

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



Síndrome Nefrótico. Consideraciones Clínico-
Terapéuticas y de Pronóstico en Pacientes del
Hospital Escuela y Hospital General San Felipe
de Enero de 1981 a Diciembre de 1987

TESIS

PRESENTADA POR

Profa. Lourdes Lissette Guerrero Reyes
Br. Gradys Osmara Guzman Bennett

PREVIA OPCION AL TITULO DE
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

616.61
G93
C.3

89-18
C.4

Tegucigalpa, D. C.

Honduras, C. A.

1989

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**Síndrome Nefrótico. Consideraciones Clínico-
Terapéuticas y de Pronóstico en Pacientes del
Hospital Escuela y Hospital General San Felipe
de Enero de 1981 a Diciembre de 1987**

TESIS

PRESENTADA POR

**Profa. Lourdes Lissette Guerrero Reyes
Br. Gradys Osmara Guzman Bennett**

**PREVIA OPCION AL TITULO DE
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA**

Tegucigalpa, D. C.

Honduras, C. A.,

1 9 8 9

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TEGUCIGALPA, D.C.

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

RECTOR : LICENCIADO JORGE OMAR CASCO ZELAYA

SECRETARIO GENERAL : LICENCIADO ALFREDO HAWIT BANEGAS

JUNTA DIRECTIVA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO : DOCTOR ROBERTO ANTONIO NUÑEZ

VICE DECANO : LIC. EVA LUZ DE ALVARADO

SECRETARIO : DOCTOR RUBEN PALMA

PRO-SECRETARIO : DOCTOR HUMBERTO RIVERA

VOCAL : DR. MAX LOPEZ

VOCAL : DR. CESAR CASTELLANOS

VOCALES ESTUDIANTILES

PROPIETARIOS

SUPLENTES

BR. JORGE EDUARDO QUINN

BR. RUTH GOMEZ

BR. DENIS CHIRINOS

BR. FELIX CASTILLO

BR. NELSON E. SALINAS

BR. ELMER MAYES

BR. IVAN E. TREJO

BR. JENNY PAREDES

TERNA EXAMINADORA

DR. ROBERTO ANTONIO NUÑEZ (COORDINADOR)

DR. CARLOS GARCIA

DR. ALIRIO LOPEZ

ASESORES

DR. JOSE RUBEN PINEDA COBOS

DR. JUAN ALMENDAREZ BONILLA

SUSTENTANTES

PROFESORA LOURDES LISSETTE GUERRERO REYES

BACHILLER GLADYS OSMARA GUZMAN BENNETT

PADRINOS

JOSE RICARDO THOMPSON

LOURDES SOCORRO DE THOMPSON

PADRINOS

JAIME DANIEL ESCOBAR

GLADYS MARIA GUZMAN C:

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de Tesis A:

DIOS TODOPODEROSO por iluminar mi vida y el Camino en mi afán académico.

Mi Padre RAFAEL ANTONIO GUERRERO (Q.D.D.G.)

Con el recuerdo imperecedero de su hija.

Mi Madre PROFA. MARINA DE GUERRERO, con mucho amor e inmensa gratitud por su abnegación, esfuerzos y sacrificios, quién supo guiarme en todo momento.

Mi Esposo e hija: RENE Y LOURDES ALEJANDRA, con mucho amor por su apoyo y comprensión.

MI Abuela: ADELINA PAZ DE REYES (Q.D.D.G.)

Como tributo a sus consejos, atenciones y cariño brindados con devoción.

Mis Hermanos GRISELDA Y RAMON Con especial cariño.

DEDICATORIA

Este trabajo de Tesis lo dedico a:

JEHOVA DIOS: Por haberme guiado e iluminado siempre

MIS PADRES: OSCAR Y ELISBET con mucho amor, agradeciéndoles su amor y apoyo en los momentos difíciles.

MIS HERMANOS: OSCAR ORLANDO, BARBARA, AQUILES, ULISES, ARQUI MEDES Y VARINIA Con todo mi cariño.

MIS TIOS: TILLETTE BENNETT

JAIME Y GLADYS

Con inmensa gratitud por el cariño que me brindarán

I N D I C E

No. PAGINA

CAPITULO

I. INTRODUCCION	1
II. FORMULACION DEL PROBLEMA	3
III. OBJETIVOS	4
IV. MARCO TEORICO	6
V. DISEÑO METODOLOGICO	36
VI. RESULTADOS	42
VII. DISCUSION	66
VIII. CONCLUSIONES	68
IX. RECOMENDACIONES	72
X. RESUMEN	74
XI. BIBLIOGRAFIA	77
XII. ANEXOS	

INTRODUCCION

En Honduras debido al subdesarrollo en que nos encontramos sumergidos y a la insuficiencia de los servicios de salud, toda patología se constituye en un verdadero problema de salud.

El síndrome nefrótico es una entidad clínico-patológica que muy frecuentemente observamos en nuestros hospitales y sabiendo que se trata de una condición secundaria que para su desarrollo requiere de un proceso primario o de un factor desencadenante nos preguntamos pretendiendo una visión investigativa ¿Acaso los médicos están manejando inadecuadamente los procesos primarios y los dejamos evolucionar a condiciones en la que se compromete al individuo en su desarrollo personal y social?.

Por otro lado al enfrentarnos al paciente con síndrome nefrótico en el medio hospitalario, consideramos conveniente determinar ¿qué sucede con éste? ¿Es o no adecuado el manejo que proporcionamos? ¿Responde el paciente hondureño con todas las limitantes (económicas, sociales y culturales) igual que el paciente descrito en la literatura mundial? ¿Es el pronóstico igual?

Creemos que el conjunto de preguntas que nos formulamos mo
tivan a iniciar una investigación con el propósito de cono
cer el manejo y destino de nuestro paciente con síndrome -
nefrótico y a la vez nos proporcionará la estadística tan
necesaria para ir revelando nuestra propia identidad desde
el punto de vista de la salud.

JUSTIFICACION DEL PROBLEMA

Con el presente trabajo nos proponemos hacer un estudio retrospectivo sobre síndrome nefrótico en la población adulta.

Consideramos una necesidad de suma importancia hacer una revisión con el fin de conocer las principales consideraciones clínico terapéuticos y de pronóstico, ya que en la actualidad no se cuenta con estudios sobre síndrome nefrótico en adultos, que nos proporcionen información sobre el comportamiento del síndrome nefrótico en la población hondureña.

Dicho estudio se realizará con la información plasmada en los expedientes de pacientes diagnosticados, en los hospitales Escuela y General San Felipe; en el período comprendido de 1981-1987 procurando con lo anterior contar con estadísticas propias, ya que solo se cuenta con un estudio realizado en niños hospitalizados en Hospital Leonardo Martínez, y otro en el Hospital Materno Infantil.

OBJETIVOS

A. - GENERALES

Conocer las características clínicas, manejo terapéutico, factores pronósticos en pacientes con síndrome nefrótico hospitalizados en 2 centros hospitalarios de gran cobertura nacional, Hospital Escuela y Hospital General San Felipe.

B. - ESPECIFICOS

- 1.- Enumerar los casos de síndrome nefrótico según edad, sexo.
- 2.- Identificar las principales causas etiológicas que ocasionan Síndrome Nefrótico.
- 3.- Determinar cuales fueron los signos, síntomas y datos laboratoriales con los cuales se estableció el diagnóstico.
- 4.- Enumerar los diferentes exámenes laboratoriales que se realizan a los pacientes con síndrome nefrótico.
- 5.- Identificar los diferentes manejos terapéuticos.
- 6.- Enumerar las complicaciones y frecuencias de las mismas del paciente con síndrome nefrótico.
- 7.- Determinar la relación entre proteinuria y pro-

nóstico del paciente.

- 8.- Identificar las distintas patologías acompañantes en el paciente con síndrome nefrótico y la relación existente con el pronóstico.

RESUMEN

En la actualidad en nuestro país se realiza la más amplia investigación científica sobre las diferentes patologías que nos afectan generando datos de importancia para nuestra propia identidad como seres humanos.

El síndrome nefrótico es un síndrome clínico caracterizado por la presencia de proteinuria masiva, hipoproteínaemia, edema y hiperlipidemia. Es frecuente, y se relaciona con diversas enfermedades.

Según estadísticas de la literatura mundial, el síndrome nefrótico es más común en niños que en adultos. Los datos son muy variados en cuanto a pronóstico, por lo que es necesario, para aplicarlo a nuestra práctica.

En nuestra investigación se estudiaron algunos casos de síndrome nefrótico en el Hospital General de Niños, obteniendo información acerca de las características clínicas de los pacientes, así como de los resultados de los exámenes de laboratorio y de la evolución de los mismos.

MARCO TEORICO

INTRODUCCION

En la actualidad en nuestro país no se realiza la suficiente investigación científica sobre las diferentes patologías que nos afectan generando esto un desconocimiento de nuestra propia identidad desde el punto de vista de salud.

En lo referente a Síndrome Nefrótico en adultos en Honduras no se cuenta con estudios que nos demuestren cuáles son las etiologías, cuadro clínico, manejo y pronóstico más frecuente, y no contamos con estadísticas al respecto.

Según estadísticas de la literatura mundial el Síndrome Nefrótico es más común en niños que en adultos, pero estos datos son de países donde la problemática de salud es diferente, para aplicarla a nuestro medio.

Con nuestra investigación pretendemos conocer el comportamiento de esta patología en nuestra población, analizando la información archivada en los departamentos de estadísticas de dos importantes centros hospitalarios en un período de siete (7) años.

DEFINICION

El síndrome nefrótico es una constelación de anormalidades clínicas y laboratoriales, que resultan de diversos daños renales, que tienen en común un aumento en la permeabilidad capilar glomerular, y proteinuria severa (3.- 3.5 gr/1.73 M² 24 hrs) y es usualmente asociado con hipalbuminemia, hiperlipidemia, edema generalizado y ocasionalmente hipercoagulabilidad y lipiduria.

Cada una de estas anormalidades, es en general una consecuencia de la pérdida urinaria de proteínas (16,17,5,11).

ETIOLOGIA

Debido a que las posibles etiologías del síndrome nefrótico son numerosas, el estudio de cada paciente debe ser individualizado (16). Puede aparecer como una entidad aislada o surgir como una complicación de enfermedades generales (5).

CAUSAS Y CONDICIONES ASOCIADAS CON SINDROME NEFROTICO

- 1.- Enfermedades glomerulares primarias (Idiopáticas)
 - a) Nefrosis Lipoide
 - b) Nefropatía membranosa
 - d) Glomerulonefritis membranoproliferativa

- d) Glomerulonefritis Proliferativa
- e) Glomeruloesclerosis focal y segmentaria

2.- Alergenos

- a) Picadura de abeja
- b) Polen
- c) Veneno del roble
- d) Repelente de insectos

3.- Drogas

- a) Penicilina
- b) Bismuto
- c) Oro
- d) Probenecid
- e) Trimetadiona
- f) Sales mercuriales
- g) Agentes antiinflamatorios no esteroidales

4.- Enfermedades Colágeno - vasculares

- a) Lupus Eritematoso sistémico
- b) Poliarteritis nodosa
- c) Púrpura de Henoch-schonlein
- d) Síndrome de Sjögren

5.- Enfermedades Metabólicas

- a) Diabetes Mellitus
- b) Amiloidosis

c) Mieloma múltiple

6.- Enfermedades Infecciosas

- a) Malaria
- b) Endocarditis bacteriana
- c) Esquistosomiasis
- d) Sífilis secundaria
- e) Toxoplasmosis
- f) Citomegalonirus

7.- Enfermedades Neoplásicas

- a) Carcinoma Broncogénico
- b) Enfermedad de Hodgkin
- c) earcinoma de Colon

8.- Enfermedades Vasculares

- a) Pericarditis constrictiva
- b) Trombosis de la vena renal
- c) Obstrucción de la vena cava inferior

9.- Síndrome Nefrótico congénito

10.- Síndrome Nefrótico Heredofamiliar

11.- Embarazo

De los casos de Síndrome nefrótico en pacientes menores - de 16 años, el 90% se considera primario o idiopático, --

una causa secundaria aparente, es encontrada en solo un 10%.

Con el incremento en la edad, la incidencia de la glomerulonefritis membranoproliferativas primarias aumenta y las causas secundarias de síndrome nefrótico son más comunes. En los adultos con síndrome nefrótico una tercera parte de los casos, son glomerulopatias secundarias y la prevalencia de varias lesiones histopatológicas en los cambios de la enfermedad idiopática con glomerulopatía membranosa constituyen aproximadamente el 32%, seguido de la glomerulonefritis endocapilar y la enfermedad de cambios mínimos (16).

