

HOSPITAL INFANTIL "WILLIAM SOLER"

Glomerulonefritis difusa aguda en el niño.

I. Evolución clínica de 100 pacientes

Por los Dres.:

JUAN AGUILAR VALDES*
SANDALIO DURAN ALVAREZ*
JULIO LOPEZ BENITEZ*
OSIRIS CUBERO MENEDEZ**

Aguilar Valdés, J. et al. *Glomerulonefritis difusa aguda en el niño. I. Evolución clínica de 100 pacientes.* Rev Cub Ped 49: 1, 1977.

Se estudian 100 pacientes con el diagnóstico clínico de glomerulonefritis difusa aguda, el cual se confirmó mediante biopsia renal en todos los casos. Se dividieron los pacientes en dos grupos: uno considerado seleccionado (grupo A) porque durante el período de su estudio no se practicó biopsia renal a todos los pacientes con este diagnóstico clínico; y otro no seleccionado (grupo B) porque en este período fueron estudiados mediante biopsia renal todos los pacientes con el diagnóstico clínico de glomerulonefritis difusa aguda. Los pacientes del grupo A fueron seguidos entre dos y medio y seis años y los del grupo B entre uno y dos años. Se realiza en ambos grupos un análisis comparativo de los signos cardinales del comienzo: hematuria, hipertensión y edema, así como el sexo, la edad, el antecedente infeccioso y la evolución clínica al egreso del hospital. Los pacientes fueron seguidos por consulta externa entre uno y seis años; se valoraron evolutivamente: la tensión arterial, eritrosedimentación, conteo de Addis o cituria y proteinuria de 24 horas; así como al momento de normalización de estos parámetros clínicos y de laboratorio. Se consideró que sobre el 99% de los pacientes, a los dos años del inicio de la enfermedad, se tienen criterios clínicos de curación; no hubo fallecidos en la fase aguda de la enfermedad y de ningún paciente se tiene criterio de enfermedad glomerular crónica. El 1% siguió una evolución rápidamente progresiva.

INTRODUCCION

La glomerulonefritis difusa aguda es una enfermedad autolimitada, debido a una reacción inmuno alérgica, por una infección bacteriana, particularmente por estreptococo beta hemolítico, y caracterizada por hematuria, edema, hipertensión y oliguria, que ocurre con mayor

frecuencia en niños de edad escolar, aunque puede verse en pacientes de otras edades.¹

Fue descrita, en 1836, por *Richard Bright*; quien, además, parece haber sido el primero en observar que una escarlatina o un episodio infeccioso, precedían con bastante frecuencia a la aparición de los síntomas clínicos de la glomerulonefritis difusa aguda.²

A partir de esa fecha, se han realizado muchos estudios con vistas a precisar la causa, cuadro clínico, evolución y pronóstico de la enfermedad.

* Servicio de nefrología del hospital infantil docente "William Soler", La Habana, Cuba.

** Departamento de anatomía patológica del hospital infantil docente "William Soler", La Habana, Cuba.

El presente estudio está dedicado al análisis del cuadro clínico de la fase inicial de la enfermedad y su evolución.

MATERIAL Y METODO

Se estudian 100 pacientes que presentan el diagnóstico clínico de glomerulonefritis difusa aguda, el cual se basó en la aparición, en un niño sin antecedentes de enfermedad renal adquirida o congénita, ni de nefropatía familiar, de la tríada clásica de esta afección: hematuria, hipertensión arterial y edema. Posteriormente fue confirmado el diagnóstico clínico de esta enfermedad mediante estudio histico en todos los pacientes.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos de 50 cada uno, y se les denominó grupos A y B.

A los niños incluidos en el grupo A, los consideramos seleccionados, porque en el período de su ingreso no se realizó biopsia renal a todos los pacientes con el diagnóstico clínico de esta entidad. Estos pacientes tienen actualmente un período de evolución entre dos y medio y seis años.

Los niños incluidos en el grupo B se consideran no seleccionados, porque en este período sí se realizó biopsia renal a todos los pacientes que presentaban datos clínicos de glomerulonefritis difusa aguda. El tiempo de evolución, desde el diagnóstico de la afección hasta la última consulta, oscila entre uno y dos años.

Se hace un análisis comparativo en ambos grupos acerca de los signos cardinales de la enfermedad durante el período agudo: hematuria, hipertensión y edema, así como el sexo, la edad, el antecedente de infección y la evolución clínica hasta el egreso del hospital.

Se consideró hipertensión arterial de acuerdo con la edad del niño, a las cifras superiores a éstos, considerados como normales:³

Menores de 5 años

Diastólica: 70 mm de Hg.
Sistólica: 110 mm de Hg.

De 5 a 10 años

Diastólica: 80 mm de Hg.
Sistólica: 120 mm de Hg.

De 10 a 14 años

Diastólica: 85 mm de Hg.
Sistólica: 130 mm de Hg.

Se consideró como edematoso a todo paciente que durante su ingreso perdió el 10% o más de su peso corporal, fuera esta pérdida clínicamente evidente o inadvertida.

Por hematuria macroscópica designamos las micciones teñidas de sangre, aunque su duración fuera por muy corto tiempo (una o más micciones). Se clasificó por hematuria microscópica a todo conteo de Addis con más de 1 200 000 hematíes en 24 horas, tanto en el período agudo como en su evolución por consulta externa.

