

GLOMERULONEFRITIS AGUDA EN EL HOSPITAL ROBERT REID CABRAL

** Dr. Mariano Defilló
** Dra. Mercedes Abdul Ruhman
*** Dr. José A. Español

La glomerulonefritis aguda es una enfermedad más común en niños y adultos jóvenes, pero actualmente se acepta que puede afectar personas ya entradas en la adultez, aunque en ellos el inicio tiende a ser más insidioso, con pocos o ningunos hallazgos clínicos que sugieren infección estreptocócica previa.¹

La patogenesis de la enfermedad en la mayoría de los casos se considera como una afección inflamatoria, producida como consecuencia de una infección previa por estreptococos grupo A beta hemolíticos, de los cuales los más comúnmente implicados son los tipos 12, 4, 25, 45 y raramente otros.²

La enfermedad puede ocurrir luego de procesos de faringitis, tonsilitis o infección piodérmica por estreptococo beta hemolítico.

El tiempo promedio entre la infección clínicamente detectable y la aparición de afectación renal suele variar de 10 a 14 días, aunque puede ser tan amplio como 4 semanas. Cuando este lapso es menor de una semana, debe sospecharse exacerbación de una nefritis crónica.³

La enfermedad generalmente tiene un inicio brusco y usualmente se manifiesta por la aparición de: a) — hematuria; b) — edema; c) — proteinuria; d) — hipertensión.

La hematuria ocurre en alguna ocasión en todo paciente afecto y es macroscópica en aproximadamente 40 o/o de los casos³, su disminución en severidad es usualmente un buen signo de remisión del proceso.

El exceso de sal y agua retenido puede producir un edema que varía de moderado a severo, estando en función del grado de inflamación de la médula renal y del intervalo existente entre el establecimiento del cuadro y su diag-

nóstico, o del tiempo transcurrido sin tratamiento entre estos dos eventos.

La proteinuria es característica del inicio de la enfermedad y puede continuar por años después de la recuperación. Se ha observado proteinuria hasta 60 meses luego del inicio en 5 o/o de los pacientes en una serie de 47 casos.⁴

La incidencia general de hipertensión varía del 60 al 70 o/o, ésta, cuando ocurre, es de tipo moderado, sólo en aproximadamente 5 o/o se producen problemas del tipo de la encefalopatía hipertensiva con manifestaciones severas de cefaleas, convulsiones y coma.

La elevación de la tensión arterial generalmente remite con el inicio de la diuresis y marca el inicio de la mejoría clínica. Por el hecho de la retención de sal y agua se producen cambios a nivel del aparato cardiovascular los cuales se traducen en hallazgos de tipo disnea, ortopnea, estertores, ritmo de galope y elevación de la presión venosa.¹

El grado de afectación renal puede ser variable pudiéndose presentar oliguria severa en 5 a 10 o/o, en éstos el cuadro será indistinguible del fallo renal agudo por cualquier causa, especialmente si la enfermedad primaria es de comienzo solapado, pudiendo llegar la mortalidad al 50 o/o. Aparentemente sucede más frecuentemente en pacientes viejos.¹

El inicio de la mejoría está usualmente marcado por la aparición de la diuresis, con disminución rápida de los edemas, signos y síntomas cardiovasculares aunque la microhematuria y la proteinuria pueden persistir por lapsos de meses a años.⁶

La recuperación total ocurre en la mayoría de los casos observándose que luego de un período variable de tiempo, semanas a meses, del 80 al 85 o/o de los niños afectados presentan uroanálisis normales y ausencia de manifestaciones clínicas. Estas posibilidades de recuperación son menores en adultos.²

La mortalidad global del período agudo, en todas las

* Jefe del Servicio de Cardiología Hospital Robert Reid Cabral y del Departamento de Medicina Interna de la UNPHU.

** Médicos Internos UNPHU.

edades, oscila de 2 a 5 o/o.²

Aproximadamente el 4 o/o de los pacientes presentan sintomatología con uroanálisis anormales continuamente, en este grupo se puede desarrollar una insuficiencia renal progresiva, en un período de 3 a 18 meses.⁷

Otro pequeño número de pacientes no cura totalmente y entran en una fase denominada glomerulonefritis latente, en la cual no existen manifestaciones clínicas, siendo los únicos hallazgos hematuria, proteinuria y cilindruria.

Luego de muchos años de aparente buena salud, ellos empiezan a sufrir un deterioro gradual de su función renal y eventualmente mueren en uremia.

