

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large circular emblem. It features a central figure of a knight on horseback, holding a sword. Above the knight is a crown and a shield with various symbols. To the left and right are two pillars supporting a banner that reads "PLUS ULTRA". The outer ring of the seal contains the Latin motto "CONSPICUA CAROLINA ACIPIENTIA COACTEMALENSIS INTER CAETERAS ORBI".

GLOMERULONEFRITIS AGUDA, CURSO CLINICO Y PRONOSTICO
EN EL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL
GENERAL SAN JUAN DE DIOS

GLADYS NOEMI SANTA CRUZ ZAMORA

Guatemala, abril de 1,980

PLAN DE TESIS

Introducción

Hipótesis

Objetivos

Material y Métodos

Antecedentes

Definición

Etiología

Patogenia

Histología y anatomía patológica

Fisiopatología

Manifestaciones clínicas

Datos de laboratorio

Diagnóstico diferencial

Curso clínico y pronóstico

Complicaciones

Tratamiento

Presentación y Análisis de Resultados

Conclusiones

Recomendaciones

Protocolo de Seguimiento de Pacientes con Diagnóstico
de Glomerulonefritis Aguda.

Bibliografía

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

La glomerulonefritis aguda sigue constituyendo una de las enfermedades más frecuentes de la infancia.

Su relación en procesos de tipo infección previa en el caso particular de la glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, en un país como el nuestro en donde las enfermedades infecciosas se presentan en un gran porcentaje como causa de morbi-mortalidad infantil, hace necesario, sea investigado de una manera exhaustiva.

Concientes de que la medicina preventiva no logra alcanzar un lugar preponderante en nuestros problemas de salud, consideramos necesario investigar el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de pacientes que presentan dicha entidad clínica, ya que si bien la literatura de otras latitudes indica que el porcentaje de niños que cursa a insuficiencia renal crónica es del 5 al 10%, de la realidad es que en nuestro medio desconocemos si las mismas son similares.

Por otra parte, consideramos que en nuestro medio - y en especial en el departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios, se carecen de estadísticas de esta índole, es necesario tener un conocimiento realista de todas aquellas entidades clínicas que de una u otra forma influyen en un mal pronóstico para nuestros pacientes a mediano ó a largo plazo.

Es nuestro deseo que este trabajo constituya un pequeño aporte al conocimiento del paciente con glomerulonefritis aguda y así mismo proponer aquellas medidas tendientes a un mejor bienestar para nuestra niñez.

H I P O T E S I S

- 1.- Un 5% de los pacientes que padecen de glomerulonefritis aguda llegan a insuficiencia renal crónica.
- 2.- En la mayor parte de los pacientes con glomerulonefritis aguda el diagnóstico no es completo.
- 3.- El seguimiento de los pacientes con glomerulonefritis aguda no ha sido adecuado.

O B J E T I V O S

GENERALES:

- 1.- Conocer cuanto afecta la glomerulonefritis aguda a la población infantil.
- 2.- Conocer el pronóstico de la población infantil al ser afectada por la glomerulonefritis aguda.

ESPECIFICOS:

- 1.- Conocer la frecuencia e incidencia de la glomerulonefritis aguda en el departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios.
- 2.- Conocer la metodología diagnóstica y esquema de tratamiento para la problemática de la glomerulonefritis aguda en el departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios.
- 3.- Evaluar el seguimiento de casos que se efectúa en el departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios, a los pacientes con glomerulonefritis aguda.

- 4.- Evaluación general sobre lo adecuado-inadecuado del tratamiento y seguimiento de los pacientes con glomerulonefritis aguda en los últimos cinco años en el departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios.
- 5.- Proponer un protocolo de tratamiento y seguimiento de los pacientes pediátricos con diagnóstico de glomerulonefritis aguda post-estreptocócica.

MATERIAL Y METODOS

En el Presente trabajo, se utilizó básicamente el método científico, inductivo-deductivo y el estadístico.

Se revisaron un total de 115 records clínicos con diagnóstico de glomerulonefritis aguda en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, durante el período comprendido del primero de enero de 1975 al primero de enero de 1980.

Al analizar cada registro clínico, se tomo en cuenta:

- a) sintomatología inicial
- b) hallazgos clínicos más frecuentes
- c) antecedentes de infecciones previas
- d) laboratorios efectuados
- e) evolución clínica
- f) complicaciones
- g) Seguimiento que tuvieron los pacientes estudiados

En el último aspecto fue tomado el tiempo que se hicieron consultas posteriores a su egreso, controles de exámenes de orina y otros que de acuerdo a la evolución

del paciente lo ameritaron, así como el porcentaje de pacientes que acudieron posteriormente a su egreso.

