

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**"GLOMERULONEFRITIS AGUDA POST-ESTREPTOCOCICA
SECUNDARIA A IMPETIGO
EN NIÑOS DE LA CUENCA DEL LAGO DE ATITLAN"**

Estudio descriptivo, prospectivo, transversal para la determinación de la frecuencia de glomerulonefritis aguda post-estreptocócica secundaria a impétigo en niños entre los 3 y 12 años de edad, residentes en la aldea Tzununá y los municipios San Marcos La Laguna, San Pablo La Laguna y San Juan La Laguna del Departamento de Sololá, durante Abril de 1993.

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la
Facultad de Ciencias Médicas
de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

ALEJANDRO VARGAS JUAREZ

en el Acto de su Investidura como

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, junio de 1993

DL
05
T(7120)

Guatemala, 20 de mayo de 1993

Doctor
Raul A Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud
Facultad de Ciencias Medicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Distinguido Dr. Castillo:

Tengo el honor de dirigirme a usted con el objeto de manifestarle que he efectuado la revision del informe final de la Tesis del Br. Alejandro Vargas Juarez, Carnet 8712470, titulada "GLOMERULONEFRITIS AGUDA POST-ESTREPTOCOCCICA SECUNDARIA A IMPETIGO EN NINOS DE LA CUENCA DEL LAGO DE ATITLAN".

Habiendo comprobado despues de la revision efectuada, que lleno las normas establecidas por el Reglamento de Tesis de la Facultad de Ciencias Medicas, asi como los objetivos del trabajo de Tesis, AUTORIZO, salvo mejor opinion de usted, la impresion de la misma.

Agradeciendo su atencion, lo saluda atentamente,

Dr. CESAR AUGUSTO VARGAS MONTERROSO
ASESOR

Guatemala, 20 de mayo de 1993

Doctor
Raul A Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud
Facultad de Ciencias Medicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Distinguido Dr. Castillo:

Tengo el honor de dirigirme a usted con el objeto de manifestarle que he efectuado la revision del informe final de la Tesis del Br. Alejandro Vargas Juarez, Carnet 8712470, titulada "GLOMERULONEFRITIS AGUDA POST-ESTREPTOCOCICA SECUNDARIA A IMPETIGO EN NIÑOS DE LA CUENCA DEL LAGO DE ATITLAN".

Habiendo comprobado despues de la revision efectuada, que lleno las normas establecidas por el Reglamento de Tesis de la Facultad de Ciencias Medicas, asi como los objetivos del trabajo de Tesis, AUTORIZO, salvo mejor opinion de usted, la impresion de la misma.

Agradeciendo su atencion, lo saluda
atentamente,



Dr. CARLOS ALBERTO ARAGON DIAZ

REVISOR

Dr. CARLOS A. ARAGON DIAZ
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 1089



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 25 de mayo de 1993
DIF-118-93

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

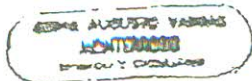
Se informa que el: BACHILLER ALEJANDRO VARGAS
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
JUAREZ Carnet No. 87-12470
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"GLOMERULONEFRITIS AGUDA POST-ESTREPTOCOCCICA SECUNDARIA A IMPETIGO
EN NIÑOS DE LA CUENCA DEL LAGO DE ATITLAN"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos
metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de
las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y cien-
tífica del mismo, por lo que firmamos conformes:

A. Vargas J.
Firma del estudiante

Sigurd
Asesor
Firma y sello personal



[Signature]
Revisor
Firma y sello
Registro Personal 147

Dr. CARLOS A. ARAGON DIAZ
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 1088

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D


R A C E C O N S T A R Q U E :

El Bachiller: ALEJANDRO VARGAS JUAREZ
Carnet Universitario No. 87-12470


Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General
Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"GLOMERULONEFRITIS AGUDA POST-ESTREPTOCOCICA SECUNDARIO A IMPETIGO
EN NIÑOS DE LA CUENCA DEL LAGO DE ATITLAN"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente
O R D E N D E I M P R E S I O N :

Guatemala, 25 de mayo de 1993



Dr. Edgar R. De León Barilla
Por Unidad de Tesis




Dr. Raúl Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

I M P R I M A S E :




Dr. Jaime Ernesto Cabrera Franco
D E C A N O

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
DEFINICION DEL PROBLEMA	3
JUSTIFICACION	5
OBJETIVOS	6
REVISION BIBLIOGRAFICA	7
METODOLOGIA	37
EJECUCION DE LA INVESTIGACION	42
PRESENTACION DE RESULTADOS	43
ANALISIS y DISCUSION DE RESULTADOS	50
Distribución del Impétigo por edad	50
Distribución del Impétigo por sexo	50
Frecuencia de Patología Renal Post-Estreptocócica	51
Frecuencia de las manifestaciones de la Patología Renal Post-Estreptocócica	51
Distribución por Edad de la Afección Renal Post-Estreptocócica	52
Distribución por Sexo de la Afección Renal Post-Estreptocócica	53
Correlación entre Afección Renal Post-Estreptocócica y la Ocurrencia de Anti-cuerpos Anti-Estreptocócicos	53
CONCLUSIONES	55
RECOMENDACIONES	56
RESUMEN	57
BIBLIOGRAFIA	58
ANEXO	62

INTRODUCCION

Durante la práctica de ejercicio profesional supervisado en el municipio de San Marcos La laguna, Sololá, noté la alta frecuencia del impétigo en los niños, misma observación que notaron mis compañeros que realizaban sus prácticas en otros municipios del Departamento de Sololá. Por constituir el impétigo una infección estreptocócica cutánea surgió la duda de cuántos niños podrían tener afección renal de origen post-estreptocócico, y con el propósito de determinar dicha situación, decidí realizar la presente investigación.

El estudio fue realizado en los municipios de San Marcos La Laguna, San Pablo La Laguna, San Juan La Laguna y la aldea Tzunúná, siendo éstos los que tienen menor accesibilidad de todas las comunidades que están ubicadas alrededor del Lago de Atitlán.

En el estudio fueron incluidos aquellos niños que tenían impétigo de más de 14 días de evolución, de ambos sexos y que estuvieran comprendidos entre los 3 y los 12 años de edad. Los niños fueron buscados de casa en casa en las 4 comunidades. Al encontrar a un niño y recibir la aprobación de los padres, les pedí una muestra de orina la cual fué analizada inmediatamente con tiras reactivas (Multistix) en busca de hematuria y proteinuria; luego obtuve una muestra de sangre periférica (.5ml.) para determinar si presentaba anticuerpos antiestreptocócicos por medio de la prueba de estreptozima; finalmente, se les administró una dosis de Penicilina Benzatínica por vía intramuscular, con el propósito de dar tratamiento a la afección cutánea en primer lugar, y en segundo lugar, con el propósito de erradicar la bacteria e impedir su diseminación a los contactos del niño.

Fue sorprendente la colaboración que obtuvimos de parte de las familias, ni una sola de ellas se negó al estudio y lo que involucraba, lo que demuestra que nuestras poblaciones cooperan incondicionalmente media vez se les explique claramente los procedimientos y la razón de ellos, tanto como el beneficio que conllevan los mismos para la comunidad en general.

Por esta razón, creemos que estas poblaciones son suscepti-

bles de ser transformadas, por lo menos en lo que respecta a elevar sus niveles de salud, media vez exista el deseo, la conciencia y el respeto hacia aquellas personas que tienen mayor necesidad.

II DEFINICION DEL PROBLEMA

Guatemala y muchos de los países de latinoamérica comparten aspectos y características en común por ser países que están en vías de desarrollo. Entre estos aspectos en común se encuentran las características de sus poblaciones, su forma de vida y sus problemas de salud. Características que por derivarse de las estructuras sociales han predispuesto a que existan grupos muy vulnerables al proceso salud-enfermedad, apuntando específicamente al grupo pediátrico, en especial al neonatal, infantil y pre-escolar. Estos grupos han sido por mucho tiempo y siguen siendo focos especiales de atención, para los sistemas e instituciones de salud, pues lamentablemente tienen altos índices de morbilidad. En las estadísticas es común encontrar como causa principal a las enfermedades de naturaleza infectocontagiosa, que encuentran en las poblaciones con mala educación en salud y escaso saneamiento ambiental, sitios ideales para prevalecer.

Los municipios que están alrededor del Lago de Atitlán en el Departamento de Sololá no son una excepción que escape a las características de nuestros pueblos, pues la mala higiene, la falta de agua potable, la falta en educación en salud, el hacinamiento y la mala calidad de vivienda, predisponen a que las enfermedades infectocontagiosas encabecen las estadísticas de morbilidad.

Entre estas enfermedades, el impétigo tiene una alta frecuencia y en casi todos los municipios está entre las primeras diez causas de morbilidad.

El impétigo es la infección de las capas superficiales de la piel por el estreptococo, y es de mucha importancia por dos razones: primero porque es sumamente contagioso y auto-inoculable y hace al grupo pediátrico un blanco inofensivo para el proceso patológico; y en segundo lugar, porque la costra melicérica que produce la infección da escasas molestias al paciente, por lo que la consulta a los servicios de salud es ocasional; sin embargo, el verdadero riesgo radica en que el paciente sufra de una glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, secuela no supurativa de las infecciones estreptocócicas, que pertenece al grupo de las más importantes glomerulopatías.

Las glomerulopatías son la principal causa de insuficiencia

renal crónica, lo que convierte a la glomerulonefritis aguda post-estreptocócica en una enfermedad muy importante, desde el punto de vista individual y comunitario.

III JUSTIFICACION

La glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, es una secuela la no supurativa, de las infecciones estreptocócicas, secuela que tiende a afectar principalmente al grupo pediátrico. La ocurrencia de esta secuela se ve determinada por factores ambientales e individuales que hacen prevalecer las infecciones estreptocócicas.

En una comunidad, la presentación de la enfermedad puede ser esporádica o epidémica, independientemente de lo anterior, la enfermedad puede cursar con una amplia variedad de manifestaciones clínicas, tanto como puede pasar desapercibida en su forma subclínica. Las formas epidémicas han sido descritas en la literatura, por ejemplo la epidemia en la isla de Trinidad en donde han ocurrido tres brotes desde 1952, todos secundarios a impétigo. También están descritas las dos epidemias en la Reservación India del Lago Rojo en Minessotta en los años de 1953 y 1966 secundarias a impétigo, y dos epidemias en Venezuela, también secundarias a impétigo, en los años de 1968 y 1975. (17, 36, 38). En la epidemia del Lago Rojo en 1966, el 50% de los casos fueron subclínicos. (17).

Por lo expuesto anteriormente, y por la alta prevalencia de impétigo en la población pediátrica, y tomando en cuenta que las comunidades en estudio tienen muchas características que las hacen un blanco ideal para las infecciones estreptocócicas, su prevalencia y diseminación, se consideró de mucha importancia para la comunidad, el realizar la presente investigación cuyo propósito principal es el de determinar si existe o no la glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, y si existiera, determinar su frecuencia.

IV OBJETIVOS

Objetivos Generales:

- 1.- Determinar si existe o no la glomerulonefritis aguda post-estreptocócica secundaria a impétigo en niños de la región estudiada.
- 2.- Determinar factores relacionados con el impétigo.

Objetivos Específicos:

- 1.- Determinar la distribución del impétigo, según edad y sexo.
- 2.- Determinar la frecuencia de glomerulonefritis aguda post-estreptocócica clásica, hematuria más proteinuria, hematuria pura y proteinuria pura, como manifestaciones de afección renal.
- 3.- Documentar la respuesta inmunológica del huésped a la infección estreptocócica a través de la detección de anticuerpos por medio de la prueba de estreptozima.
- 4.- Establecer la correlación entre la afección renal y la presencia de anticuerpos.
- 5.- Determinar la distribución de la afección renal, según edad y sexo.

V REVISION BIBLIOGRAFICA

Acerca de las relaciones mórbidas
entre la piel, el estreptococo y el riñón.