La enfermedad es básicamente desencadenada por alteraciones inmunológicas subsiguientes a una infección por estreptococos beta hemolíticos en ciertos lugares específicos.²

Los trabajos de Dickson y McClusky,⁸ han ayudado a comprender modelos experimentales de la glomerulonefritis en animales y se cree que estos guardan relación con situaciones similares en humanos. Dos mecanismos generales parecen estar implicados en animales, el primero implica la acción de anticuerpos formados contra algún componente antigénico de la basal glomerular. El segundo depende de la formación de complejos antígenos-anticuerpos circulantes, en el cual el antígeno no es necesariamente de origen glomerular. Estos compuestos cuando son formados en la proporción correcta de antígeno-anticuerpo, son solubles y circulan libremente, siendo capturados en el glomérulo.

Ambos mecanismos desencadenan una enfermedad glomerular, por ocasionar una reacción inflamatoria, usualmente a través de la activación del complemento el que a su vez puede activar procesos de coagulación.

La respuesta inflamatoria es la responsable del daño tisular así como del inicio de los procesos de coagulación con la consiguiente deposición de fibrina y su ulterior organización. La obliteración glomerular causada por los eventos antes descritos, es la responsable, en última instancia, del fallo renal.

Se ha logrado producir antígenos antimembrana basal de rata en conejos, éstos a su vez tienen reacción cruzada con otros que residen en diferentes tejidos vasculares, particularmente pulmón, con lo que se demuestra una similitud con el síndrome de Goodpasture en el humano. Estos antígenos logran desencadenar respuestas del complemento, al ser inyectados a ratas.

Otra posibilidad es la aparición de antígenos autólogos a la propia membrana basal, esto se ha venido especulando por largo tiempo y últimamente ha tomado fuerza, gracias a los estudios de Steblay,² el cual sensibilizó ovejas con antígenos heterólogos y homólogos de basal glomerular, produciéndose una severa y progresiva glomerulonefritis. También se ha demostrado que esto puede reproducirse en ovejas sanas al inyectárseles inmunoglobulinas de ovejas enfermas.

Por otra parte, mediante técnicas de inmunofluorescencia se han evidenciado complejos antígeno-anticuerpo en la basal glomerular. En la primera fase de la nefritis nefrotó-

xica los anticuerpos de conejos marcados con fluoresceína fueron encontrados depositados con una disposición lineal. En ovejas el mismo estudio ofreció resultados similares.²

Existe un tipo de glomerulonefritis en animales, la cual es producida por complejos inmunes, que corresponde cercanamente a la que ocurre con gran frecuencia en el humano. En esta forma, la lesión es causada por la deposición de complejos antígeno-anticuerpo circulantes pudiendo producir afectaciones agudas o crónicas.

En esta forma el componente antigénico no es de origen glomerular. Con el inicio de la deposición de los complejos antígeno-anticuerpo, se produce una caída en los niveles de complemento sérico. La acción de los complejos solubles vía los mastocitos y las plaquetas, libera histamina, aumentando ésta la permeabilidad capilar glomerular y favoreciendo la deposición de los complejos. La liberación de sustancias leucotácticas atrae polimorfos nucleares los cuales producen gran parte del daño, éste a su vez favorece la agregación plaquetaria con liberación de factor III y depósito de fibrinógeno y fibrina.⁵

En estudios hechos administrando pequeñas dosis de inmunoglobulina bovina, durante largo tiempo, se ha conseguido producir una enfermedad progresiva. Al parecer esto depende de la capacidad fagocitaria del mesangio, el que en la enfermedad aguda, una vez que cesa la actividad de los complejos inmunes, aclara el área glomerular, pero que en caso de persistir dicha actividad, se satura el mesangio y el proceso de fibrosis no se reabsorbe progresando la obliteración glomerular, la que termina perpetuándose.²

La evidencia de la participación del complemento se demuestra por estudios hechos en los cuales se ha observado que los procesos de glomerulitis y arteritis propios de la enfermedad pueden ser prevenidos mediante depleción del complemento circulante por la acción anticomplemento que posee el veneno de cobra. En este caso la acumulación de neutrófilos y el daño tisular son prevenidos, pero no se evita el depósito de complejos antígeno-anticuerpo. De manera similar la depleción de neutrófilos por ciclofosfamida previene el daño tisular aunque se demuestran los complejos dispuestos en la basal.⁵

Estudios realizados indican que además, de la disminución de complemento, se produce una caída en los niveles de properdina, lo cual es indicativo de que el complemento se activa por sus dos vías posibles.

Por otra parte, ciertos investigadores, proclaman el haber aislado la sustancia M del estreptococo a nivel de los glomérulos de pacientes afectados, pero otros no han podido corroborar este hallazgo.

Por medio de técnicas sensibles a hemaglutininas Lin y McCray⁵ han demostrado la aparición de anticuerpos anti-riñón en 71 o/o de los casos de nefritis aguda. Por otra parte, se han hecho trabajos en los que se ha provocado glomerulonefritis en ratas por inyección de macerado homólogo de riñón mezclado con estreptococo beta hemolítico grupo A. Posteriormente Kelly y Winn⁹ realizaron trabajos introduciendo cámaras de difusión de estreptococos (dispositivo que los contiene dejando sólo salir sus productos antígenos solubles), en los vientres de ratas, los

estreptococos pertenecían al grupo 12 nefritógeno, observándose 7 días después que los animales presentaban una glomerulonefritis aguda contrastando con un grupo patrón al cual se le introdujeron cámaras con estreptococos beta hemolíticos no nefritógenos.