Previamente, se hizo una revisión sobre el tema, tanto nacional como internacional, para tener una idea más realista del futuro que tienen nuestros pacientes afectados de glomerulonefritis aguda, para luego compararlos con niños con el mismo problema de otras latitudes.

GLOMERULONEFRITIS AGUDA

DEFINICION:

La glomerulonefritis aguda es una reacción inflamatoria, con infiltración de leucocitos, eritrocitos, y proteínas plasmática en el espacio de Bowman, aunque la causa de la glomerulonefritis aguda suele ser oscura, en la mayoría de los casos las reacciones antígeno-anticuerpo son responsables de la lesión glomerular, ya sea que se produzca a nivel de los riñones ó en cualquier otro punto.

La glomerulonefritis aguda post-estreptocócica es la forma más frecuente de glomerulonefritis en la infancia, y también la que mejor se conoce. La evolución clínica de la enfermedad es bien definida, y el pronóstico es por lo general bueno.

ETIOLOGIA

La glomerulonefritis aguda es más bien una forma de reacción de los riñones, resultante de un daño inmunológico a nivel glomerular.

La infección previa con el estreptococo beta hemolítico del grupo A, es la causa más común de glomerulonefritis aguda, aunque se ha demostrado que infecciones producidas por otras bacterias como la infección neumocócica, la sífilis, endocarditis bacteriana, comunicaciones auriculoventriculares infectadas, etc; pueden desencadenarla.

Entre los virus relacionados con la glomerulonefritis aguda estan el antígeno Australia, el virus Ebstein-Barr y el virus ECHO, aunque no se han podido demostrar en el hombre.

Casi todos los casos de glomerulonefritis aguda siguen a una infección postestreptocócica en la porción superior del aparato respiratorio, ó bien a una infección postestreptocócica de la piel ó de las heridas.

Los estreptococos beta hemolíticos del grupo A, se subclasifican en numerosos tipos identificados serológicamente por medio de su antígeno específico la proteína M. Las cepas nefritógenas comprenden el tipo 12 que es el tipo que con más frecuencia da lugar a infección faringea

complicada con nefritis y los tipos 31, 49 y 55 que están en relación con piodermitis complicada con nefritis.

PATOGENIA

Se cree en la actualidad que el riñón puede lesionarse por dos reacciones inmunológicas diferentes. La enfermedad por inmunocomplejos y la enfermedad antimembrana basal del glomérulo.

La enfermedad por inmunocomplejos se desarrolla como producto de una formación de depósitos a lo largo de la pared capilar, subepiteliales, que contienen inmunoglobulina G y globulina B'C (el componente C'3 del complemento).

Una persona que se expone al antígeno estreptocócico empieza a formar anticuerpos. El anticuerpo elaborado se une a un antígeno, formando un complejo. El complejo al sufrir la filtración glomerular queda atrapado formando depósitos y consecuentemente aumenta la reacción inflamatoria y proliferativa del glomérulo.

Los complejos antígeno-anticuerpos atraen leucocitos

tos circulantes, y el daño está relacionado con la destrucción del lisosoma del leucocito. Los complejos pueden también activar el factor de Hageman, induciendo una trombosis capilar glomerular, ó activando la cascada del complemento por vía alterna y/o clásica. Algunos productos de activación del complemento pueden producir daño tisular y atraer leucocitos polimorfonucleares. Como los niveles de antígeno disminuyen hay un exceso de anticuerpo de tal manera que la tasa de formación de complejos y depósitos también disminuyen y la enfermedad generalmente remite.

La enfermedad antimembrana basal del glomérulo, se produce cuando el organismo es capaz de producir un anticuerpo contra la propia membrana basal del glomérulo.

Actuando en esta forma la membrana basal como simple antígeno ó bien existe una estrecha relación antigénica entre esta y las proteínas ó productos proteícos del estreptococo.

Se forma un depósito de anticuerpo y de globulina B'C, a lo largo de la membrana basal en forma lisa y lineal

el cual contrasta con la forma granular de los depósitos de la enfermedad por inmunocomplejos.

La enfermedad por inmunocomplejos es característica de la glomerulonefritis postestreptocócica nefritis de la enfermedad del suero y del lupus eritematoso.

La enfermedad antimembrana basal se presenta en la nefritis de Masugi, en el síndrome de Goodpasture y ciertos tipos de rechazo de trasplante renal.

El descenso del complemento es el resultado de la combinación con complejos antígeno-anticuerpo y complemento en el riñón.

