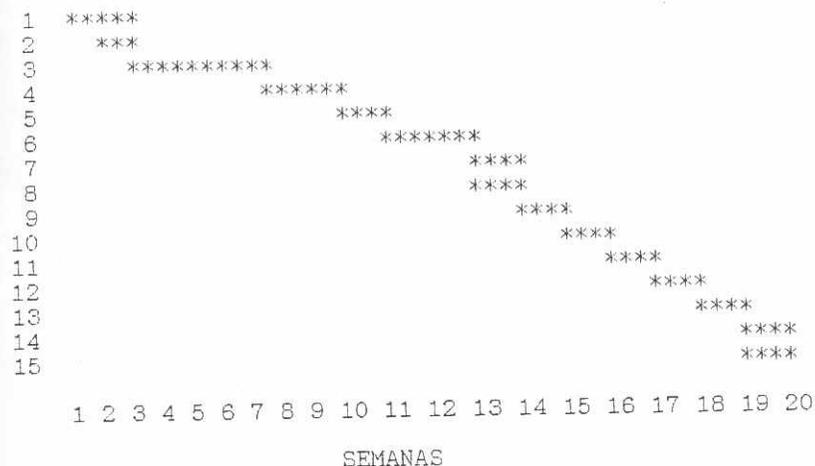
6. Complicaciones: se describieron las complicaciones descritas en la historia.

7. Condición de egreso: se determinó como mejorado, igual, peor o fallecido.

8. Seguimiento: se determinó si se realizó o no.

GRAFICA DE GANTT PARA EJECUCION DE LA INVESTIGACION

ACTIVIDADES



1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección del asesor y el revisor.
3. Recopilación de material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con el asesor y el revisor.
5. Aprobación del proyecto por el comité de investigación del hospital donde se hará el proyecto.
6. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
7. Diseño de los instrumentos que se utilizarán para la recopilación y capacitación del encuestador.
8. Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información.
9. procesamiento de los datos, elaboración de tablas y gráficas.
10. Análisis y discusión de resultados.
11. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
12. Presentación del informe final para correcciones.
13. Aprobación del informe final.
14. Impresión del informe final y trámites administrativos.
15. Examen público de defensa de la tesis.

Número de casos de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en niños por edad y sexo. Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala, de 1991 a 1995.

EDAD EN ANOS	SEXO		TOTAL	%
	MASCULINO	FEMENINO		
2 a 4	5	4	9	12.9%
5 a 7	17	14	31	44.3%
8 a 10	14	5	19	27.1%
11 a 13	7	4	11	15.7%
<hr/>				
TOTAL	43	27	70	100.0%

Fuente: Registros médicos del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala.

PRESENTACION DE DATOS

CUADRO No. 2

Número de casos de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en niños según procedencia y época de presentación. Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala. De 1991 a 1995.

EPOCA DEL AÑO	PROCEDENCIA				TOTAL	%
	CAPITAL	%	DEPARTAMENTO	%		
INVIERNO	24	34.3%	6	8.6%	30	42.9%
VERANO	28	40.0%	12	17.1%	40	57.1%
TOTAL	52	74.3%	18	25.7%	70	100.0%

Fuente: Registros médicos del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala.

CUADRO No. 3

Número de casos de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica según motivo de consulta. Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala. De 1991 a 1995.

MOTIVO DE CONSULTA	No.	%
EDEMA EN CARA	30	42.8%
EDEMA EN CARA Y EN MIEMBROS INFERIORES	27	38.6%
HEMATURIA MACROSCOPICA	9	12.9%
ANURIA	1	1.4%
FIEBRE	2	2.9%
VOMITOS	1	1.4%
CEFALEA	40(*)	(*)
TOTAL	70	100.0%

Fuente: Registros médicos del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala.

NOTA: (*) La cefalea fue un dato que se presentó unido a los otros motivos de consulta en 40 casos.

CUADRO No. 4

Número de casos de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en niños por antecedentes. Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala. De 1991 a 1995.

ANTECEDENTE	No.	%
AMIGDALITIS	25	35.7%
ESCARLATINA	7	10.0%
OTITIS + AMIGDALITIS	3	4.3%
PIODERMIA	35	50.0%
TOTAL	70	100.0%

Fuente: Registros médicos del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala.

