



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“SÍNDROME NEFRÍTICO”

Requisito previo para optar por el título de Médico

Autor: Torres Cabezas, María Cristina

Tutor: Dr. Mg. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando

Ambato – Ecuador

Julio, 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“SÍNDROME NEFRÍTICO” de María Cristina Torres Cabezas, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Mayo 2015

EL TUTOR

.....

Dr. Mg. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando.

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación “**SÍNDROME NEFRÍTICO**”, como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, Mayo 2015

LA AUTORA

.....
Torres Cabezas, María Cristina.

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este trabajo de grado o parte de él un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi trabajo de grado con fines de difusión pública; además apruebo su reproducción, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Mayo 2015

LA AUTORA

.....

Torres Cabezas, María Cristina.

APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema “**SÍNDROME NEFRÍTICO**”, de María Cristina Torres Cabezas, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Julio 2015

Para constancia firman

.....

PRESIDENTE/A

.....

1er VOCAL

.....

2do VOCAL

DEDICATORIA.

Dedico el presente trabajo de graduación a mis padres Manuel y Gabriela, por ser un pilar fundamental en mi formación, por estar conmigo en todo momento alentándome, y por ser mi ejemplo de lucha, a mis hermanos Daniel, Santiago, Kevin y Luisito, porque son la razón para luchar día a día, a Alejandro por estar a mi lado incondicionalmente; para ustedes éste trabajo por ser parte de esa gran fuerza interior que me impulsa a seguir adelante.

María Cristina, Torres Cabezas.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por sostenerme y permitirme vivir este momento con las personas que amo, a mis padres por brindarme su apoyo a lo largo de mi vida, a mis hermanos por ser uno de los motivos más fuertes para luchar por mis sueños, a Alejandro por caminar de mi mano animándome, a mis abuelitos en especial a mi abuelita Jesús por sus oraciones; a mis tíos, primos y amigos por confiar en mí.

A la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato, en la cual adquirí los conocimientos y las destrezas que han contribuido a mi formación profesional.

A mis docentes quienes, compartieron sus conocimientos, enseñanzas y su humanismo, los cuales se han ido fortaleciendo en mí, a lo largo de mi vida estudiantil.

A todas aquellas personas que en el transcurso del desarrollo del presente trabajo investigativo, colaboraron en gran manera con sus conocimientos, opiniones y sugerencias.

En especial a mi tutor, Dr. Carlos Vaca Pazmiño por permitirme recurrir a sus conocimientos científicos y experiencia profesional, en un marco de confianza y amistad, para la culminación de este trabajo.

María Cristina, Torres Cabezas.

ÍNDICE

<i>APROBACIÓN DEL TUTOR</i>	<i>ii</i>
<i>AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO</i>	<i>iii</i>
<i>DERECHOS DE AUTOR</i>	<i>iv</i>
<i>APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR</i>	<i>v</i>
<i>DEDICATORIA.</i>	<i>vi</i>
<i>AGRADECIMIENTO</i>	<i>vii</i>
<i>ÍNDICE</i>	<i>viii</i>
<i>RESUMEN</i>	<i>x</i>
<i>SUMMARY</i>	<i>xii</i>
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Epidemiología	2
1.2. Etiología	3
1.3. Patogenia	4
1.4. Fisiopatología	5
1.5. Manifestaciones clínicas	6
1.6. Diagnóstico	9
1.7. Tratamiento	11
1.8. Seguimiento	13
1.9. Criterios de Biopsia Renal	13
1.10. Glomérulonefritis Mebranoproliferativa	13
2. OBJETIVOS	16
2.1. Objetivo General	16

2.2.	Objetivos Específicos	16
3.	Estructuración del CASO CLÍNICO	17
3.1.	Datos de Identificación	17
3.2.	Descripción del caso	19
3.3.	EXAMEN ANATOMOPATOLÓGICO.	25
3.4.	Fuente de Información	26
4.	Análisis del Caso Clínico	27
4.1.	Factores de Riesgo	28
4.2.	Análisis de los Factores relacionados con los Servicios de Salud	29
5.	Identificación de Puntos Críticos	30
6.	CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	31
6.1.	OPORTUNIDADES DE MEJORA	33
7.	CONCLUSIONES	35
8.	Referencias bibliograficas	36
8.1.	LINKOGRAFÍA	37
8.2.	BASE DE DATOS UTA	38
9.	Anexos	39

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“SÍNDROME NEFRÍTICO”

Autor: Torres Cabezas, María Cristina

Tutor: Dr. Mg. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando.

Fecha: May, 2015

RESUMEN

Se realizó un análisis de caso clínico con el objetivo de identificar los factores de riesgo que determinaron un mal control y falta de seguimiento de la patología renal, en una paciente femenina de 11 años, indígena, residente en región urbana, pero con acceso a servicios de salud, en parte limitado, por el tiempo disponible de la madre, la cual constituye el único medio de sustento familiar. Expuesta a humo de carbón ocasionalmente en trabajo de madre, y con antecedentes de Infección de vías respiratoria a repetición. Acude al servicio de Emergencia del Hospital General Docente Ambato (HGDA) presentando un cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por aparición esporádica de edema palpebral de predominio matutino, que aumenta localizándose a nivel facial, acompañándose de edema de miembros inferiores, que compromete región distal hasta tobillos bilateral; ingresada 4 meses atrás por apendicitis aguda y Síndrome Nefrítico, sin controles subsecuentes posteriores, sin tratamiento hasta su reingreso; es valorada, se realizan exámenes complementarios y se decide su ingreso al servicio de pediatría, diagnosticándose Síndrome Nefrítico, tratándose su sintomatología con un diurético de asa, tras

persistir hematuria y proteinuria se decide referencia al tercer nivel de atención para un tratamiento por especialidad.

En el Hospital Pediátrico Baca Ortiz fue evaluada por nefrología pediátrica, tras persistir hematuria y proteinuria posterior a 8 semanas de tratamiento con corticoide, se decide realizar biopsia renal, encontrándose un Síndrome Nefrítico por Glomerulonefritis Membranoproliferativa con componente nefrótico por lo que se adiciona al tratamiento un inmunosupresor, con mejoría clínica.

Se realiza un análisis exhaustivo de los factores de riesgo que predisponen a un mal control de enfermedades, y se propone lineamientos alternativos dentro del sistema público de salud para disminuir los factores de riesgo asociados con un mal control de enfermedades, a nivel de los diferentes niveles de atención de salud.

PALABRAS CLAVE: SÍNDROME_NEFRÍTICO_PEDIÁTRICO,
GLOMERULONEFRITIS_MEMBRANOPROLIFERATIVA, HEMATURIA,
PROTEINURIA, EDEMA, HIPERTENSIÓN_ARTERIAL.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

CAREER OF MEDICINE

“NEPHRITIC SYNDROME”

Author: Torres Cabezas, María Cristina.

Tuthor: Dr. Mg. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando.

Date: May 2015

SUMMARY

An analysis of clinical case with the objective of identifying risk factors that determined poor control and failure to monitor renal pathology in a female patient of 11 years, indigenous, living in urban area but with access to services was conducted health, limited in part by the time available to the mother, which is the only means of family support. Exposed to coal smoke occasionally working mother with a history of respiratory tract infection to repeat. Presents to the General Teaching Hospital Emergency Ambato (HGDA) presenting a picture of 6 months of evolution characterized by sporadic appearance of dominance morning eyelid edema, localized increases in facial level, accompanied by edema of lower limbs, which commits distal region to bilateral ankles; entered 4 months ago by acute appendicitis and nephritic syndrome, without subsequent checks later, without treatment until their return; is valued, additional tests are performed and admission to the pediatric decided, diagnosed as nephritic syndrome, case their symptoms with a class of diuretics, hematuria and proteinuria persist after reference to tertiary care for specialty treatment is decided.

At Children's Hospital Baca Ortiz was assessed by pediatric nephrology, treatment was initiated and after persisting hematuria and subsequent proteinuria to 8 weeks of

treatment with corticosteroids, decided to perform a renal biopsy, finding a renal syndrome by membranoproliferative glomerulonephritis with component nephrotic. As added to the immunosuppressive treatment with clinical improvement.

A thorough analysis of the risk factors that predispose to poor disease control is performed, and proposes alternative guidelines within the public health system to reduce the risk factors associated with poor disease control at the level of the different levels health care.

KEYWORDS: PEDIATRIC_NEPHRITIC_SYNDROME,
MEMBRANOPROLIFERATIVE_GLOMERULONEPHRITIS, HAEMATURIA,
PROTEINURIA, EDEMA, HYPERTENSION.

1. INTRODUCCIÓN

El Síndrome Nefrítico en muy pocas ocasiones, lleva consigo una alteración renal que requiere seguimiento, es importante la identificación de estos pacientes, que posterior a un adecuado tratamiento, presenten signos clínicos de daño renal. Se necesita la valoración por nefrología para un diagnóstico histológico precoz y un tratamiento eficaz, para de esta manera tratar de precaver la cronicidad de la enfermedad.

A nivel de América Latina, la tasa anual de Síndrome Nefrítico, por 100.000 habitantes es de 7 en períodos endémicos, pero esta enfermedad evoluciona con brotes epidémicos que pueden más que duplicar esa cifra, llegando a 18 por 100.000 habitantes. Es propia de los grupos etarios jóvenes: el 95% de los pacientes son menores de 15 años. El 50% tiene entre 5 y 9 años, aunque se presenta desde los 2 años. Hay un predominio del sexo masculino (57%). Se presenta durante todo el año con alzas estacionales en otoño (38%) que obedecen a un aumento de la Glomerulonefritis postinfecciosa de origen cutáneo y en primavera (30%) debido a Glomerulonefritis postinfecciosa de origen faríngeo. En el período epidémico la distribución es homogénea durante todo el año. Es más habitual en grupos familiares con mayor grado de hacinamiento y promiscuidad.

En el Ecuador no existen actualmente entidades destinadas a un control estadístico de casos de Síndrome Nefrítico, y como este, puede haber muchos casos no identificados tempranamente, lo cual supone posteriormente a una cronicidad de la enfermedad, requiriendo a largo tiempo de un tratamiento sustitutivo renal; con una afectación marcada en la calidad de vida, no solo del paciente, sino también de sus familiares; y lo cual ocasiona un mayor impacto económico para el estado. Considerando esta situación como motivación para el análisis de este caso clínico.