El C'1, reacciona con el anticuerpo y estimula la reacción en cadena, de los otros componentes del plasma. La activación del sistema del complemento da respuestas inflamatorias que contribuyen a la lesión glomerular. Se libera leucotoxina que atrae polimorfonucleares, estos leucocitos se adhieren a la pared capilar del glomérulo y secretan enzimas que difieren el citoplasma de la célula epitelial y atacan la membrana

basal. Sumados a los depósitos de inmunocomplejos están los depósitos de fibrina que oblitera el glomérulo al proliferar células mesangiales, elaborar su material matriz y formación de semilunas epiteliales. Se han encontrado linfocitos hipersensibles al antígeno de la membrana basal, lo que indica que en la patogénesis de la glomerulonefritis puede estar implicado el mecanismo de inmunidad celular.

HISTOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

Los riñones normales ó moderadamente agrandados se ven tumefactos, la cápsula se separa con facilidad, mostrando pequeñas manchas hemorrágicas, las pirámides congestionadas y están atacados casi todos los glomérulos, su grado de inflamación puede variar de uno a otro y ser de tipo focal dentro del penacho glomerular.

En la glomerulonefritis postestreptocócica los glomérulos están hinchados, hipercelulares, los ovillos aumentados de tamaño, las asas engrosadas y existen infiltración de leucocitos polimorfonucleares con proliferación de células epiteliales y endoteliales.

En la luz tubular hay eritrocitos y cilindros hemáticos, las células tubulares están aplastadas ó vacuoladas las arteriolas aferentes con necrosis focal e infiltrado celular perivascular. Los podócitos de las células epiteliales presentan áreas focales de fusión y a lo largo de la membrana basal aparecen las gibas subepiteliales características.

A pesar que el proceso involuiona puede hacer persistencia de cambios vasculares, áreas de atrofia, fibrosis y glomérulos hialinizados en forma de cuña.

Seis semanas después de la enfermedad los depósitos rara vez se ven en la biopsia pero puede existir aún hiper celularidad en el mesangio. La proliferación del epitelio capsular con crecientes en media luna es hallazgo de mal pronóstico.

FISIOPATOLOGIA

La principal alteración de la función renal es la disminución de la tasa de filtración glomerular sin disminución proporcional del flujo sanguíneo renal. El de-

sequilibrio glomerulo-tubular consecutivo al descenso de la tasa de filtración es la causa de retención de sodio y agua, aumento del volumen plasmático e intersticial, del edema de la hipertensión arterial; aunque se cree que también pueden influir el espasmo vascular, aumento de la permeabilidad capilar y activación del mecanismo renina-angiotensina-aldosterona.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Frecuencia: La posibilidad de sufrir una nefritis aguda después de una infección estreptocócica es alrededor de 1:100 se presenta en niños de 2 - 6 años con incidencia máxima a los cinco años, son factores predisponentes la pobreza, el hacinamiento, falta de higiene, incidencia elevada de picadura de insectos. Que facilitan la piodermitis estreptocócica. Los casos múltiples de nefritis aguda en una familia que ha estado expuesta a una cepa nefritógena es algo frecuente.

Se han encontrado gran frecuencia en los grandes hospitales públicos sin predominio de raza en donde los

niños la padecen 3 : 2 con respecto a las niñas.

Si se relaciona la glomerulonefritis con la faringitis es más frecuente en el invierno pero si se relaciona con piodermia es más frecuente en el verano. Aunque algunas veces puede existir solo el antecedente de absceso dentario, incisión quirúrgica o un resfriado común.

La característica clínica inicial es una infección estreptocócica de la faringe y sus complicaciones: adenitis, escarlatina y otitis media.

Luego de la infección estreptocócica se produce un período de latencia de 10 - 14 días, luego el comienzo de la nefritis suele manifestarse por edema palpebral matutino, posteriormente se convierte en edema facial y luego se extiende a extremidades inferiores y abdomen. Casi simultáneamente la orina comienza a tornarse turbia, de color marrón, el volumen urinario disminuye, hay leve molestia suprapúbica, disuria, dolor abdominal vago, lumbalgias, fatiga, anorexia vómitos y puede presentarse con cefalea ó un ataque convulsivo.

Puede tener comienzo atípico con insuficiencia cardíaca en cefalopatía hipertensiva, ó simular cistitis hemorrágica, al comenzar solo con hematuria sin edema ni hipertensión.

Se pueden observar cuadros de nefritis con componente nefrótico ó casos subclínicos donde solo se descubre por un examen de orina rutinaria.

Al examen físico se encuentra un paciente que no se siente enfermo, si existe fiebre rara vez pasa de 38.5°, el edema puede ser generalizado ó solo de los tobillos. La presión arterial se encuentra elevada en el 50% de los pacientes y es raro encontrar edema retiniano, hemorragias ó exudados al efectuar el fondo de ojo.

Si la albumina sérica disminuye es secundaria a las pérdidas urinarias (casi 3 grs. al día), y al aumento del catabolismo protéico pero rara vez se produce aumento del colesterol sérico.