CUADRO No. 5

Número de casos de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en niños según manifestaciones clínicas. Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala. De 1991 a 1995.

	EDEMA		HEMATURIA		HTA		H.A.	
	No	%	No	%	No	%	No	%
PALPEBRAL	30	42.9%						
PALPEBRAL Y MIEMBROS INFERIORES	35	50.0%						
ANASARCA	5	7.1%						
MACROSCOPICA			38	54.3%				
MICROSCOPICA			32	45.7%				
LEVE					0	0.0%		
MODERADA					14	20.0%		
SEVERA					56	80.0%		
PRESENTE							33	47.1%
AUSENTE							37	52.9%
TOTAL	70	100%	70	100%	70	100%	70	100%

Fuente: Registros médicos del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala.

Nota: Significado de las siglas: HTA= Hipertensión Arterial
H.A= Hipertrofia de amígdalas.

CUADRO No. 6

Número de casos de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en niños según exámenes de laboratorio. Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala. De 1991 a 1995.

	POSITIVO	NEGATIVO	NORMAL	ELEVADO	DISMINUIDO	NO SE REALIZO	TOTAL
PROTEINURIA	53 75.7%	7 10.0%	10 14.3%			70	100%
HEMATURIA	68 97.1%	2 2.9%				70	100%
U. DE UREA			47 67.1%	23 32.9%		70	100%
CREATININA			53 75.7%	17 24.3%		70	100%
HEMOGLOBINA			63 90%		7 10%	70	100%
VELOCIDAD DE SEDIMENTACION			10 14.3%	60 85.7%			
SODIO			5 7.1%			65 92.9%	70 100%
POTASIO			4 5.7%	1 1.4%		65 92.9%	70 100%
ASO				70 100%			70 100%
CS Y C4			1 1.4%		69 98.6%		70 100%
CULTIVO DE FARINGE	14 20.0%		5 7.1%			51 72.9%	70 100%
CULTIVO DE LESIONES EN PIEL						70 100%	70 100%
BIOPSIA RENAL PERCUTANEA	1 1.4%					69 98.6%	70 100%

Fuente: Registros Médicos del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala.

CUADRO No. 7

Número de casos de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en niños según complicaciones presentadas. Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. De 1991 a 1995.

COMPLICACION	No	%
EDEMA AGUDO DEL PULMON	12	17.1%
ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA	2	2.9%
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	3	4.3%
SIN COMPLICACION	53	75.7%
TOTAL	70	100.0%

Fuente: Registros médicos del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala.

CUADRO No. 8

Número de casos de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en niños que recibieron tratamiento. Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. De 1991 a 1995.

	SI	%	NO	%	TOTAL	%
ANTIBIOTICO	39	55.7%	31	44.3%	70	100%
FUROSEMIDA	69	98.6%	1	1.4%	70	100%
DIETA HIPOSODICA	70	100.0%	0	0.0%	70	100%
ANTIHIPERTENSIVO	19	27.1%	51	72.9%	70	100%

Fuente: Registros médicos del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala.

CUADRO No. 9

Número de casos de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en niños según su condición de egreso y su seguimiento por consulta externa. Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. De 1991 a 1995.

	PEOR %	IGUAL %	MEJORADO %	SI %	NO %	TOTAL %
CONDICION DE EGRESO	0 0.0%	0 0.0%	70 100%			70 100%
SEGUIMIENTO POR CONSULTA EXTERNA				70 100%	0 0.0%	70 100%

Fuente: Registros médicos del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Guatemala.

VIII. ANALISIS, DISCUSION E INTERPRETACION DE RESULTADOS

Luego de haber realizado la revisión retrospectiva de de registros médicos de pacientes que consultaron al Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios en el período comprendido de 1991 a 1995, se obtuvo un total de 70 registros de pacientes con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica, dichos pacientes estaban comprendidos entre los 2 y 12 años de edad.

EDAD Y SEXO

El sexo ligeramente más afectado fue el masculino con una relación de 1.56 : 1. (Tabla No. 1). Se determinó que para ambos sexos el mayor porcentaje osciló entre los 5 a 7 años de edad, lo cual coincide con los datos epidemiológicos encontrados en estudios del Dr. Gordillo y Paniagua(15).

EPOCA DE PRESENTACION, PROCEDENCIA Y ANTECEDENTES

Se estableció que la época de presentación de la patología no tuvo relevancia(Tabla No.2), ya que en Guatemala las estaciones del año no se marcan estrictamente como en otros países.