"Un niño o un adulto afecto de escarlatina o alguna otra enfermedad aguda; o entregado al uso riguroso de arduos humores por meses o años: es expuesto a una causa o fuente habitual de perspiración suprimida: encuentra la secreción de orina aumentada, o descubre que está teñida de sangre; o sin haber hecho ninguna de las observaciones anteriores, se despierta por la mañana con la cara hinchada, sus tobillos gruesos, o sus manos edematizadas. Si estando en esta condición se somete al cuidado de un médico que sospecha la naturaleza de la enfermedad, se descubre que la orina contiene una notable cantidad de albúmina: su pulso es acelerado y tenso, su piel seca, sufre de cefaleas frecuentes, y en ocasiones percibe la sensación de presión o dolor en la región lumbar. Bajo tratamiento activo y a veces aún sin tratamiento, los síntomas más obvios y molestos desaparecen; la hinchazón casual o constante cesa, la orina ya no es rojo pardo y de acuerdo con el grado de importancia que se le hayan dado a los síntomas, gradualmente se pierden de vista o se olvidan completamente. Sin embargo, el rostro de vez en cuando se torna abotagado, la piel seca, las cefaleas reaparecen con una frecuencia inusual, o la necesidad de orinar interrumpe el reposo nocturno. Después de un tiempo desaparece el color sano del rostro; se incrementa la sensación de debilidad o dolor en la región lumbar; las cefaleas, generalmente acompañadas de vómitos, contribuyen al malestar; las sensaciones de languidez, cansancio y depresión gradualmente involucran toda la estructura mental y corporal. Nuevamente el paciente requiere asistencia médica. Si la naturaleza de la enfermedad se sospecha, la orina es cuidadosamente examinada; encontrándose casi invariablemente, en la mayoría de ensayos, que la misma contiene albúmina, mientras la cantidad de urea gradualmente disminuye. Y si en el intento de liberar al sistema de la opre

sión , se obtiene una muestra de sangre, generalmente está enrarecida, el suero es lechoso y opaco; y un delicado análisis frecuentemente identifica la gran deficiencia de albúmina, y en algunas ocasiones manifiesta indicaciones de la presencia de urea; si la enfermedad no se sospecha las manifestaciones hepáticas, gástricas o cerebrales hacen divergir la atención del médico, a veces arrastrándola lejos del más importante asiento de la enfermedad. La hinchazón aumenta o disminuye; la mente en ocasiones optimista, otras veces pesimista; las secreciones del riñón o la piel a veces aumentan y en ocasiones disminuyen, a veces en proporción alternante, a veces sin relación aparente. De nuevo el paciente goza de salud, se reincorpora a sus actividades cotidianas, o talvez es menos afortunado y la hinchazón aumenta, la orina se torna escasa, el poder de la vida parece rendirse, los pulmones se vuelven edematosos y en estado de asfixia o coma se sume en la enfermedad; o una efusión súbita de suero dentro de la glóttis interrumpe las vías aéreas, y lleva consigo un desenlace súbito. Si aquél, de cualquier modo, ha reasumido las distracciones de su vida, usualmente es sujeto de constantes recurrencias de los síntomas; o de nuevo casi olvidando sus dolencias, súbitamente se apodera de él un ataque agudo de pericarditis, o un ataque de peritonitis aguda, que sin aviso alguno lo priva de su vida en menos de 8 y 40 horas. Y si escapara de ese peligro, otros riesgos lo esperan; notará que sus cefaleas se harán más frecuentes; su estómago afuncional; su visión oscura; su audición escasa; súbitamente será presa de un ataque convulsivo y se tornará ciego. Luchará durante los ataques, pero de nuevo reaparecerán; y antes que haya transcurrido un día o una semana, rendido por las convulsiones o sumergido en una coma, la dolorosa historia de su enfermedad finaliza." (7)

La anterior descripción fué realizada por Richard Bright en 1836. Corresponde al curso y evolución de la glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, denominada entonces la enfermedad de

Bright. Esta descripción marcó el inicio de la clínica moderna de las nefropatías. (5, 46, 49)

Contribuyen al conocimiento de la enfermedad, del funcionamiento y comportamiento renal otros médicos e investigadores, anatomistas como Marcelo Malphigio, que en el siglo XVII, entre sus descripciones anatómicas describió el riñón y sus corpúsculos glomerulares, los que llevan su nombre actualmente. William Bowman, que en 1842 describió la estructura fina del corpúsculo de Malphigio. La teoría acerca del origen de la orina por Carl Ludwig en 1844. Los estudios histológicos de Langhans que proporcionaron una base anatomopatológica a la enfermedad de Bright, en el año de 1886. La hipótesis de Escherich y Schick, que establecía una reacción modificada de los tejidos como causa de la glomerulonefritis aguda en 1902, basada en la analogía entre la enfermedad del suero y la glomerulonefritis aguda postescarlatinosa. Más tarde, alrededor de 1910 empezaron a aparecer las teorías acerca del funcionamiento renal, proporcionadas por Arthur Cushny, Alfred Richards y Arthur Walker. (5,46)

En el presente Siglo XX, las pasadas dos décadas han sido importantísimas para la nefrología; primero, porque los experimentos en animales permitieron comprobar las teorías acerca del origen inmunológico del daño renal, y en segundo lugar, la biopsia renal percutánea, la inmunofluorescencia y la microscopía electrónica han contribuido enormemente a la comprensión de los mecanismos de agresión hacia el glomérulo y la clasificación de las lesiones. (12)

Todos aquellos procesos mórbidos que afectan al glomérulo se denominan glomerulopatías. La clasificación de éstas se ha visto complicada porque las enfermedades glomerulares son sumamente difíciles de comprender y entender. Sin embargo, las gigantescas investigaciones y la invencible voluntad de los investigadores de este siglo, junto con el desarrollo tecnológico, han permitido la clasificación de las glomerulopatías en base a criterios clínicos, inmunológicos e histopatológicos. (12,18,54,21)

Las enfermedades glomerulares pueden clasificarse en Primarias y Secundarias, de la siguiente forma:

ENFERMEDAD RENAL PRIMARIA

Aquella enfermedad renal que se presenta súbitamente con hematuria, proteinuria, cilindros hemáticos y disminución del filtrado glomerular. Se denomina SINDROME NEFRITICO AGUDO.

ENFERMEDAD RENAL PRIMARIA

Aquella enfermedad renal que se presenta insidiosamente con proteinuria severa y filtrado glomerular normal. Se denomina SINDROME NEFROTICO.

ENFERMEDAD RENAL SECUNDARIA

Aquella enfermedad renal que es un componente de alguna enfermedad sistémica; ya sea con comportamiento nefrítico o nefrótico. (12)

Con respecto al tiempo de evolución pueden clasificarse en Agudas, Subagudas y Crónicas. (21)

Tomando como referencia la presentación clínica se han establecido seis categorías:

- 1.- Síndrome Nefrítico Agudo: de presentación súbita con hematuria, cilindros hemáticos, proteinuria, oliguria, hipertensión, edema y congestión circulatoria. La causa principal y el prototipo de la enfermedad es la Glomerulonefritis Aguda Post-estreptocócica.
- 2.- Síndrome Nefrítico Agudo Rápidamente Progresivo: enfermedad progresiva que generalmente resulta en enfermedad renal terminal, es decir insuficiencia renal crónica en semanas o meses.
- 3.- Glomerulopatía Asintomática: enfermedad glomerular caracterizada por anomalías urinarias, proteinuria y/o hematuria sin manifestaciones clínicas asociadas y con función renal normal o ligeramente reducida.
- 4.- Hematuria Macroscópica Recurrente: puede en ocasiones ser la única manifestación de enfermedad glomerular.
- 5.- Síndrome Glomerular Crónico: puede ser el resultado de una amplia variedad de enfermedades glomerulares que lentamente van progresando a la insuficiencia renal crónica con sín-

me urémico.

- 6.- Síndrome Nefrótico: es la enfermedad en la que el daño al glomérulo es tal que el resultado es una proteinuria severa. (34)

También existe la clasificación de las enfermedades glomerulares, según el mecanismo inmunológico responsable:

I Glomerulonefritis por Anticuerpos Anti-Membrana Basal Glomerular.

- A.- Con componente pulmonar, Sx de Goodpasture
- B.- Sin componente pulmonar
- C.- Nefropatía Membranosa Complicante

II Glomerulonefritis por Complejos Inmunes.

A.- Primarias:

- 1. Enfermedad de Berger
- 2. Nefropatía Membranosa
- 3. Glomerulonefritis membranoproliferativa
- 4. Idiopáticas

B.- Secundarias:

- 1. Glomerulonefritis Post-Infeciosas
 - Post-estreptocócicas
 - Endocarditis Bacteriana Subaguda
- 2. Enfermedades de la Colágena
 - Lupus Eritematoso Sistémico
 - Púrpura de Henoch-Schonlein
 - Crioglobulinemia Esencial Mixta

III Enfermedades con Probable Patogenia Inmunológica.

- A.- Esclerosis focal y Cambios mínimos
- B.- Glomerulonefritis rápidamente progresiva idiopática
- C.- Enfermedad de depósitos densos
- D.- Las Vasculitis
- E.- Síndrome Hemolítico Urémico
- F.- Púrpura Trombocitopénica Trombótica (12)

La gran variedad y diversidad de clasificaciones es el reflejo del avanzado, pero aún incompleto, entendimiento de la enfermedad. Entre todas las clasificaciones la más útil y la más usada es la que se basa en la histopatología, se presenta a continuación:

I PRIMARIAS

A.- Síndrome Nefrítico Agudo.

1. Proliferación Endocapilar con o sin exudación
2. Endocapilar y Extracapilar (focal y difusa)
3. Membranoproliferativa

B.- Síndrome Nefrítico Idiopático.

1. Lesiones glomerulares mínimas (nefrosis lipoidea)
2. Esclerosis glomerular focal (segmentaria y total)
3. Proliferación glomerular endocapilar moderada
4. Lesiones glomerulares extramembranasas

C.- Síndrome Nefrítico Infantil.

II SECUNDARIAS

A.- Lupus Eritematoso Sistémico.

B.- Púrpura Anafilactoide (Sx. Henoch-Schonlein).

C.- Poliarteritis Nodosa.

D.- Amiliodosis.

E.- Diabetes.

F.- Lúes.

G.- Otras.

III HEMATURIA RECURRENTE

IV PROTEINURIA MONOSINTOMÁTICA (21)

La importancia de las glomerulopatías radica en diversos aspectos del contexto de la enfermedad. Un paciente que se ve afectado por una glomerulopatía, ya sea primaria o secundaria, corre el riesgo de fallecer en el período agudo de la enfermedad, complicación que actualmente casi no ocurre por la excelente atención médica de los centros hospitalarios, sin embargo, la situación es diferente en poblaciones con escasa atención médica y con poca accesibilidad a niveles de atención en salud superiores. Si el paciente supera el período agudo de la enfermedad, existen dos posibilidades: una, que el paciente entre en resolución completa, y la otra, que el paciente inicie un curso crónico durante el cual el deterioro de la función renal se hace progresivo e irreversible, y el final de este largo y triste camino es una condición funcional conocida como Insuficiencia Renal Crónica.

En la Insuficiencia Renal Crónica el riñón es incapaz de cum

plir sus funciones, las cuales son sustituidas por la diálisis peritoneal, la diálisis peritoneal crónica ambulatoria, la hemodiálisis o el trasplante renal. Los anteriores procedimientos son la única alternativa para un paciente con Insuficiencia Renal Crónica; sin embargo, tienen la gran desventaja de su altísimo costo y poca accesibilidad.

Las estadísticas muestran que del 50% al 75% de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, sufrieron en algún momento de una glomerulopatía, siendo ésta la responsable del deterioro de la función renal. En este momento vale la pena preguntarse: ¿en qué edad son más frecuentes las glomerulopatías?, y con razón, el grupo pediátrico es el más importante, pues las glomerulopatías son la forma más frecuente de enfermedad renal en niños.

De todas las glomerulopatías, la más frecuente es el síndrome nefrítico agudo, sinónimo de glomerulonefritis, es decir, términos que se han usado indistintamente. El síndrome nefrítico agudo es el más frecuente en la niñez, constituyendo la mayoría de casos el síndrome nefrítico agudo post-estreptocócico. Este es el mejor entendido, y es el prototipo de la enfermedad. (6,13,24,34)

El síndrome nefrítico agudo es una enfermedad que aparece después de una infección por el estreptococo Beta Hemolítico del grupo A. Asociación que se estableció desde la descripción de Richard Bright, expuesta al principio de esta revisión. La infección por el estreptococo puede ser faríngea o cutánea, localización que se ha demostrado es regida por las condiciones climáticas específicas de la región geográfica estudiada, por lo que se ha concluido que en las regiones con clima frío, la infección faríngea es más frecuente, mientras que en las regiones con climas templados o cálidos (regiones tropicales y sub-tropicales) la localización de la infección es cutánea. La aparición de una infección cutánea se ve influida, además del clima, por características de orden socio-económico, o por lo menos derivados de tal, y son el hacinamiento, la mala higiene personal y enfermedades cutáneas o sistémicas concomitantes como la ectoparasitosis y la desnutrición proteico energética. (5,18,23,32,41)

Sin embargo, no todas las infecciones por estreptococo Beta hemolítico del grupo A, producen síndrome nefrítico agudo. Entonces, ¿qué estreptococos tienen capacidad para producirlo?

Los estudios de Bammelkamp demostraron que la nefritis (Sx Nefrítico Agudo) era producida por estreptococos de tipo específicos, es decir los denominados "nefritogénicos". (24)

De esta manera, tras sufrir el paciente una infección por estreptococo Beta Hemolítico del grupo A "nefritogénico" se ve expuesto a la posibilidad de sufrir una nefritis aguda. Esta nefritis aparece tras un período de tiempo denominado período de latencia, es decir el tiempo entre la infección y la aparición clínica de la nefritis.

Este período, en infecciones cutáneas, es en promedio de diez días pero puede variar con un mínimo de siete días y un máximo de veintiún días. (5,15,17)

La enfermedad, es decir la nefritis, es más frecuente en la edad pediátrica, a pesar de eso, la enfermedad puede verse a cualquier edad. La edad más frecuente es entre los 3 y los 12 años, en promedio los 7 años, siendo extremadamente rara en menores de 2 años. Con respecto al sexo, afecta 2 veces más frecuentemente a los varones que a las mujercitas (proporción de 2:1). (1,5,6, 13,14,21,24,33)

La nefritis es de presentación súbita, con manifestaciones clínicas evidentes, sin embargo, existe frecuentemente la forma subclínica de la enfermedad. En la forma subclínica, el paciente sufre de una nefritis sin manifestaciones clínicas, a excepción de hallazgos urinarios anormales, detectados en un examen de rutina, o si el médico tiene la buena costumbre de realizar un análisis de orina después de una infección estreptocócica.

Son estos casos los que preocupan, puesto que el paciente puede cursar con una glomerulonefritis aguda silenciosamente, la cual, como se expuso anteriormente, puede alcanzar la resolución tanto como puede tornarse crónica y comprometer al paciente en el futuro. El mismo caso presentan los familiares de pacientes con síndrome nefrítico agudo o sus contactos cercanos, que también pueden cursar con una nefritis silenciosamente. Se calcula que hasta un 20% de pacientes con infecciones estreptocócicas pueden cursar con una enfermedad subclínica. (5,6,41)

La enfermedad tiende a ocurrir en forma esporádica, y como se mencionó anteriormente, es el estreptococo Beta Hemolítico del grupo A, nefritogénico, el responsable.