Puede presentarse anemia con disminución de la hemoglobina sérica, es debida a hemodilución, hemólisis, deficiencia eritropoyética y deficiencia de la coagula-

ción.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico rara vez parece dificultades, la historia de una infección previa, el edema periorbitario y de tobillos, la presión arterial elevada, y los exámenes de laboratorio (hematuria microscópica, alteraciones hematológicas y disminución del complemento C₃), confirmaran el diagnóstico.

DATOS DE LABORATORIO

La orina es de escaso volumen en la fase edematosa, la densidad no suele exceder los 1,020, la cantidad de proteína excretada no suele ser más de 3grs al día, no existe glucosuria, el sedimento es positivo a la prueba química de hemoglobina. Al microscopio se observan hematias y cilindros hemáticos reflejo de la hemorragia de los túbulos, y son característicos de la glomerulonefritis. Los cilindros epiteliales nos dan un indicio de la gravedad de la lesión renal y los cilindros leucocitarios nos reflejan el proceso inflamatorio. A pesar del recuento de leucocitos no exis-

te infección urinaria y los urocultivos son estériles, la bacteriuria es muy rara.

La concentración de sodio, potasio, cloro y bicarbonato séricos son normales sino ha progresado a insuficiencia renal aguda.

El 50% presentan la urea y la creatinina sérica elevada, lo que refleja el trastorno de filtración glomerular. Si la proteinuria es intensa puede originar hipoalbuminemia e hipercolesterolemia transitoria. El sodio en la orina puede estar disminuido menos de 15 mEq. por litro dando una osmolaridad urinaria más elevada que la del plasma.

El filtrado glomerular esta disminuido, la fracción de filtración también, así como los valores de aclaramiento.

Los cultivos de faringe, de las lesiones cutáneas del paciente y de los contactos inmediatos pueden ser positivos al estreptococo.

La antiestreptolisina O aparece en el suero 10 días después de la infección estreptocócica y persiste de cuatro a seis semanas. Los títulos de antiestreptolisina son

altos después de una infección faríngea y son más bajos si la infección fue cutánea; pero debe tenerse en cuenta que no todas las cepas nefritógenas producen estreptolisina O.

Los valores de anti-estreptolisina no están en relación con el pronóstico ni con la gravedad de la glomerulonefritis aguda.

Los niveles reactantes inespecíficos como la velocidad de sedimentación, proteína C reactiva, mucoproteínas séricas y la leucocitosis, se encuentran elevadas al inicio de la enfermedad, pero vuelven gradualmente a la normalidad.

La actividad del complemento del suero está disminuida durante la fase precoz de la nefritis aguda si se usa como índice el tercer componente del complemento - con valores normales entre 90 - 150 mg/100 ml., se observa que puede encontrarse bastante bajos, entre valores de 40 - 70 mg/100 ml., y que vuelve a valores normales a las dos ó diez semanas después.

La fórmula leucocitaria y el recuento hematológico son normales, durante la fase edematosa puede observarse disminución de los valores de hemoglobina y hematocrito, debido a la hemodilución.

Los cambios radiológicos, durante la fase edematosa son:

- congestión vascular de tipo central
- derrames pleurales
- zonas de congestión
- neumonitis
- infiltrados pulmonares

Los pielogramas en la fase precoz puede revelar agrandamiento renal y alteración de su función aunque rara vez está indicado se debe hacer cuando el cuadro clínico sea típico.

Durante la fase edematosa el electrocardiograma puede indicar elevación ó descenso del segmento S-T con aplanamiento ó inversión de las ondas T.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La nefritis familiar: puede presentar hematuria pero no edema ni hipertensión arterial y por lo general se le asocia con sordera.

La hematuria recidivante benigna puede llegar a presentar proteinuria ligera ó bien se encuentra ausente y no hay cuadros alterativos de la presión arterial en el paciente.

En la nefrosis de la infancia, falta la hematuria hipertensión y azoemia, y en el síndrome hemolítico-urémico, la anemia hemolítica aguda con eritrocitos de aspecto morfológico bizarro y la trombocitopenia, a el diagnóstico.

La glomerulonefritis del lupus eritomatoso puede darnos un diagnóstico equivocado pero debe sospecharse cuando existe dolor articular, fiebre, adenopatía y erupciones.

La glomerulonefritis persistente (crónica) no presenta historia de infección estreptocócica, existe azoemia persistente y no hay diuresis precoz y =

y los valores de C_3 y ASO son normales.

Los tumores y cálculos renales, rara vez producen edema e hipertensión y se hace necesario una pielografía.

CURSO CLINICO Y PRONOSTICO

Generalmente se presenta diuresis 7 a 10 días después de la oliguria, aunque la hematuria y proteinuria casi 14 meses.