En aquellos pacientes que tenían menos de 2 años de edad y que resultaba difícil la recolección de la orina, fueron investigados con cituria, y se consideró que tenían hematuria microscópica cuando la cifra de hematíes fue mayor de 10 000/milímetro cúbico.

La eritrosedimentación menor de 40 mm en una hora en el período agudo se consideró normal; cuando se utilizó como criterio evolutivo, se exigió que esta cifra fuera menor de 20 mm en una hora para considerarla normal. Esta investigación fue realizada por el método de Westergreen.

La proteinuria fue investigada por el método de Biuret y se consideró patológica cuando era dosificable en ambos períodos.

Ambos grupos de pacientes, a su egreso del hospital, se les realizó tratamiento de seguimiento por consulta externa.

con periodos de 1, 3 y 6 meses, o sea. al egresar se citaron al mes, la segunda consulta a los 3 meses y las sucesivas cada 6 meses; excepto en un paciente que fue trasladado al Instituto de Nefrología, sin egreso de nuestro centro.

Para cada consulta se indicaron los exámenes de laboratorio antes señalados.

RESULTADOS

En el cuadro I se analiza la edad y el sexo de los pacientes al presentarse la glomerulonefritis difusa aguda y se

CUADRO I

EDAD AL INICIO DE LA ENFERMEDAD Y SEXO EN AMBOS GRUPOS

EDAD (en años)	GRUPO A		GRUPO B	
	M	F	M	F
2	0	2	0	2
5	8	6	5	3
10	21	6	20	10
14	4	3	7	3
Total	33	17	32	18

CUADRO II

ANTECEDENTES DE INFECCION

Enfermedad infecciosa	Grupo A		Grupo B	
		%		%
Faringoamigdalitis	18	36	31	62
Piodermitis	14	28	7	14
Escarlatina	1	2	0	0
Otitis	1	2	0	0
Herida infectada	0	0	1	2
Sin antecedentes	16	32	11	22
Total	50	100	50	100

puede observar que la mayor frecuencia de la enfermedad ocurre entre los 5 y los 10 años, y que en ambos grupos predominó el sexo masculino, para una proporción de 1,8 sobre el femenino; llama la atención que los pacientes con menos de 2 años de edad pertenecen al sexo femenino.

En el cuadro II podemos apreciar que aproximadamente en la cuarta parte de los casos (32% en el grupo A y 22% en el B) no se pudo precisar ningún antecedente infeccioso, y que la faringoamigdalitis fue el antecedente recogido

CUADRO III

HIPERTENSION DURANTE EL PERIODO AGUDO DE LA ENFERMEDAD

	A		B	
		%		%
Con	40	80%	31	62%
Sin	10	20%	19	38%

CUADRO IV

EDEMA EN EL PERIODO AGUDO DE LA ENFERMEDAD

	A		B	
		%		%
Con	42	84%	41	82%
Sin	8	16%	9	18%

CUADRO V

HEMATURIA EN EL PERIODO AGUDO DE LA ENFERMEDAD

	Macros-cópica		Micros-cópica		Ausente	
		%		%		%
A	37	74	12	24	1	2
B	38	76	10	20	2	4

con mayor frecuencia (36% en el grupo A y 62% en el B); y la segunda causa observada fue la piodermatitis (28% en el grupo A y 14% en el B); le siguen la escarlatina, las infecciones óticas y la infección de una herida, con un 1% para cada una de ellas, analizados conjuntamente los dos grupos.

CUADRO VI

COMPLICACIONES Y MANIFESTACIONES POCO FRECUENTES EN EL PERIODO AGUDO DE LA ENFERMEDAD

Complicación	Grupo A	Grupo B
Insuficiencia cardíaca	3	2
Insuficiencia renal aguda	1	1
Encefalopatía hipertensiva	1	1
Síndrome nefrítico	0	2
Reumatismo articular agudo	0	1

Lamentablemente no se pudo determinar el título de antiestreptolisina O en todos los pacientes. De los 26 pacientes estudiados, en el grupo A, se encontró que estaba elevado en 17, (66%); y en el grupo B, se hizo esta determinación sólo en 19 pacientes, y se encontró elevado en 12 (63%).

En cuanto a la tríada clásica de esta enfermedad: hematuria, hipertensión y edema, podemos analizar su presencia o la ausencia en los cuadros III, IV y V.

En el grupo A el porcentaje de pacientes con hipertensión fue mucho mayor que en el grupo B: 80 y 62%, respectivamente (cuadro III); y el edema también predominó en este grupo: 84 y 82% (cuadro IV).

Al unir ambos grupos comprobamos que la hematuria macroscópica se vio en el 75% de los pacientes, en forma microscópica se demostró en el 22%, y en el 3% de los pacientes no se pudo demostrar hematuria (cuadro V).