Es importante mencionar el hecho de que la diseminación de una bacteria depende de que encuentre los factores necesarios para prevalecer en una población, factores determinados por la situación socio-económica. En otras palabras, sería un peligro que existiera un estreptococo nefritogénico en una población susceptible de una alta diseminación, entendiéndose a una población susceptible, aquella con escasos recursos socio-económicos, lo que determina que exista la mala higiene, la falta de agua potable, el hacinamiento y la escasa atención médica, factores que abren las puertas y facilitan la diseminación a los agentes infecciosos. Son estas características las que han producido epidemias de nefritis aguda postestreptocócica, que constituye la otra forma de presentación de la enfermedad.

En el sur de Trinidad han ocurrido tres brotes epidémicos de glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, desde 1956, todos debidos a infecciones cutáneas (impétigo). También están descritas las epidemias en la Reservación India del Lago Rojo en Minnesota debidas a la impetiginización de una epidemia de escabiosis y a impétigo en 1953 y 1966, respectivamente.

En la región Zuliana, de Maracaibo en Venezuela, han ocurrido dos epidemias, la primera en 1968 secundaria a faringitis, con 384 casos, y la segunda en 1976, con 302 casos, secundaria a impétigo. (6,9,13,17,33,36,38,39)

La glomerulonefritis aguda o síndrome nefrítico agudo post-estreptocócico, está clasificada como una secuela no supurativa de una infección por un estreptococo Beta Hemolítico del grupo A. Los estreptococos son bacterias sumamente interesantes; fueron descubiertas por primera vez por Billroth y Ehrlich en el año 1874. Su frecuente persistencia y su importancia patológica fué descrita por Ogston, Fehleisen y Rosenbach en 1880, siendo Lister, Semmelweis y Holmes, quienes describieron la transmisión de un portador a un huésped, por contacto directo. (8,27,35)

Los estreptococos son bacterias clasificadas como Gram positivas, de forma esférica u ovoide, con un diámetro de aproximadamente .8 a 1 micrómetro. La mayoría posee una cápsula de ácido hialurónico. Crecen formando cadenas. Su temperatura óptima de crecimiento es entre 10 y 42 grados centígrados. Son aerobios y

anaeróbios facultativos. Tienen la capacidad de perdurar en las secreciones humanas hasta semanas, sin embargo, son fácilmente destruidas por químicos ordinarios o por calor a 62 grados centígrados, por 30 minutos. (8,16,26,35)

La pared celular tiene varias capas de peptidoglucano que se mantienen unidas por puentes peptídicos, formando un enrejado tridimensional. Este peptidoglucano tiene una unión covalente con el polisacárido de superficie, el Carbohidrato C. Muchos tienen una cápsula no antigénica de ácido hialurónico. La membrana celular tiene tres capas compuestas por lipoproteínas. (16,26)

Los estreptococos tienen estructuras antigénicas, como el carbohidrato C., que es un hidrato de carbono específico de grupo, el cual proporcionó el agrupamiento serológico de la Dra. Lancefield, y cuya especificidad es determinada por un aminoazúcar, que en el caso de los estreptococos del grupo A es la ramnosa-N-acetilglucosamina. (16,26) La proteína M tipo-específica es casi exclusiva para los estreptococos del grupo A, su tipo-especificidad es conferida por su antigenicidad; es un antígeno de superficie acidoestable y termoestable, de los cuales se conocen unos 80 tipos; está íntimamente relacionada con la virulencia de la bacteria, puesto que le confiere actividad antifagocitaria y se distinguen por números arábigos. Existe también un antígeno T, que no tiene relación con la virulencia, pero sirve para tipificar a las cepas de estreptococo que no sintetizan proteína M. Se conoce también un antígeno R del cual se desconoce su significación biológica. (8,16,26,28)

Los estreptococos producen una variedad de sustancias solubles, tales como enzimas y toxinas, las cuales son liberadas al espacio extracelular, y serán mencionadas brevemente a continuación, por su importante connotación en los procesos patológicos.

La estreptoquinasa es un activador del sistema fibrinolítico, el cual convierte al plasminógeno en plasmina, enzima encargada de degradar el fibrinógeno en fibrina y de esta manera destruir coágulos sanguíneos, funcionando entonces como un factor de difusión. Las hemolisinas son enzimas con actividad hemolítica, se conocen dos: la estreptolisina S (SLS) y la O (SLO). Ambas son citopáticas, bloquean la fagocitosis y deterioran la quimiotaxis.

La SLO es un antígeno protéico oxígeno-lábil, hemolítico en condiciones reductoras. Su actividad es fuertemente inhibida por colesterol. La SLS es un péptido no antigénico oxígeno estable. La toxina eritrogénica es la responsable del rash de la escarlatina, es antigénica por lo que el individuo que tiene anticuerpos contra ella, no sufrirá más de rash en caso de una infección estreptocócica. La desoxirribonucleasa estreptocócica es una enzima que depolimeriza el DNA que es el responsable de la viscosidad de los exudados purulentos. La hialuronidasa es antigénica y es también un factor de diseminación puesto que desdobra el ácido hialurónico. La proteinasa actúa sobre varias proteínas naturales, sin embargo, su papel en la patogenia de la enfermedad es desconocida. La nicotinamida adenín dinucleótido glucosidasa es producida por los estreptococos de los grupos A, C y G, su papel en la patogenia también se desconoce. (8,16,26,28)

El término antigenicidad se refiere a la capacidad de estimular una respuesta por parte del sistema inmune. Como se mencionó anteriormente, el estreptococo por diversos constituyentes de su estructura y las sustancias solubles, es un microorganismo capaz de producir una respuesta inmunológica por parte del huésped.

Cuando existe una infección por un estreptococo, ésta va seguida por una respuesta del sistema inmune; la respuesta consiste en la elaboración de anticuerpos dirigidos en contra de la proteína M tipospecífica (antigénica, por lo tanto estimula una respuesta inmune). Estos anticuerpos son de la clase de inmunoglobulina G, los que bloquean la actividad antifagocitaria de la proteína M, haciendo al estreptococo susceptible de ser fagocitado por los leucocitos y macrófagos. Sin embargo, como existen alrededor de 80 tipos de estreptococos, el paciente puede adquirir inmunidad contra un tipo, pero no contra los demás tipos. Así como las estructuras de la pared son antigénicas, también lo son las sustancias solubles, es decir las enzimas y las toxinas extracelulares elaboradas por el estreptococo, (8,16,26,28) La medición de los títulos de anticuerpos, no es útil en el período agudo de la enfermedad, más, sin embargo, es utilísima en la documentación de una infección estreptocócica, por ejemplo en el caso de una secuela no supurativa, como una nefritis aguda; para esto pueden usar-

se la determinación de anti-estreptolisinas, o el test de estreptozima, que es más sensible y más específico. (8,16,26,28)

Después de haber descrito las características estructurales y fisiológicas más importantes de los estreptococos, se expondrá su clasificación.

La primera clasificación de los estreptococos fué realizada por Schotmuller y Brown a principios de este siglo. Utilizaron la capacidad para hemolisar para la clasificación y de esta manera los clasificaron en hemolíticos y no hemolíticos; en alfa, al que producía en los cultivos una hemólisis parcial, y los denominaron Estreptococo Viridans; beta, al que producía una hemólisis completa, denominado Estreptococo Piógenes; y gamma, que no produce hemólisis, denominado no hemolítico. Más tarde, alrededor de 1930, la Dra. Rebecca Lancefield, creó una nueva clasificación que complementaba la anterior. Basada dicha clasificación en la determinación de la sustancia C, es decir el carbohidrato C, un polisacárido en la pared celular con capacidad antigénica, en los estreptococos Beta hemolíticos. De esta manera los clasificó en grupos con letras de la A a la E en un principio, actualmente hasta la T. Griffith entonces describió el tipo específico basado en la proteína M, asignándoles números arábigos del 1 al 80 aproximadamente, (8,26,27,35)

Como en todas las infecciones, en las infecciones estreptocócicas existe también una interrelación entre el ambiente, al huésped y el microorganismo. Con respecto al microorganismo, ya se revisaron sus características más relevantes. Acerca del huésped, las infecciones estreptocócicas son más frecuentes antes de la adolescencia, entre los 6 y los 12 años; con respecto al sexo y la raza, no hay diferencias, todos son igualmente susceptibles. Las infecciones más frecuentes son la amigdalitis, la faringitis y el impétigo. La transmisión de la enfermedad requiere de un huésped susceptible y de un portador, sintomático o asintomático, entre los cuales hay diseminación por gotitas de flushing o por contacto directo, siendo la fuente de microorganismos: las secreciones nasales, de garganta, oídos y piel. De éstas, las secreciones nasales son las más importantes por contener cantidades masivas de microorganismos. Con respecto al ambiente, como ya se mencionó

anteriormente, la distribución geográfica es importante, puesto que en los climas templados, cálidos, húmedos y tropicales, las infecciones estreptocócicas son más frecuentes. Los factores socio-económicos, como el hacinamiento y la mala higiene, favorecen enormemente la diseminación bacteriana. (8,26,27,28)

Los estreptococos son responsables de un gran número de enfermedades, probablemente más que cualquiera otra bacteria. La mayoría de los estreptococos patógenos para el hombre pertenecen al grupo A de Lancefield. Estas enfermedades llevan implícitas, además del proceso patológico, las secuelas no supurativas de las infecciones estreptocócicas. Estas secuelas son la Fiebre Reumática y la mucho más frecuente Glomerulonefritis Aguda Post-Estreptocócica. Se les denomina no supurativas, pues el estreptococo no juega un papel directo; sin embargo, es él responsable de la patología por una reacción del sistema inmune. Por esa razón, cuando aparece la secuela, frecuentemente no hay evidencia clínica de la infección estreptocócica, más, sin embargo, debe documentarse a través de la determinación de anticuerpos contra el estreptococo o sus sustancias solubles, o a través de cultivos de faringe o de las lesiones impetiginosas en la piel. Una infección faríngea puede desencadenar fiebre reumática o glomerulonefritis aguda, a diferencia el impétigo puede causar nefritis aguda; pero hasta ahora no se ha documentado que pueda producir fiebre reumática. (8,16,26,27,28,35)

La piel es uno de los órganos más importantes del organismo humano, a pesar de eso no se le da la importancia debida y el cuidado respectivo. Sin embargo, sus complicadas y vitales funciones, junto con su precisa estructura, hacen de la piel un órgano fascinante. En general, las funciones se pueden correlacionar con las propiedades específicas de las regiones dérmicas y epidérmicas. En la epidermis la capa de células cornificadas funciona como una barrera protectora, impermeable a la penetración de sustancias y microorganismos por un lado, y por el otro, a la pérdida de líquidos corporales. El pigmento de melanina protege a las estructuras subyacentes del efecto carcinogénico de los rayos ultravioleta. En la dérmis, las glándulas sudoríparas y la circulación juegan un papel vital en la termoregulación corporal. En la piel

existen un sinnúmero de componentes inmunológicos que la convierten en un sitio inmunológico importante, pues en él pueden llevarse a cabo reacciones inmunológicas.

La piel, como otras regiones del cuerpo, por su constante exposición y contacto con el ambiente, es capaz de albergar microorganismos transitorios. Sin embargo, existe una flora residente, constante y bien definida, que mantiene el balance ecológico. La flora residente está constituida principalmente por bacilos difteroides aerobios y anaerobios, estafilococos aerobios y anaerobios, bacilos esporulados Gram positivos, estreptococos hemolíticos alfa (E. Viridans) y enterococos. Pueden existir bacilos coliformes Gram negativos. A menudo existen hongos y levaduras en los pliegues de la piel. A la vez, puede coexistir la denominada flora transitoria que invaden o colonizan la piel por corto tiempo, siendo los responsables bacilos, estreptococos, neisserias, bacilos Gram negativos y estafilococos dorados, éstos generalmente son eliminados por factores como un pH bajo, ácidos grasos, secreciones sebáceas y la presencia de lisozima. Ni la sudación abundante, ni el lavado, ni el baño, pueden eliminar o modificar significativamente la flora normal residente. Así es pues que, cuando esta barrera compleja, biológica, física, química e inmunológica es interrumpida por microtraumas con pequeñas abrasiones o con enfermedades sistémicas como la desnutrición proteico energética, las bacterias patógenas proliferan y producen la enfermedad. (10,15,23,26)

Las piodermias son aquellas infecciones de la piel causadas por los gérmenes de la supuración, léase estreptococo Beta hemolítico del Grupo A de Lancefield y estafilococo dorado. Entre este grupo de piodermias se encuentra el impétigo. (4,10,23,27)

El impétigo es una dermatitis infecciosa superficial. Se clasifica en primaria o secundaria, dependiendo de si existe o no una lesión previa, es decir, primaria cuando no existía una lesión o proceso patológico previo; y secundaria cuando si existía y se sobreinfectó; a esta sobreinfección se le denomina impetiginización de una lesión previa. (10,25)

El impétigo es la más común de las piodermias y también la más superficial. Es altamente contagioso y auto y hetero inoculable. En su diseminación, juega un papel importante el contacto directo

y probablemente la transmisión vectorial, a través de insectos. Es más frecuente en niños entre los 2 y 6 años de edad. Su prevalencia aumenta en climas templados, cálidos y húmedos. Afecta más a las familias de escasos recursos económicos. (4,9,10,23,27)

Básicamente se conocen dos tipos de Impétigo que afectan la edad infantil: el impétigo costroso de Tilbury-Fox, y el buloso de Bockhart. El impétigo de Tilbury-Fox es predominantemente producido por el estreptococo, aunque en ocasiones coexiste el estafilococo, es mucho más frecuente en regiones cálidas y húmedas. El impétigo de Bockhart es producido por el estafilococo dorado, es más frecuente en climas templados y afecta principalmente a niños en el período neonatal, por lo que no se describirá más en la presente revisión. (10,23)