Se considera como hallazgo desfavorable una diuresis tardía, insuficiencia renal persistente con oliguria ó anuria, proteinuria muy prolongada, cambios intensos en la biopsia renal, obliteración del espacio de Bowman por estructuras epiteliales semilunares con desaparición de los capilares glomerulares, hipertensión arterial en etapa temprana, disminución de la albumina sérica tempranamente y exacerbación de infecciones generales.

La duración de la enfermedad es corta y las posibilidades de recuperación completa son buenas.

COMPLICACIONES

Se puede presentar insuficiencia cardíaca congestiva por la retención de líquidos, observándose el corazón aumentado de tamaño, la presión venosa central aumentada, el tiempo de circulación es normal ó corto, - el trabajo cardíaco es normal y puede escucharse ruido de galope.

La encefalopatía hipertensiva puede manifestarse - por somnolencia, el vómito, deshidratación e insuficiencia cardíaca puede predisponer a las convulsiones ó bien ser resultado de isquemia cerebral ó microhemorragias - secundarias a cambios vasculares cerebrales.

La infiltración pulmonar y hemoptisis, son secundarias a la congestión circulatoria y rara vez existe alveolitis necrotizante aunque con frecuencia se asocia a edema pulmonar.

TRATAMIENTO

Debe guardarse reposo, en la fase oligúrica deben limitarse los líquidos y la ingesta de sodio, a 20 mEq

/día.

Aunque no se ha demostrado que la dieta rica en proteínas de beneficios importantes, pero se recomienda dar 2-3 grs/Kg/día.

En la fase edematosa debe evitarse lesiones de la piel e inducirse la diuresis con Furosemida 1-2 mg/kg/día. Los cuadros hipertensivos deben tratarse con hidralazina con dosis inicial 0.15 mg/kg IV ó IM que se repeticen a la media hora dependiendo de la evolución; pudiendo ser la dosis aumentada según las necesidades del paciente.

Se puede dar asociado Reserpina a dosis de 0.02 mg/Kg en niños de hasta 25kg de peso; los de mayor peso pueden recibir una dosis de 1-2 mg IM. en tres dosis.

La anemia no debe tratarse con transfusiones que solo eleva la presión arterial, aumenta la circulación y origina insuficiencia cardíaca aguda.

Al menos que existe insuficiencia miocárdica no debe digitalizarse al paciente. La droga de elección es la digoxina 0.04 mg/kg en pacientes menores de 2 años, dando -

la mitad de la dosis de entrada y luego repartirse en dos dosis.

Si se presentan crisis hipertensivas (diastólica mayor de 120 mg/hg), debe utilizarse diaxoxido a dosis de 2.5 mg/kg IV en 15 segundos y en caso necesario la dosis debe repetirse a los 20 minutos.

ANALISIS Y RESULTADOS DE LA INVESTIGACION

El presente trabajo fue realizado en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Efectuándose un estudio retrospectivo del 115 registros clínicos con diagnóstico de glomerulonefritis aguda en el período del primero de enero de 1975 al primero de enero de 1980.

Se estudio un grupo de niños comprendidos de 0-13 años de ambos sexos sin tomar en cuenta la raza por no considerarse importante.

La evolución clínica fue satisfactoria en un 97% sin encontrar mortalidad; se detectaron complicaciones en un 23% de los casos siendo básicamente infecciones localizadas.

El seguimiento de los pacientes se realizó en un 45% de la muestra estudiada, detectando que a mi juicio no fue adecuado.

A continuación se exponen los siguientes cuadros que resumen el trabajo y las interpretaciones estadísticas que de ellos se deducen.

Cuadro No. 1

Edad y sexo en estudio retrospectivo de glomerulonefritis aguda, departamento de pediatría. Hospital General San Juan de Dios, del primero de enero de 1975 a primero de enero de 1980.

Edad	Masculino		Femenino		Total	
	No	%	No	%	No.	%
0-2 años	7	6	6	5	13	11
3-5 años	16	14	13	11	29	25
6-8 años	14	12	17	15	31	27
9-11 años	16	14	10	9	26	23
12-14 años	6	5	10	9	16	14
T O T A L	59	51	56	49	115	100

Fuente: Registros clínicos, archivo hospital Gral. San Juan de Dios. En este cuadro se observa la distribución de edad y sexo. Detectando que la edad más afectada fue de 3-11 años, sin significancia estadística respecto al sexo.

Cuadro No. 2

Motivo de consulta en estudio retrospectivo de glomerulonefritis aguda, departamento de pediatría Hospital General S n Juan de Dios, primero enero 1975 a primero de enero 1980.