De esto se dedujo que las cepas nefritógenas, presentan reactividad cruzada con la basal glomerular y que debido a esto, los productos solubles escapados de la cámara de difusión, se depositan a nivel de la basal conllevando a la formación de anticuerpos con posterior destrucción.

La clasificación de la glomerulonefritis aguda ha ido variando. La primera en aparecer fue, la clasificación de Ellis y Longcope, ambos describieron los mismos cuadros pero con diferentes nombres Ellis I y II y Longcope A y B.^{2,9}

Correspondiendo la Ellis I y la Longcope A, al cuadro de inicio agudo, generalmente post-estreptocócica y de buen pronóstico. El tipo II de Ellis y B de Longcope corresponden a un proceso de instalación insidiosa sin historia previa de infección, de curso rápido y pronóstico malo.

A su vez el tipo I de Ellis encuentra diferentes nombres de acuerdo a ciertos hallazgos, de ahí que tengamos glomerulonefritis exudativa difusa, en la cual se observan abundantes leucocitos polimorfos en los penachos glomerulares. Glomerulonefritis hemorrágica difusa, en la que predomina el daño capilar con extravasación de eritrocitos. Glomerulonefritis necrotizante la que es rara y se caracteriza por aparición de necrosis grave en los penachos glomerulares. Glomerulonefritis extracapilar, aquella donde predomina la proliferación epitelial y no la endotelial, con producción de adherencias y media luna. Glomerulonefritis intracapilar, cuando hay predominio endotelial sin formaciones de prominencias.

Este último concepto de intra y extracapilar está actualmente en revisión porque en la glomerulonefritis post-estreptocócica se observan alteraciones de células tanto endoteliales como epiteliales.⁹

Esta clasificación anterior ha sido revisada y actualmente reemplazada por una en la que tenemos dos tipos básicos: la forma difusa y la forma focal.^{5,9}

Dentro de la forma difusa están comprendidas las variantes proliferativa difusa exudativa, extracapilar y membranosa.⁹

En la forma difusa el 90 o/o de los glomérulos son afectados, mientras que en la forma focal sólo unos pocos glomérulos son dañados. Dentro de la forma difusa tenemos la variante proliferativa exudativa, donde hay proliferación de células mesangiales y endoteliales con infiltración de los glomérulos por un número variable de polimorfos nucleares, con participación ocasional de las células de la cápsula de Bowman formando crecientes que obliteran el glomérulo. Esta es particularmente frecuente en la nefritis post-estreptocócica en niños.

Existe la forma rápidamente progresiva en la cual se produce rápida formación de crecientes con curso rápido hacia el fracaso renal.

MATERIAL Y METODO

Revisamos todos los expedientes clínicos correspondientes a los ingresos en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, durante los años 1976 y 1977 los que alcanzaron un total de 10,869 admisiones. Seleccionamos 197 expedientes que satisfacían los criterios clínicos, de laboratorio y en contadas ocasiones, estudios anatómo-patológicos: biopsia renal, para el diagnóstico de glomerulonefritis aguda. Esto representó el 1.82 o/o de las admisiones o uno de cada 55 pacientes.

Los criterios clínicos para este diagnóstico fueron los siguientes:

A)– Historia o evidencias de hematuria franca. Consideramos igualmente aquellos con orina oscura, ya que presumiblemente éstos también tenían hematuria.

B)– Oliguria, determinada cualitativamente ya que en muy pocos casos encontramos cuantificación.

C)– Edema. Lo dividimos en grupos según su localización: generalizada, facial, miembros inferiores y raros (otros sitios menos frecuentes). Incluimos en los faciales aquellos que lo tenían generalizado. El grupo que presentó edema de miembros inferiores se tomó en su forma aislada o acompañando otro que no fuera generalizado. Dentro de los raros incluimos: edema subauricular, de miembros superiores, de tórax, abdomen o glánde.

D)– Hipertensión Arterial, en relación a los niveles normales dados para cada edad en la tabla de tensión arterial del Tratado de Pediatría de Nelson.⁷

Los criterios empleados para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca en pacientes con glomerulonefritis aguda fueron: Signos y/o síntomas de congestión pulmonar (insuficiencia cardíaca izquierda) y signos y/o síntomas de congestión venosa sistémica (insuficiencia cardíaca derecha).

Para el diagnóstico de encefalopatía hipertensiva se adoptaron los siguientes parámetros: niveles tensionales altos, convulsiones, cefalea, alteraciones del sensorio y visión borrosa.