El mayor porcentaje de pacientes era procedente de la ciudad capital (Tabla No. 2); esto se debe a que en la ciudad capital una gran mayoría de niños habitan en comunidades hacina-das y muy contaminadas.

El antecedente de problemas en piel se presentó en un 60% de los casos, esto se considera secundario a la contaminación de las comunidades.

Según la bibliografía revisada, se considera al estreptococo B hemolítico del grupo A responsable tanto de las lesiones en piel como de la faringitis. (7,15,18,29,35)

Revisiones de varios autores en otros países señalan que las glomerulopatías asociadas a infecciones en la piel son frecuentes en climas cálidos o tropicales, con mayor prevalencia a finales del verano y principios del otoño.(7,8,32)

MOTIVO DE CONSULTA, SIGNOS CLINICOS

Se encontró que el principal motivo de consulta fue el edema, encontrándolo en el 80.9% de los casos; sigue en su frecuencia la hematuria que va de macroscópica a microscópica (Tabla No. 3), lo anterior se presenta de igual forma como se observa en la literatura de otros países (15).

En lo que respecta a signos clínicos, además del edema y la hematuria referida al ingreso por la familia, se encontró en el 100% de los pacientes hipertensión arterial la cual se presentó entre los rangos de moderada a severa, este es un rasgo muy característico mencionado en estudios como el de Gordillo y Paniagua, en el cual aproximadamente dos tercios de los pacientes con síndrome nefrítico lo presentan.(15)

COMPLICACIONES

En nuestro estudio de casos se encontraron las siguientes complicaciones: edema agudo del pulmón en el 17.1%, insuficiencia cardíaca congestiva en el 4.3% de los casos y el 2.9% presentó encefalopatía hipertensiva. Aunque en general fue un porcentaje bajo, es importante señalar que la sobrecarga circulatoria manifestada en estos pacientes, como: hipertensión arterial, taquicardia y taquipnea los llevó a presentar las complicaciones antes enumeradas.

DATOS INICIALES DE LABORATORIO

Cuando se sospecha que un paciente padece una glomerulopatía, se realiza una serie de análisis de laboratorio de rutina, algunos de ellos no aportan datos en la tipificación de la patología, pero otros son de gran valor diagnóstico, tal es el caso de los hemogramas, los niveles séricos de antiestreptolisinas y complemento entre otros. En el presente estudio el 97.1% de los pacientes presentó hematuria, la proteinuria se encontró en el 75.7% de los casos. Los niveles séricos de antiestreptolisinas se presentaron elevados en el 100% de los pacientes lo cual evidencia infección estreptocócica previa. Los niveles séricos del complemento en su porción C3 y C4 se encontraron disminuidos en el 98.6% y sólo en un 20% de los casos se logró aislar estreptococo B hemo-

lítico del grupo A del cultivo de exudado faríngeo ya que en un 72.9% de los casos no se realizó dicho cultivo.

La velocidad de sedimentación se encontró elevada en un 85.7% de los casos.

Para nuestro estudio los tres análisis de laboratorio más importantes en el diagnóstico son la elevación de las antiestreptolisinas, la disminución del complemento sérico y el cultivo de exudado faríngeo y/o piel positivo a estreptococo B hemolítico del grupo A, ya que dos o los tres laboratorios nos da el diagnóstico certero de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica.

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

Se encontró que sólo el 55.7% de los casos recibió antibioterapia. El 100% de los casos recibió dieta hiposódica y sólo el 27.1% necesitó antihipertensivos, siendo la nifedipina el único que se utilizó.

El manejo adecuado que recibieron los pacientes logró que la condición de egreso para el 100% de los pacientes fuera mejorado. Un 100% de los casos tuvo seguimiento por citas en la consulta externa de pediatría durante un año y medio.