En el cuadro VI observamos las complicaciones y las manifestaciones acom-

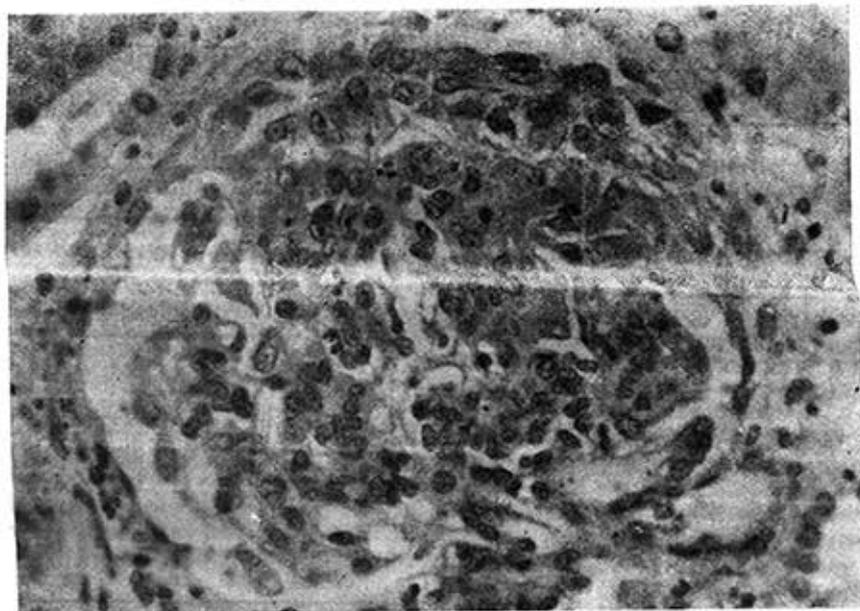


Figura 1. Paciente: R. R. A. HC: 239798. Biopsia: 74 B-118. Creciente epitelial con exudación y proliferación endocapilar crecientes en el 16% de los glomérulos examinados (PAS x 120).

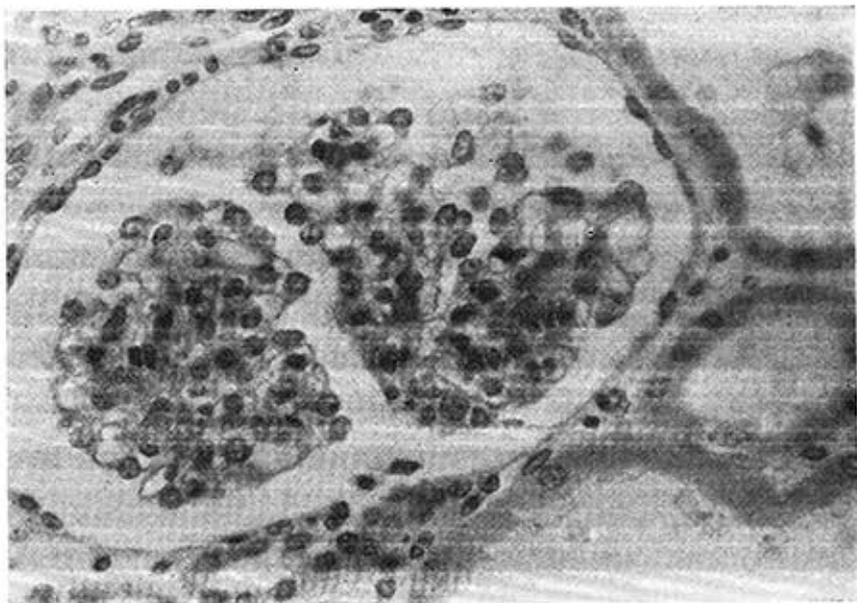


Figura 2. Paciente: T.C.S. HC: 235449. Biopsia: 73 B-163. Glomérulo con proliferación endocapilar (hematoxilina y eosina x 120).

pañantes, poco frecuentes en el período agudo. Las complicaciones en los pacientes de ambos grupos fueron: insuficiencia cardíaca en 3 del grupo A y 2 del B; insuficiencia renal aguda en 1 de cada grupo y encefalopatía hipertensiva en 1 de cada grupo.

Como manifestaciones acompañantes, poco frecuentes, hemos encontrado: 2 pacientes cuyo cuadro clínico inicial se acompañó de un síndrome nefrótico y la histología demostró lesiones compatibles con una glomerulonefritis difusa aguda (figuras 1 y 2). Ambos no han tenido recaídas y el cuadro clínico desapareció aun sin tratamiento; además, un paciente que ingresó por una carditis reumática, a los 32 días de evolución se le comprobó hematuria macroscópica sin hipertensión ni edema, y la biopsia renal mostró una imagen compatible con glomerulonefritis difusa aguda (figura 3).

En el grupo A se estudió un paciente que había ingresado por glomerulonefritis difusa aguda e insuficiencia cardíaca

(no computada como complicación en este estudio), y egresado sin estudio histórico, quien ingresó nuevamente 6 años después con encefalopatía hipertensiva durante la evolución de una glomerulonefritis difusa aguda, y se comprobó histológicamente proliferación exudativa en todos los glomérulos (figura 4).

En cuanto a la evolución del período agudo, y dividiendo en forma arbitraria la duración de la hematuria macroscópica, la hipertensión y el edema, en períodos de menos de 5, de 5 a 10, de 11 a 20 y de 21 días (cuadro VII), llama la atención que en el grupo B el 38% de los pacientes no tienen hipertensión, y el 84% no tuvo hipertensión al llegar al 5to. día de evolución, mientras en el grupo A solamente el 16% no presentó hipertensión; pero al arribar al 5to. día de ingresado, el 80% no presentaba cifras tensionales elevadas, y sólo una paciente, en el grupo B, mantuvo hipertensión por más de 20 días, y evolucionó con una insuficiencia renal aguda, en forma rápidamente progresiva.