Investigamos historia pasada o indicios de infección de piel y/o de vías respiratorias superiores. Determinamos la presencia de fiebre, tomando la temperatura más alta registrada durante los tres primeros días de estadío en el hospital.

Los criterios de laboratorio empleados para el diagnóstico de glomerulonefritis aguda fueron hematuria macro o microscópica, proteinuria, aparición de leucocitos en orina y cilinduria.

Para confirmar retrospectivamente infección estreptocócica nos guiamos por la determinación de anticuerpos antiestreptocócicos (antiestreptolisina O), y consideramos títulos normales aquellos por debajo de 250 unidades Todd.

Usamos la creatinina sérica como prueba de funcionamiento renal, considerando valores normales hasta 1.5 mg. o/o.

Los criterios anatómo-patológicos se basaron en la clasificación de Ellis en la mayoría de los casos, y en algu-

nos la clasificación más moderna, que la divide en dos tipos principales: glomerulonefritis difusa y focal.

RESULTADOS Y COMENTARIOS:

La mayor incidencia de nuestros casos se encuentra entre dos y ocho años, englobando un total de 154 pacientes lo que corresponde a 78.2 o/o. Por debajo de dos años no se reportó ningún caso y por encima de ocho años se reportaron 43 pacientes correspondientes al 21.8 o/o restante.

La distribución por sexo no presenta diferencia estadística significativa. El 53.3 o/o fueron masculinos y el 46.7 o/o femeninos.

Queremos enfatizar la aparición de glomerulonefritis aguda en edades tan tempranas como los dos años a diferencia de los reportados por la mayoría de los autores.¹⁰

Como se aprecia en el cuadro 1 los síntomas de presentación más frecuentes fueron: Edema 93.9 o/o, fiebre 56.3 o/o, orina oscura 54.8 o/o, oliguria 21.3 o/o, dificultad respiratoria 20.8 o/o y otros 43.1 o/o, que correspondió a los que presentaron vómitos, diarrea, dolor abdominal, cefalea y/o convulsiones.

Como se observa en el cuadro 2, 93.9 o/o de los pacientes con glomerulonefritis aguda desarrollaron edema. En un 6.1 o/o no se encontró evidencia clínica de edema.

La forma de presentación más frecuentemente encontrada fue el edema facial con 88.8 o/o; generalizado en 61.4 o/o, de miembros inferiores en 20.8 o/o, y en otras localizaciones en 13.7 o/o.

Encontramos que sólo 194 pacientes tenían tensión arterial registrada, el 96.3 o/o mostró hipertensión arterial sistólica. Queremos hacer notar que a pesar de que la cifra obtenida para hipertensión arterial diastólica fue similar, 96.3 o/o, en la mayoría de los casos no resultó corresponder al mismo paciente ambas hipertensiones.

Aunque la diferencia no es muy significativa, como se muestra en las figuras 1 y 2, la mayoría de los pacientes con niveles tensionales sistólicos altos se observó dentro de los pre-escolares, 99.4 o/o, mientras que de los escolares, el 96.9 o/o, presentó hipertensión sistólica. De igual forma, en los pre-escolares se encontró más frecuentemente hipertensión diastólica, 98.9 o/o, contrastando con 97.4 o/o, en los escolares.

Queremos señalar que 7 pacientes, 3.5 o/o, desarrollaron encefalopatía hipertensiva, presentándose en pacientes de más de 8 años. Vale destacar que 6 eran del sexo femenino, así como que no ocurrió ninguna defunción a diferencia de lo reportado en un estudio hecho en este hospital.¹¹

De los 197 pacientes, 53 presentaron evidencias clínicas de dificultad respiratoria alcanzando un 27 o/o.

El 42.6 o/o mostró hallazgos auscultatorios pulmonares. 23.3 o/o presentó temperatura mayor de 38°C. En nuestra serie, 25.8 o/o, 51 pacientes, hizo insuficiencia cardíaca, cifra similar a la reportada por otros.¹¹

El cuadro 4 muestra los resultados clínicos y radiográficos, observándose que la mayoría de los casos se acompañaron de hepatomegalia y taquicardia, sin embargo, la

aparición de galope, cardiomegalia y congestión pulmonar radiográficos no fue tan frecuente.

Recojimos datos de piodermitis activa o antigua en 99 casos, 50.2 o/o, de los cuales 55 eran varones y 44 hembras, contrastando con la baja incidencia de faringoamigdalitis, encontrándose ésta en 20, 10 o/o, 7 varones y 13 hembras. De los resultados anteriores se puede concluir que existe predomnio de las infecciones de piel, sobre las de vías respiratorias superiores en nuestro estudio, probablemente debido a que muchas infecciones faringoamigdalinas escapan al diagnóstico.