La característica clínica dominante del impétigo de Tilbury-Fox (estreptocócico) es la denominada costra melicérica, inconfundible clínicamente por su aspecto de "miel y cera". La lesión primitiva es una mácula rojiza, que se convierte en una vesícula, que rápidamente se rompe y forma una pústula que exuda y forma la costra melicérica poco estratificada que recubre una lesión erosiva muy superficial en la epidermis. El proceso por el cual se forma la costra melicérica es rápido, aproximadamente tarde de 4 a 6 días y frecuentemente suele pasar desapercibido por el paciente. Esta lesión no suele acompañarse de síntomas generales, pero en algunas ocasiones, en relación con la extensión de la lesión, puede presentar febrícula el paciente, quebrantamiento general y adenopatías satélites. (4,9,10,23,27) La topografía de estas lesiones depende de su naturaleza, es decir, las primitivas tienden a localizarse en las zonas periorificiales, la razón es la humedad de las mucosas; las secundarias tienden a seguir el trayecto de la dermatosis de la cual se originaron. De manera general puede decirse que de mayor a menor frecuencia suele encontrarse en las siguientes localizaciones: zona peribucal, mentón, carrillos, párpados, frente, pabellón auricular y zona retroauricular, cuello, dorso de manos, antebrazos, piernas y pies. (4,9,10,23,27)

La respuesta inmunológica del paciente del paciente suele no ser lo suficientemente fuerte para erradicar al estreptococo de la piel, por lo que éste perdura por largos períodos de tiempo. Sin embargo, la formación de anticuerpos es lo suficientemente

buena para ser detectados por pruebas serológicas, suelen buscarse, en impétigo, anticuerpos anti-DNasa B y antihialuronidasa, con la prueba de estreptozima, con la cual se encuentran elevados en 92% de los casos; por el contrario, los anticuerpos contra la estreptolisina O (anti-SLO) son escasos o nulos por inactivación de la SLO por los lípidos de la piel. (4,27,41)

El impétigo, como cualquiera otra enfermedad, conlleva complicaciones y aspectos negativos. De éstos, el de menor importancia es el aspecto estético. De mayor importancia, pueden citarse las linfangitis y linfadenitis, los abscesos y la conjuntivitis bacteriana. Sin embargo, de mucha mayor importancia y relevancia que todos los anteriores, lo constituye la glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, importancia que fué mencionada y explicada al principio de esta revisión. Se menciona en la literatura, acerca del impétigo que: " si se hicieran con mayor frecuencia exámenes de orina, la evidencia de hematuria microscópica sería aún mayor" (25), es decir la cantidad de pacientes con afección renal sería mucho mayor que lo que se cree actualmente. En las estadísticas se ha demostrado que la cantidad de niños con impétigo, que podrían sufrir glomerulonefritis aguda varía entre 2% y 9%. (4,9, 10,15,23,27)

Los estudios de Rammelkamp, como se mencionó anteriormente demostraron que existen cepas de estreptococos nefritogénicos, los cuales son capaces de evocar un síndrome nefrítico agudo, en un paciente susceptible. Se menciona la susceptibilidad del huésped a la cepa nefritogénica, puesto que se ha observado, que algunos pacientes con infecciones por cepas nefritogénicas no desarrollan nefritis. Lo que demuestra que existe cierto grado de variabilidad dentro de las mismas cepas nefritogénicas y probablemente un factor, no identificado aún, en el huésped que le confiere susceptibilidad. (17)

En los casos de nefritis por impétigo se han visto implicadas las siguientes cepas: 2,31,49,55,57,60. Y se ha establecido que en los climas cálidos el comportamiento de las cepas nefritogénicas, a través del impétigo, tiende a ser epidémico. (17,24,34)

Por ser tan reducida la cantidad de cepas nefritogénicas, y por ser la inmunidad en contra del tipo específico, efectiva, no

se ha descrito que se repitan los ataques de glomerulonefritis aguda. (5,21,17)

El mecanismo preciso por el cual el estreptococo produce una reacción del sistema inmune, y a través del cual daña el glomérulo, permanece todavía indefinido. Sin embargo, se sabe que la reacción inmunológica y el daño glomerular ocurren por la formación y depósito de complejos inmunes, por lo que se le ha dado la denominación de una enfermedad de complejos inmunes. En apoyo del origen inmunológico de la enfermedad, está el hecho de que el período de latencia, corresponde al tiempo necesario para la formación de anticuerpos; en segundo lugar, es común encontrar crioglobulinas que contienen IgG y C3 en el sistema circulatorio, lo que sugiere complejos inmunes circulantes; en tercer lugar, la actividad del complemento total está disminuida; en cuarto lugar, la inmunofluorescencia ha demostrado la existencia de IgG y C3; en quinto lugar se han encontrado en la circulación macro-moléculas con propiedades de complejos inmunes; y, por último, en favor de los complejos inmunes circulantes, está el hecho que se han encontrado complejos inmunes en el bazo de pacientes con nefritis. Toda esta evidencia se presenta puesto que en más de una oportunidad se ha discutido que, los complejos inmunes se forman in situ y no en la circulación; la evidencia en la literatura hace pensar con más probabilidad en el depósito de complejos inmunes circulantes. (6, 17,20,24,34)

Los complejos inmunes, con el propósito de definirlos, son la combinación de un anticuerpo del huésped con un antígeno endógeno o exógeno. Estos, según las teorías actuales, se forman en la circulación, y son depositados por la filtración glomerular en la superficie externa de la superficie subepitelial de la pared capilar. Después de este proceso, la microscopía electrónica detecta depósitos denso-electrónicos, y la inmuno-fluorescencia indica que están constituidos de IgG y C3. Estos complejos inmunes depositados tienen la capacidad de activar el complemento, al parecer por la vía alterna, y establecer en el sitio de depósito y sus alrededores una respuesta inflamatoria aguda, con la participación de monocitos y polimorfonucleares que liberan enzimas proteolíticas y metabolitos oxígeno-tóxicos, que constituyen la agre

si6n aguda al glom6rulo. (5,6,14,17,25,34)

Existe evidencia experimental de todo este proceso patol6gico. El modelo experimental cl6sico se denomina nefritis por enfermedad del suero. Este modelo consiste en administrar por vfa endovenosa, alb6mina s6rica bovina (act6a como ant6geno) a un conejo, el sistema inmune del conejo forma anticuerpos contra el ant6geno, en este caso la alb6mina, con la que forman complejos inmunes solubles (complejo ant6geno-anticuerpo) que por la filtraci6n glomerular son depositados en el lado epitelial de la membrana basal glomerular; este proceso lleva al conejo a padecer una glomerulonefritis aguda 7-9 dfa despu6s de la inyecci6n (per6odo correspondiente al per6odo de latencia). (25)

Actualmente se desconoce el ant6geno que provoca la respuesta inmune y luego la nefritis. Existe la teorfa de que el estreptococo libera una enzima denominada neuraminidasa, a la que se le atribuye la capacidad de alterar la inmunoglobulina G end6gena, convirti6ndola en antigenica, por lo que el sistema inmune del hu6sped produce anticuerpos en contra de su misma IgG, s6lamente que alterada por la enzima neuraminidasa; luego los complejos inmunes se forman constituidos por IgG, y se depositan en el glom6rulo, produciendo la nefritis. Este complejo IgG-antiIgG es reconocido como factor reumatoideo el cual suele detectarse en un momento que coincide con el comienzo de la glomerulonefritis. (41)

Todo este complicado y complejo proceso inflamatorio agudo produce cambios macro y microsc6picos en el ri6n6n. Los primeros estudios se realizaron en ri6n6nes obtenidos de las autopsias, pero con el progreso de la medicina y el desarrollo y perfeccionamiento de la biopsia renal percut6nea, actualmente los estudios pueden realizarse en cualquier etapa de la enfermedad. (17)

Los ri6n6nes aumentan de vol6men, su peso aumenta hasta 180 gramos cada uno, la consistencia se vuelve muchas veces m6s blanda, la c6psula f6cilmente se desprende. La superficie de corte ad quiere un color rojo pardo y al tacto es lisa; a menudo se observan pet6quias puntiformes producidas por la ruptura inflamatoria aguda de los capilares glomerulares. La corteza se ensancha por el edema inflamatorio y se distingue netamente separada de la m6dula. La inspecci6n de la superficie, con una lupa, puede revelar

glomérulos congestionados y aumentados de volúmen. Este período de congestión es seguido por la presentación clásica patognomónica de los glomérulos crecidos, hipercelulares y exangües, si en esta etapa se observan con lupa, se distinguirán los glomérulos como puntos grisáceos en la corteza. Al examen con un microscopio de luz, de una biopsia al principio de la enfermedad, muestra a los glomérulos sin sangre, hipercelulares, aumentados de tamaño, llenando la cápsula de Bowman, el lúmen de los capilares se encuentra ocluido por proliferación de células mensangiales y endoteliales, con un grado variable de infiltración por leucocitos polimorfonucleares dentro del lúmen y el mesangio. Se afectan todos los glomérulos de una manera más o menos uniforme. Las paredes capilares se tornan delicadas y delgadas, excepto por irregularidades causadas por los depósitos en el lado epitelial de la membrana basal. Puede observarse eritrocitos en el lúmen de los túbulos, así como en el espacio de Bowman, todos los hallazgos anteriormente descritos corresponden a una glomerulonefritis proliferativa endocapilar difusa; y, si existiera infiltración por leucocitos polimorfonucleares, se le denomina además, exudativa. Con la microscopía electrónica, el hallazgo más característico y constante son las denominadas "jorobas", que corresponden a depósitos discretos, nodulares, con forma de domo, electrodensos, que se proyectan desde el lado epitelial de la membrana basal. Estas jorobas son frecuentemente observadas en biopsias realizadas al principio de la enfermedad, durante la etapa aguda; sin embargo, desaparecen rápido y suelen desaparecer alrededor de la sexta semana después del inicio de las manifestaciones clínicas. La inmunofluorescencia muestra usualmente un patrón granular e irregular de IgG y C3 a lo largo de las paredes capilares y el mesangio. (1,5,17,25,34,40)

Las biopsias tomadas durante la convalecencia, muestran resolución gradual de la hiper celularidad glomerular. La hiper celularidad suele persistir en el tallo glomerular, sitio en donde pueden desarrollarse cambios fibróticos persistentes. También pueden persistir indefinidamente delicadas adhesiones entre las hojas visceral y parietal de la cápsula de Bowman. (1,5,17,25,34,40)

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son variadas, y presentan un espectro clínico que va desde la enfermedad sub-

clínica, en la que el paciente solamente presenta un examen de orina anormal, hasta el paciente gravemente enfermo por las complicaciones agudas de la enfermedad. (24)

Después del período de latencia, el paciente suele cursar con malestar general, acompañado de cefaleas y en ocasiones febrícula. La piel de la cara adquiere un aspecto céreo, con palidez marcada alrededor de la boca, la piel en general, suele estar seca con la transpiración reducida. La hematuria es un signo clásico, en la gran mayoría de casos es macroscópica, sin embargo, es microscópica en los casos subclínicos. La hematuria macroscópica se manifiesta temprano en la enfermedad, y ha sido descrita como de apariencia ahumada, color café-rojizo, con apariencia de agua de lavar carne, incluso algunos le han caracterizado como color Coca-cola. En epidemias, se ha visto que hasta 8% de los casos no la presentan. Otro signo clásico es el edema, especialmente el de distribución periorbitaria.

El edema en la nefritis tiende a afectar tejidos con baja presión, como lo son los párpados, pero también puede involucrar la cara y las manos. No es raro que al final del día el edema haya desaparecido en la región periorbitaria y se haya localizado en las extremidades inferiores; también ha sido descrita la tumefacción edematosa de los genitales. Mucho más raro es el edema que se localiza en el cuello, aquél que puede involucrar la laringe y sofocar al paciente, tal como lo ha observado Dieulafoy. El paciente puede presentar dolores espontáneos en la región lumbar con la irradiación clásica al pliegue inguinal, los dolores se intensifican con la palpación bimanual, y son la manifestación de la estásis renal y la tensión de la cápsula. (5,17, 21,25,34)

Existe un estado de congestión circulatoria, que es el resultado de la retención hídrica y sódica por parte del riñón.