CONCLUSIONES

1. Se encontró ligero predominio de la Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica en el sexo masculino en una relación de 1.56:1.
2. La mayor cantidad de pacientes se encontró comprendida entre los 5 a 7 años de edad.
3. La Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica presentó mayor incidencia durante el verano (57.1%) afectando más a la población de la capital (74.3%).
4. El 60% del total de los pacientes presentó antecedente de lesiones en piel.
5. El 100% de los pacientes presentaron dos o más manifestaciones clínicas de importancia para el diagnóstico de Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica.
6. Se estableció que el 92.9% de los pacientes presentó edema tanto palpebral como en miembros inferiores y sólo el 7.1% se manifestó como anasarca.
7. El 100% de los pacientes presentó hipertensión arterial en los rangos de moderado a severo.
8. La hematuria se presentó en el 97.1% de los casos.
9. La proteinuria se estableció en el 75.7% de los pacientes.
10. Se determinó que los valores séricos de antiestreptolisina O (ASO) estaba elevado en el 100% de los casos.
11. El 98.6% de los pacientes presentó disminución del complemento sérico en su porción C3 y C4.
12. El 98.6% de los casos fue manejado con diurético (tipo furosemida).
13. El factor económico familiar fue determinante, ya que en el 92.9% de los casos no se pudo realizar mediciones de sodio y potasio a pesar de las altas dosis de diurético utilizado en el manejo de los casos.
14. En el 100% de los casos la condición de egreso fue mejorado, así también el mismo porcentaje recibió seguimiento por la consulta externa de pediatría durante un año y medio.

X. RECOMENDACIONES

1. Reconocer la importancia de la realización de una adecuada anamnesis y de un examen físico cuidadoso en la orientación del diagnóstico clínico.
2. Efectuar los exámenes de laboratorio necesarios y básicos como recursos auxiliares diagnósticos. (Ver anexo)
3. Vigilancia de los pacientes por consulta externa y por el especialista para conocer el comportamiento de la Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica, ya que un 5% pueden evolucionar a otro tipo de comportamiento histológico y progresar a Insuficiencia Renal Crónica.
4. Dotar a los hospitales nacionales de aparatos medidores de electrolitos, con lo cual se logrará implementar la fracción excretada de sodio (FENa) en todo paciente con Síndrome Nefrítico al llegar a consultar al servicio de urgencia.

RESUMEN

En este estudio de tipo observacional descriptivo se revisaron los registros clínicos de pacientes de ambos sexos que consultaron al Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios en el período de 1991 a 1995. Se encontraron 70 registros clínicos de pacientes con Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica; se tomó en cuenta para su diagnóstico criterios clínicos y específicamente 3 criterios de laboratorio: antiestreptolisina O elevadas, complemento sérico en su porción C3 y C4 disminuido y cultivo de faringe y/o piel positivo a estreptococo B hemolítico del grupo A. Para todo lo anterior se utilizó una boleta especialmente elaborada para este estudio.

La patología presentó ligero predominio en el sexo masculino; se observó que en ambos sexos la mayoría de casos se presentaron entre los 5 a 7 años de edad. La época de presentación de la enfermedad no tuvo mayor relevancia, ya que en nuestro país no se marcan estrictamente las estaciones del año. El lugar de procedencia en la mayoría de los casos era la capital, además el 60% de los casos presentaron antecedentes de lesiones en piel, este antecedente se interpretó como resultado del hacinamiento y la contaminación en que habita un buen sector de la población.

En lo que respecta a manifestaciones clínicas el 100% de los pacientes presentaron dos o más criterios de importancia en el diagnóstico de la Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica.

La complicación más frecuente encontrada fue Edema Agudo del Pulmón (17.1%), todos los casos evolucionaron satisfactoriamente y llevaron seguimiento por la consulta externa de Pediatría, dicho seguimiento se continuó durante un año y medio a partir del egreso del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Asscher AW. et al: Integrated Clinical Science Nephrology-Urology. Year Book Medical Publisher INC.1984.
2. Baldwin DS. et al: Postestreptococcal glomerulonephritis: a progressive disease? Am J med 61:1,1977.
3. Bayapourt M. et al: Role of Coxsackie virus B4 in pathogenesis of acute glomerulonephritis, Can M Assoc J 109: 873, 1973.
4. Cameron JS. et al: Plasma C3 and C4 concentrations in management of glomerulonephritis, Br Med J 3:668,1973.
5. Churb J. et al: Kidney Disease Present Status. Waverly Press INC. USA. 1980.
6. Cochrane Cg: Mechanisms involved in the deposition of immune complex in tissues. J Exp Med 134: suppl:75-89 1971.
7. Dillon HC. et al: Streptococcal immune responses in nephritis after skin infection. Am J Med 56:333,1974
8. Dillon HC: The treatment of streptococcal skin infections. J Pediatr. 76:676, 1970.
9. Donal E. et al: Proteinuria and the nephrotic syndrome: Year Book Medical Publisher INC.USA. 1986.
10. Dunn MJ:Acute glomerulonephritis with normal result from urinalysis. JAMA 201:933-937.1967.
11. Egado De los Ríos J:Síndrome nefrítico agudo y Síndrome nefrótico. Tratado de Medicina Interna: Medicine. Madrid IDEPSA, 2310-1317, 2463-2470.1986.