Por otra parte, no encontramos una relación significativa entre el tipo de infección y el sexo, como lo señalan algunos autores.³

El cuadro 5 nos muestra la hematuria cuantitativa. Observamos que la mayoría de los pacientes 66 o/o, en el uroanálisis al ingreso presentaron más de 20 eritrocitos por campo y el 34 o/o menos de 20 eritrocitos. En contraste con estos datos, presentamos los resultados reportados en el último uroanálisis donde el porcentaje más alto se encontró en el grupo que tenía menos eritrocitos, 48.7 o/o. Un 29.9 o/o presentó hematuria cuantitativamente significativa, más de 20 eritrocitos. Los datos del último uroanálisis no pudimos obtenerlo en 21.3 o/o.

Observando el cuadro No.5 y la figura 3 notamos una mejoría de la "piuria" entre el primer y último uroanálisis.

En aquellos pacientes, 34 o/o, que presentaron más de 20 pocios por campo en el primer análisis, la reducción de la piuria fue significativa, disminuyó a 10.6 o/o, mientras que en los grupos con pocios por debajo de 10 y entre 10 a 20 en el primer uroanálisis, permanecieron sin grandes variaciones.

El segundo uroanálisis fue negativo en el 11.6 o/o de los casos, mientras que en el primero se observó solamente negatividad en el 1.5 o/o.

Parece ser que aún la piuria marcada (más de 20 pocios por campo), pudiera ser debida a la alteración glomerular ya que solamente 14.9 o/o presentó urocultivo positivo y además, la disminución de la piuria concomitantemente con la desaparición del proceso parece indicar, más que un producto de infección subyacente, un daño glomerular. En 23.8 o/o los datos del último uroanálisis no se obtuvieron.

En la figura 4 se muestra que la mayoría, de los pacientes presentaron al ingreso entre dos y tres cruces de albúmina, correspondiéndoles el 50.2 y 30 o/o respectivamente.

En el último uroanálisis se obtuvo 15.2 o/o con albúmina negativa y 49.1 o/o con huellas o una cruz de albúmina. Ningún paciente presentó 4 cruces en el último análisis.

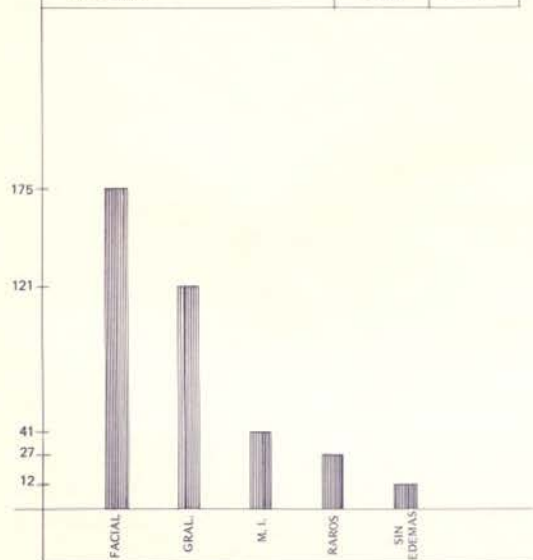
La predominancia de los cilindros granulosos en nuestro estudio fue significativa. Queremos resaltar que en nuestra serie se presentaron 4 casos con hallazgos atípicos en el análisis de orina. De estos, se hizo el diagnóstico de glomerulonefritis aguda por estudios anátomo-patológicos en 2 de ellos ya que el uroanálisis fue completamente ne-

CUADRO No.1

SINTOMAS DE PRESENTACION	No. DE CASOS	%
EDEMA	185	93.9
FIEBRE	111	56.3
ORINA OSCURA	108	54.8
OLIGURIA	42	21.3
OTROS	85	43.1

CUADRO No.2

EDEMA: SU DISTRIBUCION.		
* Número Total de Pacientes con Edema: 185 Pts. - 93.9%		
FACIAL	175 Pts.	88.8 o/o
GENERALIZADO	121 Pts.	61.4 o/o
M. I.	41 Pts.	20.8 o/o
RAROS	27 Pts.	13.1 o/o
SIN EDEMA	12 Pts.	6.1 o/o