Esta congestión circulatoria se debe a un volumen extracelular aumentado, el cual produce la hipertensión arterial; la hipertensión arterial suele presentarse en 2/3 de los pacientes y con frecuencia es de leve a moderada. Sin embargo, algunos pacientes cursan, por la elevada presión arterial, con encefalopatía hipertensiva. Esta se manifiesta con cefaleas violentas,

complicadas con amaurosis fugaces, luego obnubilación mental, acompañada de vómitos y sacudidas musculares; más tarde, el paciente se sumerge en un profundo coma, el cual es interrumpido por crisis convulsivas Jacksonianas. La hipertensión suele desaparecer con la fase diurética, con la cual se restablece el volumen normal extracelular. La congestión circulatoria, así como eleva la presión sistémica, también eleva la presión vascular pulmonar, y, entonces, el paciente cursa con disnea y tos, y puede presentar edema pulmonar importante, es posible auscultar estertores en las bases pulmonares, y en ocasiones se detectan derrames pleurales. El corazón se ve involucrado también, con frecuencia se observan pacientes con insuficiencia cardíaca, con dilatación cardíaca y desplazamiento del choque de la punta hacia la izquierda y abajo; en ocasiones con ritmo de galope y a la auscultación no es raro encontrar el segundo ruido acentuado por la hipertensión pulmonar. (5,17,21,25,34,)

Los pacientes cursan con oliguria, la que les produce un grado leve de azoemia. La retención del Nitrógeno de Urea puede producir vómitos, los que pueden confundirse su origen, interpretándolos como de origen hipertensivo. Algunos pacientes con agresión importante al glomérulo pueden cursar con anuria, a su vez, algunos de estos pacientes con anuria pueden desarrollar insuficiencia renal aguda (IRA), se calcula que 11% de los casos cursan con IRA. Si el paciente cursó con oliguria o anuria, suele restablecerse la diuresis en aproximadamente 15 días. Los pacientes pueden cursar con síntomas gastrointestinales como las náuseas, el dolor abdominal y los vómitos. La proteinuria es un hallazgo constante, importante, pero usualmente no alcanza el rango nefrótico, se mantiene por debajo de 3.5 gramos/1.73 metros cuadrados/24 horas. (5,17,21,25,34)

El examen de orina es un análisis indispensable, en aquel paciente en que se sospecha una glomerulopatía. Las enfermedades glomerulares pueden producir tres patrones de anormalidades urinarias: el nefrótico, el nefrítico y el crónico. Nos limitaremos a describir el nefrítico, pues es el que nos interesa por la naturaleza de la enfermedad. El patrón nefrítico presenta hematuria, proteinuria, piuria, cilindros granulares y celulares, anormalida-

des que reflejan la inflamación glomerular. Es importante diferenciar la hematuria glomerular de la extraglomerular: los cilindros de eritrocitos (hemáticos) por sí solos, y en asociación con proteinuria, favorecen el origen glomerular. Favorece también el origen glomerular de la hematuria el hecho de observar eritrocitos dismórficos. Cuando los eritrocitos conservan su forma e integridad, la posibilidad del origen tiende a ser extraglomerular. En la actualidad se ha demostrado que 80% de los hematíes de origen glomerular tienen alguna distorsión en el tamaño o forma, resultado de su paso por la pared capilar o por el daño osmótico en los túbulos. La sangre de origen glomerular, en la orina, cambia el color de la orina y le imprime un tinte café ahumado (Coca-cola), esto se debe a que el tránsito en el riñón afectado es lento, y el pH ácido de la orina forman metemoglobina, siendo ésta la responsable del tinte ahumado. Al contrario de la hematuria de origen extraglomerular, el tinte es rosado o rojo por la integridad de la hemoglobina. (14,43)

Cuando se desea evaluar una orina, lo ideal es que el paciente se haya abstenido de líquidos por 8-10 horas, previas a la recolección de la orina. La recolección de orina debe hacerse temprano en la mañana, así se logra que tenga una alta osmolaridad y un pH ácido, propiedades que preservan los elementos formes y celulares de la orina. Se le da importancia a lo anterior, pues las orinas alcalinas y diluidas destruyen las células y los cilindros.

La microhematuria anormal se define como 6-10 eritrocitos por campo de gran aumento, o el hallazgo de más eritrocitos en una orina centrifugada, o un resultado positivo para hemoglobina en una tira de análisis químico en una orina no centrifugada.

Los cilindros hemáticos se forman por conglomeración de eritrocitos en el lumen tubular; Addis está plenamente convencido que en la formación de cilindros hemáticos es importante la conversión de fibrinógeno en fibrina. Los cilindros hemáticos indican y apoyan fuertemente una glomerulonefritis aguda. En la muestra no teñida, se observan como una masa de células conglomeradas de color naranja. Los cilindros hemáticos o los cilindros hialinos con inclusiones de eritrocitos, apuntan hacia el origen intrarenal del proceso. Durante la evolución del curso típico de la glomerulone-

fritis aguda post-estreptocócica suelen pasar varios años. En la fase aguda, el sedimento contiene eritrocitos, cilindros hemáticos y cilindros celulares, al desaparecer la reacción inflamatoria aguda en el glomérulo, da inicio la fase latente durante la cual se encuentran eritrocitos y cilindros hemáticos muy ocasionales. Y, si la enfermedad degenerara, generalmente aparece el síndrome nefrótico con eritrocitos y cilindros hemáticos ocasionales, con gotas de grasa, cuerpos grasos ovales y cilindros grasos. El riñón terminal produce un sedimento con características de las tres fases, lo que se denomina el sedimento telescópico. (29,51)

La densidad de la orina y su contenido de urea se afectan principalmente durante la fase oligúrica de la enfermedad, la densidad alcanza cifras de hasta 1.032, y la urea de 15-20 gramos por litro.

La proteinuria es otro hallazgo importantísimo, pues cuando ocurre en asociación con la hematuria, se hace muy probable el origen glomerular de ambos. Con respecto al mecanismo de la proteinuria, actualmente se ha definido que la superficie de filtración glomerular funciona como una barrera selectiva de tamaño y carga, y con el proceso patológico hay disminución en las cargas negativas y aumento en el tamaño de los poros, lo que resulta en proteinuria. La proteinuria es generalmente de 1 gramo/litro o menor de 40mg/hr/metro cuadrado, nunca es mayor de 3 gramos/lt/24 horas.

En la sangre, el deterioro de la filtración glomerular se refleja por la retención leve, e incremento de la creatinina y nitrógeno uréico séricos. Se cree que el aumento leve en los niveles de Nitrógeno de Urea provocan cierta inhibición en la médula ósea, lo que provoca una anemia normocítica y normocrómica. La anemia se ve agravada por el efecto dilucional del aumento en el volumen extracelular, reflejándose en un hematocrito bajo. Algunos pacientes pueden desarrollar una anemia hemolítica microangiopática. Existe también hipoalbuminemia, la que se sospecha es también por el efecto dilucional. La velocidad de sedimentación eritrocitaria suele encontrarse elevada. Uno de los parámetros de laboratorio más importantes es la determinación seriada de los componentes del complemento. Con muy raras excepciones, los niveles de actividad del complemento hemolítico total y de C5, se encontrarán

bajos en la etapa aguda de la enfermedad, retornando a lo normal en 6 a 8 semanas. Los niveles del proactivador de C3, generalmente están normales, lo que sugiere que el complemento es activado por la vía alterna, como se mencionó anteriormente al exponer los mecanismos de agresión renal.

Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes consisten en el aplanamiento o la inversión de la onda T, así como del segmento S-T, a veces en imagen especular. (5)

Los estudios radiológicos complementan la evaluación del paciente. Las radiografías de tórax pueden mostrar la dilatación cardíaca y la sobrecarga en la circulación pulmonar, y en ocasiones muestra los derrames pleurales y el edema pulmonar. (5)

El diagnóstico de la glomerulonefritis aguda post-estreptocócica está basado en: 1.- La historia clínica, el examen físico y los hallazgos urinarios típicos; 2.- En la documentación de la respuesta inmune por parte del huésped a las sustancias extracelulares del estreptococo a través de exámenes serológicos y/o un cultivo positivo para estreptococo Beta hemolítico del Grupo A; 3.- Una disminución transitoria de la concentración sérica de C3; 4.- Que exista el período de latencia; y 5.- Que no existan antecedentes de enfermedad renal. (18)

El estreptococo Beta hemolítico del grupo A, frecuentemente puede obtenerse de las lesiones impetiginosas de la piel, sin embargo, no es un procedimiento fácil, y el crecimiento de la bacteria requiere de medios de cultivo especiales por los complejos requerimientos nutritivos del estreptococo. El procedimiento consiste en realizar el descostrado de la lesión, después de un lavado y humidificación de la costra con solución salina y sin detergentes o químicos; luego se procede al raspado de la base de la lesión con un hisopo, para luego cultivarse. (17)

Sin embargo, para la documentación de la infección estreptocócica, con mucha más frecuencia se utilizan las pruebas serológicas, por su mucha mayor sensibilidad y especificidad. Estas pruebas determinan y cuantifican los anticuerpos en contra de las diversas exoenzimas extracelulares elaboradas por el estreptococo. Entre éstas se encuentran las antiestreptolisinas, la antiestreptoquinasa, la antihialuronidasa, la antiDNasa, y la antiNADasa. Como se mencionó anteriormente, la antiestreptolisina, en el im-

pétigo usualmente es baja, debido a su inactivación por los lípidos de la piel, por esa razón es más conveniente determinar la respuesta del huésped hacia otras exoenzimas. Con frecuencia, en el impétigo se elevan la antiDNasa B y la antihialuronidasa. Por esa razón la diversa literatura recomienda el uso de la prueba de Streptozima; esta prueba determina anticuerpos en contra de las cinco exoenzimas mencionadas anteriormente. El reactivo de Streptozima consiste en una suspensión normalizada de eritrocitos de oveja, fijados con aldehído y sensibilizados con exoenzimas extracelulares de estreptococos del grupo A, que reaccionan con los anticuerpos contra dichas exoenzimas, dando una reacción de aglutinación positiva. La prueba tiene una exactitud del 95%, y se ha demostrado recientemente por dos grupos independientes que los anticuerpos medidos con la prueba de Streptozima aumentan más rápidamente que los títulos de antiestreptolisina O (ASO), tanto en animales experimentales como en humanos. Incluso en pacientes con títulos negativos para ASO se ha visto que tienen pruebas positivas para Streptozima, tanto que se ha determinado que 20% de los pacientes con ASO negativo pueden tener Streptozima positiva. (24,41,51)

La biopsia renal percutánea es un procedimiento indispensable en la investigación de una glomerulopatía no determinada, sin embargo, en la glomerulonefritis post-estreptocócica típica no es necesario efectuar una biopsia por lo bien estudiada que está la enfermedad. Se considera la biopsia renal percutánea en aquellos pacientes cuyo curso evolutivo es atípico, y cuando no hay resolución de las anormalidades urinarias. Constituyen indicaciones de biopsia los siguientes criterios:

1. Proteinuria de más de 3 meses.
2. Hematuria macroscópica de más de 1 mes.
3. Insuficiencia renal aguda inicial.
4. Hipocomplementemia persistente.
5. Cuando no hay antecedentes de infección estreptocócica.

La biopsia si es realizada, debe ser complementada con estudios de microscopía electrónica y de inmunofluorescencia, con el propósito de obtener el máximo provecho del procedimiento, y la pieza histológica. (21,24)

Con respecto a la terapéutica y el manejo del paciente, deberán ser hospitalizados aquellos pacientes con un aclareamiento de creatinina de menos de 60ml/minuto/1.73 metros cuadrados, con más de 50 mgs/dl de nitrógeno de urea sérico, con oliguria, anemia, encefalopatía hipertensiva, edema importante o congestión pulmonar. Y aquéllos con presión arterial normal con una excreta urinaria superior a 400 ml. en 24 horas, podrán ser tratados en casa. (6,17,21,25,34)

El reposo en cama ha sido una recomendación clásica y de mucho beneficio para los pacientes. Se le ha atribuido un efecto positivo en la inflamación aguda, además, influye favorablemente en la circulación y promueve la diuresis. Apoya la recomendación del reposo el hecho de que la hematuria y la proteinuria se vean exacerbadas por la ambulación. Se recomienda durante el episodio agudo de la enfermedad, prolongándolo hasta después de la fase aguda del laboratorio, es decir cuando se mejora la función renal, la hematuria y la proteinuria. Está indicado en pacientes con hematuria macroscópica, hipertensión arterial, edema, congestión circulatorio y/o deterioro en la función renal. Sin embargo, cuando el reposo es exageradamente prolongado, no tiene ninguna influencia en el pronóstico. (6,17,21,25,34)

El uso de los medicamentos antibióticos no tiene ninguna influencia en la glomerulonefritis aguda postestreptocócica, sin embargo, es una excelente medida epidemiológica, pues su administración erradica las cepas nefritógenas responsables interrumpiendo su diseminación entre los contactos familiares y la comunidad. Se administrará antibiótico a aquellos pacientes que se les haya documentado una infección estreptocócica reciente, serológica o bacteriológicamente, y a aquellos pacientes que se les haya diagnosticado glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, aunque tengan cultivos negativos. El tratamiento sistémico se prefiere sobre el tópico. El medicamento de elección es la penicilina, ya sea penicilina procaína 800,000 UI intramuscular profundo al día por 10 días, o penicilina benzatínica 1,200,000 UI intramuscular profundo en una dosis única. La eritromicina, la cefalexina y la cloxacilina son excelentes medicamentos alternativos. (3,6,17,21,25,34)

De mucha importancia en la terapéutica, es el mantener el ba

lance hídrico. El mejor índice del balance hídrico es el peso diario del paciente, con control de ingesta y excreta. Si la excreción urinaria se mantiene por arriba de 200-300ml no se hace indispensable la restricción de líquidos; pero, si la excreción fuera menor, se deberán restringir. La ingesta de líquidos no deberá exceder la suma de la excreta urinaria del día anterior, más las pérdidas insensibles. (6,17,21,25,34,)

Para controlar la congestión circulatoria y el edema, es importante la restricción de la ingesta de sodio a 1-2 gramos al día, o 10-15 meq/día. Debe restringirse la ingesta del sodio hasta que no haya evidencia de congestión circulatoria y hasta que esté restablecida completamente la diuresis. Si no se controlara la congestión y el edema, está indicado el uso de diuréticos, como la furosemina y la hidroclorotiazida. Los propósitos son tres:

- 1.- Remover el líquido y favorecer la desaparición de las manifestaciones de la congestión circulatoria, tales como el edema.
- 2.- Evaluar la respuesta renal.
- 3.- Contribuir en la terapéutica antihipertensiva.