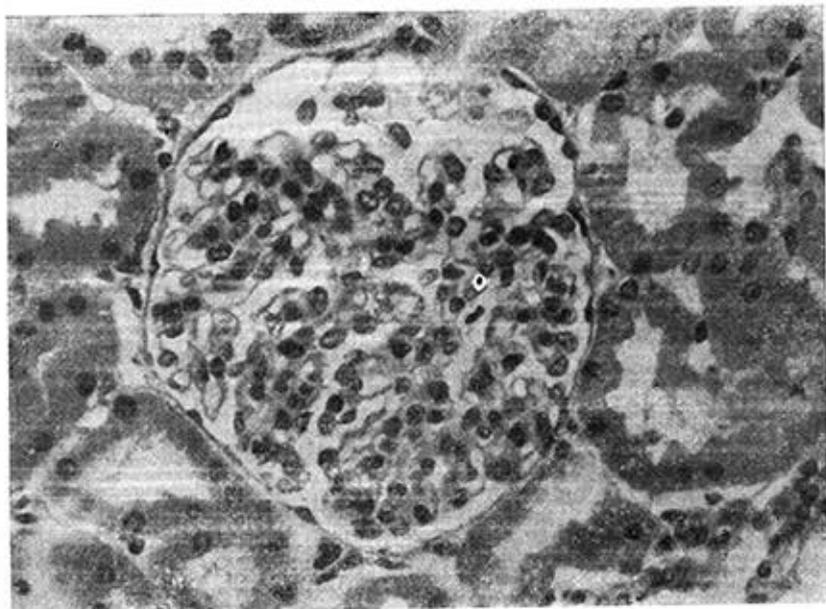


Figura 3. Paciente: J.F.C. HC: 361481. Biopsia: 73 B-466. Proliferación endocapilar en un paciente con hematuria y carditis reumática (hematoxilina y eosina x 120).

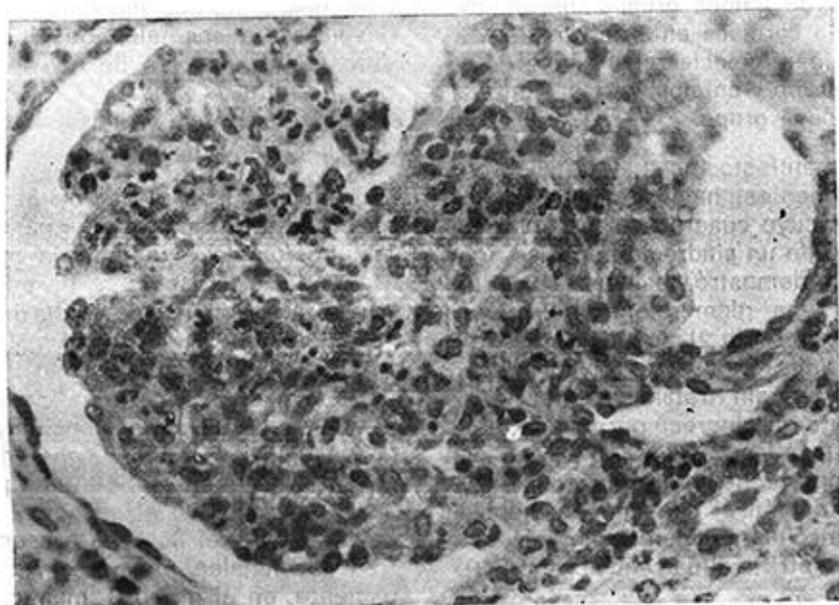


Figura 4. Paciente: C.R.P. HC: 205767. Biopsia: 73 B-397. Glomérulo con proliferación y exudación (hematoxilina y eosina x 120).

CUADRO VII

EVOLUCION DE LA HEMATURIA MACROSCOPICA, LA HIPERTENSION Y EL EDEMA

	No se constató	%	5 días	%	6-10d	%	11-20d	%	20d	%
A	14	28	9	18	12	24	8	16	7	14
B	12	24	20	40	6	12	9	18	3	6
A	8	16	32	64	6	12	4	8	0	0
B	19	38	23	46	5	10	2	4	1	2
A	8	16	25	50	9	18	7	14	1	2
B	9	18	27	54	10	20	1	2	3	6

CUADRO VIII

CIFRAS DE ERITROSEDIMENTACION EN LA FASE AGUDA DE LA ENFERMEDAD

	40 mm	%	40-80 mm	%	80-100 mm	%	+ 100	%
A	24	48	17	34	4	8	5	10
B	10	20	27	54	6	12	7	14

En cuanto al edema, se mantuvo por más de 20 días en cuatro pacientes; uno del grupo A —edema palpebral ligero— y 3 del grupo B; 2 que presentaron síndrome nefrótico inicial y aquél que presentó una evolución rápidamente progresiva.