Nefrosis Lipoide

La nefrosis lipoide llamada también enfermedad de lesiones mínimas o enfermedad del riñon ópticamente normal (5, 11). Su etiología es desconocida (5,11,18).

Es caracterizada por ausencia de anomalías glomerulares significativas en el microscopio de luz. Estas anomalías pueden ser vistas solamente con el microscopio electrónico, las cuales consisten en fusión de los podocitos (células epiteliales) (11).

Ocasionalmente pueden encontrarse algunos glomérulos esclerosados, sobre todo cuando el síndrome nefrótico dura

varios años (5).

La membrana basal por sí misma no muestra anormalidades, y tampoco han sido demostradas anormalidades inmunológicas en la sangre o en tejido renal (5,11,18).

Clínicamente una de sus características es afectar a niños con un pico de incidencia entre 1-5 años en un 95% y únicamente de 10-20% de los adultos (11,18).

La evolución del síndrome nefrótico con cambios mínimos se caracteriza por remisiones y recaídas frecuentes. Las remisiones espontáneas pueden darse en un 60% de los casos y en un 90% en tratamiento con esteroides (11).

El pronóstico es bueno.

Glomerulopatía Membranosa

La glomerulopatía membranosa es caracterizada por un engrosamiento difuso de la membrana basal, de las paredes capilares glomerulares, sin proliferación celular.

Al principio de la enfermedad, la membrana basal puede no mostrar cambios, sin embargo proyecciones en forma de picos en la superficie epitelial de la membrana basal pueden ser demostrados.

Estudios de inmunofluorescencia revelan depósitos de complejos inmunes conteniendo IgG y C₃ depositados en la mem

brana basal, por lo que sugieren una enfermedad por inmunocomplejos (11).

Esta enfermedad puede ocurrir a cualquier edad, pero es más frecuente en adultos con edades superiores a los 40 años en porcentaje de 30-50% (5,7,18).

El curso es lento y progresivo, con algunas remisiones clínicas que pueden ser espontáneas hasta un 20%, y algunos pacientes tienen un rápido deterioro de la función renal, conduciendo a una enfermedad renal terminal entre 3-5 años (5,11,14).

Glomerulonefritis Membrano Proliferativa

La glomerulonefritis membranoproliferativa ha sido denominada con diversos términos: glomerulonefritis mesangiocapilar, glomerulonefritis hipocomplementémica, glomerulonefritis mesangioproliferativa y glomerulonefritis mixta (5,11,14,17).

Los hallazgos característicos son hipercelulares del mesangio o área centrolobular con extensión subendotelial de células mesangiales y matriz dentro de la periferia de las paredes capilares, dando una apariencia de membrana basal duplicada (11).

Recientemente se han subdividido en tipo I, caracterizado

por depósitos subendoteliales, y tipo II, con depósitos - densos en la membrana basal (5,7,14).

A la inmunofluorescencia se observan depósitos de IgG y/o C₃ en el mesangio y a veces en las paredes capilares.

Esta enfermedad ocurre usualmente en adolescentes y adultos jóvenes (5-30 años) (14,18).

Su evolución es progresiva hacia la insuficiencia renal, - con una mortalidad del 50% al cabo de los 10 años de su - diagnóstico (5).

Glomerulonefritis Proliferativa

La glomerulonefritis proliferativa, se caracteriza por un aumento definitivo de la celularidad glomerular.

El cuadro clínico es visto en la glomerulonefritis aguda post estreptocócica.

Generalmente tiene buen pronóstico, y la función renal re - torna a lo normal. La remisión del síndrome puede ocurrir dentro de los 12-18 meses después del ataque.

Se ha demostrado, respuestas terapéuticas satisfactorias al tratamiento con esteroides (7,11).

Glomeruloesclerosis focal y segmentaria (Esclerosis focal)

La lesión característica es la esclerosis segmentaria de

los glomérulos yuxttaglomerulares (11).

Al microscopio electrónico puede revelar varias combinaciones de depósitos densos paramesangiales, subendoteliales e intramembranosos.

Esta patología comúnmente afecta niños, pero también puede ser vista en adultos, obteniendo su mayor pico de incidencia en la tercera década de la vida.

El pronóstico es pobre y el deterioro de la función renal es rápido y su respuesta a esteroides mínima (11,14).

Síndromes Nefróticos Secundarios

Drogas y Alergenos

Frecuentemente se observa que posterior a la administración de diferentes drogas y exposición a alergenos, sobreviene una afección que a veces es primariamente tubular o intersticial y se observan casos de glomerulonefritis.

Normalmente el cuadro histológico que más se observa, es una glomerulonefritis de cambios mínimos y en menos casos una tipo membranosa.

Habitualmente el síndrome nefrótico, desaparece tras la eliminación de la droga o el alergeno (5,18,20).

Lupus Eritematoso Sistemático (L.E.S.)

La incidencia de afección renal en el LES es de un 50% a 75%. Se puede encontrar el síndrome nefrótico, como único síntoma de la enfermedad.

El patrón histológico más frecuentemente encontrado es -- una glomerulonefritis difusa o también membranosa (5,7, - 14).

FISIOPATOLOGIA

Debido a que la orina de las personas normales contiene -- pequeñas cantidades de proteínas, incluida la albúmina, -- es la cantidad de proteínas en la orina la que define un estado anormal.

Manejo de las proteínas normal por el riñón

En la orina normal, aproximadamente un tercio de la pro-- teinuria corresponde a la albúmina y el resto a las globu-- linas.

La excreción de proteínas en la orina normal es aproxima-- damente de 100 mg por día. Las proteínas que se elevan -- cuando se produce un aumento de dos a tres veces de esta cantidad son las proteínas séricas. Es teóricamente posi-- ble que las proteínas séricas pasen a la orina por dos --

vías separadas:

- 1.- Es posible que se produzca un transporte de las proteínas mediante procesos secretorios desde los capilares peritubulares y a través del epitelio tubular, pero parece poco probable que sea de gran magnitud.
- 2.- Las proteínas séricas pueden alcanzar la orina por filtración a través de la membrana capilar glomerular. Con respecto a esto, la pared del capilar glomerular normal es relativamente impermeable a la mayoría de las proteínas séricas.

Las proteínas que pasan a través de la pared del capilar glomerular y alcanzan la luz del túbulo renal pueden ser reabsorbidas luego por el túbulo (20).

Los mecanismos inmunológicos son la base en la mayor parte de los casos de síndrome nefrótico y la mayoría son asociados con depósitos glomerulares de antígenos, inmunoglobulinas y otros factores inmunes.

Varios investigadores han mencionado que existen 4 mecanismos que causan caño glomerular y son los siguientes:

- 1.- Activación del complemento por complejos inmunes y daño dependiente del neutrofil.
- 2.- Depósitos de anticuerpos.

- 3.- Activación del complemento inducida por anticuerpos sin participación del neutrófilo.
- 4.- Procesos mediados por anticuerpos celulares

Con cualquiera de estos mecanismos resulta proteinuria -- por depósito de factores inmunológicos en la pared capilar, con la formación de complejos inmunes in-situ, atrapamiento de complejos inmunes o injuria de la pared capilar inducida por macrófagos o neutrófilos.

Los depósitos mesangiales de factores inmunes no parecen ser tan importantes como los depósitos en la pared capilar en el desarrollo de la proteinuria severa.

La evidencia preliminar de daño a la pared capilar causada por células T sensibilizadas también existe, y tal daño puede ser importante en enfermedades como Nefrosis lipídica y síndrome nefrótico inducido por drogas.

El daño a la membrana capilar resulta de una alteración en la barrera y en la función de filtración y de ello resulta proteinuria.

Los determinantes de las cantidades relativas de varias proteínas encontradas en la orina incluyen peso molecular y configuración de las proteínas, carga eléctrica de las proteínas, preservación de la carga de la membrana basal y cambios en la difusión y conversión de fuerzas (2,14,16).

Proteinuria

El factor fundamental de la proteinuria es el aumento de la permeabilidad glomerular para las proteínas plasmáticas (5).

Las proteínas que aparecen en la orina son cualitativamente las mismas que en el plasma, aunque las proporciones son diferentes, variando en relación a la lesión estructural del glomérulo. La albúmina, la proteína de menor peso molecular (alrededor de 69,000). Se excreta en mayor cantidad que las globulinas, cuyo peso molecular esta entre 160,000 y 300,000 y puede llegar hasta un 80% o más de las proteínas eliminadas (5,20).

La distribución de las proteínas urinarias se describe en términos de selectividad de la proteinuria. Dentro de este contexto el mayor grado de selectividad corresponde a una orina que contiene únicamente proteínas muy pequeñas, sobre todo albúminas y globulinas, cuando el grado de selectividad es menor, pueden haber, además, proteínas de mayor tamaño.

La mayor selectividad se observa en aquellos casos en que las modificaciones morfológicas son menores y en los que el pronóstico es mejor. (Enf. de cambios mínimos). Los grados menores de selectividad abarcan un espectro amplio

de tipos y magnitud de lesiones renales (Glomerulonefritis membranosa o proliferativas) (3,5,17,20).

Hipoproteinemia

La hipoproteinemia es una de las consecuencias del síndrome nefrótico y se debe al aumento de la permeabilidad glomerular y a la proteinuria masiva.

Clásicamente el patrón descrito consiste en una albúmina baja, en general por debajo de 3 gr/100 ml. pero que en ocasiones llega hasta 1 gr/100 ml. una globulina normal o baja, un aumento relativo y a menudo absoluto de la ALFA₂ globulina y de la Betaglobulina y una disminución de la gammaglobulina. Entre las inmunoglobulinas la IgG está descendida mientras que la IgM y la IgA son normales o incluso están elevadas. Puede haber un aumento de los niveles del fibrinógeno y de los factores de la coagulación V, VII y VIII (5).

Hipoalbuminemia

El exceso de pérdida por la orina, el aumento del catabolismo renal y la síntesis inadecuada de albumina por el hígado, contribuyen en conjunto a la depresión de albúmina en el plasma, sin embargo la síntesis normal de albúmina hepática es un promedio de 8-14 gms al día, y un incre

mento en la producción se supone que responde a bajos niveles de albúmina sanguínea.

Numerosos estudios han demostrado un acelerado cambio de rango de albumina en el síndrome y el túbulo renal proximal parece ser el sitio más importante en el catabolismo aumentado (10,18).

La síntesis de albúmina está frecuentemente aumentada pero también puede ser normal o incluso estar disminuida.

Esto puede ocurrir como una consecuencia de enfermedades sistémicas, mal nutrición y enfermedad coexistente. (5, - 10).