El Síndrome nefrítico (SN) es una de las formas de expresión clínica de diversos patrones histológicos de daño glomerular inflamatorio (glomerulonefritis), en respuesta a variadas agresiones renales, que se caracteriza por la aparición en pocos días de: hematuria, proteinuria, edema, Hipertensión Arterial, Reducción de la velocidad de filtración glomerular (VFG). La elevación de la azoemia y creatininemia es un hallazgo inconstante. (Roessler, 2010)

1.1. Epidemiología

Se desconoce la verdadera frecuencia, debido a que la mayoría de los casos son subclínicos; por consiguiente, es necesario evaluar los casos de glomerulonefritis asintomática, ya que algunos pueden evolucionar a glomerulonefritis crónica. Es el más común de los síndromes renales en la niñez, con predominio en las edades preescolar y escolar, con frecuencia máxima entre los 6 y 7 años. Son raras las manifestaciones clínicas antes de los tres años, pero se han descrito casos en la lactancia, en la adolescencia y en la edad adulta.

La enfermedad ocurre generalmente en niños mayores (5-15 años) cuando el foco es faríngeo, y en menores de cinco años cuando el foco es secundario a infección en la piel. La glomerulonefritis aguda postestreptocócica es la primera causa de síndrome nefrítico en niños (96% de los casos).

El SN comprende varias lesiones histopatológicas con pronósticos distintos. Generalmente se inicia luego de una a dos semanas de una infección faríngea o tres a seis semanas después de una infección en piel por estreptococo β hemolítico del grupo A, pero puede ser secundario a otras causas bacterianas, así como a causas virales, parasitarias, tóxicas e inmunológicas.

Bacterias	Virus	Parásitos	Hongos
Estreptococo β hemolítico grupo A (SBHGA)	Virus de Epstein-Barr	<i>P. falciparum</i>	Candida albicans
Estafilococo	Citomegalovirus	<i>Toxoplasma gondii</i>	Coccidioides immitis
Neumococo	Coxsackie	Filaria	
<i>Haemophilus influenzae</i>	Hepatitis B	<i>Squitosoma mansoni</i>	
Meningococo	Parotiditis	Leishmania	
Mycoplasma	Sarampión	Echinococcus	
<i>Salmonella typhi</i>	Varicela		
<i>Pseudomonas</i>	Parvovirus B19		
<i>Treponema pallidum</i>	Rubeola		
	VIH		

Agentes infecciosos asociados a Glomerulonefritis postinfecciosa.

Los serotipos que guardan relación con nefritis aguda después de una infección faríngea son: 1, 3, 4, 6, 18, 25 y 49; y los serotipos más aislados luego de una infección dérmica son: 2, 49, 55, 57 y 70. El serotipo más comúnmente aislado en ambos focos es el 49.

Puede estar causado además por diversos mecanismos inmunológicos, por ejemplo, complejos antígeno anticuerpo en la Glomerulonefritis aguda post infecciosa, anticuerpos anti membrana basal en el síndrome de Goopasture o citoquinas en vasculitis renales. Todos estos

mecanismos de agresión tienen en común la aparición de diversos patrones de inflamación de todos los glomérulos. (Rivera, 2012)

1.2. Etiología

En la edad pediátrica, la causa más frecuente de Síndrome Nefrítico es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica, aunque no debemos olvidar que existen otras causas, en general de peor pronóstico, las cuales requieren de un diagnóstico precoz para plantear una opción terapéutica.

La expresión clínica del síndrome nefrítico agudo es consecuencia de una lesión glomerular debido a una enfermedad renal primaria, secundaria a procesos infecciosos, o bien la manifestación de la afectación renal asociada a una enfermedad sistémica. (Mur, De La Mata, 2008)

Etiologías del Síndrome Nefrítico
<ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis post infecciosas
<p>Glomerulonefritis aguda post estreptocócica</p> <p>Glomerulonefritis aguda no estreptocócica</p> <p>Endocarditis bacteriana</p> <p>Infecciones de Shunt</p> <p>Sepsis</p> <p>Neumonía Neumocócica</p> <p>Fiebre tifoidea</p> <p>Meningococemia</p> <p>Mononucleosis infecciosa</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Glomerulopatias Primitivas
<p>Glomerulopatía IgA</p> <p>Enfermedad de Berger</p> <p>Púrpura de Henoch-Schönlein</p> <p>Glomerulonefritis Membranoprolifertiva</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Glomerulopatías Secundarias
<p>Glomerulonefritis lúpica</p> <p>Glomerulonefritis crescéntricas</p> <p>Síndrome de Goodpasture</p> <p>Vasculitis</p>

Poliarteritis microscópica
Granulomatosis de Wegener
Enfermedad de Churg Strauss

1.3. Patogenia

En la mayoría de las glomerulonefritis, los mecanismos inmunes son responsables del inicio y amplificación de la lesión renal, con participación de la inmunidad humoral y celular.

1.3.1. Inmunidad humoral

Los antígenos implicados pueden ser heterólogo o autólogo. Estos inducen la formación de complejos inmunes (antígeno-anticuerpo) que se depositan en el glomérulo y estimulan mecanismos locales de injuria renal.

La formación de inmunocomplejos puede ocurrir en la circulación (complejos inmunes circulantes) y luego depositarse a nivel del glomérulo o pueden formarse “in situ”. En esta última situación los antígenos se depositan en la membrana basal glomerular (MBG) o se trata de antígenos constitutivos de la MBG, de la membrana celular o del citoplasma celular. Los anticuerpos se depositan posteriormente formándose los inmunocomplejos.

Estos inmunocomplejos activan el sistema del complemento, el cual tiene acción quimiotáctica para las células inflamatorias que inducen la liberación, por parte de los macrófagos, de citoquinas, eicosanoides, enzimas proteolíticas y radicales libres.

Los radicales libres de oxígeno, producto de la activación de la fagocitosis y del metabolismo del ácido araquidónico, disminuyen el flujo sanguíneo glomerular y cambian la permeabilidad de la membrana basal, alterando el transporte iónico.

Se activa también el sistema de la coagulación con liberación de tromboplastina y factor activador plaquetario, con aumento de la permeabilidad vascular. El endotelio participa expresando moléculas de adhesión y favoreciendo el pasaje de leucocitos polimorfonucleares, monocitos, linfocitos y plaquetas a través de su pared.

Los antígenos estreptocócicos responsables de la formación de complejos inmunes tienen cargas eléctricas positivas (catiónicas) que favorecen la localización renal, en las regiones subepitelial y mesangial, hasta veinticuatro días después del comienzo de la enfermedad.

También se describen antígenos extracelulares de carácter aniónico, y una proteína citoplasmática denominada estreptocina, la cual se ha localizado en el subendotelio de la membrana basal en los primeros días de la enfermedad. La localización subepitelial determina mayor celularidad, mayor proliferación epitelial y proteinuria más prolongada.

1.3.2. Inmunidad celular

Se acumulan y activan las células inmunocompetentes en los glomérulos y en el túbulo-intersticio liberándose mediadores responsables de lesiones estructurales y trastornos hemodinámicos. Las células que participan en este proceso son monocitos, macrófagos, linfocitos, polimorfonucleares y células residentes renales (mesangiales, endoteliales, podocitos, células tubulares). Las células infiltrantes y las residentes producen citoquinas proinflamatorias (interleuquinas: IL-1, IL-8, IL-6, TNF alfa, TGF beta), enzimas, eicosanoides (prostaglandinas y leucotrienos). Se segregan también algunas citoquinas antiinflamatorias (IL-4, IL-10).

Los linfocitos tienen un papel central en el proceso de activación y en la fase efectora de los mecanismos humorales y celulares. Los linfocitos B son responsables de la respuesta humoral y los T participan de las reacciones inflamatorias mediadas por células. Un subtipo de estos últimos activa a su vez a los linfocitos B para la producción de anticuerpos.

En suma, la estimulación del sistema inmune humoral y celular con formación de inmunocomplejos genera activación del complemento, infiltración y proliferación celulares con liberación de mediadores que son los efectores y amplificadores de la lesión renal.

La medición de niveles urinarios de IL-6 y IL-8 puede ser usada para la evaluación de daño renal y para monitorizar la actividad de la enfermedad. (Halty, Caggiani, 2011)

1.4. Fisiopatología

En la fisiopatología tenemos que la tasa de filtración glomerular se disminuye en GMNA postestreptocócica debido a la disminución de la superficie de filtración por la infiltración de células inflamatorias y disminución de la permeabilidad de la membrana basal.

El flujo sanguíneo renal se disminuye proporcionalmente a la tasa de filtración glomerular, lo mismo que la reabsorción tubular. En el túbulo distal, la reabsorción es normal o aumentada, siendo así responsable, en asocio con ingestión crítica de sodio, del balance positivo que produce expansión del volumen extracelular y supresión del sistema renina-aldosterona. El

edema y el aumento del gasto cardíaco, la hipertensión y, en casos extremos, la insuficiencia cardíaca congestiva son los eventos resultantes.

Con respecto a la patología tenemos que el aspecto histológico de la GMNA postestreptocócica es el de una GMNA proliferativa endocapilar difusa, proliferación que es exclusivamente mesangial en las formas subclínicas e incluye células endoteliales en las formas clínicas usuales y células epiteliales con formación de medialunas en las formas graves.

Mediante el empleo de biopsia renal efectuada tempranamente se han encontrado diferentes tipos de lesión renal en pacientes con síndrome nefrítico agudo, aun en aquellos secundarios a causa estreptocócica. La lesión histológica más frecuente es la GMNA proliferativa endocapilar difusa (75%), seguida por glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar focal (16%) y glomerulonefritis membranoproliferativa. (Gastelbondo, Granadillo, Gutiérrez, Flórez, 2011)

1.5. Manifestaciones clínicas

1.5.1. Manifestaciones generales

Las manifestaciones generales constituyen: malestar general; náuseas; cefalea; dolor abdominal, que puede simular abdomen agudo; epistaxis y anorexia.

1.5.2. Manifestaciones renales

El comienzo de los síntomas es agudo, con diferentes patrones: en estudios norteamericanos se reporta hematuria macroscópica en 25 a 33% de los casos, mientras estudios efectuados en Colombia muestran hematuria macroscópica en 65%. Así mismo, la presencia de edemas en los primeros se reporta en 85%, mientras que en Colombia es de 93% la frecuencia.

La hematuria ocurre cuando hay más de cinco eritrocitos por campo de aumento, lo cual podría en algunos pacientes dar una coloración parda a la orina. El 80% de los eritrocitos son dismórficos, con volumen corpuscular medio menor que los sistémicos o los provenientes de la lesión de vías urinarias.