El uso de los diuréticos debe acompañarse del cuidado de no producir una diuresis exagerada y deshidratación. Y, si con las medidas anteriores persistieran la congestión circulatoria y el edema, o si el paciente desarrollara edema pulmonar, está indicada la diálisis y la flebotomía. (6,17,21,25,34)

La ingesta de proteínas debe restringirse en aquel paciente con un nitrógeno de urea sérico de más de 75 miligramos/decilitro a .5 gms/kg/día de proteínas de alto valor biológico, constituyendo una excepción, el paciente con una proteinuria importante.

La ingesta de potasio se restringe hasta que se esté completamente seguro que la excreta urinaria es mayor de 300 mililitros al día, el propósito es evitar un estado hipercalemico.

Con respecto a la ingesta calórica, ésta debe mantenerse de acuerdo a los requerimientos del paciente.

Si el paciente tiene una presión diastólica menor de 100 mm de Hg, bastará con administrarle diazepam, el reposo en cama y la restricción de sodio; sin embargo, si la presión no bajara a lo normal en 2-4 horas, o si el paciente tuviera una presión diastólica mayor de 100 mm de Hg, o tuviera síntomas o signos de encefalopatía hipertensiva, está plenamente indicada la terapéutica an-

tihipertensiva medicamentosa. Constituyendo drogas de elección: la hidralazina, el nitroprusiato de sodio, la clonidina y la alfa metil-dopa. (6,17,21,25,34)

Si todo marcha bien, el paciente inicia la fase diurética 7-10 días después del comienzo de las manifestaciones clínicas. Con esta fase da inicio la resolución de las manifestaciones clínicas, termina en 7 a 14 días; y al terminar ésta, el paciente entra en la fase de convalecencia. En este momento el niño se ve y se siente bien, y puede retirársele el reposo en cama, sólo si: 1.- desapareció todo el edema. 2.- el peso y la presión arterial se han mantenido estables por 48 horas o más. 3.- desapareció o se aclaró la hematuria macroscópica. 4.- el nitrógeno de urea sérico es menor de 30 mgs/dl. Se pueden eliminar las restricciones en la dieta si la hipertensión y la ganancia de peso no han recurrido en 48 horas. Luego el niño puede irse a su casa y retornar a la escuela 7-10 días después. Las anormalidades en el sedimento urinario y la excreción protéica tienden a resolverse más lentamente; la hematuria macroscópica suele resolverse en 6 semanas; sin embargo, la hematuria microscópica puede persistir meses o años. Después de actividad física o de infecciones, la hematuria suele exacerbarse haciéndose macroscópica, y desaparece por lo general con 4 días de reposo. La proteinuria existe a los 3 años en 15% de los pacientes, y a los 7-10 años, en 2% de los pacientes. (6,18,24,41)

Constituyen entonces criterios de curación, la presencia de tres cuentas minutadas efectuadas con un mes de diferencia, en donde se encuentren menos de 1,000 eritrocitos por minuto; generalmente ocurre al año de evolución. Se considera criterio de curación, la desaparición de los signos clínicos y urinarios, los resultados de las pruebas de funcionamiento renal normales. (5,21)

En relación con el pronóstico de la enfermedad, los diversos autores han concluido, que la enfermedad tiende a ser más benigna en niños que en adultos. 5% de los niños evolucionan a la forma crónica, mientras que en los adultos la cifra oscila entre 40-50%. Esta cronicidad se establece al presentar el paciente hematuria o proteinuria persistentes, o una glomeruloesclerosis progresiva lenta. La teoría de esta glomeruloesclerosis, consiste en la hipóte-

sis de que, al cursar el riñón por el episodio agudo, cierto número de glomérulos quedan afuncionales. El trabajo de éstos lo compensan los glomérulos funcionales a través de la hiperfiltración, esta hiperfiltración eleva la presión intraglomerular, que lentamente produce la glomeruloesclerosis. Este progreso lento de la enfermedad produce insuficiencia renal e hipertensión arterial de 10 a 40 años después del proceso agudo. (5,6,17,18,34,41)

Bien determinado está el hecho de que las formas epidémicas son mucho más benignas que las formas esporádicas de la enfermedad. Los casos esporádicos se asocian a enfermedad progresiva en $1/3$ a $1/2$ del total de casos. Para ilustrar lo anterior, se presenta el estudio realizado por Perlman, el autor estudió a la población infantil de la Reservación India del Lago Rojo en Minnesota, que padecieron de nefritis aguda post-estreptocócica en 1953; les dió un seguimiento de 10 años y no encontró a ninguno con enfermedad crónica o progresiva. En la epidemia de 1966, en el mismo lugar, reportó que el 50% de los casos fueron subclínicos. Ambas epidemias secundarias a impético. (5,6,17,18,34,41).

De muy mal pronóstico son la oliguria severa, la anuria de varios días, la proteinuria persistente por meses, la descompensación cardíaca con edema agudo del pulmón y la encefalopatía hipertensiva. (5,6,17,18,34,41)

Se ha determinado también, que el pronóstico es mucho más desfavorable para las nefritis secundarias a infecciones cutáneas, que para otras infecciones. (5,6,17)

Los estudios de Schacht han contribuido también en los conocimientos sobre el pronóstico de la enfermedad. El autor reportó la existencia de lesiones persistentes y progresivas en, por lo menos, $1/3$ de pacientes con nefritis hospitalizados. A estos pacientes les dió seguimiento por dos años, y concluyó que aquellos pacientes en que la severidad de la enfermedad requiere de hospitalización, el pronóstico tiende a ser desfavorable. (5,6,17,18,34,41)

Así pues, el pronóstico de la enfermedad depende de la edad del paciente, de si la presentación es esporádica o epidémica, y de la gravedad de la enfermedad en el período agudo. Y se calcula que actualmente, con los tratamientos adecuados y la atención en

la etapa aguda, la muerte y el daño renal irreversible en el episodio agudo ocurre en menos del 1% de los casos. (5,6,17,18,54,41)

VI METODOLOGIA

A. Tipo de Estudio

El presente estudio se considera prospectivo, por registrar la información del presente, y según van ocurriendo los fenómenos. De tipo transversal, por estudiar las variables simultáneamente, en determinado momento, haciendo un corte en el tiempo. Descriptivo, por tratar de determinar la presencia de algo (glomerulonefritis aguda post-estreptocócica), su frecuencia y en quénes se presenta el fenómeno.

B. Universo y Muestra

De forma general se considera que, si al investigador le interesa obtener explicaciones y predicciones de carácter general o afirmaciones generalizables a toda una población, es de suponer que el estudio debe hacerse en todo el universo. Sin embargo, esto no siempre es posible, por dos razones: primero, porque el universo sea muy grande y segundo, porque no se conoce la magnitud, es decir, existe un número ilimitado de elementos. Por estas razones se utilizan procedimientos estadísticos para obtener muestras que representen fielmente al universo. Sin embargo, y en beneficio del estudio, las poblaciones son pequeñas y varían de la más pequeña con 1,000 habitantes a la más grande con unos 5,000 habitantes, en promedio. Se calculó además, en base a las estadísticas de San Marcos La Laguna (promedio en habitantes entre las cuatro poblaciones estudiadas) que acuden a los servicios de salud dos casos semanales de impétigo. Tomando en cuenta lo anterior, se estudiaron a todos los niños que se encontraron por búsqueda activa (de casa en casa), estudiándose así no una muestra sino el universo completo.

C. Selección del Sujeto de Estudio

Se estudiaron a todos aquellos niños con impétigo, por ser ésta la afección dérmica infecciosa más frecuente en el municipio y por ser la infección estreptocócica responsable de la patología renal post-estreptocócica. Que tenían entre 3 y 12 años de edad, por ser en el período comprendido entre estas edades, más frecuentes, las infecciones estreptocócicas y la glomerulonefritis post-estreptocócica. Y de ambos sexos, por afectar a éstos la enfermedad.

D. Criterios de Inclusión y Exclusión

1. De Inclusión:

- a. Ser residente de la aldea Tzununá o de los municipios de San Marcos La Laguna, San Pablo La Laguna y San Juan La Laguna, del Departamento de Sololá.
- b. Padecer de Impétigo de Tilbury-Fox.
- c. Que el impétigo tenga por lo menos 14 días de evolución.
- d. Que esté comprendido entre los 3 y 12 años de edad.

2. De Exclusión:

- a. Aquellos pacientes que no aprobaron los criterios de inclusión.
- b. Aquellos con antecedentes de enfermedad renal previa.
- c. Aquellos pacientes en cuya familia hay historia de hematuria familiar (Sx. de Alport)
- d. Aquellos pacientes con trauma abdominal cerrado, trauma en genitales, o trauma de las estructuras oseas de la pélvis.
- e. Aquellos pacientes con procesos inflamatorios en los genitales externos.
- f. Aquellos pacientes que hayan cursado con una faringitis durante las 3 semanas previas.

E. VARIABLES

1. Tipo de Variable

- a. Sexo: variable atributiva, cualitativa, dicotómica.
- b. Edad: variable cuantitativa, continúa.
- c. Tiempo de evolución: variable cuantitativa continúa.
- d. Impétigo: variable independiente.
- e. Glomerulonefritis Aguda Post-estreptocócica: variable dependiente.

2. Conceptualización de Variables

- a. Sexo: condición orgánica, heredada, que distingue al hombre de la mujer.
- b. Edad: tiempo transcurrido desde el nacimiento.
- c. Tiempo de Evolución: Tiempo de duración de una enfermedad.

- d. Impétigo: piodermia infecciosa superficial producida por estreptococo Beta hemolítico.
 - e. Glomerulonefritis Aguda Post-estreptocócica: secuela no supurativa de las infecciones estreptocócicas caracterizada por hematuria, proteinuria, oliguria, congestión circulatoria, hipertensión arterial, edema y disminución de la filtración glomerular, con un leve incremento en la creatinina y nitrógeno de urea séricos e hipocomplementemia.
3. Operacionalización de Variables e Indicadores
- a. Sexo: masculino o femenino.
 - b. Edad: expresada en años cumplidos.
 - c. Tiempo de evolución: expresado en días.
 - d. Impétigo: detección clínica, de la típica costra melicérica.
 - e. Glomerulonefritis Aguda Post-estreptocócica: su operacionalización de subdividirla en 3, y cada uno de éstos a su vez se subdividirán también, para mostrar claramente los indicadores.
1. Hallazgos clínicos:
- a- Piel: resequedad y palidez.
 - b- Tensión Arterial: expresada en milímetros de mercurio, considerándose hipertensión cuando la presión diastólica rebase el 95 percentil de las tables del Manual de Terapéutica Pediátrica.
 - c- Pulmones: por auscultación clínica detección de estertores húmedos congestivos en las bases.
 - d- Corazón y Grandes Vasos: se buscará ingurgitación yugular a 45 grados, localización del choque de la punta cardíaca, se buscará por auscultación ritmo de galope y acentuación del segundo ruido cardíaco.
 - e- Edema: Se detectará clínicamente, de localización periorbitaria, facial, en manos y extremidades inferiores.

f- Gastrointestinal: se interrogará por náuseas o vómitos, y se buscará dolor a la palpación bimanual en la región abdominal.

2. Hallazgos Urinarios:

a- pH: determinado por reacción química en tiritas reactivas para orina, rango entre 5 y 8.5

b- Gravedad Específica: determinado por reacción química en tiritas reactivas para orina, detecta entre valores de 1,000 - 1,030.

c- Proteinuria: determinada por reacción química en tiritas reactivas para orina. Reacción principalmente con albúmina.

d- Hematuria:

* Microscópica:

1. reacción química en tirita reactiva para orina, detecta por lo menos .01-.06 mg/dl de hemoglobina; o

2. 6-10 eritrocitos por campo de gran aumento, de una muestra no centrifugada; o

3. más de 6 eritrocitos por campo de gran aumento, en una muestra centrifugada.

* Macroscópica:

Detección por observación, del color, o por historia típica.

e- Cilindros Hemáticos: presencia de cilindros típicos, en la evaluación microscópica de la orina.

f- Hallazgos Serológicos: determinación de anticuerpos contra la estreptoquinasa, hialuronidasa, estreptolisina O, DNasa y NADasa, mediante la prueba estreptoquinasa, el resultado expresa como positivo o negativo.

F. Recursos

1. Humanos:

Personal de las Bibliotecas.

Sr. Antonio Quiacain Eulalio

Sr. Humberto Puzul

Sr. Miguel Bixcul

Sr. Pablo Xajil
Sr. Reynaldo Ramírez
Sr. Otto Rodolfo Coronado Pérez

2. Físicos:

Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la Uni
versidad de San Carlos.

Biblioteca de APROFAM.

Biblioteca del Instituto de Nutrición de Centro América
y Panamá.

60 portaobjetos de vidrio

60 lancetas

1 hielera

4 empaques fríos

1 refrigeradora

1 kit de estreptoizima completo

30 tubos de ensayo

1 litro de solución salina isotónica

1 frasco de tiras reactivas para análisis de orina mar
ca Multistix SG (AMES)

55 frascos de vidrio estériles

1 litro de alcohol

1 rollo de algodón

52 frascos de Penicilina Benzatínica de 1.200,000 UI
cada uno Wyeth (Benzetacil)

60 jeringas hipodérmicas con aguja, estériles, descarta
bles

1 motocicleta

60 paletas de dulce

250 ml. de agua destilada para dilución

VII EJECUCION DE LA INVESTIGACION

Con todo el material colocado en una caja de metal portable, se procedió a realizar, día a día, la búsqueda activa de los casos, de casa en casa. El estudio se inició en la aldea Tzununá, luego en San Marcos La Laguna, en San Pablo La Laguna, para finalizar en San Juan La Laguna. En cada población se contó con la autorización del Alcalde Municipal.