Mecanismo de Formación de Edema

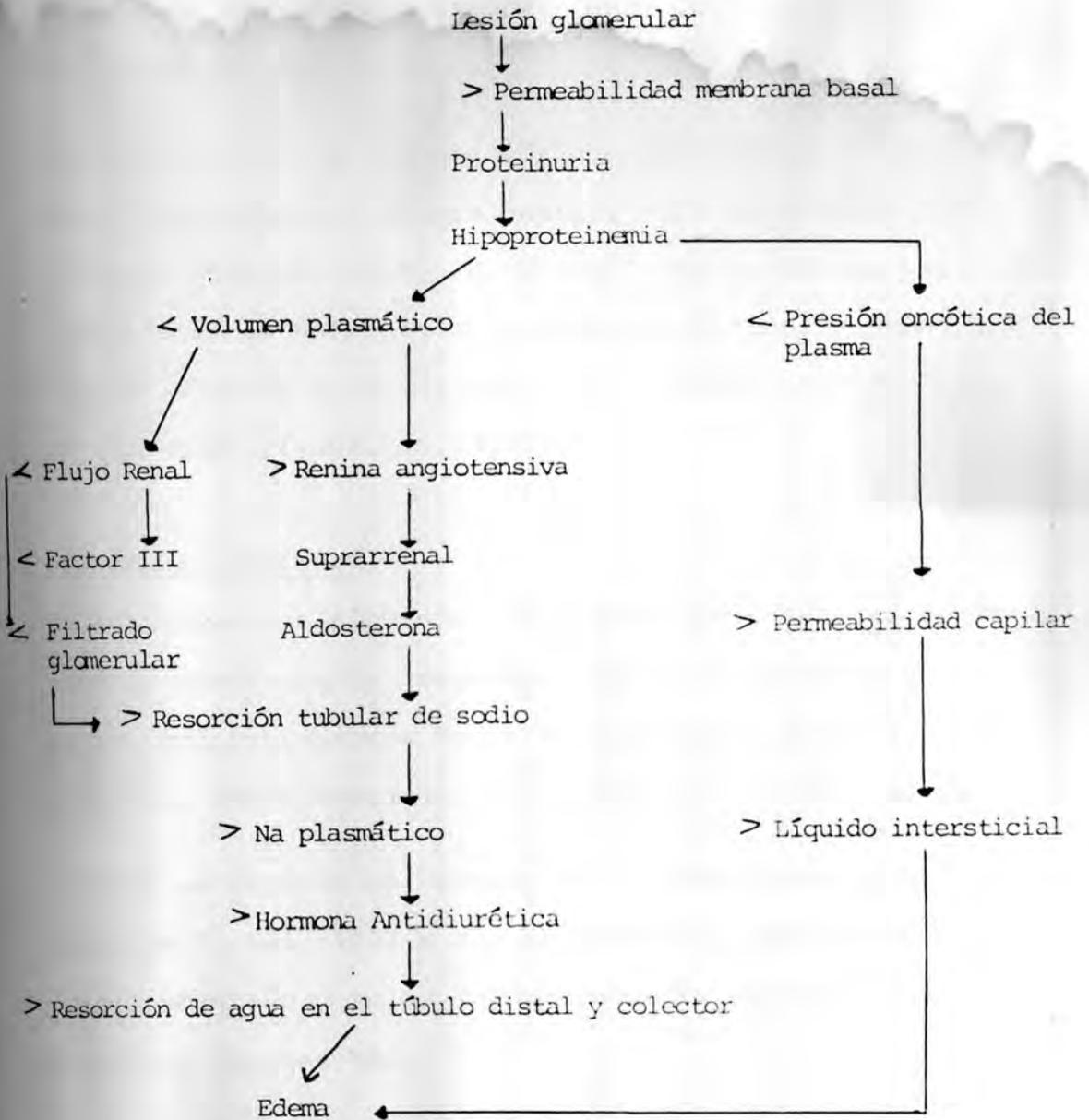
El evento inicial en la formación de edema, es una disminución de la presión oncótica que ocurre como consecuencia de hipoalbuminemia, trasudación de líquidos dentro del espacio intersticial, que resulta en la reducción del volumen plasmático, que puede conducir a una disminución del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular, con un aumento de la resorción en el túbulo proximal, de agua y sal (5,10,11,19).

La contracción del volumen circulante provoca también un hiperaldosteronismo secundario, a través de la liberación

de renina y por tanto una mayor resorción del sodio en el túbulo distal.

Ocurre también un aumento de la hormona antidiurética (5).

"ESQUEMA DE LA FISIOPATOLOGIA DEL EDEMA EN EL SINDROME NEFROTICO" (5).



Hiperlipidemia

Su patogenésis no es clara, pero puede estar relacionada a la síntesis aumentada de lipoproteínas.

Existe una correlación inversa entre la tasa de lípidos y de proteínas séricas.

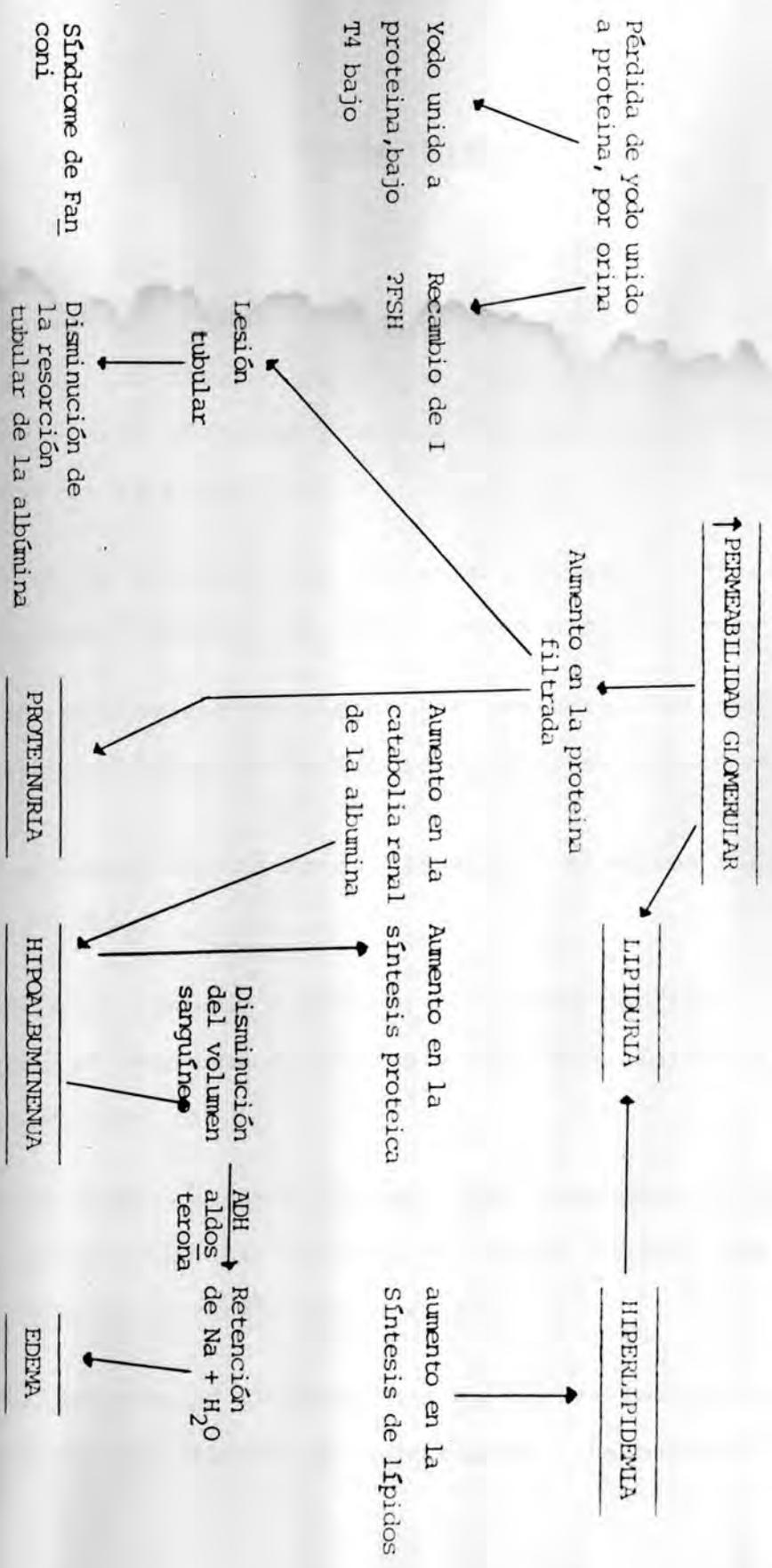
Hay aumento de los lípidos séricos, colesterol, ácidos grasos, fosfolípidos y grasas neutras. El colesterol suele alcanzar niveles superiores a los 1,000 mg/100 ml particularmente en la nefropatía con cambios mínimos y puede permanecer elevada meses después que la albumina plasmática se haya normalizado. (5,18,20).

Hipercoagulabilidad

En pacientes con síndrome nefrótico frecuentemente se encuentra aumentada la concentración de fibrinógeno en el suero, los activadores de la fibrinólisis están disminuidos y los inhibidores de la fibrinólisis están aumentados.

También se observa un aumento en la concentración de los factores V, VII, VIII y X. El recuento plaquetario puede estar aumentado y se ha informado de la activación del factor de Hageman (20).

FISIOPATOLOGIA DE LAS MANIFESTACIONES DEL SINDROME NEFROTICO



CUADRO CLINICO

SIGNOS Y SINTOMAS

Los aspectos clínicos vienen determinados por 2 consideraciones 1) Las propias manifestaciones del síndrome nefrótico y 2) Los síntomas y signos debidos a la enfermedad que afecta al riñón (17).

El edema es el signo más evidente y muchas veces el inicial, puede aparecer en forma brusca o progresiva.

Asienta predominantemente en las regiones declives y en los lugares donde el tejido subcutáneo es más laxo.

Habitualmente afecta cara, párpados y miembros inferiores (3,5,17,18).

El edema es blando, indoloro, con fovea positiva y con facilidad se extiende a serosas y originan ascitis y derrames pleurales (5).

Los pacientes aparecen pálidos como consecuencia del edema, ya que la anemia es poco frecuente a menos que acompañe a una falla renal severa (5,18).

Cuando la pérdida de proteínas es masiva los pacientes pueden mostrar signos de malnutrición. La hipoalbuminemia

se acompaña de líneas de Muehrcke (bandas blancas transversas en las uñas) (11,18).

Hay presencia también de xantomas cutáneos, debido a depósitos cutáneos de lípidos (5).

Los pacientes con un síndrome nefrótico sea cual fuere su causa, pueden ser más susceptibles a las infecciones y, particularmente al neumococo, debido presumiblemente a la pérdida de gammaglobulinas por la orina.

La hipertensión se desarrolla en algunos pacientes y depende de la causa del síndrome nefrótico y no constituye en sí misma, una característica de este síndrome (11,17).

DIAGNOSTICO

A.- Historia Clínica.- Se deberá hacer un interrogatorio detallado del inicio y evolución de los signos y síntomas del síndrome nefrótico.

B.- Examen Físico.- Irá dirigido a la valoración de la severidad del daño glomerular, así como el posible acceso a indicios de su etiología (16).

C.- Hallazgos Laboratoriales

1. El análisis de orina tiene un enorme interés para determinar la naturaleza y existencia de las

nefropatías: En el síndrome nefrótico habrá un aumento en la excreción proteica urinaria.

2. Proteinuria en orina de 24 hrs.
Una proteinuria = $3.5 \text{ gr}/1.73 \text{ M}^2/24 \text{ hrs}$ es la base para el diagnóstico de síndrome nefrótico.
3. En sangre la tasa de proteínas totales está por debajo de $60 \text{ gr}/1$, habitualmente entre 20 y $50 \text{ gr}/1$ con una inversión de la relación albúmina/globulina (5).
4. La velocidad de sedimentación está muy acelerada, incluso fuera de un proceso infeccioso, como consecuencia del trastorno proteico.
5. Hiperlipidemia (colesterol, triglicéridos).
6. Los niveles séricos de BUN y creatinina deben de ser determinados, para tener acceso a la estabilidad o progresión de la disfunción renal.
7. Determinación sérica del complemento (C_3 , C_4)
8. VDRL.
9. Anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, antistreptolisinas "O".
10. Hipocalcemia, hipermagnesemia, hipopotasemia
11. Hay aumento de factores de coagulación dependientes de vitamina K y fibrinógeno.

Examen Radiológico

Los procedimientos radiológicos deberán ser juiciosamente-

empleados, debido a su poca utilidad diagnóstica.

Examen histológico

El test definitivo para identificar la causa del síndrome nefrótico, es el examen histológico del parénquima renal.

La biopsia renal percutánea es el procedimiento seleccionado para obtener tejido renal debido a que el riesgo de complicaciones es bajo.

La biopsia renal deberá ser ejecutada, a menos que el diagnóstico sea evidente (diabetes mellitus, amiloidosis, mieloma); que la información potencial esté relacionada con el pronóstico y que la respuesta de la lesión renal a las drogas sea irrelevante (ejemplo: paciente con carcinoma); o haya una contraindicación específica (sangrado).

Para obtener información óptima en examen histológico es necesario suficiente tejido para inmunofluorescencia y evaluación en microscopio electrónico (16,18).

TRATAMIENTO

Dada la gran variabilidad etiológica del síndrome nefrótico y la variedad de los cuadros morfológicos encontrados, no es posible un tratamiento único.

Considerando que la alteración patológica fundamental del síndrome nefrótico, independiente de su causa, es un aumento de la permeabilidad de la membrana basal, la terapéutica tendría que estar dirigida a corregir los síntomas y -- signos presentes y/o el defecto estructural o metabólico -- que está ocasionando la enfermedad (16).

1. Tratamiento General

- a) Dieta: Una dieta con sodio limitado, pero que provea una óptima cantidad de potasio, proteínas y calorías deberá ser prescrita en todo paciente nefrótico.

Sodio: Por lo general, se puede comenzar con una dieta que contenga 30 meq de sodio al día, aunque algunos pacientes toleran dosis menores.

Proteínas: Numerosos estudios recomiendan una ingesta mayor de 1.5 gr de proteínas/Kg/día de alto valor biológico (5,10,20).