La hematuria es macroscópica en la mayoría de los casos, pero un pequeño número de pacientes (8%) puede cursar sin hematuria. La hematuria macroscópica desaparece usualmente en las primeras cuatro semanas (siendo factor de buen pronóstico) y la hematuria microscópica puede persistir hasta por 24-48 meses, sin implicación pronóstica. La presencia de cilindros hemáticos asociada con la hematuria indica origen glomerular de ella.

La proteinuria suele ocurrir en rango moderado (no nefrótico). La determinación periódica de la proteinuria ayuda en la determinación del pronóstico, pues en la enfermedad renal no progresiva es moderada y desaparece antes de un mes.

La proteinuria es inconstante, de característica moderada y desaparece usualmente a las cuatro semanas. Si llega a ocurrir en rango de gran intensidad y se asocia con edema generalizado (síndrome nefrótico), varía el tratamiento y el pronóstico. Ocurre en 10% de los pacientes, es transitoria y cede espontáneamente en las primeras cuatro semanas.

La hipoalbuminemia es secundaria a retención de líquidos y congestión circulatoria. Es transitoria y no llega a producirse en rango nefrótico.

El edema ocurre en un gran número de pacientes. Es de predominio matutino, con afectación pretibial y palpebral. Generalmente es moderado, con incrementos en el peso, pero puede llegar a ser generalizado si se asocia con síndrome nefrótico o no hay una adecuada restricción de sodio y agua. Usualmente aparece después de que la hematuria ha sido detectada.

La filtración glomerular disminuye por debajo de 50%, lo que trae como consecuencia retención notoria de azoados. Los niveles de creatinina y urea se reducen progresivamente hasta normalizarse hacia el primer mes. La persistencia de hiperazoemia hace sospechar glomérulonefritis rápidamente progresiva, lo cual es indicativo de biopsia renal.

Con respecto a los electrolitos séricos, por hipervolemia puede haber hiponatremia dilucional; el sodio puede estar disminuido, además, por aumento de su reabsorción tubular.

En casos de azoemia marcada puede haber hiperpotasemia y acidosis. Se ha descrito hiperpotasemia desproporcionada con la insuficiencia renal debido a resistencia tubular al efecto de la aldosterona, por lo que estos pacientes se deben vigilar con especial cuidado.

También se puede encontrar hipercalciuria en 15,8% de los casos, hiperuricosuria en 8,6% y en 7,5% acidosis metabólica hiperclorémica.

La oliguria es de grado variable y usualmente es moderada. Se define como la eliminación de menos de 12 mL/m² SC/h, o menos de 300 mL/m² SC/día, o menos de 0,5 mL/kg/h (diuresis normal: 12-80 mL/m² SC/h o 0,5-5 mL/kg/h). Se acompaña de insuficiencia renal aguda solo en 5 a 10% de los casos de glomérulonefritis endocapilar.

1.5.3. Manifestaciones cardiovasculares

La hipertensión arterial (HTA) es secundaria a hipervolemia más que a enfermedad miocárdica intrínseca. El paciente puede desarrollar encefalopatía hipertensiva (7 a 10%) con valores tensionales más bajos que en otras situaciones. Se puede manifestar con síntomas neurológicos como cefalea, vómito y convulsiones, lo cual ocasionalmente puede ser el primer síntoma y dar lugar a diagnósticos equivocados.

La HTA se clasifica en:

- Normal alta: entre percentiles 90 a 95: estado prehipertensivo
- Significativa: entre percentiles 95 a 99: estado hipertensivo I + 5 mm
- Grave: por encima del percentil 99: estado hipertensivo II + 5 mm

Para que los datos se consideren significativos, la presión arterial se deberá tomar en la misma posición en tres oportunidades.

1.5.4. Manifestaciones hematológicas

Se puede producir anemia por hipervolemia (dilucional), por disminución de la eritropoyesis y por vida media corta de los eritrocitos. Puede ocurrir trombocitopenia por disminución de la hematopoyesis. También se pueden encontrar niveles elevados de fibrinógeno, factor VIII y plasmina activada, cambios que se relacionan con actividad de la enfermedad.

1.5.5. Manifestaciones inmunológicas

Ocurre disminución de la fracción 3 del complemento (C3), con niveles normales de C4 o ligeramente disminuidos. La hipocomplementemia C3 persiste usualmente por doce semanas en nuestro medio. Su persistencia sugiere glomerulonefritis membranoproliferativa o mesangiocapilar, lupus eritematoso sistémico, nefritis por shunt, sepsis con abscesos viscerales o endocarditis bacteriana.

Ocurre hipergammaglobulinemia con elevación de IgM e IgG en 90% de los casos y crioglobulinemia en 75% durante la fase aguda. Llama la atención que en un estudio efectuado en Estados Unidos en el que se encontraron niveles altos de IgG, correlacionadas también con títulos elevados de antiestreptolisinas, al hacer la biopsia renal hubo ausencia de esta inmunoglobulina en el glomérulo, lo cual plantea interrogantes acerca de la patogenia de la enfermedad.

1.5.6. Manifestaciones serológicas

El incremento de antiestreptolisinas O se da en 80 a 90% de los casos de los pacientes con infecciones respiratorias, en tomas seriadas en las semanas 3 y 5. Valores mayores de 250 unidades en niñas y de 333 unidades en niños se consideran positivos. En infecciones de origen dérmico son útiles hasta en 50%. Los niveles de antiestreptolisinas O no se correlacionan con la gravedad de la enfermedad ni con el pronóstico.

La antihialuronidasa y la antiDNAasa B se elevan en 90% de los pacientes con mejor respuesta de anticuerpos en los casos postestreptocócicos secundarios a piodermitis que las antiestreptolisinas O.

Los cultivos de piel o garganta solamente son positivos para estreptococo β hemolítico del grupo A en una cuarta parte de los casos, no tratados previamente con antibióticos. (Gastelbondo, Granadillo, Gutiérrez, Flores, 2011)

1.6. Diagnóstico

El antecedente de orinas oscuras además de edema facial y en extremidades inferiores, en niños de 4 a 15 años, inician la sospecha diagnóstica.

En los exámenes de laboratorio e imagen podemos encontrar:

Orina
Sedimento
Hematuria, eritrocitos, cilindros granulares hialinos y proteinuria
Orina de veinticuatro horas
Proteína N o \uparrow
Creatinina N o \uparrow

Sangre
Bioquímica
BUN ↑
Creatinina N o ↑
Sodio N o ↓
Potasio N o ↑
Cloro N o ↑
Albúmina N o ↓

Serología
Antiestreptolisinas O ↑ (con faringitis)
Anti-DNA asa B ↑ (con impétigo)
Actividad de complemento hemolítico ↓
C3 ↓
C3NeF presente
Properdina N o ↓
C1q, C4 N o levemente baja
Complejos inmunes circulantes presentes
Crioglobulinas usualmente presentes
IgG usualmente ↑

Hematología
Hemoglobina N o ↓
Plaquetas N o ↓
Fibrinógeno usualmente ↑ al principio
Factor 3 usualmente ↑ al principio
Actividad de la plasmina usualmente ↑ al principio

Estudios imagenológicos
Tórax
Cardiomegalia
Congestión pulmonar
Efusión pleural
Abdomen (Ecografía)
Ascitis
Aumento del tamaño renal

1.7. Tratamiento

El tratamiento de esta entidad es un complejo desafío para los médicos, puesto que no hay un tratamiento específico. El tratamiento es de soporte dirigido fundamentalmente a las complicaciones por sobrecarga de volumen: edema, HTA y menos frecuentemente edema agudo de pulmón. (Fernandez, Romero, 2014)

- **Restricción hidrosalina**, limitando la ingesta de líquidos a 300-400 ml/m²/día (pérdidas insensibles) y la de Na a 1-2 meq/kg/ día.
- **Diuréticos del asa**. Furosemida: necesaria en 80% de los casos. El restablecimiento de la diuresis es fundamental para la resolución del edema, de la hipertensión y de la hipervolemia. Dosis inicial: 1 mg/kg intravenosa (máximo 40 mg). Dosis diaria: 2-4 mg/kg, en 2-3 dosis, oral o intravenosa. Generalmente se necesita durante 1-2 días.
- **Hipertensión arterial (HTA)**: se requiere tratamiento antihipertensivo hasta en el 50% de los casos, cuando la gravedad de la hipertensión aconseja no esperar al efecto del tratamiento con diuréticos (furosemida).
- Se utilizarán preferentemente vasodilatadores (directos y/o antagonistas de canales del calcio), evitando el uso de IECA por su efecto hiperkalemizante.
 - **Hidralazina** (vasodilatador arteriolar directo) Oral: 0,75-1 mg/kg/día, repartidos cada 6-12 h (máximo 25 mg/dosis). Intravenoso (intramuscular): 0,1-0,2 mg/kg (máximo 20 mg); se puede repetir cada 4-6 h si precisa.
 - **Nifedipino** (antagonista del calcio): 0,25-0,5 mg/kg/dosis (máximo 10 mg/ dosis) oral. Vida media corta, de 2-5 horas, por lo que se puede repetir cada 4-6 horas. Suele ser efectivo y seguro en niños. aunque puede producir hipotensión impredecible y taquicardia refleja, por lo que se precisa un control riguroso de la presión arterial. (Fernández, Romero, 2014)

- **Tratamiento etiológico:** solo si hay evidencia de infección activa.
- **Infección:** La mayoría de los pacientes con SNA tienen historia de infección estreptocócica reciente, pero usualmente estos síntomas se han controlado o han desaparecido en el momento de la sintomatología renal.

Para el tratamiento de la infección en los pacientes con SNA se debe primero documentar esta infección, para lo cual se debe hacer cultivo de la zona afectada (piel o garganta) y titulación de anticuerpos contra estreptococo β hemolítico del grupo A. Durante fase aguda y de convalecencia.

La administración de antibióticos solo se debe hacer en aquellos pacientes con infección activa o demostración de estreptococo por cultivos con el fin de evitar infección potencial en otros miembros de la familia, que ocurre en 15 a 30% de los casos.

Se puede dar penicilina benzatínica 1.200.000 U IM en mayores de seis años, en dosis única. También se puede utilizar penicilina V potásica oral en dosis de 100.000 U/kg/día. Si el paciente es alérgico a la penicilina se le puede administrar eritromocina en dosis de 50 mg/kg/día.