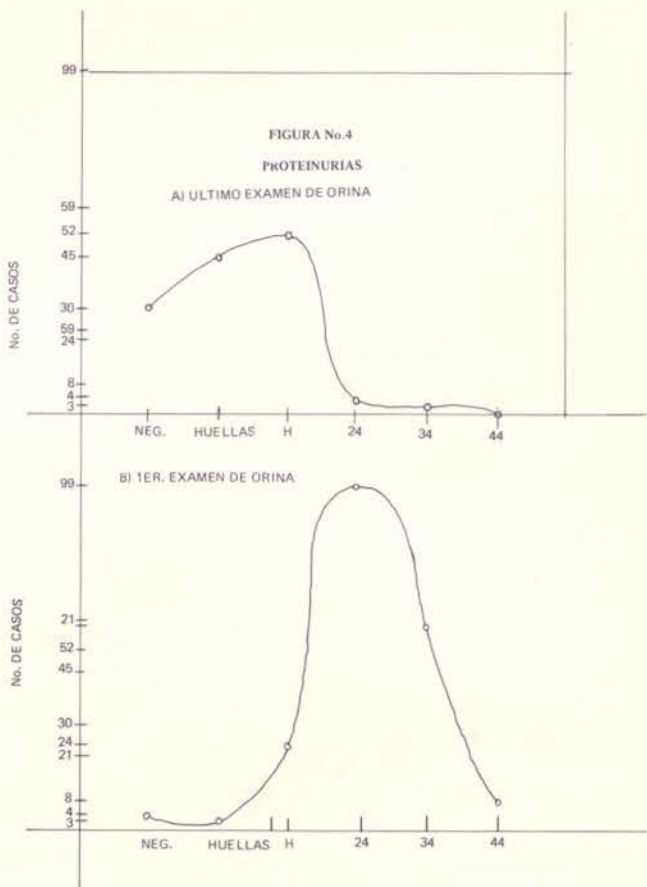
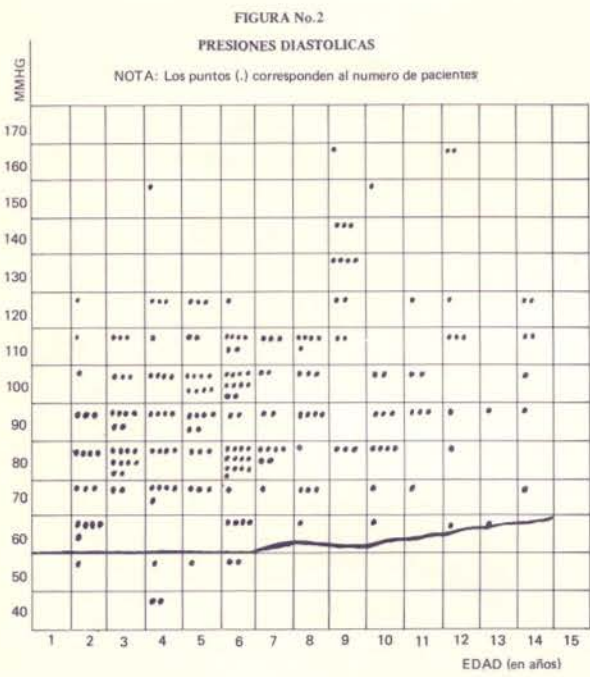
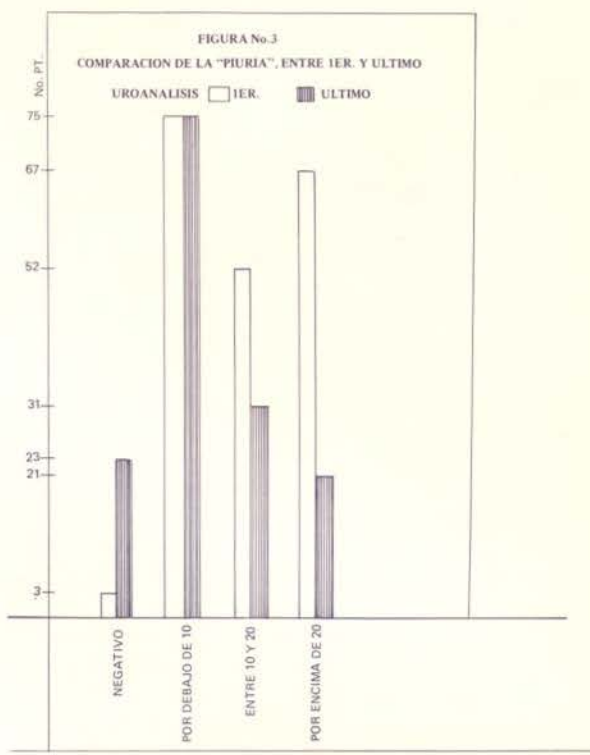
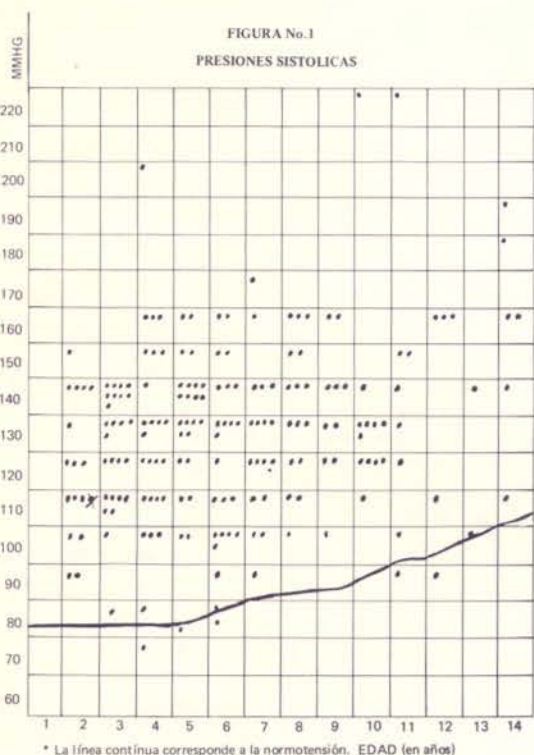
CUADRO No.3
TENSION ARTERIAL
TABLA DE NIVELES NORMALES*