Motivo de Consulta	No.	%
Edema palpable	50	43
Edema facial	50	43
Edema miembros inf.	30	26
Hematuria	30	26
Fiebre	28	25
Otros(cefalea, nausea)	28	25

Fuente: Registros clínicos, archivo hospital Gral., San Juan de Dios. En el presente cuadro observamos que los motivos de consulta principalmente, detectados fueron los descritos clínicamente, con 43% de frecuencia para edema palpebral y facial. También se encontraron otros motivos de consulta con alta frecuencia como se presenta.

Cuadro No. 3

Antecedentes médicos en estudio retrospectivo de glomerulonefritis aguda, departamento de pediatría. Hospital Gral., San Juan de Dios, primero de enero 1975 a primero de enero de 1980.

Infección previa ultimo mes	No.	%
Amigdalitis	18	16
Otitis media supurativa	9	8
I.R.S.	9	8
Escarlatina	2	2
T O T A L	38	34

Fuente: Registros clínicos, archivo hospital Gral. San Juan de Dios.

Cuadro No. 4

Hallazgos clínicos en estudio retrospectivo de glomerulonefritis aguda, departamento pediatría hospital San Juan de Dios, primero de enero 1975 a primero de enero 1980.

Hallazgos clínicos	No	%
Hipertensión	86	75
Edema facial	72	63
Edema palpebral	72	63
Edema miembros inferiores	46	40
Fiebre	8	7

Fuente: registros clínicos, archivo hospital San Juan de Dios.

En el presente cuadro se observa que los hallazgos clínicos encontrados con mayor frecuencia fueron, hipertensión arterial en el 75%, edema facial y palpebral con un 63% respectivamente. El edema de miembros inferiores en un 40% y solo en 7% presentó fiebre. Lo que nos indica básicamente las manifestaciones eran reflejo de la alteración renal.

Cuadro No. 5

Laboratorio patológico en estudio retrospectivo de glomerulonefritis aguda, departamento de pediatría hospital San Juan de Dios, primero de enero de 1975 a primero de enero de 1980.

Laboratorios Patológicos	No.	%
Albuminuria	70	61
Cilindruria	63	55
Hematuria	50	43
Hemoglobina disminuida	50	43
Velocidad sedimentación aumentada	50	43
Proteína C reactiva positiva	39	34
ASO valores altos	39	34
Complemento C ₃ disminuido	22	19
Bacteriuria	22	19
Orocultivos positivos Estreptococo		
B. Hemolítico del grupo A.	15	13
Formula: leucocitosis	10	9
Potasio sérico aumentado	6	5
Urea sérica aumentada	5	4
Creatinina sérica aumentada	5	4
Sodio sérico disminuido	3	3
Colesterol sérico aumentado	2	2
Pielograma IV anormal	2	2

Fuente: Registros clínicos, archivo hospital San Juan de Dios.

En este cuadro se observa que se presentó albuminuria en un 61%, cilindruria y hematuria en un 55% respectivamente. Hemoglobina disminuida y velocidad de sedimentación aumentada en un 43%. La proteína C positiva y el ASO elevado en un 34%; el complemento disminuido y bacteriuria en un 19% respectivamente. Los orocultivos positivos para el estreptococo se presentó en un 13% que contribuyó a conocer la etiología de la glomerulonefritis. Hubo leucocitosis en un 10% y potasio aumentado en un 5%.

Se observa que la creatinina y la urea están aumentadas en un 4%, el sodio disminuidos en un 3% y el colesterol aumentado en un 2%.

De los pielogramas uno presentó cuello vesical hipertrofiado y en el otro no se visualiza medio de contraste en calices y pelvis derecha.

Cuadro No. 6

Densidad urinaria en estudio retrospectivo de glomerulonefritis aguda, departamento de pediatría. Hospital San Juan de Dios, primero de enero de 1975 a primero de enero 1980.

Densidad	No.	%
1000 = 1010	12	10
1010 = 1020	102	89
1020 = 1030	1	1
T O T A L	115	100

Fuente: registros clínicos, archivo hospital San Juan de Dios.

Observaciones en este cuadro que un 10% presenta densidad baja, un 89% normal y solo el 1% alta.

Siendo la orina un laboratorio primordial para conocer la evolución clínica de los pacientes que fue efectuado en un 100%.

Cuadro No. 7

Evolución clínica en estudio retrospectivo de glomerulonefritis aguda, departamento de pediatría. Hospital San Juan de Dios, primero de enero de 1975 a primero de enero de 1980.

Evolución clínica	No.	%
Evolución satisfactoria	111	97
Evolución desconocida	4	3
Mortalidad	0	0
Promedio días hospitalizados	13	-

Fuente: Registros clínicos, archivo hospital San Juan de Dios.

En el cuadro anterior, se observa que un 97% tuvo evolución satisfactoria, lo que apoya los conocimientos ya establecidos en la literatura médica; un 3% se desconoce su evolución, pues a solicitud de la madre se le dio egreso. No se registro ningún fallecimiento. El promedio de días de hospitalización fue de 13.