- b) Uso de Diuréticos: El empleo de diuréticos debe hacerse con cuidado en los pacientes muy edematosos e hipovolémicos por la posibilidad de inducir una depleción importante con ulterior Hipotensión e insuficiencia renal aguda (5).

Los más utilizados son: tiazidas, furosemida, ácido etacrínico, bumetanide y los agentes ahorradores de potasio (espironolactona, triamtereno) y la amilorida (10).

TRATAMIENTO ESPECIFICO

a) Enfermedad con cambio mínimo

En pacientes nefróticos con esta enfermedad se recomienda 1 mg de prednisona/kg/día, dividido en varias tomas, durante ocho (8) semanas.

Los pacientes que responden suelen seguir tomando de 1-3 mg/kg/día en una sola dosis matutina en días alternos durante semanas o meses.

Si no han presentado efectos adversos a los esteroides y presentan recaídas, estos pacientes se les tratará con Prednisona 1 mg/kg/día.

Los que presentan recaídas frecuentes, toxicidad a esteroides o que son esteroidependientes, pueden recibir a título de ensayo ciclofosfamida 2-3 mgs/kg/día o clorambucil 0.1 mg/kg/diario, además de los esteroides en días alternos.

El clorambucil se usará de 3-10 semanas y sus efectos

tóxicos incluyen Leucopenia, sepsis, hemorragia gastro intestinal y actividad de convulsiones focales.

b) Glomerulopatía membranosa

Varios estudios han sugerido dosis altas de prednisona (100-150 mg) en días alternos por un período de 4 meses.

Otros estudios controlados, con agentes citotóxicos, no han logrado demostrar beneficio importante.

c) Glomerulonefritis Membranoproliferativa

Varios estudios no controlados han utilizado dipiridamol (100 mg cuatro veces al día) y Warfarina, y han sugerido mejoría clínica y morfológica, pero ensayos controlados no han confirmado estos resultados.

Otro estudio controlado utilizando inhibidores de plaquetas, dipiridamol (225 mg al día) y aspirina (975 mg al día) en pacientes tipo I, mostró mejoría, importante en cuanto a la conservación de la función renal, aunque no se vió efecto sobre la proteinuria o la hematuria.

d) Glomerulonefritis Proliferativa

Se recomienda prednisona (1 a 2 mg/kg/día, hasta los 60 mg) durante seis a ocho semanas.

Los que son dependientes de esteroides o que sufren in suficiencia renal aguda como dato de presentación han- de recibir al mismo tiempo una serie de 12 semanas de ciclofosfamida (1.5-2 mg/kg/día).

e) Glomeruloesclerosis focal y segmentaria

Algunos investigadores sugieren empezar prednisona (1 a 1.5 mg/kg/día) durante cuatro semanas, en aquellos - pacientes que tienen filtrado glomerular normal pero - que también son nefróticos.

Se ha observado también, que los pacientes muchas ve-- ces son esteroiderresistentes o muestran mejoría míni- ma con dosis de 120 mg de prednisona en días alternos. (14,17,18).

COMPLICACIONES

1. Aumento en la susceptibilidad a las infecciones

Esto es favorecido por las pérdidas urinarias de las - gammaglobulinas, especialmente IgG, la corticoterapia y la mal nutrición de estos pacientes.

Entre los más frecuentes están: infecciones urinarias, peritonitis por neumococo y las infecciones cutáneas- que son comunes en las zonas afectadas por el edema -- (3,9,7).

2. Hipovolemia e Insuficiencia Renal Aguda

Ocurre debido a una diuresis intensiva con potentes -- diuréticos, que disminuyen aún más el volumen plasmático efectivo y puede predisponer a una insuficiencia renal aguda (3,5,18).

3. Malnutrición Proteica

En todos los síndromes nefróticos, se observa una pérdida importante de masa muscular, osteoporosis y trastornos cutáneos, cabello y uñas frágiles (5,11).

4. Trastornos de la Coagulación

Hay un aumento de algunos factores de coagulación, lo que conlleva a un incremento en la incidencia de trombosis venosas periféricas y arteriales (4,15).

5. Enfermedad Cardiovascular

La hiperlipidemia prolongada, junto con la tendencia aumentada a las trombosis pueden provocar paulativamente aterosclerosis de las arterias coronarias e infarto agudo del miocardio (5,18).

PRONOSTICO

Enfermedad con cambios mínimos

Hay ~~una~~ ~~general~~ general en que el pronóstico a breve plazo me-

jora con el tratamiento. La insuficiencia renal es rara y la mortalidad baja, la mayor parte de muertes depende de complicaciones del síndrome nefrótico, o de efectos adversos del tratamiento.

Glomerulopatía Membranosa

La mayoría de los pacientes evoluciona lentamente hasta insuficiencia renal. Un 50% siguen con vida y sin diálisis al término de 10 años. El 20-25% lograrán remisión parcial espontánea (proteinuria no nefrótica y función renal estable). Otro 25% logrará remisión espontánea completa.

Son indicadores de mal pronóstico proteinuria mayor de 10 gr al día.

Glomerulonefritis Membranoproliferativa

La evolución natural de este trastorno es de insuficiencia renal inexorable. La enfermedad de tipo II tiene peor pronóstico que la de tipo I.

El desarrollo de hipertensión parece ser un indicador de mal pronóstico, al igual que la persistencia de la proteinuria.

Glomerulonefritis Proliferativa

Tiene buen pronóstico, y la función renal retorna a lo nor

mal. La remisión del síndrome puede ocurrir dentro de los 12 a 18 meses después del ataque.

Glomeruloesclerosis focal y segmentaria

El curso clínico se caracteriza por proteinuria persistente y disminución progresiva de la función renal.

La mayoría espontánea es relativamente rara. Sin embargo, los pacientes que mejoran, o que tienen una proteinuria -- persistente no nefrótica, son de mejor pronóstico (14).

DISEÑO METODOLOGICO

A. Población y Muestra

En este trabajo serán analizados todos los expedientes clínicos, con diagnóstico de egreso de Síndrome Nefrótico", archivados en el departamento de estadística de los hospitales Escuela y General San Felipe, durante el período de enero 1981 a diciembre 1987.

B. Tipo de Estudio

Se realizará un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal.

C. Fuentes de datos

1. Expedientes con diagnóstico de Síndrome Nefrótico, de los Departamentos de Estadística de ambos hospitales.
2. Referencias Bibliográficas.
 - a. Biblioteca Médica Nacional UNAH
 - b. Biblioteca de O.P.S. O.M.S.
 - c. Biblioteca del Colegio Médico de Honduras
 - d. Literatura y textos privados
3. Fuentes Institucionales
 - a. Hospital Escuela

b. Hospital General San Felipe

D. Criterios de selección del grupo de estudio

A pesar de que la unidad de estudio son los pacientes con diagnóstico de Síndrome Nefrótico, únicamente se aplicará el formulario o aquellos expedientes de pacientes, con diagnóstico de egreso de Síndrome Nefrótico.

E. Duración del estudio

Todo el proceso investigativo durará aproximadamente 6 meses, 3 meses para la investigación de fuentes bibliográficas y el resto para la recolección de los datos estadísticos y tabulación de los mismos.

F. Definición de variables

A. Variable dependiente.

Síndrome Nefrótico. Entidad clínica en la cual - existe un incremento anormal en la permeabilidad de la membrana basal a las proteínas, lo cual, determina las características distintivas del mismo como ser: proteinuria masiva, hipoproteinemia, -- edema, hiperlipidemia.

B. Variables Independientes.

1. Edad Tiempo transcurrido desde el nacimiento,

hasta el momento de su ingreso. Se consignará desde los 15 años, dividiéndolos en grupos con rangos de 10 años.

2. Sexo Se define como masculino y femenino
3. Síntoma Trastorno subjetivo, que el paciente experimenta y el médico no suele percibir o le es difícil comprobar y a cuyo conocimiento llega sobre todo por medio del interrogatorio.
4. Signo Son manifestaciones objetivas, físicas ó químicas que se reconocen al examinar al enfermo.
 - a. Edema Acumulación anormal de líquidos en el espacio intersticial. Puede ser local ó generalizado.
 - b. Proteinuria. Es el aumento de la excreción proteica urinaria, con valores mayores de 150 mg al día.
 - c. Hipertensión. Aumento de cifras tensionales por arriba de 140/90
 - d. Alteración en el peso
 - e. Hiporexia. Disminución en el apetito
5. Exámenes de laboratorio. Estudios realizados para elaborar el diagnóstico.
 - a. General de orina. Las proteínas se detectan con la inmersión de una tira de papel -

en la orina y ocurrirá un cambio de color - producido en la sustancia impregnada indicadora por las proteínas.

- b. Proteinuria de 24 hrs. Medición de proteínas en orina recolectada por 24 hrs completas.
 - c. Hipoproteinemia. Disminución de proteínas totales a menos de 5 gr/100 ml.
 - d. Hipoalbuminemia. Disminución de la albumina por debajo de 3.5 gr/100 ml.
 - e. Hiperlipidemia. Aumento de los lípidos en sangre, colesterol mayor de 250 mg/100 ml y triglicéridos mayor 200 mg/100 ml.
 - f. Creatinina sérica. Valores normales de 0.8 - 1.5 mg/dl
 - g. BUN. Valores normales 10-20 mg/dl
 - h. Sodio Sérico. Valor normal 135-144 meq/l
 - i. Potasio Sérico. Valor normal 3.5-5.5 meq/l
 - j. Complemento Sérico. C3: 55-120 mg/100 ml - valor normal
C4: 50 mg/100 ml valor normal.
6. Biopsia Renal. Examen histopatológico que se realiza para determinar la Etiología.
7. Tratamiento: Conjunto de medidas que se ponen

en práctica para la curación de las enfermedades.

a) Dieta:

Hiposódica. Que contenga 30 meq al día

Hiperproteica. Mayor de 1.5 gr/Kg/día

b) Diuréticos. Sustancias químicas que promueven la diuresis

c) Esteroides.

d) Citotóxicos. Sus acciones farmacológicas más importantes son las que alteran los mecanismos básicos del crecimiento celular, de la actividad mitótica, la diferenciación y la función.

e) Antibióticos. Son sustancias químicas producidas por microorganismos de diversas especies (bacterias, mohos), los cuales reprimen la proliferación de otros organismos y en muchos casos los destruyen.

f) Transfusiones

8. Complicaciones. Fenómeno que sobreviene en el curso de una enfermedad, sin ser propio de ello, agravándola.

a) Infecciones

b) Transtornos vasculares. Trombosis arterial o venosa.

- c) Hipovolemia. Disminución del volumen sanguíneo circulante efectivo.
- d) Secundarias al tratamiento con esteroides, diuréticos, citotóxicos.

9. Condición de Egreso. Estado físico que presenta el paciente al ser dado de alta del hospital.

- a) Curado. Restablecimiento total de la salud al finalizar el tratamiento.
- b) Mejorado. Estado asintomático y con pruebas laboratoriales normales del paciente a su egreso.
- c) Mismo estado. Presenta las mismas condiciones de su ingreso.
- d) Muerto. Sin vida.