Siempre fui acompañado de una persona originaria y conocida de la comunidad, que me ayudaba con la traducción y el convencimiento de los familiares. Con esta persona, diferente en cada población, fuimos buscando de casa en casa a los niños con impétigo. Al encontrar un caso, explicábamos a los padres o encargados el propósito de nuestra visita, así como la naturaleza de la enfermedad y sus consecuencias, así como el procedimiento a realizar si nos permitían investigar al niño. Si recibíamos la aprobación, procedíamos a preguntar los datos del niño; y si existían antecedentes de hematuria macroscópica o edema facial o en extremidades, es decir llenábamos el anexo. Después del interrogatorio se procedía a obtener una muestra de orina fresca, del torrente medio, en un frasco de vidrio, la cual era analizada inmediatamente con las tiritas reactivas, anotando los resultados en el anexo. Luego procedíamos a limpiar el dedo índice de la mano derecha para pincharlo con una lanceta estéril descartable, para obtener una muestra de sangre periférica en un capilar calibrado para 0.5 ml; estos 0.5 ml. de sangre eran diluidos en 2.5 ml. de solución salina isotónica; de esta dilución se sacaban 0.5 ml. los cuales eran colocados en un portaobjetos de vidrio en donde lo mezclábamos con 1 gota del reactivo de estreptozima, para la detección de los anticuerpos mediante una reacción de aglutinación. Posteriormente se procedía a la administración, por vía intramuscular, de 1.200,000 Unidades Internacionales de Penicilina Benzatínica (Benzetacil). Finalmente se le agradecía la colaboración a las familias, se le daba una paleta de dulce al niño y recomendábamos que si existiera alguna duda se consultara el Puesto de Salud de la localidad, los cuales estaban enterados de la investigación.

VII PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION POR EDAD DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS, CON IMPETIGO, DE LA ALDEA TZUNUNA Y LOS MUNICIPIOS: SAN MARCOS LA LAGUNA, SAN PABLO LA LAGUNA Y SAN JUAN LA LAGUNA, DEL DEPARTAMENTO DE SOLOLA, DURANTE ABRIL DE 1993

(En cifras absolutas y porcentajes)

EDAD	5 - 4	5 - 6	7 - 8	9 - 10	11 - 12	TOTAL
Fx	10	6	10	5	21	52
%	19.2%	11.5%	19.2%	9.6%	40.3%	100%

FUENTE: Anexo proyecto de investigación.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS CON IMPETIGO, DE LA ALDEA TZUNUNA Y LOS MUNICIPIOS: SAN MARCOS LA LAGUNA, SAN PABLO LA LAGUNA Y SAN JUAN LA LAGUNA, DEL DEPARTAMENTO DE SOLOLA, DURANTE ABRIL DE 1993

(En cifras absolutas y porcentajes)

SEXO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL:
Fx	18	34	52
%	34.6%	65.4%	100%

FUENTE: Anexo proyecto de investigación.

CUADRO No. 3

FRECUENCIA DE PATOLOGIA RENAL POST-ESTREPTOCOCICA EN
LOS NIÑOS CON IMPETIGO ESTUDIADOS, DE LA ALDEA TZUNU-
NA Y LOS MUNICIPIOS: SAN MARCOS LA LAGUNA, SAN PABLO
LA LAGUNA Y SAN JUAN LA LAGUNA, DEL DEPARTAMENTO DE
SOLOLA, DURANTE ABRIL DE 1993

	Con Patología	Sin Patología	TOTAL
Fx	27	25	52
%	51.9%	48.1%	100%

FUENTE: Anexo proyecto de investigación.

CUADRO No. 4

MANIFESTACIONES DE PATOLOGIA RENAL POST-ESTREPTOCOCICA
EN NIÑOS CON IMPETIGO ESTUDIADOS, DE LA ALDEA TZUNUNA
Y LOS MUNICIPIOS: SAN MARCOS LA LAGUNA, SAN PABLO LA
LAGUNA Y SAN JUAN LA LAGUNA, DEL DEPARTAMENTO DE SOLO
LA, DURANTE ABRIL DE 1993

TIPO DE AFECCION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HEMATURIA	18	66%
PROTEINURIA	4	14.8%
HEMATURIA Y PROTEINURIA	3	11.1%
GLOMERULONEFRITIS AGUDA POST-ESTREPTOCOCICA	2	7.4%
TOTAL:	27	100 %

FUENTE: Anexo proyecto de investigación.

CUADRO No. 5

DISTRIBUCION POR EDAD DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS CON IMPE-
TIGO Y PATOLOGIA RENAL POST-ESTREPTOCOCICA, DE LA ALDEA
TZUNUNA Y LOS MUNICIPIOS: SAN MARCOS LA LAGUNA, SAN PA-
BLO LA LAGUNA Y SAN JUAN LA LAGUNA, DEL DEPARTAMENTO DE
SOLOLA, DÚRANTE ABRIL
DE 1993

(En cifras absolutas y porcentajes)

EDAD	3 - 4	5 - 6	7 - 8	9 - 10	11 - 12	TOTAL
Fx	3	5	6	4	9	27
%	11.1%	18.5%	22.2%	14.8%	33.3%	100%

FUENTE: Anexo proyecto de investigación

CUADRO No. 6

DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS CON IMPETIGO Y PATOLOGIA RENAL ENCONTRADA, DE LA ALDEA TZUNUNA Y LOS MUNICIPIOS: SAN MARCOS LA LAGUNA, SAN PABLO LA LAGUNA Y SAN JUAN LA LAGUNA, DEL DEPARTAMENTO DE SOLOLA, DURANTE ABRIL

1995

(En cifras absolutas y porcentajes)

SEXO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Fx	11	16	27
%	40.7%	59.3%	100%

FUENTE: Anexo proyecto de investigación.

CUADRO No. 7

CORRELACION ENTRE LA AFECCION RENAL Y LA OCURRENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-ESTREPTOCOCICOS, EN LOS NIÑOS ESTUDIADOS CON IMPETIGO, DE LA ALDEA TZUNUNA Y LOS MUNICIPIOS: SAN MARCOS LA LAGUNA, SAN PABLO LA LAGUNA Y SAN JUAN LA LAGUNA, DEL DEPARTAMENTO DE SOLOLA, DURANTE ABRIL 1993.

(En cifras absolutas y porcentajes)

MANIFESTACION DE LA NEFRITIS:	ANTICUERPOS ANTIESTREPTOCOCICOS				TOTAL	
	POSITIVO		NEGATIVO		Fx	%
	Fx	%	Fx	%		
Hematuria	18	66%	0	0	18	66%
Proteinuria	2	7.4%	2	7.4%	4	14.8%
Hematuria + Proteinuria	3	11.1%	0	0	3	11.1%
Glomerulonefritis Post-Estreptocócica Clásica	2	7.4%	2	7.4%	27	100%

FUENTE: Anexo proyecto de investigación

IX ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

A. Distribución del Impétigo por Edad.

(Cuadro No. 1)

Este cuadro nos presenta la distribución del impétigo según los diferentes grupos de edad estudiados. Los resultados fueron los siguientes: el grupo de 11 y 12 años, fue el más afectado, con 21 casos (40.3%), luego los grupos de 3 y 4 años y de 7 y 8 años, cada uno con 10 casos (38.4%) el grupo de 5 y 6 años con 6 casos (11.5%), y por último, el menos afectado, el grupo de 9 y 10 años, con 5 casos (9.6%).

Al tratar de asociar la edad de los niños con la frecuencia del impétigo, se trata de establecer una relación entre la edad y las infecciones estreptocócicas cutáneas, es decir, factores que estén relacionados con la edad que predispongan a los niños al impético. Lo que el cuadro nos refleja, de manera general, es que, a mayor edad, mayor frecuencia del impétigo. Es muy probable que se deba a que los niños de mayor edad tienen una mayor interrelación con su medio ambiente, que como se expuso al principio de la presente investigación, es propicio para la contaminación y diseminación bacteriana, exponiéndose de esta manera a adquirir el proceso infeccioso. Creemos también que el componente nutricional juega un papel importante en la génesis del proceso infeccioso, situando al niño con déficit nutricional en una desventaja inmunológica, y afectando a la piel a través de las dermatofías de origen carencial, haciendo a la piel más susceptible a los procesos infecciosos.

B. Distribución del Impétigo por Sexo:

(Cuadro No. 2)

El Cuadro No. 2 nos muestra la distribución del impétigo según el sexo de los niños investigados. 34 de los 52 niños estudiados pertenecían al sexo femenino, lo que representa un 65.4%; el sexo masculino contribuyó con 18 niños, es decir un 34.6%.

La literatura revisada, en los textos de microbiología e infectología, no describen una predilección de la ocurrencia del impétigo hacia un sexo determinado. Por lo que se

considera que el resultado del presente cuadro (preponderancia del sexo femenino), es producto de las tradiciones y costumbres de nuestra población, en la que la mujer y las hijas del sexo femenino se dedican a las labores del hogar en su vivienda. Razón por la cual, al realizar nosotros la búsqueda activa, encontramos más niñas que varones.

C. Frecuencia de Patología Renal Post-estreptocócica:

(Cuadro No. 3)

Este cuadro nos muestra la frecuencia de patología renal post-estreptocócica en los niños con impétigo investigados. 27 niños del total de 52, es decir 51.9%, presentaron patología renal postestreptocócica, mientras que los restantes 25 niños no presentaron evidencia de patología renal.

El presente cuadro es el más importante y significativo, pues constituyó el motivo de la presente investigación. En primer lugar el cuadro refleja una frecuencia alta de patología renal, tanto que ligeramente más de la mitad de los niños con impétigo tenían afección renal; lo que significa que en estas comunidades existen las cepas nefritogénicas estreptocócicas responsables de las manifestaciones renales. En segundo lugar, como se hipotetizó al principio de esta investigación, la presencia de cepas nefritogénicas estreptocócicas en poblaciones prácticamente abandonadas por los sistemas de salud, socio-económicos y educacionales, determinarían una amplia diseminación del agente patógeno, y, por lo tanto, de sus consecuencias, tal como ocurrió en este caso con la alta frecuencia de una consecuencia grave como la enfermedad renal post-estreptocócica.

D. Frecuencia de las Manifestaciones de la Patología Renal Post-estreptocócica:

(Cuadro No. 4)

El presente cuadro nos muestra la frecuencia de las formas de manifestación de la patología renal post-estreptocócica, que presentaron los niños con enfermedad renal.

La hematuria microscópica fue la manifestación más frecuente, con 18 casos del total de 27 niños con afección renal,

es decir 66% de los niños con afección renal presentaron hematuria microscópica. La segunda manifestación en orden de decreciente de frecuencia fue la proteinuria con 4 casos, 14.8%. La tercera fue la combinación de hematuria y proteinuria, que contribuyó con 3 casos, 11.1%. En último lugar, con 2 casos la forma de manifestación fué la glomerulonefritis aguda postestreptocócica, con toda su gama de signos y síntomas clínicos.

Este cuadro nos refleja lo raro que es ver el cuadro clásico de glomerulonefritis aguda, en contraste con la altísima frecuencia de la hematuria microscópica como único hallazgo de patología renal postestreptocócica.

La literatura describe que la hematuria microscópica es en la gran mayoría de casos la única manifestación de afección renal postestreptocócica. Manifestación que es responsable de la falta de detección de una gran cantidad de casos subclínicos, que pasan desapercibidos por los niños y la madre o el responsable de ellos. Sin embargo, la lesión histopatológica es una, independientemente de sus manifestaciones, por lo que la posibilidad de que un caso de hematuria microscópica y uno de glomerulonefritis aguda clásica, desarrollen una nefropatía crónica, es exactamente la misma. Lo que convierte en grave a un problema silencioso y lento, pero a veces progresivo, tal como le describió Richard Bright hace 157 años.

E. Distribución por edad de la afección renal post-estreptocócica:
(Cuadro No.5)

Este cuadro presenta la distribución por edades de la patología renal post-estreptocócica en los niños investigados. La distribución se presenta a continuación: el grupo con más casos fue el de 11 y 12 años, con 9 casos (33.3%), le siguen, 7 y 8 años con 6 casos (22%), 5 y 6 años con 5 casos (18.5%), 9 y 10 años con 4 casos (14.8% y por último, 3 y 4 años, con 3 casos (11.1%).

Este cuadro no refleja un patrón específico que permita una asociación entre la edad y la afección renal, y por

eso contrasta con la literatura revisada, pues dicha información indica que el problema es más frecuente a los 7 años, y la frecuencia disminuye conforme la edad es menor o mayor a los 7 años. De aquí podemos concluir que la distribución del problema renal no discrimina, por lo menos en nuestro estudio, las edades. Y también podemos concluir que aquellos factores que determinan que la frecuencia de la enfermedad se mayor en y alrededor de los 7 años, no juegan un papel importante, determinante, en la población estudiada.

F. Distribución por sexo de la afección renal post-estreptocócica:

(Cuadro No. 6)

El cuadro muestra la distribución de los niños con patología renal post-estreptocócica, según su sexo. La investigación mostró que 16 casos (59.3%) pertenecían al sexo femenino, y que el sexo masculino contribuyó con 11 casos (40.7%).

Para el análisis de este cuadro, se tomó en cuenta el cuadro No.2, con lo que se concluyó que la preponderancia del sexo femenino de los niños con afección renal, se derivó de la cantidad de niñas incluídas en el estudio que también fue el sexo predominante de la totalidad de niños con impétigo. Además, algo interesante es que los porcentajes de niñas con impétigo y niñas con afección renal, y los niños con impétigo y niños con afección renal, son extremadamente similares, con proporciones equivalentes, por lo que se deduce que tampoco se presenta una predilección de la ocurrencia de la afección renal por un sexo determinado, razón por la cual deducimos que aquellos factores involucrados en determinar la predilección por un sexo no juegan ningún papel en la población estudiada.