- **Corticoides e inmunosupresores:** se reserva para las formas rápidamente progresivas, con tendencia a la cronicidad, síndrome nefrótico, hipocomplementemia persistente o insuficiencia renal. Los corticoides constituyen el medicamento de elección para inducir la negativización de la proteinuria y, como regla general, hay que recordar que a lo largo de la evolución de la enfermedad, sólo en casos de estricta necesidad debe pasarse a medicamentos inmunosupresores.

La principal acción de los glucocorticoides es el efecto antiinflamatorio e inmunosupresor sobre linfocitos T. Ejercen una acción directa sobre las células glomerulares e inmunes: podocitos, células endoteliales, linfocitos T, macrófagos y células dendríticas; inhiben la apoptosis y favorecen su estabilización funcional. Este mecanismo se lleva a cabo vía receptores de los corticoides con inhibición de la activación del factor de transcripción nuclear NF- κ B.

- **Diálisis:** en <5%, en caso de uremia, alteraciones hidroelectrolíticas inmanejables de forma conservadora o sobrecarga cardiocirculatoria grave.

Su pronóstico es variable, desde la curación como la glomerulonefritis aguda post estreptocócica a la cronicidad en otras como la Glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) o la Nefropatía IgA., en muchas oportunidades y ocasionalmente las glomerulonefritis rápidamente progresiva, pueden debutar como un síndrome nefrítico agudo, con un muy mal pronóstico de no mediar tratamiento. (Roessler, 2010)

1.8. Seguimiento

- El primer mes, queda el paciente con controles semanales, con función renal, orina completa y presión arterial.
- En el primer trimestre, el control nefrológico es mensual. Con función renal, presión arterial, orina completa, complementemia, y ecografía renal.
- Lo que resta del primer año de ocurrido el evento, el control es trimestral.
- Se realizara control de función renal, orina completa, presión arterial, y complementemia

1.9. Criterios de Biopsia Renal

- Síndrome Nefrítico asociado a signos de enfermedad sistémica.
- Hipocomplementemia persistente, después de la octava semana.
- Síndrome Nefrítico con disminución de la función renal que no se resuelve en el período agudo.
- Proteinuria Persistente.
- Hematuria Persistente (microscópica más de 1 año y macrocópica más de 4 semanas).
- Hipertensión Arterial Persistente.(Gondra, 2012)

Todo síndrome nefrítico con evolución rápidamente progresiva, con aumento de 0,5 mg /dl de creatinina por día y/o disminución del filtrado glomerular. La glomerulonefritis membranoproliferativa es poco frecuente en nuestro medio. Cuadro clínico similar a otras glomerulopatías pero asocia hipocomplementemia persistente. La evolución a largo plazo es hacia la Insuficiencia Renal Terminal, con alta probabilidad de recidiva tras trasplante. (Ramos, Zarauza, 2014)

1.10. Glomerulonefritis Mebranoproliferativa

El término glomerulonefritis mebranoproliferativa (GNMP) define un patrón histológico de lesión glomerular caracterizado por proliferación mesangial con engrosamiento de la

membrana basal glomerular. Esta lesión puede producirse por múltiples causas que comparten una patogenia común en la que juega un papel central la activación del sistema del complemento. (Alchi, Jayne, 2010)

Se trata de una glomerulopatía infrecuente en nuestro medio (4-7% de las biopsias renales).

Se describen tres tipos:

- Tipo I: representa la respuesta glomerular al depósito subendotelial de complejos de inmunidad circulante. Se observa proliferación mesangial marcada, membrana basal (MB) intacta y depósitos finos.
- Tipo II: se caracteriza por depósitos densos en la lámina densa a manera de un listón en la MB.
- Tipo III: se encuentran depósitos subepiteliales y subendoteliales, así como membrana basal a veces interrumpida y fenestrada

1.10.1. Presentación clínica

La presentación más común de la GNMP es en la infancia pero puede ocurrir a cualquier edad. La presentación clínica y la evolución son muy variables: de benigna y lentamente progresiva a rápidamente progresiva. Así, los pacientes pueden presentarse con hematuria asintomática y proteinuria, síndrome nefrítico agudo, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica o, incluso, una glomerulonefritis rápidamente progresiva. La presentación clínica variada está causada por las diferencias en la patogénesis de la enfermedad y en el momento del diagnóstico dado mediante la biopsia en relación con la evolución clínica. El grado de insuficiencia renal también varía, y la hipertensión puede o no estar presente. Los pacientes que se presentan en la etapa inicial de la enfermedad con lesiones proliferativas en la muestra de la biopsia renal tienen más probabilidades de tener un fenotipo nefrítico; en cambio, aquellos con GNMP y semilunas pueden presentar una glomerulonefritis rápidamente progresiva. En contraste, los pacientes que en la muestra de biopsia muestran cambios avanzados que incluyen tanto la reparación como la esclerosis son más propensos a tener un fenotipo nefrótico. Los pacientes con GNMP clásica suelen tener características tanto de síndrome nefrítico agudo como de síndrome nefrótico denominado síndrome de fenotipo nefrítico-nefrótico. (Sethi, Fervenza, 2012)

1.10.2. Tratamiento

Existe muy poca evidencia disponible acerca del tratamiento de la GNMP primaria, aunque parece que el tratamiento inmunosupresor en los casos de proteinuria masiva o insuficiencia renal progresiva retrasa la evolución de la enfermedad, mejorando el pronóstico a largo plazo. (Ramos, Zarauza, 2014)

Al igual que en otras glomerulopatías, en las formas leves con proteinuria moderada y FG estable se recomienda tratamiento hipotensor y antiproteinúrico con IECA o ARA-II.

En los pacientes con síndrome nefrótico y/o insuficiencia renal se han publicado buenos resultados con tratamiento con corticoides días alternos durante periodos prolongados (prednisona 40 mg/m² en días alternos durante 6-12 meses), pero los resultados no son concluyentes al carecer de ensayos clínicos. El tratamiento combinado con ciclofosfamida oral, Micofenolato, ciclosporina, asociados a dosis bajas (0,15-0,2 mg/kg) de corticoides en días alternos, puede utilizarse como alternativa en estos pacientes.

Se recomienda, el uso de los corticosteroides en combinación con un agente inmunosupresor como la ciclofosfamida, Micofenolato o rituximab en GNMP idiopática con componente nefrótico en adultos y niños; sugerimos que los adultos o niños con presunta GNMP idiopática acompañada de síndrome nefrótico y disminución progresiva de la función renal deben recibir ciclofosfamida oral o Micofenolato más una dosis baja en días alternos de corticosteroides diarios con la terapia inicial limitado a menos de 6 meses . (KDIGO,2012)

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General

- Identificar los factores de riesgo que llevaron a un mal manejo, en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del caso clínico a estudiar.

2.2. Objetivos Específicos

- Mencionar los diferentes protocolos de diagnóstico y tratamiento propuestos por organismos nacionales e internacionales y su comparación con la terapéutica recibida por el paciente.
- Puntualizar los criterios para referencia a Unidad de Tercer nivel y contrareferencia de paciente con síndrome nefrítico a la Unidad de Segundo y Primer Nivel.
- Plantear acciones de prevención y promoción de salud que ayuden a un paciente con Síndrome Nefrítico a establecer oportunidades de mejora clínica.

3. ESTRUCTURACIÓN DEL CASO CLÍNICO

3.1. Datos de Identificación

El caso que se presenta a continuación describe a una paciente femenina de 11 años de edad, indígena, nacida y residente en Ambato (Sector Mayorista), soltera, instrucción primaria incompleta, estudiante, religión cristiana, diestra, grupo sanguíneo desconoce.

Habita en casa propia junto con su madre (divorciada, de instrucción primaria, comerciante de verduras, en el mercado mayorista) y hermano, con condición socioeconómica regular, ingresos económicos por parte de madre, como único sustento familiar. No cuenta con animales intradomiciliarios.

Producto de segunda gesta, embarazo bien controlado y tolerado, sin complicaciones; parto eutócico, institucional, a término, desarrollo psicomotriz adecuado, recibe inmunizaciones completas según esquema de MSP.

Hábitos: Alimentarios 5 veces al día; micción: 3-4 veces al día; deposición: 1-2 veces al día. Sueño: 10 horas. Actividad física: Camina aproximadamente 3 km al día, juega básquet frecuentemente.

La paciente visita ocasionalmente el puesto de trabajo de su madre, lugar en el que se encuentra expuesta a humo de carbón.

Con antecedentes familiares tío paterno fallece con cáncer al pie. Y antecedentes patológicos personales de infección de vías respiratorias superiores a repetición (4 veces al año) sin control ni tratamiento, apendicetomía 4 meses previos a su último ingreso en pediatría del Hospital General Docente Ambato, durante su hospitalización al encontrar tensión arterial de 130/80 mmHg, edema palpebral bilateral, amígdalas hipertróficas, hiperémicas, edema a nivel de miembros inferiores, se le realizaron exámenes complementarios:

Biometría Hemática: Leucocitos 23.960 uL, Neutrófilos 94.8%, Linfocitos: 2.5 %, Hemoglobina 12.6 g/dl, Hematocrito 39.1%, Plaquetas 328.000 uL.

Química Sanguínea: Glucosa: 92 mg/dl, Urea: 45 mg/dl, Creatinina: 0.86 mg/dl.

Proteínas Tot: 6.01 g /dl, Albumina: 2.66 g/dl, Globulinas: 3 g/dl.

Elemental y Microscópico de Orina: Densidad: 1.010, pH: 7, Proteínas: 100 mg/dl, Hemoglobina: +++, Eritrocitos: 30-35, Píocitos: 2-4, Células: 3-5, Bacterias: +.

Colesterol: 180 mg/dl, HDL: 45.2 mg/dl, LDL: 156 mg/dl, Triglicéridos: 177 mg/dl,

PCR: 29.9 mg/L.

Proteinuria en 24 horas: 1.9 gr/24h, cantidad: 1980 ml/24h

C3: 12.3

Encontrándose una hipertensión arterial, ya que los valores fueron confirmados por el personal médico, y se encuentran sobre el percentil 95; en el laboratorio tenemos una leucocitosis con neutrofilia, y un PCR elevado, los mismos que corresponden al proceso infeccioso de la apendicitis aguda que presentaba al momento del ingreso, observamos una ligera hipoproteinemia, correspondiente con una proteinuria, en rangos no nefróticos, además de una hematuria; por lo que se diagnosticó de Síndrome Nefrítico, tratándose con:

1. Dieta para la edad.
2. Lactato Ringer 1000 cc iv cada 12 horas.
3. Ampicilina + Sulbactam 750 mg iv cada 6 horas (10 días).
4. Gentamicina 80 mg iv cada día (2 días).
5. Ranitidina 50 mg iv cada 12 horas.