En el cuadro VIII, donde se analiza la eritrosedimentación de los pacientes al ingreso, se observa que en el grupo A, el 48% tenía una eritrosedimentación de menos de 40 mm, y en el grupo B encontramos un 20% con menos de esta cifra.

No hubo fallecidos durante el período agudo de la enfermedad.

Al egreso, a los pacientes se les realizó tratamiento de seguimiento por consulta externa, y se les citó a consulta a los 1, 3, 6, 12, 18 y 24 meses del inicio de la enfermedad.

Los períodos de normalización de la eritrosedimentación y el conteo de Adis fueron divididos en forma similar. Mediante el análisis del cuadro IX, podemos concluir que al año de evolución todos los pacientes, tanto de un grupo como del otro, presentaban una eritrosedimentación normal.

Igualmente sucedió con la hematuria microscópica, la cual había desaparecido en 45 de los 50 pacientes del grupo A al año del inicio de la enfermedad; en 2, desapareció a los 18 y 22 meses respectivamente y en 3, este elemento así como la normalización de la eritrosedimentación, no se pudo precisar exactamente por no asistir a la consulta programada, pero al citarse a los 2 años de evolución de la enfermedad, ambos parámetros eran normales.

Todos los pacientes que sobrevivieron del grupo B, no tenían hematuria micros-

CUADRO IX

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL INICIO DE LA ENFERMEDAD Y LA NORMACION, NORMALIZACION DE LA ERITROSEDIMENTACION Y DESAPARICION DE LA HEMATURIA MICROSCOPICA

	Siempre normal	%	1 M	%	1-3 M	%	3-6 M	%	6-12 M	%	12-24 M	%	+ 24 M	%	No pre-cisada
A	1	2	5	10	10	20	13	26	16	32	2	4	0	0	3
B	2	4	7	14	18	36	12	24	11	22	0	0	0	0	0
A	21	42	7	14	11	22	3*	6	5	10	0	0	0	0	3
B	10	20	6	12	24	48	8*	16	2	4	0	0	0	0	0

* Una paciente falleció a los tres meses sin normalizarse la eritrosedimentación y en anuria.

CUADRO X

PROTEINURIA EN LA FASE AGUDA Y PERSISTENCIA DE ESTA			
	Ausente	3 g/24 h + 3 g/24 h	Persis- tente *
A	26	18	6
B	29	17	4

* Desapareció pasados los 18 meses de evolución.

cóplica al año de evolución. La paciente en quien se observó la forma clínica rápidamente progresiva, mantuvo la hematuria microscópica, así como la eritrosedimentación acelerada, hasta su fallecimiento.

Porcentualmente puede apreciarse que la eritrosedimentación se normalizó antes que desapareciera la hematuria microscópica.

La proteinuria se consideró ausente cuando no se pudo dosificar en la muestra de orina de 24 horas, y los resultados obtenidos se muestran en el cuadro X.

Al unir ambos grupos vemos que en 55 pacientes no se demostró proteinuria dosificable, y en una sola paciente del grupo B esta proteinuria persistió, como elemento aislado, por más de 1 año, pero desapareció antes de los 2 años de evolución.

COMENTARIOS

Con relación al sexo y a la edad más frecuente de aparición de la glomerulonefritis difusa aguda, los datos de nuestro estudio coinciden con los señalados por otros autores.^{4,5,6,7,8,9,10,11,12}

Nosotros encontramos 4 pacientes menores de 2 años de edad, lo cual concuerda con la cifra dada por *Arbeláez*,¹ quien, sólo encontró el 4,2% de pacientes por debajo de esta edad.

No encontramos relación entre la edad del inicio de la enfermedad y el pro-

nóstico tardío de esta afección, así como tampoco con la gravedad del cuadro inicial o las complicaciones de la fase aguda.

Referente a la infección precedente, encontramos un franco predominio de la localización faringoamigdalara, y en segundo lugar la piodermitis, lo cual coincide con lo señalado por otros autores.^{5,9,13}

En algunos casos se desconoce el antecedente infeccioso, lo cual pudiera estar en relación con una omisión al momento del ingreso, no reflejándose el dato en la historia clínica, bien por falta de insistencia del médico o porque el familiar no pudiera precisar este dato.

El porcentaje de positividad en el título de antiestreptocina O de nuestros pacientes, que fue 65% en el grupo A y 63% en el grupo B, se acerca bastante a lo señalado por otros autores. *Edelman*⁷ plantea un 70-90% de positividad en esta investigación y *McCrorry* y *Shibuya*¹⁴ dan cifras de más del 80%, mientras que *Chaptal* y colaboradores⁸ solamente encuentran un 51,2% de positividad en sus pacientes.

La hipertensión se comprobó en un 80% de los pacientes del grupo A y en el 62% en el grupo B.

Chaptal y colaboradores⁸ dan cifras de 48,7% y *Callis* y colaboradores¹⁵ hallan un porcentaje similar.

Posada y colaboradores¹ informan en su estudio que el 90% de los pacientes tenía hipertensión, y *James* y *Fink*⁶ plantean que el 80% de sus pacientes tenía cifras — tensionales elevadas.