CUADRO No. 1

SINDROME NEFROTICO SEGUN GRUPOS DE EDAD Y SEXO
HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

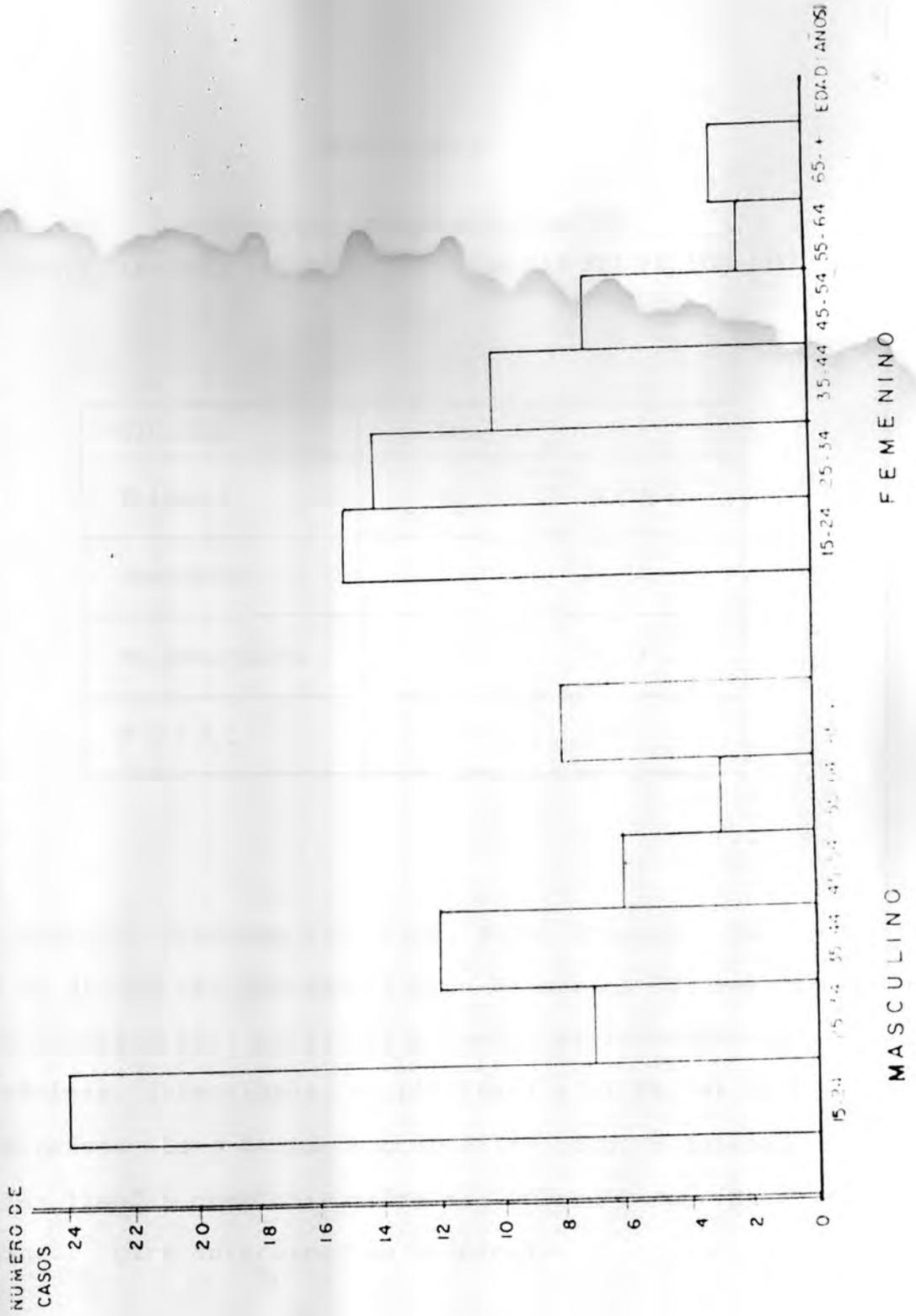
EDAD \ SEXO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL
	No. CASOS	%	No. CASOS	%	
15-24 años	24	61.62	15	13.51	39
25-34 años	7	6.30	14	12.61	21
35-44 años	12	10.81	10	9.01	22
45-54 años	6	5.41	7	6.31	13
55-64 años	3	2.70	2	1.80	5
64 y más	8	7.20	3	2.70	11
TOTAL	60	54.05	51	45.94	111

Del total de 111 pacientes estudiados se encuentra que - los rangos de 15-24 años y 35-44 años son los que registran mayor número de pacientes. 39 (35.13%) y 22 (19.82%) respectivamente. Y en menor número en el rango comprendido 55-64 años que solo registro 5 (4.50%).

Como se puede observar el mayor número de casos de Síndrome Nefrótico se presenta en el sexo masculino.

GRAFICA N° I

SINDROME NEFROTICO SEGUN GRUPOS DE EDAD Y SEXO



CUADRO No. 2

ETIOLOGIA DEL SINDROME NEFROTICO
HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

ETIOLOGIA	No.	%
Primaria	43	38.74
Secundaria	25	22.52
No determinada	43	38.74
T O T A L	111	100%

Los casos de Síndrome Nefrótico, según Etiología mostró - que el 38.74% (43 pacientes) eran Primarios (Glomerulopatias idiopáticas), el 22.52% secundarios (enfermedades -- sistémicas, infecciosas, neoplásicas) y el 38.74% no de-- terminadas. Esto último son aquellos casos a quienes no se les llegó a completar todos sus exámenes (por diversas razones) para determinar su etiología.

ETIOLOGIA DEL SINDROME NEFROTICO SEGUN EDAD Y SEXO.
 HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

EDAD-SEXO ETIOLOGIA	MASCULINO						FEMENINO					
	15-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65 y +	15-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65 y +
Primaria	12	4	2	-	2	-	8	7	4	3	1	-
Secundaria	4	1	5	3	1	4	2	2	1	1	-	1
No determinada	8	2	5	3	-	4	5	5	5	3	1	2

De los casos 111 pacientes estudiados se reportan 43 como etiología primaria, 25 etiología secundaria y 43 no determinados.

Presentando una frecuencia de casos de la siguiente manera.

Primaria Masculino 20 casos - Femenino 23 casos

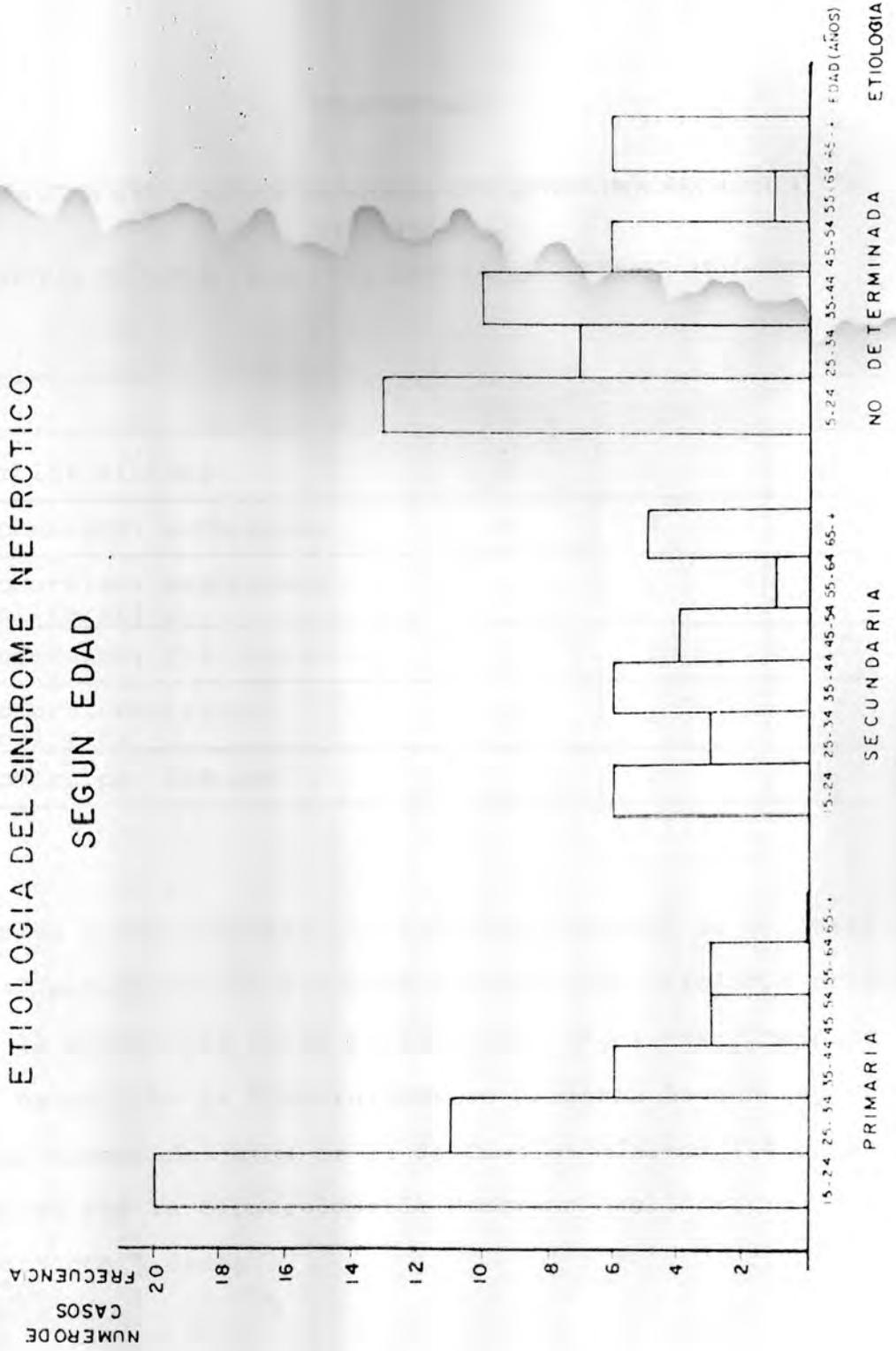
Secundaria Masculino 18 casos - Femenino 7 casos

No determinada Masculino 22 casos - Femenino 21 casos

Lo anteriormente expuesto nos indica que la mayoría de casos de etiología secundaria se presenta en el sexo masculino con mayor frecuencia en los rangos de edad

GRAFICA N° 2

ETIOLOGIA DEL SINDROME NEFROTICO
SEGUN EDAD



CUADRO No. 4

CAUSAS ETIOLOGICAS PRIMARIAS DEL SINDROME NEFROTICO
SEGUN SEXO.

HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

	SEXO		TOTAL
	MASCUL.	FEMENINO	
Cambios mínimos	8	6	14
Glomerulon. membranosa	4	4	8
Glomerulon. membranosa proliferativa	2	7	9
Glomerulon. Proliferativa	4	1	5
Glomeruloesclerosis focal y S.	2	4	6
Glomerulon. Crónica		1	1

Como se puede observar en el cuadro anterior de un total de 43 pacientes con Síndrome Nefrótico de etiología primaria la mayoría de casos se encuentra en el sexo femenino (23 casos). De la Glomerulopatías primaria la que reporta mayor número de casos es la de Cambios Mínimos (14 casos). Seguida por la Glomerulopatía Membrano proliferativa que cuenta con 9 casos.

CUADRO No. 5

**DISTRIBUCION DE LOS CASOS DE SINDROME NEFROTICO
SEGUN CAUSAS ETIOLOGICAS SECUNDARIAS Y SEXO.**

HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

	MASCULINO	FEMENINO
Amiloidosis	6	
Lupus Eritomatoso S.		5
Glom Post Estreptocócica	3	
Diabetes Mellitus	3	
Sifilis	2	
Linfoma de Hodking		1
Malaria	1	1
Mieloma Múltiple	1	
Riñones Poliquísticos	1	
Trombosis Vena Renal	1	

Según muestra el cuadro, los casos de Síndrome Nefrótico - de etiología secundaria, se presentaron en mayor número en el sexo masculino (18) que en el femenino (7).

Dentro de las patologías encontradas, la amiloidosis y el lupus ocasionaron los números mayores de casos (6 y 5 respectivamente).