G. Correlación entre afección renal post-estreptocócica y la ocurrencia de anticuerpos anti-estreptocócicos:

(Cuadro No. 7)

El Cuadro No. 7 expone la correlación entre la afección renal y la presencia o ausencia de anticuerpos anti-estreptocócicos. Para poder nosotros asegurar que la patología renal

era de origen estreptocócico, tenemos que demostrar que el huésped tuvo una respuesta inmune en contra de la bacteria que se traduce en la formación de anticuerpos.

Los resultados nos muestran que los 18 casos de hematuria (66%), los tres casos con hematuria y proteinuria (11.1%), los dos casos de glomerulonefritis aguda clásica (7.4%), y dos casos de proteinuria (7.4%) presentaron anticuerpos en contra del estreptococo, es decir, 91.9% de los casos presentaron anticuerpos. Sin embargo, los dos casos restantes de proteinuria fueron negativos, lo que se asume pudo haber sido por la sensibilidad de la prueba que es de 95%, pero el 5% restante pueden ser negativos, a pesar de tener los anticuerpos. Es posible que al hacer el análisis a una dilución menor el resultado hubiera sido positivo.

X CONCLUSIONES

1. El impétigo es una infección cutánea "grave" con respecto a sus secuelas no supurativas (afección renal post-estreptocócica).
2. La patología renal post-estreptocócica debe considerarse un problema grave en las comunidades estudiadas, por tener una frecuencia del 51%.
3. En estas comunidades existen, definitivamente, cepas estreptocócicas nefritogénicas responsables del problema.
4. La hematuria microscópica constituye la forma de manifestación de afección renal post-estreptocócica más importante.
5. La glomerulonefritis aguda clásica es la forma menos frecuente de presentación.
6. La distribución de la patología renal post-estreptocócica está ampliamente distribuida en lo que respecta a edad y sexo.

XI RECOMENDACIONES

Sería de un gran beneficio que las organizaciones gubernamentales y/o no gubernamentales relacionadas con la salud, enfocaran el problema de las infecciones estreptocócicas cutáneas como un problema serio y latente, pues el verdadero problema surgirá cuando algunos de estos niños progresen en un futuro a una nefropatía crónica, cuyo final es por todos conocido.

Se sugiere, por lo tanto:

- 1o. Abordar el problema desde un punto de vista preventivo a través del cual se difunda la información de este estudio a las personas que están encargadas de los puestos de salud, con 2 propósitos: que los casos de impétigo encontrados sean inmediatamente tratados con antibiótico-terapia sistémica para evitar complicaciones en el paciente y para evitar la diseminación de la cepa; y que estas mismas personas "eduquen" a la población con respecto a medidas higiénicas básicas para que la población esté enterada de las probables consecuencias de el impétigo y acudan a los servicios de salud para su inmediato tratamiento.
- 2o. Iniciar investigaciones más extensas en el Departamento de Sololá que incluyan estudios microbiológicos como cultivos y determinación de cepas, así como análisis de orina microscópica por laboratoristas especializados, para adquirir más información acerca de la enfermedad y su comportamiento.
- 3o. Incluir a los niños investigados que presentaban afección renal en un estudio a largo plazo para seguir su evolución y, proveer los cuidados necesarios, y de esta manera entender el comportamiento de la enfermedad en nuestras comunidades.
- 4o. Investigar a todo niño con impétigo de más de 14 días de evolución para determinar anomalías en el examen de orina que indiquen afección renal. De presentarlas, referirlo al hospital para un diagnóstico especializado y un seguimiento a largo plazo (incluirlo en el estudio sugerido en el inciso 3).

XII RESUMEN

El presente estudio se realizó en la aldea Tzununá y los municipios de San Marcos La Laguna, San Pablo La Laguna y San Juan La Laguna del Departamento de Sololá, comunidades que están situadas alrededor del Lago de Atitlán, durante el mes de Abril de 1993.

El propósito del mismo era determinar si existía o no la enfermedad renal post-estreptocócica en dichas comunidades, por la alta frecuencia de impétigo en los niños de las comunidades arriba mencionadas.

Se estudiaron 52 niños de ambos sexos, entre 3 y 12 años de edad, con impétigo de más de 14 días de evolución, a los cuales se les analizó la orina con tiritas reactivas para determinar si presentaban hematuria y/o proteinuria; además, se analizó la sangre para determinar la presencia o ausencia de anticuerpos anti-estreptocócicos por medio de la prueba estreptozima y así documentar la infección estreptocócica y la respuesta inmune del huésped.

A cada niño, después del análisis urinario y sérico, se le administró su dosis respectiva de penicilina benzatínica por vía intramuscular. De los 52 niños estudiados, se encontraron 27, es decir 51% con patología renal post-estreptocócica, siendo la hematuria microscópica la manifestación más frecuente en 66% y la glomerulonefritis aguda clásica la menos frecuente, con 7.4%. El 91.9% de los niños con afección renal tenían anticuerpos antiestreptocócicos. No se encontró que la enfermedad renal post-estreptocócica tuviera predilección por alguna edad o sexo, por el contrario, su distribución fué amplia y uniforme.

XIII BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, W. A. D. et al. Acute Glomerulonephritis. In Anderson's Pathology. 7th Edition. St. Louis: C. V. Mosby Company, 1977. Pgs. 935-937.
2. April, Ernest. Renal Anatomy. In Anatomy. 2nd Edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1990. Pgs. 237-249.
3. Birke, Eliana. et al. Impétigo en Niños: Etiología y Respuesta al Tratamiento. Revisión Chilena de Pediatría 1989 Mayo-Junio; 60 (5): Pgs. 166-168.
4. Bisno, Alan. Pyoderma. In Harrison's Principles of Internal Medicine. 10th Edition. New York: McGraw Hill Book Company, 1985. Pgs. 928-933.
5. Bogaert, R. Las Glomerulonefritis Agudas. Monografías sobre el riñón. Editado por CIBA. Mayo, 1962.
6. Boineau, Frank. et al. Poststreptococcal Glomerulonephritis. In Massry's Textbook of Nephrology. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984. Pgs. 611-625.
7. Bright, Richard. Guy's Hospital Reports, 1856. In Wardener's The Kidney. Boston: Little, Brown and Company, 1960. Pgs. 182-184.
8. Burrows, William. The Streptococci. In his Textbook of Microbiology. 18th Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1963. Pgs. 491-507.
9. V Congreso Nacional de Dermatología. 1987: Guatemala. Dermopatías más frecuentes en Guatemala. 11-12 de Septiembre de 1987.
10. Cordero, Fernando. Impétigo. En su Manual de Dermatología. 1ra. Edición. Guatemala: Unión Tipográfica. Pgs. 81-85.
11. Coronado, Luis. et al. Características de la glomerulonefritis aguda en el Hospital del Niño de Panamá 1986-1988. Revista del Hospital del Niño de Panamá. 1989 Nov. 8 (2): 60-65.

12. Couser, William. Glomerular disorders. In Cecil's Textbook of Medicine. 18th Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1988. Pgs. 582-585.
13. Couser, William. Pathophysiology of the acute nephritic syndrome. In Cecil's Textbook of Medicine. 18th Edition Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1988. Pgs.583-585.
14. Couser, William. Poststreptococcal Glomerulonephritis. In Cecil's Textbook of Medicine. 18th Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1988. Pgs. 585-587.
15. Falabella, Rafael. Impétigo. En Fundamentos de Medicina Dermatológica. 4a. Edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Pgs. 182-188.
16. Ginsburg, Isaac. Estreptococos. En Microbiología Clínica de Abraham Braude. Buenos Aires: Médica Panamericana 1984. Pgs. 320-333.
17. Glassock, Richard. et al. The acute nephritic syndrome. In Brenner's & Rector's The Kidney. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1976. Pgs. 960-973.
18. Glassock, Richard. et al. The major glomerulopathies. In Harrison's Principles of Internal Medicine. 10th Edition. New York: McGraw Hill Book Company, 1985. Pgs. 1632-1635.
19. Gómez, Manuel. et al. Inmunoglobulinas séricas en glomerulonefritis aguda post-estreptocócica. Archivos de Investigación Médica. 1985 Enero - Marzo; 16 (1): 99-110.
20. Gordillo, Gustavo. Glomerulopatías en Nefrología. En su Nefrología Pediátrica. 2da. Edición. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1980. Pgs.87-93.
21. Gordillo, Gustavo. Síndrome Nefrítico Agudo. En su Nefrología Pediátrica. 2da. Edición. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1980. Pgs.93-105.
22. Guerrero, Benedicto. et al. Glomerulonefritis post-estreptocócica. Boletín Hospitalario Viñas del Mar, 1986, 42(4) 250-3.

23. Hernández Pérez, Enrique. Piodermias. En su Clínica Dermatológica. El Salvador: U.C.A. Editores, 1978.
24. James, John. Acute Glomerulonephritis. In his Renal Diseases in Childhood. St. Louis: C.V. Mosby Company, 1976, Pgs. 191-200.
25. James, John. Glomerulonephritis, general considerations. In his Renal Diseases in Childhood. St. Louis: C.V. Mosby Company, 1976. Pgs. 176-188.
26. Jawetz, Ernest. Estreptococos. En su Microbiología Médica. 8va. Edición. México: Editorial Manual Moderno, 1979. Pgs. 204-211.
27. Krause, Richard. Streptococcal Diseases. In Cecil's Textbook of Medicine. 18th Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1988. Pgs. 1572-1580.
28. Krugman, Saul. Infecciones estreptocócicas del Grupo A. En su Enfermedades Infecciosas. 8va. Edición. México: Interamericana, 1988. Pgs. 390-401.
29. Letteri, Joseph. The Urinary Sediment In Renal Disease. In The Medical Clinics of North America. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1963 July; 47 (4): 887-900.
30. Loredó, Arturo. et al. Algunas consideraciones básicas sobre infecciones estreptocócicas en el niño. Acta Pediátrica Mexicana 1986. Enero-Marzo; 7 (1): 11-7.
31. Martínez, J. et al. Incidencia Familiar de la Glomerulonefritis post-estreptocócica. Boletín del Hospital Infantil de México 1981. 38 (1): 119-29.
32. Morales, Alejandro. et al. Estudio de contactos familiares de casos de glomerulonefritis aguda post-estreptocócica. Revisiones Chilenas Pediátricas 1988 Sep-Oct. 59 (5): 289-294.
33. Pacheco Solís, Hermógenes. Glomerulonefritis aguda post-estreptocócica en pediatría; Análisis de casos de 1970-1979 en el Hospital de Jacaltenango, Huehuetenango. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1981.

34. Papper, Salomon. Glomerulopathies. In his Clinical Nephrology. 2nd. Edition. Boston: Little, Brown and Company, 1978. Pgs. 171-189.
35. Pelczar, Michael. Streptococci. In his Microbiology. 4th Edition. New York: MacGraw Hill Book Company, 1977. Pgs. 566-569.
36. Potter, Elizabeth. et al. Streptococcal Infections and Epidemic Acute Glomerulonephritis in South Trinidad. Tropical Pediatrics 1968 June; 72 (6): 871-884.
37. Quiroz, Fernando. Aparato Urinario. En su Tratado de Anatomía Humana. 19 Edición. México: Porrúa, 1979. Pgs. 218-265.
38. Rodríguez, Bernardo. et al. Características clínicas y epidemiológicas de la glomerulonefritis post-estreptocócica en la región Zuliana, Maracaibo, Venezuela. Investigaciones Clínicas 1985. 26 (3): 191-200.
39. Rodríguez, Romeo. Glomerulonefritis Aguda, Fiebre Escarlantina é Impétigo. Boletín Médico Hospital Infantil de México. Enero-Febrero; 38 (1): 9-11.
40. Robbins, Stanley. Glomerulonefritis Post-estreptocócica. En su Patología Estructural y Funcional. 1era. Edición México: Interamericana, 1975. Pags. 1055-1058.
41. Rose, David. et al. Poststreptococcal Glomerulonephritis. In his Manual of Clinical Problems in Nephrology. 1st. Edition. Boston: Little, Brown and Company, 1988. Pgs. 221-224.
42. Rose, David. et al. Urinary Findings. In his Manual Of Clinical Problems in Nephrology. 1st. Edition. Boston: Little, Brown and Company, 1988. Pgs. 177-181.
43. Rouviere, H. Organos intraabdominales del aparato urinario. En su Compendio de Anatomía y Disección. Barcelona: Salvat Editores, 1976. Pgs.467-474.
44. Smith, Homer. Anatomy. In his Principles of Renal Physiology. New York: Oxford University Press, 1957. Pgs.3-15.

45. Smith, Homer. Historical Notes on Theories of Renal Function. In his Principles of Renal Physiology. New York:
46. Tisher, Craig. The Glomeruli. In Brenner's & Rector's The Kidney. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1976 Pgs. 11-21.
47. Vander, Arthur. Function and structure of the kidneys. In his Renal Physiology. New York: McGraw Hill Book Company, 1975. Pgs. 1-9.
48. Wardener, H. E. The Structure of the Kidney. In his book The Kidney. Boston: Little, Brown and Company, 1960. Pgs. 1-7.
49. West, John. Anatomy of the kidneys. In his Physiological Basis of Medical Practice. 12th Edition. Baltimore: Williams and Wilkins. Pgs. 419-428.
50. Whitley, Kathleen. et al. Acute Glomerulonephritis, a Clinical Overview. From The Medical Clinics of North America. Philadelphia: W. V. Saunders Company, 1984 March; 68 (2): 259-275.

A N E X O

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre

Comunidad

Edad

Sexo

Impétigo, tiempo de evolución

Antecedentes de Importancia

Análisis de Orina

Hematuria

Proteinuria

Análisis Serológico

Pos.

Neg.

Tratamiento

Penicilina Benzatínica