Podemos decir que no hemos encontrado mala relación con lo señalado en la literatura médica, pero que en nuestros casos seleccionados (grupo A) el porcentaje de hipertensión fue mayor que en el grupo B, por lo cual podemos sospechar que la selección de los pacientes pudiera influenciar en el mayor porcentaje de hipertensión, según algunas publicaciones.

En todos nuestros pacientes la hipertensión desapareció antes de los 15 días, y en la única paciente que duró más de este tiempo, fue en aquella que presentó la forma rápidamente progresiva y falleció a los 3 meses del inicio de la enfermedad. Se debe señalar que *Hamburquer*¹³ plantea la rápida desaparición de la hipertensión, lo cual ocurre a menudo, antes que desaparezcan los otros síntomas clínicos, y agrega que es excepcional su mantenimiento después de la fase aguda, aun en pacientes con evolución hacia la cronicidad.

Uniendo ambos grupos observamos que el edema se presentó en el 83% de los pacientes, por lo cual se puede considerar como el signo más frecuente en esta enfermedad; y por supuesto, en un porcentaje mayor de casos que la hipertensión.^{5,8}

En el 96% de nuestros pacientes, el edema desapareció antes de los 20 días de evolución.

La hematuria macroscópica se presentó en el 75% de los pacientes, pero sumando a ésta la forma microscópica, el porcentaje se eleva a 97%. En 3 pacientes no se pudo demostrar, lo cual coincide con lo señalado por *Khan*,¹⁶ quien da un 5% para esta forma de glomerulonefritis difusa aguda, a la cual llama con signos urinarios mínimos.

Queremos destacar, además, que el hecho de no demostrarse hematuria macro ni microscópica al ingreso, no guarda relación con la gravedad del cuadro inicial, pues una paciente en quien la enfermedad comenzó sin hematuria, presentó como complicación una insuficiencia cardíaca grave; por lo cual consideramos que ante un niño, sobre todo escolar, que se presente con un cuadro de insuficiencia cardíaca, la glomerulonefritis difusa aguda es una posibilidad que se debe considerar, más aún si en este paciente no se recoge el antecedente de otra entidad capaz de producir este cuadro.

Las complicaciones observadas durante el período agudo de la enfermedad,

han sido planteadas por varios autores,^{1,5,11,13} y los porcentajes señalados están muy cerca de los encontrados por nosotros.

Debemos señalar que los dos niños en quienes se presentó insuficiencia renal aguda y necesitaron diálisis peritoneal, mostraban alteraciones hísticas diferentes del resto de los pacientes.

Nuestra experiencia en la forma rápidamente progresiva concuerda con lo señalado por otros autores.^{17,18,19,20}

El tipo histológico encontrado en uno de estos pacientes ha sido informado por *Fordhan* y colaboradores,²¹ aunque ellos no encontraron imágenes en crecientes, mostradas por nuestros pacientes en el 35% de la biopsia glomerular.

Entre las complicaciones menos conocidas de la glomerulonefritis difusa aguda en el niño, debe mencionarse el síndrome nefrótico.²² *Wilson* y *Heymann*²³ informan 5 casos de glomerulonefritis difusa aguda con síndrome nefrótico inicial y regresión espontánea al igual que en nuestros 2 pacientes, los cuales no han tenido recaídas, a pesar de no utilizar en ellos ningún tipo de tratamiento.

Con relación al paciente en quien concomitó la fiebre reumática y la glomerulonefritis difusa aguda, *Chandsasekkha* y *Cornfel*²⁴ registran esta asociación en 3 niños, y señalan que ambas afecciones pueden evolucionar independientemente y en forma favorable.

Esta coincidencia en nuestro paciente con evolución favorable, lo señalado por otros autores,²¹ y teniendo en cuenta la glomerulonefritis difusa aguda con escasos síntomas, nos hace plantear el examen minucioso de la orina en los pacientes reumáticos, buscando esta asociación.

Otro hecho que se debe comentar es la repetición de la glomerulonefritis difusa aguda en uno de los pacientes de esta serie. *Shane*²⁵ notifica 12 casos con 2 ataques clínicos e histológicamente similares de glomerulonefritis difusa aguda.

Perlman y Herdman²⁵ señalan la rareza de episodios repetidos de nefritis aguda, aparentemente a causa del desarrollo de inmunidad tipo específico. Rubin²⁶ refiere que el tratamiento precoz con penicilina pudiera inhibir el desarrollo de anticuerpos tipo específico, y que esto podría, teóricamente, incrementar el riesgo de una segunda infección con la misma cepa nefritógena.

Con excepción de la forma rápidamente progresiva, la gravedad por presencia de complicaciones al iniciarse la enfermedad, no guardó relación con la evolución ulterior de nuestros pacientes, hecho éste señalado con anterioridad.^{27,28}

Si unimos la evolución de la hematuria microscópica, la eritrosedimentación y la albuminuria, podremos decir que en la mayoría de nuestros pacientes, al año de evolución, se tenían criterios de evolución favorable, dados por la normalización clínica y de laboratorio. En los pacientes en que se prolongó la hematuria microscópica más allá de un año, ésta desapareció antes de los 24 meses. La eritrosedimentación, porcentualmente, se normalizó antes que la orina, y sólo un paciente mantuvo una ligera proteinuria hasta los 18 meses, pero el resto de los parámetros clínico y de laboratorio eran normales, y a los 24 meses ya había desaparecido la proteinuria.