Cambiándose a las 48 horas:

1. Dieta hiposódica, líquidos totales 1000 cc.
2. CSV + tensión arterial cada 6 horas.
3. Dextrosa en agua 5 % + 10 cc KCl, pasar 200 cc iv al día.
4. Furosemida 30 mg iv cada 8 horas.
5. Control ingesta/excreta.

Posteriormente se disminuye la Furosemida a 30 mg iv al día. Y se añade Prednisona 30 mg IV cada día, durante 3 días, y VO durante 4 días hasta la cita de control, a la cual paciente no acude, permaneciendo durante los 4 meses posteriores sin controles médicos.

3.2. Descripción del caso

Madre de paciente refiere que desde hace aproximadamente 6 meses como fecha real y 24 horas como fecha aparente, y como causa aparente la ingesta de pescado, presenta edema palpebral que se generaliza en región facial, de predominio matutino, acompañado de edema de miembros inferiores localizado en parte distal hasta tobillos bilateral, razón por la cual acude al servicio de Emergencia del Hospital General Docente Ambato, en donde se valora, se realizan exámenes complementarios, y se decide su ingreso.

Al examen físico encontró una tensión arterial de 130/70 mmHg, frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto, temperatura axilar de 36.5 grados centígrados, saturación O₂ de 94% a aire ambiente.

En lo correspondiente a las medidas antropométricas tenemos un peso de 32 kilogramos (En el percentil 25 Normal), talla de 1,34 m (En el percentil 10 en riesgo de talla baja), índice de masa corporal de 17.87 Kg/m² (Entre percentil 25 -50 Normal).

En la apariencia general tenemos una paciente femenina, biotipo normosómico, cuya apariencia concuerda con edad real, vigil, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, afebril, hidratada.

Al examen físico regional: piel caliente, hidratada, con elasticidad conservada. Cabeza normocefálica, cabello de implantación normal. Presencia de edema facial ++/+++ blando que no deja fóvea. Edema palpebral bilateral; ojos, conjuntivas rosadas, escleras anictéricas, pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y acomodación. Nariz, fosas nasales permeables, no se evidencia desviación de tabique nasal. Orejas de implantación normal, conducto auditivo externo permeable. Boca, mucosas orales húmedas, orofaringe levemente eritematosa, no congestiva. Cuello, movilidad conservada, no se palpan ganglios. Tórax, simétrico, expansibilidad conservada, Auscultación: corazón rítmico, no se auscultan soplos; pulmones murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos. Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, presencia de cicatriz transversal de aproximadamente 6 cm localizada en fosa iliaca derecha, Ruidos hidroaereos normales. Extremidades: simétricas, presencia de edema en miembros inferiores que involucra tobillos hasta región distal bilateral ++/+++ que no deja fóvea.

Al examen neurológico, paciente alerta, orientado en tiempo, espacio y persona, Glasgow 15/15, examen de pares craneales, normal.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA EN EMERGENCIA

- Urticaria.
- Síndrome nefrítico.

Indicaciones en emergencia:

1. Loratadina 5 ml vo HS por 5 días.
2. Biometría hemática, Química sanguínea, Proteínas totales, albúmina, globulina, EMO.
3. Valoración con resultados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En emergencia

Biometría Hemática: Leucocitos: 11840 uL, Neutrófilos: 56.8%, Linfocitos: 34.7 %, Hemoglobina: 16.7 g/dl, Hematocrito: 45.8%, Plaquetas: 386.000 uL.

Química Sanguínea: Glucosa: 92.1 mg/dl, Urea: 13.0 mg/dl, Creatinina: 0.42 mg/dl, ácido úrico: 3.9 mg/dl.

Proteínas Tot: 4.99 g /dl, Albumina: 2.69 g/dl, Globulinas: 2.3 g/dl.

Se valora con resultados de exámenes, en los que encontramos una leucocitosis, una Hemoglobina elevada, hipoproteïnemia; se discontinua la loratadina y se decide su ingreso a pediatría, con un diagnóstico de síndrome nefrítico.

Las Indicaciones de ingreso fueron:

1. Reposo en cama.
2. Dieta hiposódica.
3. Control de signos vitales más tensión arterial cada 8 horas.

4. Dextrosa en agua al 5% 1000 cc + 10 cc de NaCl + 10 cc KCl, de esta solución pasar 300 cc cada 24 horas.
5. Biometría hemática, EMO, Colesterol, Triglicéridos, ASTO

Al siguiente día de su ingreso.- La tensión arterial se mantiene entre 100/60 y 130/ 70 mm Hg.

Biometría Hemática: Leucocitos: 11180 uL, Neutrófilos: 71.8%, Linfocitos: 19.7 %, Hemoglobina: 14.8 g/dl, Hematocrito: 43.7%, Plaquetas: 361.000 uL.

Elemental y Microscópico de Orina: Color: amarillo turbio, Densidad: 1.010, pH: 6, Proteínas: 100 mg/dl, Hemoglobina: +++, Eritrocitos: campo lleno, Píocitos: 1-3, Células: 2-4, Bacterias: +.

Colesterol: 172 mg/dl, HDL: 32.1 mg/dl, LDL: 194 mg/dl, Triglicéridos: 162.3 mg/dl, PCR: 0.53 mg/L.

La tensión arterial se mantiene entre valores normales a valores altos, entre percentil 90 a 95, en los exámenes complementarios, además podemos encontrar proteinuria, hematuria y una dislipidemia. Posteriormente se cambiaron las indicaciones:

1. Reposo en cama
2. Dieta hiposódica. Total de líquidos 1200 cc.
3. Control de signos vitales más tensión arterial cada 8 horas.
4. Furosemida 30 mg iv cada 12 horas.
5. Diuresis horaria.
6. ASTO, C3, Proteínas en 24 horas, EMO.

Al tercer día después de su ingreso.- Los valores de Tensión Arterial se mantuvieron entre 90/50 a 120/70 mmHg.

Diuresis horaria: 1,9 ml /Kg/h.

Proteínas en orina: 500 mg

Proteinuria en orina de 24 horas: 2.75 gr / 24 h, Volumen de orina: 1750 ml.

ASTO: 800 U/ml.

C3: 3.1 g/L.

Coprológico: Esporas: +, Almidón: +, Grasa: +, No se observan parásitos, flora bacteriana normal.

Elemental y Microscópico de Orina: Color: amarillo turbio, Densidad: 1.015, pH: 6, Proteínas: 500 mg/dl, Hemoglobina: +++, Eritrocitos: 28-30, Píocitos: 1-3, Células: 1-3 Bacterias: +.

Podemos evidenciar que las cifras de tensión arterial se mantienen alrededor del percentil 90, manteniéndose controlada con la administración del diurético de ASA, además la diuresis horaria a pesar de encontrarse dentro de parámetros normales, se encuentra cerca de valor mínimo, observamos hematuria, y proteinuria en rango no nefrótico, y un ASTO elevado, que nos indica una infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A. Al realizarse un examen físico se encuentra edema facial ++/+++, Orofaringe eritematosa, amígdalas hipertróficas, con un diagnóstico de Glomerulonefritis, Síndrome nefrótico e Infección de vías aéreas superiores, por lo que se añade Ibuprofeno 300 mg VO PRN.

Al quinto día posterior a su ingreso.- Los valores de Tensión Arterial se mantuvieron entre 80/40 a 110/60 mmHg.

Diuresis horaria: 1.87 ml/Kg/ h.

Elemental y Microscópico de Orina: Color: amarillo turbio, Densidad: 1.015, pH: 7, Proteínas: 500 mg/dl, Hemoglobina: +++, Eritrocitos: 25-30, Píocitos 1-3, Células: 3-5 Bacterias: +.

Proteinuria en orina de 24 horas: 3.15 gr / 24 h, Volumen de orina: 950 ml.

C3: 0.35 g/L.

Observamos que permanece la hematuria, la proteinuria, y además un C3 disminuido, el edema facial ha disminuido, por lo que se indica:

1. Dieta hiposódica. Total de líquidos 1800 cc al día.
2. Furosemida 30 mg iv cada día.

Al séptimo día de su ingreso.- Los valores de Tensión Arterial se mantuvieron entre 80/50 a 100/60 mmHg.

Diuresis horaria: 1,78 ml/Kg/h.

Elemental y Microscópico de Orina: Densidad 1.015, pH 6, Proteínas 100 mg/dl, Hemoglobina: +++, Eritrocitos: 40-45, Píocitos 5-7, Células: 2-3 Bacterias +.

Urocultivo: Negativo para las 24, 48 y 72 horas

Con mejoría clínica, no se evidencia edema facial, no hipertensión, se decide alta hospitalaria y al evidenciar persistencia de hematuria y proteinuria en rangos nefróticos se decide su referencia al Hospital Baca Ortiz, para valoración con nefrología pediátrica, en donde se realizan exámenes encontrándose:

Posterior al alta hospitalaria, 2 semanas después.

En Hospital Baca Ortiz se realiza valoración por médico tratante de nefrología pediátrica, el cual refiere edema facial moderado, Tensión arterial 130/70 mmHg quien decide realizar exámenes encontrándose:

Biometría Hemática: Leucocitos: 15.300 uL, Neutrófilos: 48.1 %, Linfocitos: 40.4 %, Hemoglobina: 14.7 g/dl, Hematocrito: 38.2%, Plaquetas: 482.000 uL.

Elemental y Microscópico de Orina: Densidad: 1.018, pH: 7, Proteínas: +, Hemoglobina: +++, Eritrocitos: 35, Píocitos: 3, Células: 2, Bacterias: (-).

Química Sanguínea: Urea: 24.0 mg/dl, Creatinina: 0.5 mg/dl.

Proteínas Tot: 5.19 g /dl, Albumina: 2.1 g/dl, Globulinas: 2,8 g/dl.

Colesterol: 224 mg/dl, HDL: 31.1 mg/dl, LDL: 194 mg/dl, Triglicéridos: 209 mg/dl, PCR: 0.53 mg/L.

Sodio: 137 mmol/L, Potasio: 4.5 mmol/L, Cloro: 106 mmol/L, Calcio total: 8.3 mg/dl, Fosforo: 4.8 mg/dl.