TENSION ARTERIAL:	
PRIMEROS 4 AÑOS	85/60
5 AÑOS	87/60
6 AÑOS	90/60
7 AÑOS	92/62
8 AÑOS	95/62
9 AÑOS	98/64
10 AÑOS	100/65
11 AÑOS	105/65
12 AÑOS	108/67
13 AÑOS	110/67
14 AÑOS	112/70

* TABLA EXTRAIDA DEL TRATADO DE PEDIATRIA DE NELSON W.E.

CUADRO No.4
PARAMETROS CLINICOS Y RADIOLOGICOS
DE INSUFICIENCIA CARDIACA

	No. de Pacientes	%
Taquicardia	47	92
Hepatomegalia	46	90
Taquipnea	43	84
Hallazgos Auscultatorios Pulmonares	35	68.6
Disnea	28	54.9
Ritmo de Galope	22	43
Cardiomegalia Radiográfica	19	37.2
Reflujo Hepato-Yugular	16	31
Congestión Pulmonar Radiográfica	14	27.4



gativo. En los restantes, si bien los hallazgos urinarios no eran característicos de glomerulonefritis aguda, la presencia de huellas de albúmina y algunos eritrocitos sugerían dicha patología en presencia de ese cuadro clínico.^{12, 13}

De 89 pacientes con determinaciones de antiestreptolisina O, 83, 93.2 o/o, alcanzaron títulos de 250 unidades Todd o más y en 6, 6.8 o/o, los títulos fueron menores de 250 unidades.

De los 83 pacientes con 250 unidades o más, en 41, 49 o/o, había evidencias de piodermitis y en 10, 12 o/o, de amigdalitis. 3 casos presentaban ambas infecciones. En 42.1 o/o de los pacientes no se consignaba historia de infección en el expediente.

Nos sorprende la frecuencia con que encontramos títulos elevados de ASO en pacientes con piodermitis.^{16, 17}

Puesto que el colesterol de la piel inhibe la formación de la antiestreptolisina según Wannamaker¹⁴, 14 pacientes presentaron creatinina elevada concomitante con hallazgos auscultatorios pulmonares.

12, 85.7 o/o, presentaron temperatura por debajo de 38°C., de éstos, el 25 o/o mostró menos de 10,000 leucocitos por mm³, en 41.6 o/o hubo leucocitosis entre 10,000 á 10,500 por mm³ y 33.3 o/o presentó leucocitosis mayor de 11,500. Como se puede observar en la mayoría de los pacientes, las 2/3 partes, el conteo de glóbulos blancos osciló de lo normal a una leucocitosis leve, lo que nos hace pensar que muchos de estos pacientes presentaban una neumonía urémica y no necesariamente una infecciosa.

El porcentaje de mortalidad en nuestra revisión fue 2.1 o/o, resultado similar al reportado por otros autores.⁴ De los 4 decesos uno, 25 o/o, hizo insuficiencia renal aguda. En estudio de autopsia se encontró evidencias anátomo-patológicas de glomerulonefritis aguda, insuficiencia cardíaca, pancreatitis aguda hemorrágica y bronconeumonía.

Se diagnosticó clínica y radiológicamente bronconeumonía en dos de los tres decesos restantes. En el último paciente se diagnosticó meningitis purulenta concomitante con la glomerulonefritis aguda.

Observando estos resultados podríamos decir que la bronconeumonía es un factor agravante en el pronóstico de la enfermedad, dato sospechoso en revisiones anteriores.¹³

CUADRO No. 5
ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL PRIMER
Y ULTIMO UROANALISIS

ERITROCITOS X CAMPO:	Primer Uroan.		Ultimo Uroan.	
	PT.	%	PT.	%
POR DEBAJO DE 20	67	34	96	48.7
POR ENCIMA DE 20	130	66	59	59.9

CONCLUSIONES:

1.— La glomerulonefritis aguda representó el 1.82 o/o de las admisiones del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, en el período de 2 años correspondientes a 1976 y 1977.

2.— El 78.8 o/o ocurrió entre 2 y 8 años. Llama la atención que 9.60 o/o eran menores de 3 años. La distribución por sexo no representó diferencia significativa.