Cuadro No. 8

Complicaciones en estudio retrospectivo de glomerulonefritis aguda, departamento de pediatría. Hospital San Juan de Dios, primero de enero 1975 a primero de enero de 1980.

Complicaciones	No.	%
Infección urinaria a E. Coli	8	7
Anemia Dimorfica	8	7
Bronconeumonía	6	5
Absceso del cuello	3	3
Otitis media supurativa	1	1
T O T A L	26	23

Fuente: Registros clínicos, archivo hospital San Juan de Dios.

El cuadro anterior nos demuestra que el 23% presenta ron complicaciones. Teniendo infección urinaria y anemia dimorfica un 7% respectivamente. Bronconeumonía un 5%, - absceso del cuello un 3% y otitis media un 1%. En general se puede decir que las complicaciones son básicamente infecciones localizadas.

Cuadro No. 9

Destino del paciente en estudio retrospectivo de glomerulonefritis aguda, departamento de pediatría, hospital San Juan de Dios, primero de enero 1975 a primero de enero 1980.

Destino del paciente	No.	%
Destino desconocido	60	52
Seguimiento por consulta E.	52	45
Reingresos a repetición	1	1
Egreso con tratamiento prolongado de Benzatil	1	1

Fuente: Registros clínicos, archivo hospital San Juan de Dios.

En este cuadro vemos que un 52% de los pacientes se fueron a su casa sin un seguimiento posterior, por lo que su destino es desconocido, un 45% tuvo seguimiento clínico por la consulta externa, un 1% fue reingresado en tres oportunidades por cuadros clínicos similares (edema, hematicuria), y un 1% egreso con tratamiento de benzatil.

Cuadro No. 10

Controles por consulta externa en estudio retrospectivo de glomerulonefritis aguda, depto. pediatría hospital San Juan de Dios, primero de enero 1975 a primero de enero 1980.

Tiempo que se efectuó seguimiento por consulta externa	No.	%
Tres meses	41	36
Seis meses	9	8
Nueve meses	2	1
T O T A L	52	45

Fuente: Registros clínicos, archivo hospital San Juan de Dios.

En este cuadro se observa que los pacientes tuvieron seguimiento en consulta externa por tres meses en un 37%, por seis meses en un 8% y por nueve meses en un 1%. En total solo el 46% de todos los pacientes continuó seguimiento, lo que nos indica que los demás pacientes no tuvieron un tratamiento adecuado.

Cuadro No. 11

Tiempo de normalización de laboratorios en estudio retrospectivo de glomerulonefritis aguda, Departamento de pediatría. Hospital San Juan de Dios primero enero de 1975 a primero enero 1980.

Tiempo normalización laboratorios	Días
Hematuria microscopica	21
Albuminuria	35
Cilindruria	15
Hematología	9
Urocultivo	9

Fuente: Registros clínicos, archivo hospital San Juan de Dios.

En el cuadro anterior vemos que el tiempo promedio para que se normalizara la hematuria fue de 21 días, la albuminuria de 35 y la cilindruria en 15 días, la hematología y el urocultivo en 9 días de donde se puede decir que la orina es el laboratorio que nos refleja en forma fide digna la evolución clínica del paciente.

C O N C L U S I O N E S

- 1.- El grupo de edad más afectado por la glomerulonefritis aguda en el departamento de pediatría del hospital general San Juan de Dios, son los niños comprendidos de 3-11 años.
- 2.- El sexo no tuvo predominio en la enfermedad pues no se observa significancia estadística.
- 3.- Los motivos de consulta fueron predominantemente edema palpebral, facial y de miembros inferiores.
- 4.- Los antecedentes personales en los últimos 30 días fueron predominantemente, amigdalitis, otitis media supurativa e IRS.
- 5.- Los hallazgos clínicos que se encontraron con más frecuencia fueron hipertensión arterial, edema palpebral, facial y de miembros inferiores.
- 6.- Se observó que en la mayoría de casos hubo laboratorios patológicos clásicos de la enfermedad.

- 7.- La densidad urinaria se encontró normal en un porcentaje alto (89%).
- 8.- La evolución clínica fue satisfactoria en la mayoría de los casos.
- 9.- A la mayoría de los pacientes no se les estudio adecuadamente durante su estancia en el hospital y se efectuaron laboratorios que en algunos casos no eran específicos para el diagnóstico de glomerulonefritis aguda como el urocultivo.
- 10.- A los pacientes con glomerulonefritis aguda del departamento de pediatría del hospital general San Juan de Dios, no se les hizo un adecuado seguimiento de casos en la consulta externa.
- 11.- No falleció ningún paciente durante su estancia en el hospital.
- 12.- Los laboratorios que más tardaron en normalizarse, fueron la albuminuria 35 días, hematuria 21 días y cilindruria 15 días.