CONCLUSIONES

1. La glomerulonefritis difusa aguda es más frecuente en el sexo masculino, para una proporción de 1,8:1, sobre el femenino.
2. La edad más frecuente de aparición de la enfermedad es entre los 5 y 10 años.
3. El antecedente infeccioso más frecuente en los pacientes estudiados fue la faringoamigdalitis y en segundo lugar la piodermatitis. La escarlatina sólo se encontró como antecedente en el 1% de los casos.
4. En el 27% de estos pacientes no se logró recoger un antecedente infeccioso como posible desengaño de la enfermedad.
5. El 71% de los pacientes presentaron cifras tensionales elevadas durante el período agudo de la enfermedad.
6. El 83% de los pacientes presentó edema al inicio de la glomerulonefritis difusa aguda.
7. La hematuria macro y microscópica se presentó en el 97% de los pacientes, y en el 3% no se pudo demostrar.
8. La hipertensión arterial es el signo de la fase aguda que desaparece más rápidamente.
9. En el 34% de los pacientes la enfermedad evolucionó con eritrosedimentación normal.
10. El 5% presentó insuficiencia cardíaca, el 2% encefalopatía hipertensiva y el 2% insuficiencia renal aguda.
11. En el 2% de los pacientes el inicio de la enfermedad concomitó con un síndrome nefrótico.
12. En el 1% de los niños la enfermedad se asoció con una fiebre reumática, por lo cual se recomienda realizar conteo de Addis a todo paciente reumático, para pesquisar su asociación con glomerulonefritis difusa aguda.
13. En el 1% de los pacientes la enfermedad puede repetir.
14. Cuando se presentó la insuficiencia renal aguda, se trataba de una glomerulonefritis rápidamente progresiva o glomerulonefritis aguda con lesiones de arteritis.
15. No falleció ningún niño durante el período agudo de la enfermedad.
16. La eritrosedimentación se normalizó antes del año en todos los

pacientes que sobrevivieron. En la forma rápidamente progresiva ocurrió el fallecimiento a los 3 meses, sin normalizarse ésta.

17. La hematuria microscópica desapareció antes del año en el 97% de los casos y en el 99% antes de los dos años.

En la forma rápidamente progresiva persistió hasta la anuria.

18. En el 99% de los pacientes se tienen criterios de curación a los 2 años del inicio de la enfermedad, y hasta el presente ninguno ha evolucionado hacia la cronicidad.

SUMMARY

Aguilar Valdés, J. et al. *Acute diffuse glomerulonephritis in the child: 1. Clinical course of 100 patients.* Rev Cub Ped 49: 1, 1977.

One-hundred patients with a clinical diagnosis of acute diffuse glomerulonephritis which was confirmed with the aid of renal biopsy in all of them are studied. Patients were separated into two groups: a group A considered as select patients since renal biopsy was not obtained from all patients with this clinical diagnosis when the former were studied; and a group B considered as non-select patients since renal biopsy was obtained from all patients with this clinical diagnosis when the former were studied. Group A patients were followed during 2.5-6 years and group B patients were followed during 1-2 years. Cardinal signs (hematuria; hypertension and edema; sex; age; infection backgrounds; and post-discharge clinical course) of both groups at the early stage were compared. Patients were followed in the out-patient service from one to six years. Arterial pressure, erythro-sedimentation, Addis count or cyturia and proteinuria during 24 hours, and the time of normalization of these clinical and laboratory parameters were evlu-tively assessed. Two years after the beginning of the disease 99% of patients showed clinical indications of curation. No patient died during the acute stage of the disease, and no patient showed evidences of chronic glomerular disease. One-per cent of patients had a rapidly progressive evolution.

RESUME

Aguilar Valdés, J. et al. *Glomérulonéphrite diffuse aiguë chez l'enfant. I. Evolution clinique de 100 patients.* Rev Cub Ped 49: 1, 1977.

Cent patients avec le diagnostic clinique de glomérulonéphrite diffuse aiguë sont étudiés. Ce diagnostic a été confirmé au moyen de la biopsie rénale dans tous les cas. Les patients ont été divisés en deux groupes: l'un, considéré choisi (groupe A) parce que pendant la période de son étude on n'a pas pratiqué de biopsie rénale chez tous les patients ayant ce diagnostic clinique; l'autre, non-choisi (groupe B) parce que pendant cette période tous les patients ayant le diagnostic clinique de glomérulonéphrite diffuse aiguë ont été étudiés au moyen de la biopsie rénale. Les patients du groupe A ont été suivis entre deux et demi et six ans, et ceux du groupe B entre un et deux ans. Une analyse comparative des signes cardinaux du début est réalisée chez les deux groupes: hématurie, hypertension et oedème, ainsi que le sexe, l'âge, l'antécédent infectieux et l'évolution clinique à la sortie de l'hôpital. Les patients ont été suivis par consultation externe entre un et six ans; on a évalué évolutivement: la tension artérielle, l'érythro-sédimentation, le comptage d'Addis ou cyturie et la protéinurie de 24 heures; ainsi qu'au moment de la normalisation de ces paramètres cliniques et de laboratoire. On a considéré que sur 99% des patients, deux ans après le début de la maladie, on a des critères cliniques de guérison; il n'y a pas eu de décès à la phase aiguë de la maladie et il n'y a pas de critère de maladie glomérulaire chronique pour aucun patient. Un 1% a eu une évolution rapidement progressive.