- 30 -

CUADRO No. 6

SIGNOS Y SINTOMAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES
CON SINDROME NEFROTICO

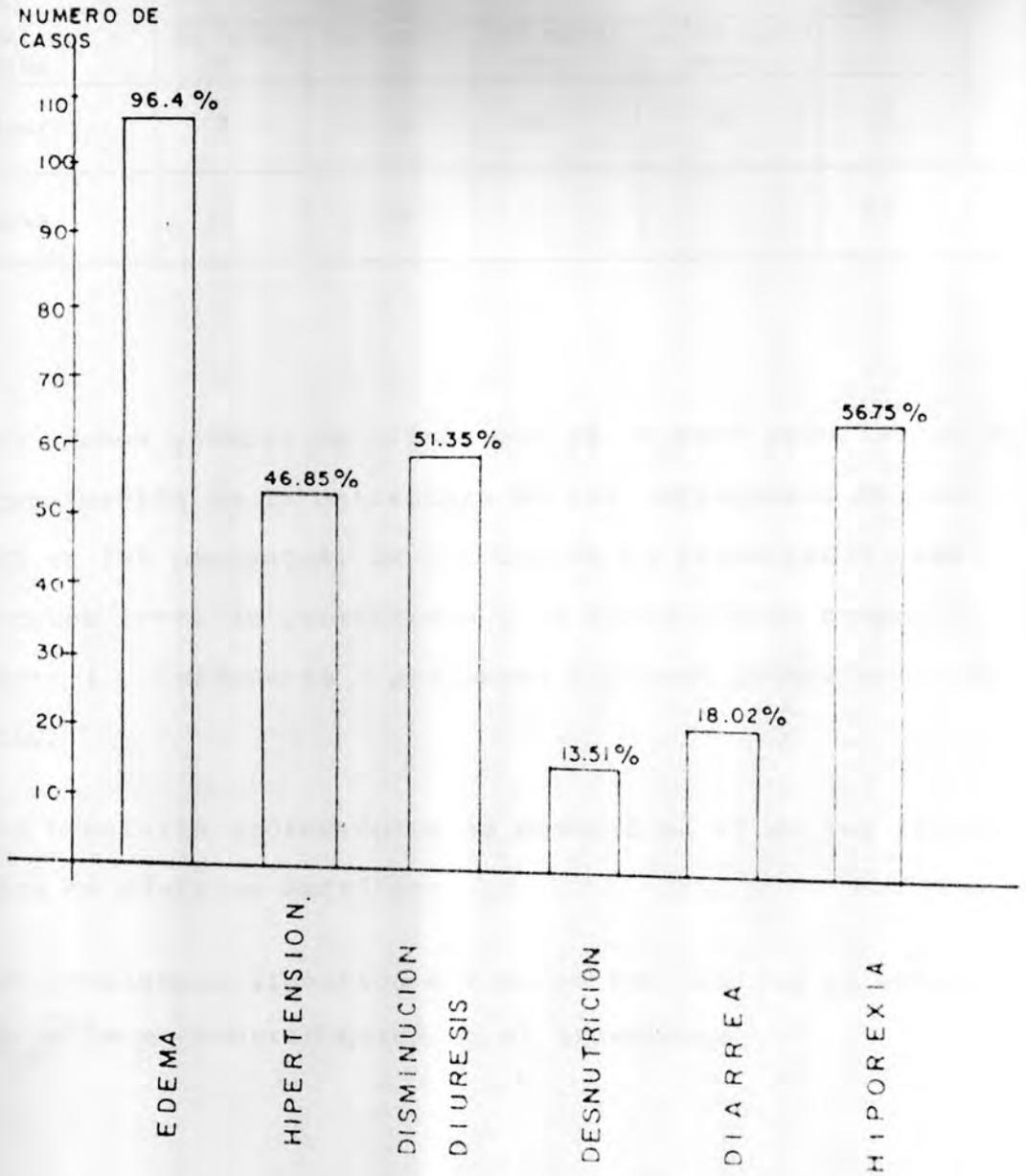
HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

SIGNOS Y SINTOMAS	No.	%
Edema	107	96.40
Hipertensión	52	46.85
Disminución Diuresis	57	51.35
Desnutrición	15	13.51
Diarrea	20	18.02
Hiperexia	63	56.75

Según muestra el cuadro anterior, lo que con mayor frecuencia se presentó fue el edema (96.4%), también la hiperexia (56.75%) y la disminución de la diuresis (51.35%) se observó en más del 50% de los casos.

La hipertensión se observó en 52 casos (46.85%) y siempre fue secundaria al Síndrome Nefrótico.

GRAFICA N° 3
SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS



- 2 -

CUADRO No. 7

**RESULTADOS DE EXAMEN GENERAL DE ORINA EN PACIENTES
CON SINDROME NEFROTICO A SU INGRESO.**

HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

EXAMEN GENERAL DE ORINA	POSITIVO				NEGATIVO -	No. CONSIG.
	30 mg/dl +	100 mg/dl ++	500 mg/dl +++	2,000 mg/dl ++++		
Proteinuria	4	14	60	24	3	6
Hematuria	12	16	15	4	58	6

El examen general de orina, que es de gran valor en la de terminación de la naturaleza de las nefropatías se reali zó en 105 pacientes, de los cuales 60 presentaron tres -- cruces (+++) de proteinuria y 24 casos cuatro cruces - - (++++). Únicamente 3 pacientes tuvieron proteinuria nega tiva.

La hematuria microscópica se observó en 47 de los 111 ca- sos de Síndrome Nefrótico.

No consignado significa que no se les realizó el examen - o no se encuentran datos en el expediente.

CUADRO No. 8

PROTEINURIA DE 24 HORAS EN PACIENTES CON
SINDROME NEFROTICO.

HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

PROTEINURIA EN 24 HORAS	5gr	6-10 g	11-14 g	15-19 g	20-24 g	TOTAL
Con Proteinuria	35	40	12	10	3	100
Sin Proteinuria *	11					11

La proteinuria de 24 horas se practicó a 100 pacientes, de éstos, el mayor número (40) tuvieron proteinuria entre - - 6-10 grs.

El mayor rango de proteinuria (20-24 grs) solo se observó en 3 pacientes.

Los casos sin proteinuria, se deben a que no se encontraron datos consignados en el expediente.

CUADRO No. 9

RESULTADOS DE QUIMICA SANGUINEA EN PACIETES
CON SINDROME NEFROTICO

HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

QUIMICA SANGUINEA	NORMAL		AUMENTADA		DISMINUIDA		NO CONSIGNADA	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Proteinas Totales	20	18	-0-	-0-	77	60.4	14	12.6
Albumina	9	8.11	-0-	-0-	73	65.7	29	26.1
Colesterol	15	13.5	60	54	-0-	-0-	36	32.4
Bun	55	49.5	47	42.3	0	-0-	9	8.11
Creatina	61	54.95	31	27.93	0	-0-	19	17.12
Acido Urico	36	32.43	19	17.12	0	-0-	56	50.45

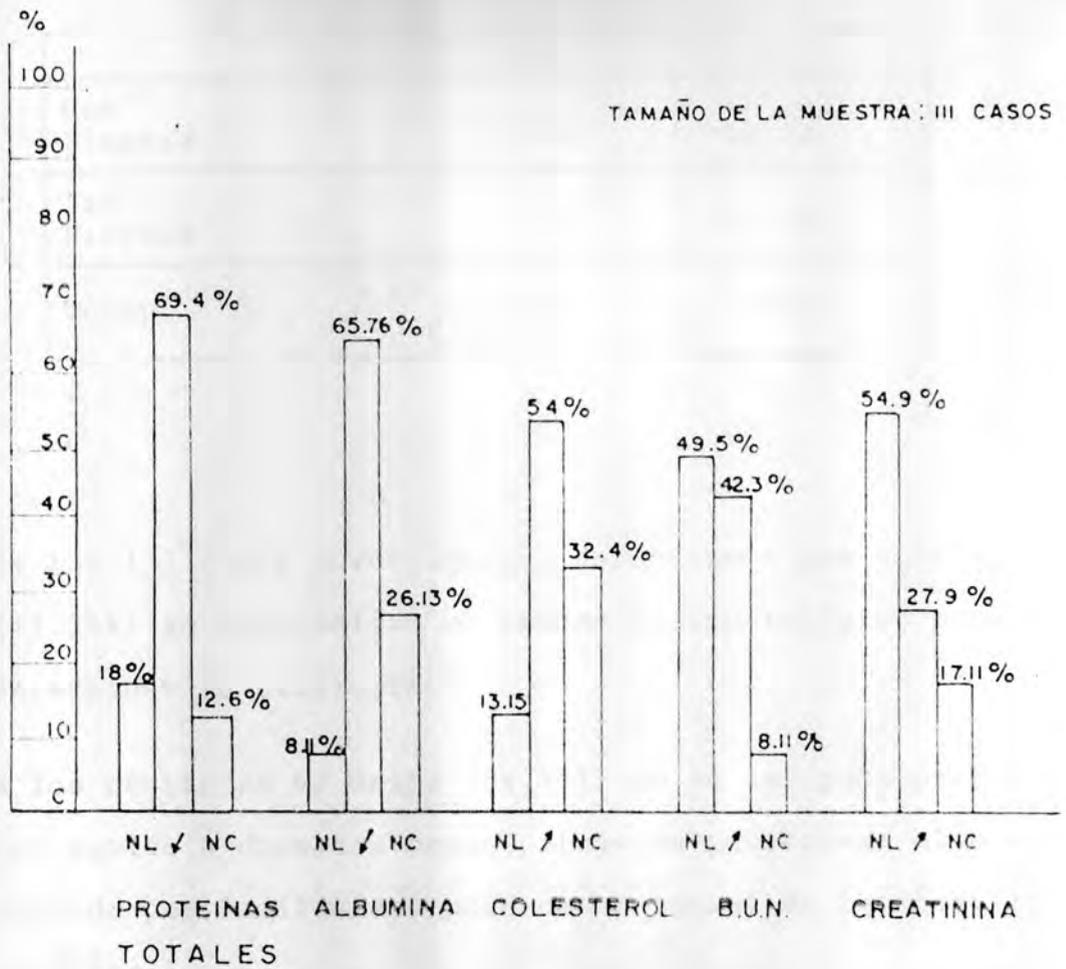
Las proteínas totales se encontraron disminuidas en 77 casos (69.4%). También hipoalbuminemia en 73 pacientes (65.7 %).

Se observa hiperlipidemia (colesterol) en un 54% del total de casos.

Las pruebas de función renal se encontraron aumentadas entre 20-40% de los pacientes con Síndrome Nefrótico.

GRAFICA N° 4

RESULTADO DE QUIMICA SANGUINEA
EN PACIENTES CON SINDROME NEFROTICO



NC NO CONSIGNADO
NL NORMAL
/ AUMENTADO
✓ DISMINUIDO

CUADRO No. 10

BIOPSIA RENAL EN PACIENTES CON SINDROME NEFROTICO
HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

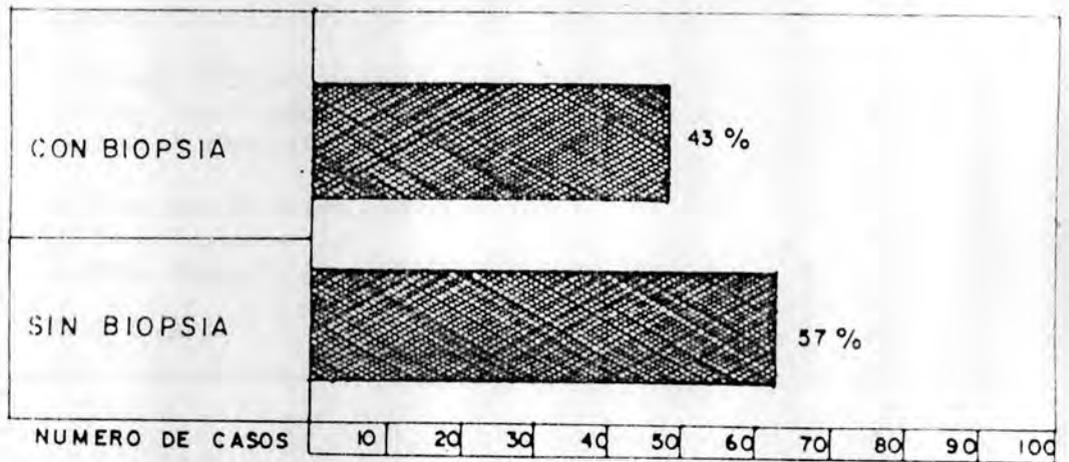
	No.	%
Con Biopsia	48	43.24
Sin Biopsia	63	56.75
TOTAL	111	100%

De los 111 casos investigados, encontramos que solo a 48 (43.24%) se les realizó el examen histopatológico para determinar su etiología.

A los restantes 63 casos (56.75%) no se les pudo practicar debido a diversas causas (fuga de pacientes; alta -- exigida por familiares, paro del personal de los hospitales, etc.).

GRAFICA N°5

FRECUENCIA DE PACIENTES CON Y SIN BIOPSIA



CUADRO No. 11

RESULTADOS DE ELECTROFORESIS DE PROTEINAS SERICAS
EN PACIENTES CON SINDROME NEFROTICO.

HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

	No.	%
1. Normal	1	8.33
2. Albumina Disminuida Alfa ₂ Aumentada Gamma Disminuida o NL	9	75.00
3. Albumina Disminuida Alfa ₂ Aumentada Gamma Aumentada	1	8.33
4. Albumina Disminuida Alfa ₂ Disminuida Gamma Aumentada	1	8.33
T O T A L	12	100

Como un método diagnóstico es muy importante su práctica - como se puede observar de 111 pacientes solo a 12 pacientes (10.8%) se les practicó.

De estos 12 pacientes 9 (75%) se les reportó albumina disminuida, alfa₂ aumentada y gamma disminuida a NL.

CUADRO No. 12

DISTRIBUCION DE LOS MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS
EN PACIENTES CON SINDROME NEFROTICO.

HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

MEDICAMENTO	No.	%
Diuréticos	103	63.98
Esteroides	48	29.81
Citotóxicos	10	6.21

El presente cuadro muestra que de los fármacos usados en el manejo del Síndrome Nefrótico, los diuréticos se usaron en 103 (63.98%) pacientes, los esteroides (Prednisona) en 48 (29.81%) y los citotóxicos (ciclofosfamida) en únicamente 10 pacientes (6.21%).