Encontramos una leucocitosis, una trombocitosis, predisponiendo a la paciente a la aparición de trombosis. Tenemos además una hipoproteinemia con hipoalbuminemia marcada; y una dislipidemia importante. Con diagnóstico de Síndrome nefrítico vs Síndrome nefrótico, decide el siguiente tratamiento:

1. Dieta para la edad.
2. Prednisona 50 mg vo cada día.
3. Enalapril 5 mg vo cada día.
4. Omeprazol 20 mg vo cada día.
5. Atorvastatina 20 mg vo cada día.
6. Control en 2 meses.

En su próximo control, 2 meses después.

Se realiza valoración y al observar los resultados de laboratorio de control, y tras persistir proteinuria y hematuria, y previo consentimiento de la madre de la paciente, se decide la realización de biopsia percutánea, como método diagnóstico de etiología de su patología de base y con el fin de lograr normar una adecuada conducta terapéutica, el mismo procedimiento se llevó a cabo sin complicaciones.

Biometría Hemática: Leucocitos: 21.000uL, Neutrófilos: 62.1 %, Linfocitos: 29.2 %, Hemoglobina: 16.6 g/dl, Hematocrito: 48.3%, Plaquetas: 471.000 uL.

Elemental y Microscópico de Orina: Densidad: 1.021, pH: 5, Proteínas: 500 mg/dl, Hemoglobina: +++, Eritrocitos: 40, Píocitos: 3, Células: 3, Bacterias: (-).

Química Sanguínea: Glucosa: 77 mg/dl, Urea: 37 mg/dl, Creatinina: 0.5 mg/dl, Ácido úrico: 6.1 mg/dl.

Proteínas Tot: 5.9 g /dl, Albumina: 2.9 g/dl, Globulinas: 3 g/dl.

Colesterol: 216 mg/dl, HDL: 90 mg/dl, LDL: 199 mg/dl, Triglicéridos: 193 mg/dl.

Proteínas en orina: 652.1 mg/dl.

Sodio: 133mmol/L, Potasio: 3.8mmol/L, Cloro: 101 mmol/L, Calcio total: 8.5 mg/dl, Fosforo: 4.7 mg/dl.

Encontramos una leucocitosis marcada, un aumento de la hemoglobina y una trombocitosis, lo cual puede traducir una hemoconcentración, que refleja la alteración producida por la

hipoproteinemia, además una dislipidemia que se produce para tratar de contrarrestar la hipoproteinemia presente; y una persistencia de la proteinuria y hematuria como marcadores de daño renal crónico.

3.3. EXAMEN ANATOMOPATOLÓGICO.

ESTUDIO MACROSCÓPICO: Muestra representada por dos cilindros de tejido blando, rosados que miden 1.0 x 0.2 cm.

ESTUDIO MICROSCÓPICO: Los cortes histológicos identifican parénquima renal constituido por 21 glomérulos, con 3 glomérulos con esclerosis focal y segmentaria. Todos con MBG gruesa uniforme, adherencias a la cápsula de Bowman, PAS positivo y cápsula uniforme, 4 con proliferación mesangio endotelial, 3 con proliferación epitelial y semilunas. Los túbulos con distrofia moderada del epitelio, MBT gruesa. El intersticio con fibrosis segmentaria e inflamación crónica de predominio perivascular y periglobular. Los vasos con hipertrofia + fibrosis de la media < 25 %, sin oclusión de los vasos de pequeño y mediano calibre.

INDICE DE ACTIVIDAD LEVE, ESTADIO DE CRONICIDAD MODERADA.

INMUNOLOGÍA DIRECTA DEL TEJIDO: IgG positivo glandular en mesangio plata, positivo segmentario, IGM positivo granular en mesangio, IgE negativo lineal en paredes de vasos capilares.

DIAGNÓSTICO: Glomerulonefritis membranoproliferativa, con esclerosis focal y segmentaria <25% (tipo mixta).

Nefritis túbulo intersticial segmentaria <25%

Estableciéndose un diagnóstico de Síndrome Nefrítico por Glomerulonefritis membranoproliferativa, con componente Nefrítico. Y se decide el siguiente tratamiento:

- 1.- Prednisona 50 mg vo cada día.
- 2.- Enalapril 5 mg vo cada día.
- 3.-Omeprazol 20 mg vo cada día.

- 4.- Atorvastatina 20 mg vo cada día.
- 5.- Micofenolato 500 m vo cada 12 horas.
- 6.-Control en 2 meses.

En la última entrevista realizada a la paciente, se valoró su estado clínico, presentando al examen físico, facies en luna llena, ligero edema palpebral bilateral, una Tensión arterial de 90/60 mmHg, y manifestaba incomodidad al momento de alimentarse, sobre todo se mostraba inconforme con la disminución de sal en su dieta.

3.4. Fuente de Información

- Se realizó una revisión exhaustiva de la historia clínica por el tutor, tanto a nivel de Unidad de Segundo Nivel “Hospital General Docente Ambato” como en Unidad de Tercer Nivel “Hospital Pediátrico Baca Ortiz”, en la cual se obtuvieron la mayoría de datos, los cuales se detallan de manera cronológica, desde el inicio de la sintomatología, tiempos de permanecía en las diferentes unidades y servicios hospitalarios, basándose en informes de anamnesis, datos del seguimiento intrahospitalario, datos de laboratorio e imagen, hoja de transferencia al tercer nivel
- Se realizó una entrevista a la paciente y su madre para poder recabar datos poco claros expuestos en la historia clínica, las mismas que se presentaron colaboradoras, brindando la información requerida.
- Todo esto nos ayudó a identificar diferentes factores de riesgo que de cierta manera influyeron en la evolución de este caso clínico.
- Además se revisaron guías de práctica clínica, artículos de revisión y diferentes bibliografías con el fin de profundizar conocimientos acerca del tema, y poder evaluar en conjunto con el cas clínico su diagnóstico y manejo.

4. ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina, de 11 años de edad, residente en Ambato, atendida en Hospital Provincial Docente Ambato en el que se le diagnosticó de Síndrome Nefrítico, enviándose medicación hasta su próximo control, al cual paciente no acude, permaneciendo durante 4 meses sin controles y sin tratamiento hasta su reingreso hospitalario, manifiesta acudir al presentar edema palpebral que se generaliza a nivel facial, acompañado de edema de miembros inferiores localizado desde región distal hasta tobillos, presentándose ocasionalmente desde hace 6 meses, y hace 24 horas exacerba, teniendo como causa aparente la ingesta de pescado.

Paciente valorada en emergencia inicialmente a descartar diagnóstico de urticaria vs síndrome nefrítico, se realiza exámenes complementarios en los que se confirma patología renal tipo Síndrome Nefrítico y se decide su ingreso.

Durante la hospitalización se procede a administrar terapéutica farmacológica con horario presentando control de exámenes complementarios además se realiza control dietético con ajuste de líquidos.

Clínicamente hay mejoría en cuanto a una disminución de la tensión arterial y del edema, pero se evidencia proteinuria en rangos nefróticos, y tras persistir la misma y hematuria, se decide valoración por Nefrología pediátrica en Unidad de Tercer nivel en donde realizan evaluación, y el diagnóstico es un Síndrome Nefrítico vs Síndrome Nefrótico, posterior a tratamiento instaurado y tras persistir proteinuria y hematuria durante un posterior control, y previo consentimiento por madre de paciente se realiza biopsia renal encontrándose una Glomerulonefritis Membranoproliferativa, la cual determina un Síndrome Nefrítico con componente Nefrótico, y se modifica tratamiento, recomendándose un nuevo control.

La Glomerulonefritis Membranoproliferativa es una enfermedad glomerular crónica, es poco frecuente en la infancia, pero su importancia radica en que el comienzo puede ser indistinguible de una glomerulonefritis postinfecciosa, con un Síndrome nefrítico, y muchas veces tiene un curso rápidamente progresivo que termina en insuficiencia renal terminal. El curso clínico prolongado del Síndrome Nefrítico, los niveles de complemento descendido de forma mantenida por más de 6 semanas, e incluso un deterioro rápido de la función renal, nos hará realizar una biopsia renal.

En ésta paciente podemos observar que el curso de su patología es prolongado, 6 meses desde el inicio de su sintomatología, dentro del mismo periodo presento infección de vías aéreas superiores por 2 ocasiones, e incluso en el laboratorio encontramos un ASTO elevado y un C3 disminuido, lo que nos hace pensar fácilmente en una glomerulonefritis postinfecciosa, teniendo en cuenta además que presento signos clínicos de inflamación faríngea la cual no fue tratada con antibióticos.

4.1. Factores de Riesgo

- Tenemos a una paciente de 11 años de edad, hija de madre indígena, divorciada, de instrucción primaria, la cual trabaja como comerciante de verduras, en el mercado mayorista, y constituye el único ingreso económico para su familia. Ésta situación constituye un riesgo social, ya que para la madre dejar su puesto de trabajo, supone una desestabilización económica.
- La paciente visita ocasionalmente el puesto de trabajo de su madre, lugar en el que se encuentra expuesta a humo de carbón, lo cual puede afectar a nivel respiratorio. La paciente presento antecedentes de infección de vías aéreas superiores a repetición, sin un control y tratamiento adecuado, lo que constituye un factor de riesgo para la causa del Síndrome Nefrítico.
- La paciente presentaba ya sintomatología meses atrás, y nunca se la llevo a una consulta o control médico, como consecuencia de falta de tiempo disponible, por parte de la madre, la cual trabaja para sustentar a sus hijos.
- Podemos identificar como un factor de riesgo, durante su primera hospitalización en la cual ya se diagnosticó de Síndrome Nefrítico, la administración de un aminoglucosido (Gentamicina) durante dos días, y la prescripción de un AINE (Ibuprofeno), teniendo en cuenta que son medicamentos nefrotóxicos, y al tener ya de base una afectación renal, su efecto dañino se potencializa.
- La madre de la paciente refiere además que no se le brindo la información adecuada sobre la patología que su hija presentaba.

- Al realizarse el diagnóstico de Síndrome Nefrítico, se establece un nuevo control, al cual la paciente no acude, permaneciendo, sin control durante 4 meses, lo que constituye un factor de riesgo para cronicidad, y una mala evolución de la patología.

4.2. Análisis de los Factores relacionados con los Servicios de Salud

4.2.1. Oportunidades en la Solicitud de la consulta

El tiempo transcurrido entre la aparición de la sintomatología y la consulta médica es aproximadamente de 2 y 4 meses, en sus 2 consultas médicas; las mismas que se llevan a cabo en el servicio de emergencias del Hospital Regional Docente Ambato, debido a que madre de paciente refiere no disponer de tiempo, para consulta médica en servicios de Salud de primer nivel.