12. Goettsch E: Kidney Disease in the Young. Saunders Company, USA. 1971.
13. Gonick H: Current Nephrology. Volume 8. International Standard Serial. USA. 1985.
14. Goono W. et al: Acute glomerulonephritis with absence of abnormal urinary findings. Ann Inter Med 66: 345-353, 1967.
15. Gordillo Paniagua G. et al: Nefrología Pediátrica. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1985.
16. Grunfeld JP. et al: Advances in Nephrology. Volume 15 Year Book Medical Publisher. Chicago. 1986.
17. Grunfeld JP. et al: Advances en Nephrology. Volume 21 Mosby Year Book. USA. 1992.
18. Habib R: Glomerulopathies. In: Royer P, Habib R, Mathiu H, and Broyer M (eds): Pediatric Nephrology. Saunders Co., 205, 1974.
19. Harrison's Principles of Internal Medicine. Eighth edition. Mc Graw-Hill Company. 1980.
20. Hunsicker LG, et al: Metabolism of third complement component in nephritis. N Engl J Med 287: 835-840, 1972.
21. James JA: Proteinuria and hematuria in children: Pediatric Clinics of North America. Nov. 1976.
22. James JA: Renal Disease in Childhood. Third Edition Mosby, St Louis. 1976.
23. Jordan SC and LEMIRE, J.M.: Acute Glomerulonephritis. Pediatric Clin North Am 29(4): 873-875, 1982.

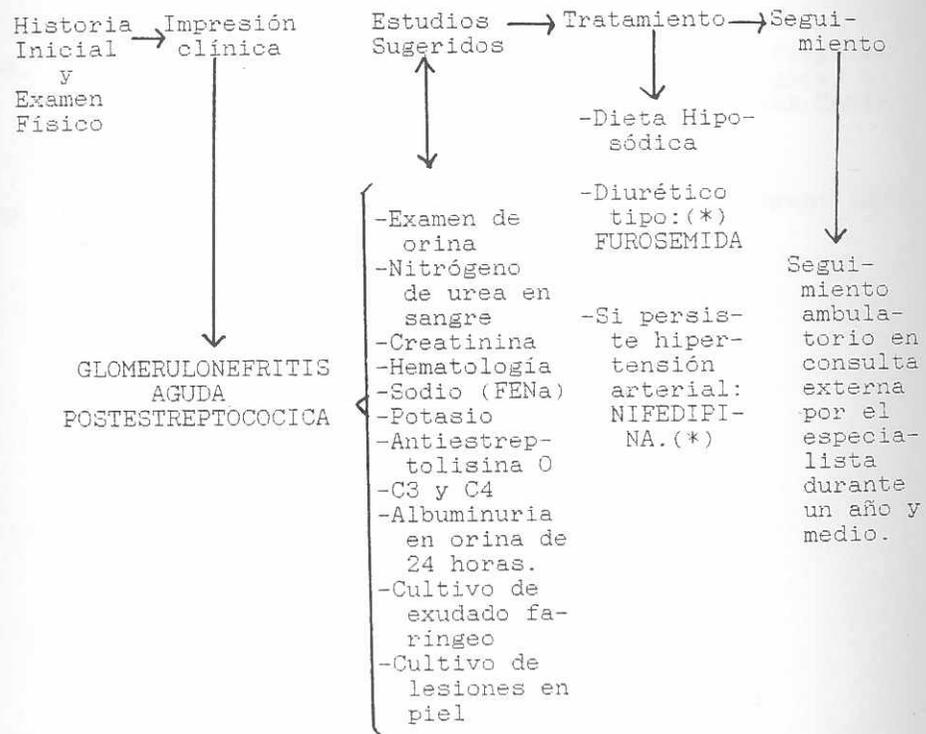
24. Kohaut FC, et al: Intravenous diazoxide in acute post-streptococcal glomerulonephritis. J Pediatr. 87: 795, 1975.
25. Lewis EJ, et al: Immunopathologic features of a patient with glomerulonephritis and pulmonary hemorrhage. Am J Med 54: 507-513, 1973.
26. Meadow SR: Post-streptococcal nephritis—a rare disease? Arch Dis Child 50: 379, 1975.
27. Nelson, Tratado de Pediatría. Treceava edición. Mc Graw-Hill, INC. México D.F. 1987.
28. Nelson EW, et al: Enfermedades glomerulares. Tratado de pediatría. Séptima edición. Barcelona, Salvat, 1242-1268, 1980.
29. Oliva H: Patología del glomerulo renal: Atlas de microscopia optica, electronica e inmunofluorescencia. Barcelona, Salvat. 1975.
30. Papper S: Clinical Nephrology. Second Edition. Boston Little Brow. USA. 1978.
31. Poon-king T, et al: Epidemic acute nephritis with reappearance of M-type 55 streptococcus in Trinidad, Lancet 1:475, 1973.
32. Raja S, et al: Renal Disease. Classification and Atlas of infections and tropical diseases. American Society of Clinical Pathologist. USA. 1988.
33. Rames L, et al: Renal disease with staph. Albus bacteriemia. JAMA 212:1671-1677, 1970.
34. Rudy S, et al: The complement system of man. N Engl J Med 287: 489-495, 592-596, 642-646.