CUADRO No. 13

TRATAMIENTO MEDICO DE PACIENTES CON SINDROME
NEFROTICO SEGUN SU ETIOLOGIA.

HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

TRATA- MIENTO ETIOLOGIA	DIURETICOS	ESTEROIDES	DIURETICOS + ESTEROIDES	DIURETICOS + ESTEROIDES + CITOTOXICOS	DIURETICOS + CITOTOXICOS
Primaria	10	0	28	5	1
Secundaria	15	0	5	2	0
No Determinada	29	1	7	1	1
TOTAL	54	1	40	8	2

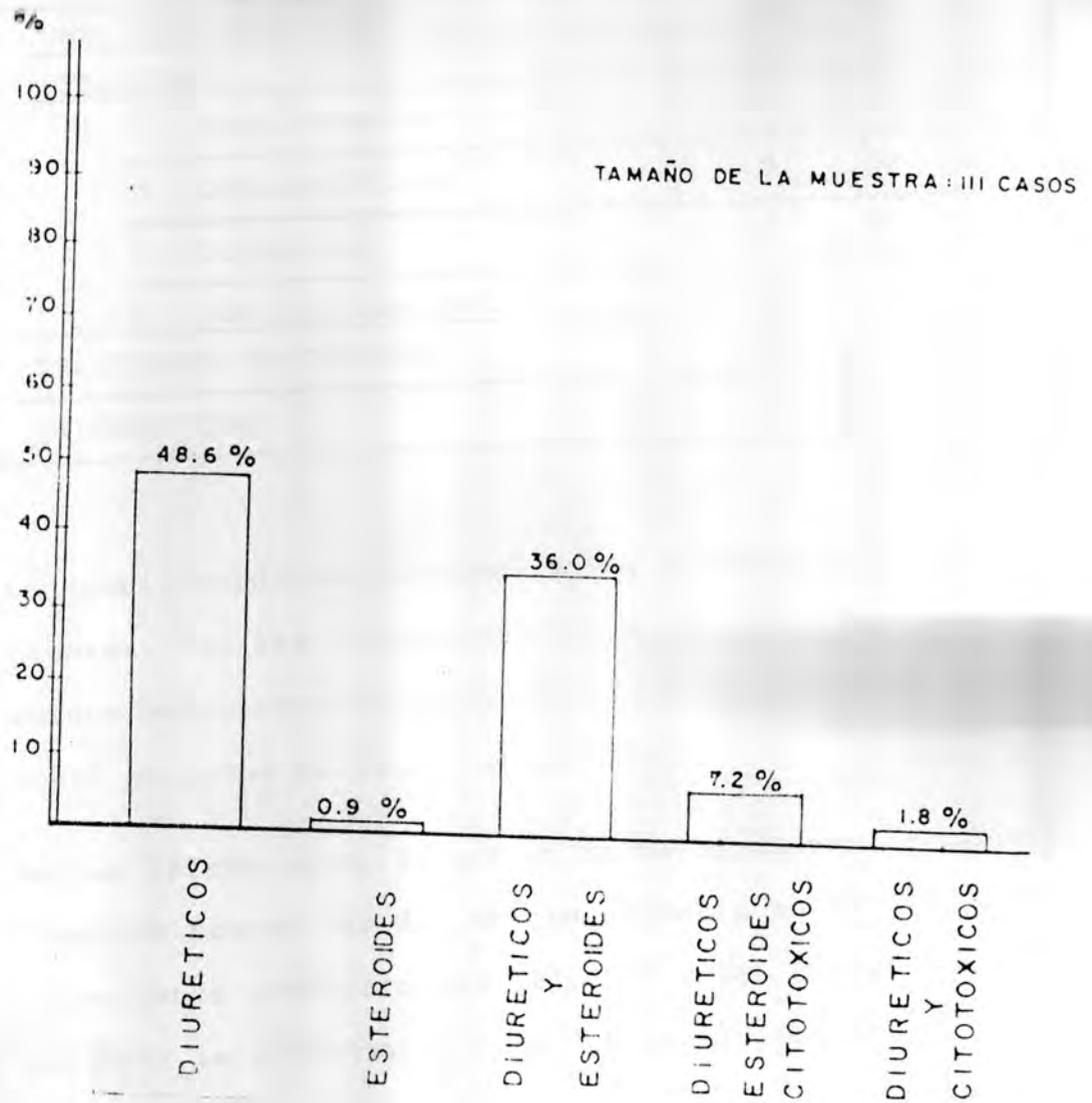
* 6 pacientes tratados sin medicamentos

* 111 pacientes recibieron medidas generales. (Dieta-reposo)

De los 105 pacientes tratados con medicamentos 54 fueron --
manejados únicamente con diuréticos, 40 con diuréticos + este-
roides, 8 con diuréticos + esteroides + Citotóxicos.

Como podemos observar los esteroides y citotóxicos fueron ad-
ministrados en un mayor número de pacientes con Síndrome Ne-
frótico de etiología determinada por biopsia renal.

GRAFICA N° 6
SINDROME NEFROTICO Y TRATAMIENTO



CUADRO No. 14

COMPLICACIONES ENCONTRADAS EN PACIENTES CON
SINDROME NEFROTICO.

HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

COMPLICACIONES	No.	%
INFECCIONES	38	74.51
1. Respiratorias	8	21.05
2. Dermatológicas	9	23.68
3. Urinarias	17	44.74
4. Gastrointestinales	4	10.53
TRASTORNOS VASCULARES	13	25.49
HIPOVOLEMIA	0	0

La complicación más frecuentemente encontrada en estos pacientes, fue las infecciones en un 74.51%. Luego los trastornos vasculares en un 25.49%. La hipovolemia no se presentó en estos pacientes investigados.

De las infecciones, la que en un mayor número de casos se encontró fueron las del tracto urinario en 17 (44.74%). Las infecciones respiratorias (21.05%) y las dermatológicas -- (23.68%) se presentaron casi en igual porcentaje.

CUADRO No. 15

SINDROME NEFROTICO PRIMARIO EN RELACION A
PROTEINURIA EN 24 HORAS.

HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

CAUSAS PRIMARIAS DE SINDROME NEFROTICO	PROTEINURIA EN 24 HORAS					T O T A L
	gr	6-10 gr	11-14 gr	15-19 gr	20-24 gr	
Cambios Mínicos	3	5	3	1	1	13
Glom. Membranosa	2	3	2			7
Glom. Membrano Prolif.	1	4		4		9
Glom. Proliferativa		4				4
Glomeruloesclerosis focal	3	2		1		6
Glom. Crónica		1				1

De los pacientes con Síndrome Nefrótico primario los que mayor rango de Proteinuria 15-19 gr/24 hrs fueron 4 casos de Glomerulonefritis membrano-proliferativa, 1 caso glomeruloesclerosis focal y 1 caso de cambios mínimos. El resto de los casos presentaron proteinuria \leq 5-10 gr/24 hrs.

CUADRO No. 16

SINDROME NEFROTICO SECUNDARIO EN RELACION A
PROTEINURIA EN 24 HORAS.

HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

CAUSAS SECUNDARIAS SINDROME NEFROTICO	PROTEINURIA EN 24 HORAS					T O T A L
	5gr	6-10 gr	11-14 gr	15-19 gr	20-24 gr	
Amiloidosis	4	1	1			6
Lupus E.S.	2	1		1		4
Glom. Post Estrept.	1	1	1			3
Diabetes Mellitus	1	2				3
Sifilis		1	1			2
Linfoma Hodking			1			1
Malaria	1	1				2
Mieloma Múltiple	1					1
Riñones Poliquísti cos				1		1
Trombosis Vena Renal		1				1

Nota= 1 caso de lupus no tenía consignado su proteinuria.

De los Síndrome Nefróticos secundarios, la mayoría (18 casos) presentó rango de proteinuria entre 5-10 gramos.

Solamente 1 caso de Lupus y el caso de riñones poliquísti
cos tuvieron proteinuria de 15-19 gramos.

CUADRO No. 17

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON SINDROME
NEFROTICO SEGUN SU CONDICION DE EGRESO.

HOSPITAL ESCUELA - HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE, 1981-1987

CONDICION	No.	%
Curado	1	0.9
Mejorado	97	87.4
Mismo Estado	12	10.8
Muerto	1	0.9
T O T A L	111	100

De los 111 casos estudiados el mayor porcentaje egresó con condición de mejorado 97(87.4%). Doce (12) pacientes egresaron en mismo estado (debido a fuga del paciente, alta -- exigida, traslados a otra institución hospitalaria); 1 caso de mortalidad y un caso que egresó curado?.

D I S C U S I O N

1. Edad. La mayor proporción de casos de Síndrome Nefrótico en adultos se encontró en pacientes entre la segunda y quinta década de la vida, concordando con la literatura revisada.
2. Sexo. En nuestra revisión, se encontró que hay una ligera predominancia del sexo masculino.
3. Etiología. De los 111 casos de Síndrome Nefrótico estudiados se encontró que el 38.74% se consideran primarios o idiopáticos, de éstos la enfermedad de cambios mínimos y la glomerulonefritis membranoproliferativa ocupan el primer y segundo lugar respectivamente. Los casos debidos a causas secundarias alcanzaron un 22.52%. Todo lo anterior coincide con los resultados obtenidos en diferentes estudios.

Se clasificó como Etiología no determinada, aquellos casos en que los estudios no se completaron para esclarecer la etiología del Síndrome Nefrótico.

4. Cuadro Clínico. Nuestro estudio mostró que los signos y síntomas más frecuentemente encontrados fueron edema, hiporexia, disminución de diuresis e hipertensión, lo cual era esperado, ya que estos parámetros han sido los

encontrados en el Síndrome Nefrótico, en estudios realizados anteriormente.

5. Diagnóstico.

a) Exámenes Laboratoriales. Los hallazgos de proteinuria, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hiperlipidemia, concuerdan con los parámetros diagnósticos que han sido tomados como base en otros estudios realizados.

b) Biopsia Renal. El porcentaje de biopsias realizadas es bajo (43.24%), ya que según la bibliografía revisada, la biopsia es el test definitivo para - - identificar la causa etiológica del Síndrome Nefrótico.

6. Complicaciones. Las infecciones constituyeron la complicación más frecuente. Se encontró otras complicaciones en menor porcentaje como ser trastornos vasculares; todo lo cual concuerda con lo descrito en la literatura.

CONCLUSIONES

1. El Síndrome Nefrótico en nuestro medio se presenta predominantemente en la edad de 15-44 años, teniendo su mayor incidencia en el rango de 15-24 años.
2. La proporción del Síndrome Nefrótico en adultos, es de 1.17:1 masculino sobre femenino. Por lo que no se observa una predominancia de sexo.
3. La glomerulopatías primarias (Idiopáticas) constituyen el 38.7% de la etiología del Síndrome Nefrótico en nuestros pacientes adultos.
4. La incidencia de las causas etiológicas secundarias de Síndrome Nefrótico fue de 22.5%.
5. De los 111 pacientes estudiados, 43 no se les encontró causa etiológica determinada.
6. La enfermedad de cambios mínimos, es la glomerulopatía primaria que se observó en un 32.5%, constituyendo así la causa más frecuente.
7. La causa etiológica secundaria más frecuente fue la amiloidosis.
8. El edema constituye el signo de entrada mas frecuente

- (96.3%) en pacientes con Síndrome Nefrótico en nuestro medio.
9. La hipertensión arterial (46.8%), disminución de diuresis (51.3%) e hiporexia (56.7%), fueron otros signos y síntomas también observados.
 10. El mayor porcentaje de pacientes ingresados con el diagnóstico de Síndrome Nefrótico en nuestro medio, se les practicó, examen general de orina (94.5%) proteinuria en 24 horas (90%), proteínas totales (87.3%), y colesterol (67.5%).
 11. De los 105 pacientes que se les practicó general de orina, la mayoría (60) presentó tres cruces de proteínas.
 12. La proteinuria en 24 horas se practicó en 100 pacientes, presentando la mayoría de ellos rango de 6-10 gramos.
 13. La mayoría de casos (17) de Síndrome Nefrótico primario presentaron proteinuria en 24 horas de 6-10 gramos.
 14. El Síndrome Nefrótico secundario presentó con mayor frecuencia proteinuria en 24 horas 5 gramos.
 15. Del total de casos estudiados, el 69.4% presentó hipoproteinemia; 65.7% hipoalbuminemia; el 54% hiperlipide

mia (colesterol).