BIBLIOGRAFIA

1. *Posada, E. et al.* Glomerulonefritis aguda. *Rev Soc Colombiana Pediat Pueric* 1: 103, 1963.
2. *Bright, R.* Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with secretion of albuminous urine. *Guy's Hosp* 1: 388, 1936 (citado por *Hamburguer*).
3. *Durán, S. et al.* Glomerulonefritis difusa aguda. Alteraciones radiológicas pulmonares (incidencia, tipo, relación con el edema, uremia e hipertensión). *Rev Cub Ped* 47: 57, 1975.
4. *Callis, L. et al.* Glomerulonefritis aguda. En: "Las glomerulonefritis" de J. Botella. García, Edit. Científico Médica, Barcelona, 1973.
5. *Brun, G.; Raaschoy, F.* Kidney biopsies. *Am J Med* 24: 676, 1958.
6. *Kaplan, F. L. et al.* Epidemic acute glomerulonephritis associated with tipe 49 streptococcal pioderma. I. Clinical and laboratory findings. *Am J Med* 48: 9, 1970.
7. *Edelmann, C. M.* Acute glomerulonephritis. En: *Pediatrics* de Henry L. Barnett, 5 ed. pag. 1482, Appleton-Century, New York, 1972.
8. *Chaptal, J. et al.* Glomerulonephritis post-infectieuses de l'infant. Confrontations anatomocliniques au cours de l'evolution. *Arch Fr Pediatr* 24: 907, 1967.
9. *James, J. A.; Fink, C. W.* Glomerulonefritis aguda. *Acta Paediatr* 27: 493, 1965.
10. *Katamis, C. A.; Nicolaidis, X.* Acute glomerulonephritis. I. Radiological changes of the lumbs (incidence, types and relation to edema, hypertension and uremia). *Acta Paediatr* 56: 132, 1967.
11. *Rodriguez, O.* Evolución de la glomerulonefritis aguda. Estudio de 44 casos en niños. Trabajo para optar por el título de especialista en primer grado en pediatría. Santa Clara, 1973.
12. *Reyes Vega, B. J. et al.* Glomerulonefritis aguda (estudio clínico radiológico). *Rev Cub Ped* 39: 573, 1967.
13. *Hamburguer, J. et al.* Glomerulonefritis agudas. En: *Nefrología*. Tomo I, pag. 897, Ed. Toray, Barcelona, 1967.
14. *Mc Crory, W. W.; Shibuya, M.* Post-streptococcal glomerulonephritis in children. *Pediatr Clin North Am* 11: 633, 1964.
15. *Callis, L. et al.* Histopathological aspects of acute difuse glomerulonephritis in children. *Helv Paediatr Acta (Suppl XVI)* 2: 1967.
16. *Kahn, L.* Acute glomerulonephritis with minimal urinary findings. *Clin Pediatr* 5: 449, 1966.
17. *Rodicio, J. L. et al.* Glomerulonefritis rápidamente progresiva. *Rev Clin Esp* 129: 331, 1973.
18. *López de Novales, E. et al.* Evolución de tres casos de glomerulonefritis de comienzo agudo y evolución oligúrica tratados con diálisis. *Rev Clin Esp* 113: 331, 1969.
19. *Moller, B. B.; Jama, H.* Acute oliguric glomerulonephritis. *Lancet* 1: 231, 1975.
20. *Heras, A. et al.* Glomerulonefritis rápidamente progresiva (no estreptocócica). Estudio de 9 casos. *Rev Cub Med* 12: 443, 1973.
21. *Fordham, C. C. et al.* Polyarteritis and acute post-streptococcal glomerulonephritis. *Ann Int Med* 61: 89, 1964.
22. *Heymann, W.* Vasculitis. En: *Bases biológicas de práctica pediátrica*, de Cooke, R. E. y Levin, S. pag. 1447 Salvat, Barcelona, 1970.
23. *Wilson, S. G. E.; Heymann, W.* Acute glomerulonephritis with the nephrotic syndrome. *Pediatrics* 23: 874, 1959.
24. *Chandsasekhasa, M. K.; Cornfeld, O.* Concomitant rheumatic fever and acute glomerulonephritis. *Clin Pediatr* 8: 110, 1969.
25. *Shane, R.* Second attacks of acute glomerulonephritis. *J Pediatr* 74: 758, 1969.
26. *Rubin, M. I.* Trastornos del riñón: En: *Tratado de pediatría*, de Waldo E. Nelson, 6 ed. Tomo 2, pag. 1156, Salvat, Barcelona, 1971.
27. *Fernández de Castro, J.; Gordillo, G.* Empleo de un natriurético potente en el tratamiento de la fase aguda de la glomerulonefritis. *Bol Med Hosp Inf (México)* 28: 1971.
28. *Nápoles, W.* Estudio evolutivo de los casos de glomerulonefritis difusa aguda de más de dos años de diagnóstico. Trabajo para optar por el título de especialista de primer grado en pediatría, La Habana, 1974.

Recibido el trabajo: junio 24, 1976.