35. Sagel I & Others: Ocurrence and nature of glomerular lesions after group A streptococci infections in children. Ann Intern 79: 492, 1973.
36. Silverman BK, et al: Comparative serologic changes following treated Group A streptococcal pharyngitis. Am J Dis Child 127:498,1974.
37. Strauss and Weet: Diseases of the kidney. Third Edition Volume I. Boston Little Brow and Company. USA. 1979.
38. Vassalli P, et al: The pathogenic role of the coagulation process in glomerular disease of immunological origin. Advances in nephrology, Volume I. Year Book Medical Publishers, 47-63, 1971.
39. Wannamaker LW: Streptococcal infection of the throat and skin. N Engl J Med 282:810,1975.

A P E N D I C E

ANEXO No. 1

PROTOCOLO PARA EVALUAR NIÑOS CON
GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTESTREPTOCOCICA



(*) Dosis pediátricas convencionales.

ANEXO No. 2

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Historia Clínica No. _____

Sexo: M () F ()

Edad:-----

Epoca de Presentación: Invierno () Verano ()

Area geográfica: _____

MOTIVO DE CONSULTA

Edema en cara	SI ()	NO ()
Edema de miembros inferiores	SI ()	NO ()
Hematuria macroscópica	SI ()	NO ()
Anuria	SI ()	NO ()
Fiebre	SI ()	NO ()
Vómitos	SI ()	NO ()

ANTECEDENTES

Amigdalitis	SI ()	NO ()
Escarlatina	SI ()	NO ()
Otitis + amigdalitis	SI ()	NO ()
Piodermia	SI ()	NO ()
Otros: _____		

HALLAZGOS CLINICOS DE INGRESO

Edema Palpebral () Miembros inferiores ()
Anasarca ()

Hematuria Macroscópica () Microscópica ()

Hipertensión Arterial Leve () Moderada () Severa ()

Hipertrofia de amígdalas	SI ()	NO ()
Puño percusión	SI ()	NO ()
Hígado palpable	SI ()	NO ()
Bazo palpable	SI ()	NO ()
Encefalopatía Hipertensiva	SI ()	NO ()
Edema Agudo del Pulmón	SI ()	NO ()

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Examen de orina: _____
 Nitrógeno de urea en sangre: _____
 Creatinina: _____
 Hematología completa: _____
 Na + K: _____
 ASO: _____
 Complemento: _____
 Albuminuria en orina de 24 horas: _____
 Cultivo de exudado faríngeo: _____
 Cultivo de lesiones en piel: _____
 Biopsia renal percutánea: _____
 Otros: _____

TRATAMIENTO

Antibióterápia: _____
 Dieta: _____
 Diuréticos: _____
 Otros: _____

COMPLICACIONES

CONDICIÓN DE EGRESO

SEGUIMIENTO