16. La electroforesis de proteínas séricas, se practicó -- únicamente a 12 pacientes, de los 111 estudiados.
17. El patrón más frecuentemente encontrado en la electroforesis de proteínas fue el siguiente:
Albumina disminuida, alfa₂ aumentada y gamma disminuida o normal.
18. La biopsia renal se encontró que fue practicada en 48 de los 111 pacientes.
19. 54 pacientes con diagnóstico de Síndrome Nefrótico fueron tratados únicamente con diuréticos tipo furosemida y ahorradores de potasio.
20. El tratamiento médico más frecuentemente usado lo constituyen dieta, reposo diurético y esteroides.
21. Únicamente 10 pacientes del total revisado, recibieron tratamiento con citotóxicos (ciclofosfamida).
22. No se pudo establecer duración y dosis de tratamiento por falta de información en los expedientes.
23. Las infecciones fueron la complicación más encontrada en estos pacientes.
24. Las infecciones del tracto urinario fueron las más fre

cuentas.

25. No se encontró consignada en los expedientes, la hipovolemia.
26. El pronóstico de acuerdo a la proteinuria, no se pudo establecer, ya que los datos laboratoriales de proteinuria en 24 horas, presentan diferencias significativas en exámenes seriados.
27. La mayoría de pacientes egresan en una condición general de mejorado; solo se observó un caso de mortalidad.

R E C O M E N D A C I O N E S

1. Concientizar a la población a través de las diferentes personas e instituciones encargadas de la salud de nuestro país, sobre la importancia de abocarse a centros asistenciales al inicio de su enfermedad, y de la influencia que sobre éstas ejercen los tratamientos autoadministrados y los denominados caseros.
2. Al personal médico encargado de los servicios de medicina se les recomienda tener presente el edema como signo de patología renal, con el fin de ofrecer un mejor manejo desde el inicio de la enfermedad.
3. Que todo paciente ingresado a los servicios de medicina con sospecha de alguna patología renal deberá hacerse interconsulta con nefrología, para mayor beneficio del paciente.
4. Hacer conciencia entre el personal médico encargado de la elaboración de historias clínicas, la importancia que tiene consignar los antecedentes personales patológicos, la exposición a drogas y alérgenos por la importancia que éstos tienen desde el punto de vista etiológico; así mismo orientarlos sobre lo importante que es

consignar los resultados de exámenes laboratoriales en las notas de evolución, ya que las boletas frecuentemente se extravían.

5. Tener presente cuando nos encontramos ante un paciente con Síndrome Nefrótico, la importancia que tiene la -- orientación sobre su enfermedad, métodos diagnósticos y tratamiento de la misma, ya que por desconocimiento de ello, cierto número de pacientes, se niegan a seguir ingresados en las instituciones hospitalarias.
6. Tratar en lo posible, que el seguimiento de estos pa-- cientes en consulta externa sea por el departamento de Nefrología.

R E S U M E N

El estudio que hemos realizado en los hospitales, Escuela y General San Felipe sobre Síndrome Nefrótico en adultos, estuvo orientado básicamente a la investigación del número de casos, factores etiológicos y esquemas terapéuticos.

El estudio fue de carácter retrospectivo, descriptivo y transversal, constituyéndose en el elemento esencial de la investigación el expediente clínico, del cual se extrajo toda la información necesaria que se requirió para el presente trabajo.

Se revisaron todos los expedientes clínicos de Síndrome Nefrótico registrados bajo el Código 581.9 en el período correspondiente de enero de 1981 a diciembre de 1987.

El universo resultó conformado por 111 casos debidamente confirmados, 17 en Hospital General San Felipe y 94 en Hospital Escuela.

El rango de edad que resultó mas frecuentemente afectado fue de 15-24 años y observándose también una ligera predominancia del sexo masculino.

Un porcentaje igual, referente a la etiología obtuvieron las

glomerulopatías primarias y los casos de etiología no determinada (estos fueron aquellos casos que no se les determinó su etiología por diversos factores). Los Síndromes Nefróticos secundarios alcanzaron un 22.5%.

En nuestro estudio encontramos que el edema constituyó un signo muy frecuente, por lo que en nuestras recomendaciones sugerimos tener presente este signo como indicador de patología renal, ya que en nuestra experiencia observamos que el edema frecuentemente es asociado a desnutrición y a enfermedad cardiovascular.

En nuestra investigación se observó que más del 50% de pacientes ingresados se les realizaron hematológico, general de orina, proteinuria en 24 horas y química sanguínea. Sin embargo, otro porcentaje de pacientes no se encontro resultados de exámenes, por lo que suponemos estos son extraviados al archivar dichos expedientes, ocasionando esto dificultad en la elaboración de trabajos de investigación.

A nivel intrahospitalario los esquemas de tratamiento más frecuentemente utilizados estan constituidos por:

- 1) Dieta, reposo y diuréticos
- 2) Dieta, reposo diuréticos y esteroides

La duración global del tratamiento no se pudo establecer debido a que los esquemas de tratamiento son por un período -

B I B L I O G R A F I A

- 1) Abuelo, JG, Esparza A.R.; Garella, S. "Steroid dependent Nephrotic Syndrome en lupus nephritis response - to clorambucil" Arc Intern med 1984 dec, 144(12): - - 2411-2
- 2) Berlolatus S.A.; Hunsicker, L. Current Nephrology Vol 8 Immunologic Disorders and the Nephrotic Syndrome. -- Chicago Year book medical publishers, Inc. 1985.
- 3) Calin, A. "Diagnóstico del Síndrome Nefrótico" Tribuna Médica 1987 junio (2) pag 23-24.
- 4) Cameron J.S. Aduances in Nephrology Vol 13 Coagulation and thrombo embolic complications in the Nephrotic Syndrome. Chicago year boo, Medical publishers Inc. 1984.
- 5) Egido J. "Síndrome Nefrótico" Medicine 1980 Sept pag. 39-65.
- 6) Jauchald, P; Noddeland, H; Norseth, J. "An Evaluation of ultrafiltrations as treatment of diuretic resistant oedema in Nephrotic syndrome" acta Med Scand 1985, 217 (1) 127-31.

- 7) Harrison, T.R. "Principios de Medicina Interna" 10a.- Edición México, Libros McGraw-Hill 1983.
- 8) Hoyt, R.E., Hamilton, J.F. "Ovarian Cancer associated With The Nephrotic Syndrome" *obstet Gynecol* 1987 set, 70 (3 pt 2) 5134.
- 9) Jones, B.A., Shapiro, H.S.; Rosenberg, B.F. et al "Minimal renal amyloidosis With Nephrotic syndrome" *Arch Pathol Lab Med.* 1986 oc 110(1): 889-92.
- 10) Kaufman, C.E. "Fluid and electrolyte abnormalities - in Nephrotic syndrome pathogenesis and management" - - *Post grad. Med.* 1984 nov. 1 76(6) 135-9, 142-3.
- 11) Kaye, D., Rose, L.F. "Fundamentals of Internal Medicine Ira. Edición. St louis, Missouri The C.V. Mosby -- Company 1983.
- 12) Korbet, S.M., Lewis, E.J. *Current Nephrology Vol 0 Glomerulonephritis and Nephrotic Syndrome* Chicago London: Year book Medical Publishers Inc 1986.
- 13) Levery A.S. Jan, J. Pauker, S.G. et al "Idiopathic - Nephrotic syndrome puncturing the biopsy myth" *Ann Intern Med.* 1987, nov. 107(5) 697-713.
- 14) Mann R., Neilson, E.G. "Patogenia y tratamiento de enfermedades renales medianas inmunológicamente" clíni-

- cas médicas de Norteamérica. Inmunología clínica 2 69 (4): 753-88 Julio 1985.
- 15) Mehls, O.; Andrassy, K. Thromboembolism in children -- with nephrotic syndrome: Differences from adults" the Journal of Pediatrics 1987 June 110(6): 862-66.
- 16) Mitas, D.A. "Nephrotic syndrome, pathogenesis clinical and Therapeutic considerations" Postgrad Med. 1984 Nov. 1; 76(6) 93-97.
- 17) Papper, S. "Nefrología clínica" 1era. Edición Barcelona, España Salvat Editores 1974.
- 18) Papper, S. "Clinical Nephrology" 2da. Edición Boston Little, Brown and company 1978.
- 19) Schrier, R.W. "Pathogenesis of sodium and water retention in high output and low output cardiac failure, -- Nephrotic syndrome, cirrhosis and pregnancy" the New Engl Journal of med. 319(6) 1065-71
- 20) Schrier, R.W. "Riñon y Electrolitos. Sus alteraciones. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana 1979.
- 21) Tomura, S. Oono, Y; Kuriyama, R. et al "Plasma concentrations of fibrinopeptide B B 15-42 in glomerulonephritis and the nephrotic syndrome" Arch Intern Med 1985 junio.

- 22) Vazari, N.D.; toohey, D. Paule, P. et al "Urinary Excretion and deficiency of prothrombin in nephrotic -- syndrome" Am J. Med. 1984 set, 77(3) 433-6.
- 23) Velosa, D.A. Torres, V.E.; Donadio, D.V. "Treatment - of senere nephrotic syndrome with meclofenamate; an - uncontrolled pilot study" mayo clin proc. 1985 set; - 60(9); 586-92.
- 24) Vernier, R.L.; Klein, I.J. Sisson, S.P. et al "Heparan rech anionic sites in the human glomerular basement - membrane, decreased concentrations in congenital nephrotic syndrome New England D. Med 1983 oct. 27, 309-- (7): 1001-9
- 25) Vigano, A' Angelo, D'angelo, A; Kaufaman, C.E., "Proteins deficiency occurs in nephrotic syndrome" Ann In tern Med. 1987 jul, 107(1): 42-7.

FORMULARIO DE REGISTRO DE DATOS

I. DATOS GENERALES

Caso No. _____

Sexo _____

Epidemiología No. _____

Fecha de ingreso _____

EDAD _____

Fecha de egreso _____

II. ETIOLOGÍA

a) Prionia SI ___ No ___ Especificar _____

*
* **A N E X O S** *
*

b) Secundaria *****

III. CUADRO CLÍNICO

a) Edema SI ___ No ___

b) Hipertensión arterial SI ___ No ___

c) Disminución de diuresis SI ___ No ___

d) Desnutrición SI ___ No ___

e) Diarrea SI ___ No ___

f) Supraventil SI ___ No ___

IV. DATOS DE LABORATORIO

A. URINA

a) Examen general de orina SI ___ No ___

FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS

I. DATOS GENERALES.

Caso No. _____ Sexo _____
Expediente No. _____ Fecha de Ingreso _____
Edad _____ Fecha de egreso _____

II. ETIOLOGIA

a) Primaria Si ___ No ___ Especificar _____

b) Secundaria Si ___ No ___ Especificar _____

III. CUADRO CLINICO

a) Edema Si ___ No ___
b) Hipertensión arterial Si ___ No ___
c) Disminución de diuresis Si ___ No ___
d) Desnutrición Si ___ No ___
e) Diarrea Si ___ No ___
f) Huporexia Si ___ No ___

IV. DATOS DE LABORATORIO

A. Orina

a) Examen General de Orina Si _____ No _____

b) Proteinuria de 24 horas _____

B. Hematológico

a) Hemograma _____ Hb _____ Ht _____ Plaquetas _____
Leucocitos _____

b) V.E.S. _____

c) TP _____ TTP _____

C. Química Sanguínea

a) Proteínas totales y fraccionadas _____

b) Colesterol _____

c) Triglicéridos _____

d) BUN _____

e) Creatinina _____

f) Sodio _____

g) Potasio _____

h) Glicemia _____

j) Acido Urico _____

D. Inmunología

a) Factor reumatoideo _____

b) ANA _____

c) Complemento C3, C4 _____

d) Antiestreptolisinas _____

E. Serología

a) VDRL _____

F. ELECTROFORESIS DE PROTEINAS _____

V. BIOPSIA RENAL (1) Anatomía Patológica _____

2) Inmunofluorescencia _____

VI. RX. RADIOGRAFIA DE TORAX Si _____ No _____

Pielograma IV. Si _____ No _____

VII. TRATAMIENTO

a) Reposo Si _____ No _____

b) Dieta _____

c) Diuréticos (Especificar) _____

d) Esteroides _____

Duración del tratamiento _____

Dosis _____

e) Citotóxicos _____

Duración del tratamiento _____

Dosis _____

f) Antibióticos _____

g) Transfusiones (Especificar) _____

VIII. COMPLICACIONES

- a) Infecciones _____
- b) Trastornos vasculares _____
- c) Hipovolemia _____

IX. EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO _____

- X. CONDICION DE EGRESO: a) Curado _____ b) Mejorado _____
- c) Mismo Estado _____
 - d) Muerto _____