3.— La forma de presentación fue ampliamente dominada por hipertensión y edema con 96.3 y 93.9 o/o respectivamente. Vale destacar que rara vez el cambio en coloración de orina fue el motivo de consulta a pesar de que se produjo en el 54.8 o/o de los casos.

4.— La encefalopatía hipertensiva ocurrió en el 3.5 o/o de los casos. No parece ser un factor agravante en el pronóstico. Nos vemos precisados a señalar que todos eran mayores de 8 años y que excepto unos eran femeninos. La importancia de la edad podría ser indicativo de una recurrencia. No nos explicamos la prevalencia del sexo femenino.

5.— La incidencia de insuficiencia cardíaca en la glomerulonefritis aguda alcanza un 25.8 o/o, cifra similar a la reportada por otros autores.

6.— Existió un predominio de las infecciones de piel, 50 o/o, sobre las de vías respiratorias superiores, 10 o/o, probablemente debido a que muchas infecciones faringoamigdalinas escapan al diagnóstico.

7.— Parece ser que aún la "piuria" marcada (más de 20 picitos por campo), pudiera estar debida a la alteración glomerular ya que solamente 14.9 o/o presentó urocultivo positivo y además la disminución de la piuria concomitantemente con la desaparición del proceso parece indicar, más que un producto de infección subyacente, un daño glomerular.

Queremos hacer notar que la presencia de un uroanálisis negativo en pacientes con glomerulonefritis aguda no excluye su diagnóstico.

8.— Encontramos muy frecuentemente títulos elevados de ASO 93.2 o/o, en pacientes con piodermitis, hallazgo éste que escapa a toda explicación.

En las 2/3 partes de los casos con creatinina elevada concomitante con hallazgos auscultatorios pulmonares, el conteo de glóbulos blancos osciló de lo normal a una leucocitosis leve (10,500) lo que nos hace pensar más en una neumonitis urémica que en una infecciosa.

9.— El porcentaje de mortalidad en nuestra revisión fue 2.1 o/o. Parece ser que la bronconeumonía es un factor agravante en el pronóstico a la enfermedad.

El 0.5 o/o hizo insuficiencia renal aguda.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Dixon, F. J.: The Pathogenesis of Glomerulonephritis. *Am J. Med.* 44:493, 1968.
- 2.— Netter, F. H.: Ciba Collection of Medical Illustrations

Second Printing, New Jersey 1975. Ciba Geygy.

3.— Harrison, T. R.: Principles of Internal Medicine Eight Edition, New York, St. Louis, San Francisco 1977. McGraw-Hill Boov, Company.

4.— Dodge, W. F., Spargo, B. H., Travis, L. B. Post-Estreptococcal Glomerulonephritis: A Prospective Study in Children. New England Journal of Medicine 286:6:1972.

5.— Merril, J. P. Glomerulonephritis New England Journal of Medicine 290:6:313:1972.

6.— Nelson W. E.: Tratado de Pediatría. Quinta Edición. En Español. Barcelona, Madrid. 1970. Salvat.

7.— McClusky, R. T.: Vasalli, P. Natural History of Acute Glomerulonephritis American Journal of Medicine 35:213:1970.

8.— Dickson, F. J.: McClusky, R. T. Immunologically Mediated Glomerular, Tubular and Interstitial Disease New England Journal of Medicine 288:564:1973.

9.— Robbins, S. L.: Tratado de Patología. Tercera Edición Español. México, 1968. Nueva Editorial Interamericana.

10.— Spivak, J. L.: Manual of Clinical Problems in Internal Medicine. Second Edition, Boston. 1978. Little and

Brown Company.

11.— Defilló M. Coén, J y García, R. Incidencia de Insuficiencia Cardíaca en Glomerulonefritis Aguda en el Hospital Dr. Robert Reid Cabral. Arch. 7:143, 1971.

12.— Dunn, M. F. Acute Glomerulonephritis with Normal Results From Urinalysis: A Report of Two Cases and Comments and Four Additional Cases with Atypical Findings From Urinalysis. J. A.M.A. 201:933: 1967.

13.— Ghorno W.: Ashwort C. and Carter N. W. Acute Glomerulonephritis with Absence of Abnormal Urinary Findings: Diagnosis by Light and Electron Microscopy Annals of Internal Medicine 66:345: 1967.

14.— Wanamaker No.2, Sexta Conferencia Panamericana sobre Estudio y Prevención de Fiebre Reumática, Lima, Perú. Noviembre 1977. (Comunicación Personal, Dr. M. Defilló).

15.— Michael A. F.: Drumond R.C. Acute Post-Estreptococcal Glomerulonephritis: Immune Deposit Disease Annals of Internal Medicine 70:382:1970.

16.— Potter E. V. Tropical Acute Rheumatic Fever and Associated Streptococcal Infections Compared with Concurrent Acute Glomerulonephritis Journal of Pediatrics. Vol. 92:2:325:1978.