RECOMENDACIONES

- 1.- Tratar de estudiar mejor y ordenadamente los casos hospitalizados y vistos por consulta externa, para proporcionar un diagnóstico adecuado.
- 2.- Darle importancia a la historia, antecedentes y examen clínico que son básicos para el diagnóstico.
- 3.- Hacer un seguimiento adecuado de casos en la consulta externa del departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios, de acuerdo al protocolo de seguimiento de pacientes con glomerulonefritis aguda que a continuación se propone.

Protocolo de Seguimiento de Pacientes con Diagnóstico de Glomerulonefritis Aguda del Departamento de Pediatría, Hospital General San Juan de Dios

A.- Datos Generales

- 1) edad
- 2) sexo
- 3) procedencia

B.- Antecedentes Personales:

- 1) infecciones supurativas de piel ó garganta
si _____ no _____ cuando _____
- 2) infecciones urinarias si _____ no _____ cuando _____
- 3) antecedente de edema periorbitario ó en extremidades.

C.- Historia de la enfermedad actual (solo renal)

- 1) tiempo de evolución
- 2) características de la orina
- 3) diuresis: anuria
oliguria
poliuria
otros

- 4) edemas y su localización

D.- Examen físico

- 1) presión arterial
- 2) peso de ingreso
- 3) descripción del examen físico

E.- Laboratorios

- 1) hematología con V. S.
- 2) orina simple
- 3) recuento de Addis
- 4) proteínas relación A/G
- 5) complemento
- 6) titulación de ASO
- 7) colesterol
- 8) cultivos si hau focos infecciosos

Nota importante: todos estos laboratorios deben ser tomados al ingreso, la hematología debe repetirse cada mes, la orina cada semana durante la estancia hospitalaria, luego cada 15 días durante el primer mes de su egreso; después cada mes y dependiendo de la evolución clínica puede continuarse con controles cada 6 meses.

El recuento de addis, colesterol y proteínas totales en relación A/G, solo se toman una vez. Si el complemento y titulación de ASO son normales después de 4-6 semanas ya no deben repetirse.

Si hubo focos infecciosos los cultivos deben repetirse 6 meses después y al año de haber tenido el -

cuadro.

Observaciones Importantes:

Al egreso debe darse un adecuado plan educacional - indicando la importancia del control seriado de peso, el control de ingesta y excreta y cualquier cambio en la cantidad ó coloración de la orina.

Todo paciente deberá ser controlado dos veces por mes el primer mes posteriormente a su egreso del hospital luego cada mes; durante las evaluaciones mensuales serán suficientes los hallazgos clínicos que se encuentren incluyendo la presión arterial y un examen simple de orina.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Nefrourología Infantil de Arthur James
Clasificación de la glomerulonefritis, y glomerulonefritis aguda, y crónica.
Segunda edición, Barcelona España, 1974
Editorial Salvat, páginas 129 - 225
- 2.- The Journal of Pediatrics
Acute poststreptococcal glomerulonephritis including Henock-Scholein purpura.
September 1973
Volumen 93, páginas 412 - 415
- 3.- The Journal of pediatrics
Prognosis of focal glomerulosclerosis
Junio 1979
Volumen 94, páginas 1017 - 1018
- 4.- The Journal of pediatrics
A simple method for measuring separate glomerular filtration rate using a single injection of I DIPA and the scintillation camera.
November 1978
Volumen 93, páginas 769 - 774
- 5.- American Journal of medicine
Rapidly progressive glomerulonephritis. A clinical and pathologic study.
September 1978
Volumen 65, páginas 446 - 400
- 6.- American Journal of Physiology
Evaluation of methods of measuring glomerular and nutrient blood flow in rat kidneys
November 1978
Volumen 235, páginas 592 - 660

- 7.- Annal of internal Medicine
poststreptococcal acute glomerulonephritis fact and controversy
julio 1979
Volumen 91, páginas 76 - 86
- 8.- American Journal of medicine
Continued absence of clinical renal disease seven of 12 year after poststreptococcal acute glomerulonephritis in Trinidad.
Agosto 1979
volumen 67 páginas 255 - 262
- 9.- Tratado de Medicina Interna
Cecil Loeb
Glomerulonefritis Aguda
Volumen II, páginas 1233 - 1243
decimotercera edición
editorial interamericana, México
- 10.- Tratado de Pediatría
Nelson, Vaughan, McKay
Glomerulonefritis aguda
Volumen II páginas 1156 - 1167
Sexta edición
editorial Salvat
- 11.- Medicina Interna
Harrison
Glomerulonefritis aguda
Volumen II
tercera edición 1973