Cuando se diagnostica de un Síndrome Nefrítico, postinfeccioso, independientemente de su tratamiento antibiótico, durante la hospitalización, es imprescindible, el control y seguimiento por nefrología, con estudios periódicos, para determinar si existen marcadores de daño renal crónico, como proteinuria y hematuria, que en el caso de persistir por más de 3 meses, se debería sospechar de alguna nefropatía.

Se identifica que al diagnosticarse de Síndrome Nefrítico a la paciente, se procede a dar un turno para un control posterior de su patología, al cual paciente no acude, permaneciendo durante 4 meses sin contacto con el personal de salud, debido a que no se brindó la información adecuada por el personal de salud a la madre de la paciente, desconociéndose en gran medida de la patología diagnosticada.

4.2.2. Acceso a la Atención Médica

La paciente es de condiciones socioeconómicas regulares se encuentra asignada su atención primaria a los servicio de salud del Ministerio de Salud Pública, pero manifiesta que por el hecho de vivir ella sola con sus dos hijos, tiene que trabajar para el sustento de sus hijos, por lo que se le hace difícil, dedicar tiempo para valoraciones médicas.

4.2.3. Oportunidades en la atención

La madre de la paciente refiere demora en el tiempo de atención en el primer nivel de salud, razón por la cual prefiere asistir al servicio de emergencias del Hospital Regional Ambato, en donde la atención es más rápida, y pierde menos horas de trabajo.

4.2.4. Características de la atención

Cuando se diagnostica de un Síndrome Nefrítico, postinfeccioso, independientemente de su tratamiento antibiótico, durante la hospitalización, es imprescindible, el control y seguimiento por nefrología, con estudios periódicos, para determinar si existen marcadores de daño renal crónico, como proteinuria y hematuria, que en el caso de persistir por más de 3 meses, se debería sospechar de alguna nefropatía.

Se procedió durante su primera hospitalización a proporcionar seguimiento con un turno para un control posterior del Síndrome Nefrítico; al cual paciente no acude, permaneciendo durante 4 meses sin contacto con el personal de salud, debido a que no se brindó la información adecuada por el personal de salud a la madre de la paciente, desconociéndose en gran medida de la patología diagnosticada.

Debió realizarse interconsultas al servicio de Nutrición, para ayudar a un correcto manejo de la patología renal.

5. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

- Uno de los puntos críticos es la falta de atención médica de primer nivel, para una adecuada valoración y tratamiento de sus infecciones de vías aéreas superiores, y de una búsqueda o pesquisaje de signos directos e indirectos de alteración renal.
- El no brindarse la información adecuada al familiar de la paciente sobre la patología de la paciente y sobre la importancia de los controles y del tratamiento.
- Encontramos entonces, que la patología por la que ingreso, apendicitis aguda, en cierta manera enmascara la preocupación de la madre por su patología renal, la cual desconocía, y para la cual no la llevo a los controles posteriores.

- Además manifestó, no tener un cuidado estricto en cuando a la dieta de la paciente, sin tener restricción de líquidos y sal.
- No se realizó interconsultas al servicio de nutrición, el cual es indispensable para una asesoría sobre una dieta adecuada y la importancia de esta en la patología; y a psicología para apoyo en la comprensión de la enfermedad.

6. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Considero que ésta fue una patología en la cual de cierta manera, si se hubiera realizado una consulta en el tiempo adecuado, con la valoración oportuna de nefrología pediátrica, para llegar a un diagnóstico histológico precoz, y un tratamiento eficaz que actué sobre el estado agudo de la enfermedad; se hubiera evitado el progreso a la cronicidad de ésta patología.

Teniendo en cuenta lo anterior se debería realizar capacitaciones en la atención primaria de salud, teniendo en cuenta, que es el lugar en donde se debe realizar una búsqueda y selectividad de pacientes que posterior a la presentación de Síndrome Nefrítico y su correcto tratamiento, presenten signos clínicos de daño renal crónico.

Para que esto se cumpla es imprescindible educar a la población, a ocupar adecuadamente los servicios de Salud, acudiendo para un estudio, diagnóstico y seguimiento, al lugar asignado por el Ministerio de Salud Pública, el cual debe iniciar en el primer nivel de atención. Y tratar de preservar los servicios de emergencias para situaciones que realmente lo requieran. De esta manera se evitara un discontinuo seguimiento a enfermedades que requieren de controles periódicos.

Es de suma importancia brindar la información adecuada al paciente y sus familiares sobre la patología diagnosticada; su posible pronóstico, además de explicar la importancia de controles, tratamiento y un seguimiento periódico.

Muchas veces el mal cuidado al egreso hospitalario, se ve afectado por el desconocimiento por parte de los cuidadores en cuanto a nutrición; ya que no se encuentran instruidos sobre el tipo de alimentación que debe llevar el paciente. Por lo que una interconsulta con el servicio de Nutrición nos ayudaría en gran medida, a llevar un mejor estado de vida.

Y en conjunto con esto se precisa capacitaciones al personal hospitalario, a cerca de la dieta especial que debe llevar un paciente con patología renal, puesto que muchas veces, se ha identificado que no se cumplen los requerimientos necesarios en cuanto a nutrición de un paciente renal.

Se debería fomentar o hacer hincapié en la importancia de realizar seguimiento a estos pacientes, verificar el cumplimiento de tratamientos y recomendaciones, una forma de hacerlo es mediante las visitas domiciliarias, debido a que muchos de los pacientes identificados, tienen un riesgo de acelerar la cronicidad de su enfermedad al no acudir a los controles médicos.

¿Qué intervenciones se propone para controlar los factores determinantes identificados?

- Capacitar al personal médico, sobre la importancia de realizar un adecuado pesquiasaje de pacientes que posterior al tratamiento presenten signos clínicos de daño renal. Y a especialidades como nutrición para que se brinde al paciente renal, tanto en hospitalización, como ambulatoriamente, una nutrición adecuada de acuerdo a sus necesidades.
- Es ideal brindar información necesaria a pacientes y familiares, enfatizando en la importancia de un tratamiento y controles oportunos; Fomentando el cuidado en la alimentación y las recomendaciones en general.
- Tomar en cuenta la interconsultas a servicios que pueden ayudarnos a un manejo adecuado de la patología, como Psicología para ayuda a una mejor comprensión de la enfermedad, sobre todo en cuanto al pronóstico.
- Sensibilizar y educar a la población sobre la importancia de realizarse controles médicos rutinarios, y ocupar los servicios médicos, para un diagnóstico y tratamiento adecuados de diferentes patologías, para una detección precoz de enfermedades como ésta.

6.1. OPORTUNIDADES DE MEJORA

PLAN DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Información adecuada sobre la patología a paciente y familiares	Brindar información sobre la patología, su tratamiento, su control y pronóstico.	Inmediata	Personal médico del primer nivel de atención.	Establecer un control específico, para un dialogo sobre la patología.
Hábito Alimenticio	Indicar posibilidades de dieta de acuerdo a la enfermedad y recursos económicos de la paciente.	Inmediata y a largo plazo	Nutricionista	Dieta elaborada por Nutricionista de Lunes a Domingo, preferentemente en base a recursos y disponibilidad del paciente, y basándose en los requerimientos de la enfermedad.
Controles en diferentes niveles de atención.	Instruir sobre la importancia de acudir a controles médicos, priorizando los niveles de atención.	Inmediata y a largo plazo	Personal médico del primer nivel de atención. Pediatria. Nefrología pediátrica.	Instruir sobre patologías y dudas que pueden ser tratadas en el primer nivel de atención, y cuando deben ser referidas.
Administración adecuada de	Capacitar al familiar del paciente sobre la	Inmediata y prolongada según evolución de su	Nefrología Pediátrica	Diálogo de guía sobre la correcta administración

medicación	importancia del cumplimiento y correcta administración de cada medicación.	enfermedad.		de la medicación.
Valoración Periódica por Especialista	Establecer controles para determinar la evolución de la enfermedad, y verificar el efecto de la medicación.	Dependiente del tratamiento establecido, según periodos de las guías.	Nefrología pediátrica	Cita para control por consulta externa
Evitar las Complicaciones	Valorando en los controles posteriores, conjuntamente con la realización de exámenes complementarios.	Valoraciones subsecuentes.	Nefrología pediátrica Pediatria Médico responsable del primer nivel de atención	Exámenes complementarios de control periódicos. Tratamientos coadyuvantes.

7. CONCLUSIONES

- Las infecciones de vías respiratorias superiores o infecciones a nivel de piel, deben recibir un tratamiento y control adecuado, en primer nivel de salud, no solo durante, sino también posterior a la infección; para determinar posibles complicaciones, como el Síndrome Nefrítico.
- El Síndrome Nefrítico es una patología que se puede diagnosticar en el primer nivel de atención, pero debe tratarse en segundo y tercer nivel de atención, por lo que se debe realizar una valoración pertinente, en cada servicio, y en el tiempo necesario, derivando correctamente, los casos que necesitan ser estudiados por un especialista.
- El personal de salud debe hacer énfasis en brindar la información a cada paciente y familiares, acerca de la enfermedad, las posibles causas su tratamiento, seguimiento, y de ésta manera obtener estrategias y oportunidades de mejora.
- Se debe realizar una valoración posterior al alta hospitalaria, para determinar signos directos o indirectos, que demuestren daño renal crónico, en pacientes que hayan presentado Síndrome Nefrítico, independientemente de su tratamiento antibiótico, y así descartar otras posibles patologías renales.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alchi, B, Jayne, D.,(2010) Membranoproliferative glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol*; 25:1409-8.
2. Fernández, M., Romero, F, (2014) GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTINFECCIOSA Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital San Pedro de Alcántara. Complejo Hospitalario de Cáceres
3. Franciscus, A, (2014) Membranoproliferative Glomerulonephritis. HCSP FACT SHEET
4. Gastelbondo, R., Granadillo, T., Gutiérrez, C., Flórez, C., (2011) Síndrome Nefrítico Agudo. *Pediatra nefrólogo de la Fundación Cardioinfantil y Clínica Colsubsidio. Docente de Nefropediatría U. Rosario – U. Bosque – U. Javeriana – FUCS*
5. Gondra, L., Muñoz, M., Lara, E., Ferreres, J., Coma, A., Toran, N., Ariceta, G., Garrido, M., (2012) biopsia renal en pacientes pediátricos: experiencia actual. *Nefrología pediátrica, hospital universitari vall d’hebron, barcelona, anatomía patológica, hospital kuniversitari vall d’hebron, barcelona, radiología pediátrica, hospital universitari valle d’hebron, Barcelona.*
6. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomeruloneohritis (2012) OFFICIAL JOURNAL OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF NEPHROLOGY
7. Mur, O.,De La Mata, G. (2008) Síndrome nefrítico.Hospital Santos Reyes.Aranda de Duero.Burgos.España.
8. Niaudet, P., (2013) Overview of the pathogenesis and causes of glomerulonephritis in children *FB, Kim MS (eds.).*
9. Pazonis, A.,Darmawikarta, D, (2013) Pathogenic mechanisms and direction of empirical studies: a retrospective on membranoproliferative glomerulonephritis. Faculty reviewer:

Dr. Faisal Rehman, MD, FRCPC, M.Ed (Department of Medicine, Division of Nephrology)

10. Ramos, M., Zarauza, A., (2014) GLOMERULONEFRITIS CRÓNICAS. Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital infantil San Joan de Déu. Barcelona.Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.
11. Rivera, F, (2012) Algoritmos en Nefrología. Valoración de las nefropatías (primarias y secundarias) en la urgencia. Sociedad Española de Nefrología
12. Roessler, E, (2010) Síndromes Nefrítico y Nefrótico. Facultad de Medicina Oriente.
13. Sethi,S., Fervenza, F., (2012). Glomerulonefritis membranoproliferativa. The new england journal of medicine 2012;366:1119-31.
14. Wiley, J., (2010) Interventionsfor idiopathicsteroid-resistantnephrotic syndromein children (Review) The Cochrane Collaboration.

8.1. LINKOGRAFÍA

15. COMITÉ DE NEFROLOGÍA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA Síndrome Nefrítico. FILIAL SALTA

<http://www.apcontinuada.com/es/sindrome-nefritico/articulo/80000068/>

16. Halty, M., Caggiani, M, (2011), Síndrome Nefrítico agudo. CLÍNICAS PEDIÁTRICAS DEL SUR. Montevideo, Uruguay

http://www.sup.org.uy/Clinicas_del_Sur/vol_3/pdf/clinicas%20del%20sur_03_2.pdf

17. Vega, O., Pérez, R, (2008) Síndrome nefrítico. Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

<http://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083d.pdf>

8.2. BASE DE DATOS UTA

EBSCO:

1. Castro, A., Huertas, J., Hurtado, J., (2011) Glomerulonefritis aguda con énfasis en compromiso rápidamente progresivo. Colombia Médica Vol. 42 N° 4.

<http://www.bioline.org.br/pdf?rc11082>

2. Egido, J., Rojas, J., (2011) Consideraciones generales y diagnóstico del síndrome nefrítico. PROTOCOLOS DE PRÁCTICA ASISTENCIAL. Servicio de Nefrología e Hipertensión. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. España.

<http://www.mkir2013fjd.es/pdf/NEFROLOGIA.pdf>

PROQUEST:

3. Espino, M, (2014) Síndrome nefrítico; Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón. Madrid. España.

<http://es.scribd.com/doc/233736766/Actualizacion-Sindrome-Nefritico-2014#scribd>

4. Meyers, K., Liapis, H., Atta, M., (2014) American Society of Nephrology Clinical Pathological Conference. Special Feature

<http://cjasn.asnjournals.org/content/9/4/818.full.pdf>

5. Reina, N., Camargo, D., Montañez, L., Perez, M., (2011) Análisis de las principales necesidades de cuidado con las que egresan los niños hospitalizados por alteraciones del sistema renal y propuesta de intervenciones de enfermería. Universidad Manuela Beltrán.

<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=30421523009>

9. ANEXOS

Edad	NORMAL ALTA (Entre percentil 90 - 94 mmHg)	SIGNIFICATIVA (Entre percentil 95 - 99 mmHg)	SEVERA (> percentil 99 mmHg)
RN 0-7 días	Sistólica 96-105	Sistólica ≥ 106
RN 8-30 días	Sistólica 104-109	Sistólica ≥ 110
Menores de 2 años	Sistólica 104 - 111 Diastólica 70 - 73	Sistólica 112 - 117 Diastólica 74 - 81	Sistólica ≥ 118 Diastólica ≥ 82
3 - 5 años	Sistólica 108 - 115 Diastólica 70 - 75	Sistólica 116 - 123 Diastólica 76 - 83	Sistólica ≥ 124 Diastólica ≥ 84
6 - 9 años	Sistólica 114 - 121 Diastólica 70 - 73	Sistólica 122 - 129 Diastólica 78 - 85	Sistólica ≥ 130 Diastólica ≥ 86
10 - 12 años	Sistólica 122 - 125 Diastólica 78 - 81	Sistólica 126 - 133 Diastólica 82 - 89	Sistólica ≥ 134 Diastólica ≥ 90
13 - 15 años	Sistólica 130 - 135 Diastólica 80 - 85	Sistólica 136 - 143 Diastólica 86 - 91	Sistólica ≥ 144 Diastólica ≥ 92
Adolescentes 16 - 18 años	Sistólica 136 - 141 Diastólica 84 - 91	Sistólica 142 - 149 Diastólica 92 - 97	Sistólica ≥ 150 Diastólica ≥ 98

Percentiles de Tensión Arterial, para la edad.



Ecografía dirigida para la realización de Biopsia renal transcutánea.

EXAMEN ANATOMO PATOLOGICO

NOMBRE PACIENTE :
EDAD : 11 AÑOS NO. H CL. 1851857834
MEDICO QUE SOLICITA : DR. MIGUEL RON REJFO
HOSPITAL DE NIÑOS "BACA ORTIZ"
ANTECEDENTES : SINDROME NEFROTICO
PIEZA REMITIDA : RIÑON
OPERACIÓN PRACTICADA : BIOPSIA PERCUTANEA
MEDICO PATOLOGO : DRA. MARIANA NARANJO
AV. DE LOS SHYRIS N. 44-09 TEL. 2408075 (099) 722664
FECHA : QUITO, 12 de Marzo de 2015

EXAMEN ANATOMO PATOLOGICO

ESTUDIO MACROSCOPICO:

Muestras representadas por DOS cilindros de tejido blando, rosados, que miden 1.0 x 0.2 cm.
SE PROCESA TODO EL TEJIDO ENVIADO PARA MICROSCOPIA OPTICA, HISTOQUIMICA E INMUNOLOGIA DIRECTA EN TEJIDO.

ESTUDIO MICROSCOPICO:

Las cortes histológicos identifican parénquima renal constituido por 23 GLOMERULOS, con 3 GLOMERULOS con esclerosis focal y segmentaria. Todos con MEG gruesa unificada, adherencias a la capsula de Bowman, PAE positivo y capsula unificada. 4 con proliferación mesangio esclerótica. 3 con proliferación epitelial y amiloidosis. LOS TUBULOS con distrofia moderada del epitelio, MEG gruesa. El INTERSTICIO con FIBROSIS segmentaria e inflamación crónica, de predominio peritubular y peri glomerular. Los VASOS con HIPERTROFIA + FIBROSIS de la media, < 25%, sin oclusión de los vasos de pequeño y mediano calibre.

INDICE DE ACTIVIDAD: LEVE. ESTADIO DE CRONICIDAD: MODERADA

INMUNOLOGIA DIRECTA EN TEJIDO:

IG GGL. POSITIVO X GRANULAR EN MESANGIO PLATA. NEGATIVO POSITIVO
SEGMENTARIO IGM POSITIVO X GRANULAE EN MESANGIO
HC NEGATIVO IGA NEGATIVO C1Q NEGATIVO FIBRINOGENO POSITIVO
C3. POSITIVO X LINEAL EN PAREDES DE VASOS CAPILARES.

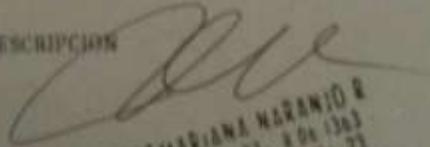
DIAGNOSTICO:

RIÑON. BIOPSIA PERCUTANEA

I. GLOMERULO NEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA con
ESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA < 25% (TIPO MIXTA)

II. NEFRITIS TUBULO INTERTICIAL SEGMENTARIA < 25%

VER DESCRIPCION


DRA. MARIANA NARANJO R
No. Registro 103. 8 de 1363
Libro 1 "I" Folia 08 No 73
ANATOMIA PATOLOGICA C.M.P. 1977

Resultado del examen anatomico-patológico.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Tema: “SÍNDROME NEFRÍTICO”

Investigadora: María Cristina Torres Cabezas.

Éste estudio se realiza como tema de investigación, requisito para obtener el título correspondiente a Médico general otorgado por la Universidad Técnica de Ambato. Usted ha sido seleccionado para participar del mismo, tomando en cuenta lo anterior por favor lea el documento cuidadosamente.

DERECHOS

El participar en éste estudio es de carácter voluntario, en caso de aceptar formar parte del mismo, usted puede hacer preguntas acerca de los objetivos de esta investigación, los riesgos y beneficios o cualquier otra cosa que no esté clara. Usted puede retirarse en cualquier momento si usted lo desea, esto no afectara los cuidados médicos que recibe en la institución. La información sobre usted es confidencial y está bajo responsabilidad exclusiva del investigador.

PROCEDIMIENTOS

Si usted acepta participar en éste estudio, se le hará una entrevista que contiene preguntas sobre su estado previo a su hospitalización y el transcurso del mismo. Se revisara su historia clínica previa autorización de la institución en la que usted ha sido tratado.

OBJETIVOS

Éste estudio tiene como objetivo analizar los factores de riesgo relacionados con la aparición del Síndrome nefrótico, siendo de utilidad para la detección precoz y tratamiento oportuno de casos similares.

Su participación en éste estudio no le ocasionará ningún peligro ni daño físico pero algunas de las preguntas pueden herir su sensibilidad. Tal vez sienta que el dar información es una invasión de su privacidad, sin embargo la investigadora asegura que su información será utilizada solo para fines del estudio y se mantendrá la confidencialidad, además no se revelará su identidad.

DECLARACIÓN DE LA PARTICIPANTE O REPRESENTANTE LEGAL

Yo de manera voluntaria, luego de recibir la información suficiente acepto participar en éste estudio.

.....

CI del representante legal

.....

Firma del representante legal