

UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS EMPRESARIALES



FACULTAD DE CIENCIA Y TECNOLOGIA
CARRERA DE FARMACIA

*Uso de Furosemide en Hipertensión Arterial
Secundaria A Síndrome Nefrítico Agudo, Hospital
Infantil " Manuel de Jesús Rivera, la Mascota "
Enero 2000 - Junio 2002"*

(Tesis Para Optar al Título de Licenciado en Farmacia)

Autora:

Dra. Angelina del Rosario Alaniz Centeno

Tutor Especialista:

Dr. Roberto Timénez

Tutor Metodológico:

Dr. Pedro Rivera Mendoza

Managua, Nicaragua 2002

22/11/02

UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS EMPRESARIALES



BIBLIOTECA
U C E M

FACULTAD DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA
CARRERA DE FARMACIA

“USO DE FUROSEMIDE EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL
SECUNDARIA A SÍNDROME NEFRÍTICO AGUDO, HOSPITAL
INFANTIL “MANUEL DE JESÚS RIVERA, LA MASCOTA”,
ENERO 2000- JUNIO 2002”

(TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN FARMACIA)

AUTORA: Bra. Angelina del Rosario Alaniz Centeno

TUTOR ESPECIALISTA : Dr. Roberto Jiménez

TUTOR METODOLÓGICO : Dr. Pedro Rivera Mendoza

Managua, Nicaragua 2002

Dedicatoria

A Dios y Maria santísima :

Que me dieron primeramente la salud y la sabiduría para culminar mis estudios profesionales.

A mi esposo:

Rolando Payan O. por su apoyo incondicional.

A mis hijos:

Rolando José, Eduardo, Luis Octavio y Mario Antonio por haberme apoyado y comprendido en los momentos decisivos de mi vida.

A mi padre :

Raymundo Alaniz por regalarme la vida y quien con su ejemplo me supo guiar para así finalizar mi carrera.

Agradecimiento

Al Dr. Roberto Jiménez médico pediatra nefrólogo del Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera quien me asesoro para la realización de esta investigación, gracias por el tiempo disponible a mi persona.

A la Dra. Thelma Vanegas Médico pediatra, por haber aportado desde el criterio de la medicina su tiempo al trabajo de mi tesis.

Al Dr. Alvaro Banchs rector de la universidad por haberme brindado financiamiento para mi realización profesional.

INDICE

CONTENIDO	No. Pag.
CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN	1
A. Selección del Tema	3
B. Planteamiento del Problema	4
C. Justificación	5
D. Objetivos	6
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO	7
A. Antecedentes	7
B. Información General	9
C. Información Sustantiva	16
CAPÍTULO III. DISEÑO METODOLÓGICO	21
A. Area de Estudio	21
B. Tipo de Estudio	21
C. Universo y Muestra	21
D. Procedimientos e instrumentos	22
E. Procesamiento y análisis de la información	23
F. Operacionalización de variables	25
CAPÍTULO IV. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	26
A. Dosis promedio de furosemida utilizada en hipertensión secundaria a síndrome nefrítico, distribuida según diferentes intervalos de normalización de la presión arterial	26

B. Diuresis alcanzada bajo terapia con furosemida según intervalos de normalización de la presión arterial	28
C. Distribución porcentual de los niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico, según rangos de tiempo de normalización de la presión arterial	29
D. Reducción porcentual de peso en la terapia con furosemida en hipertensión secundaria a síndrome nefrítico agudo en niños	31
E. Efecto comparativo de la furosemida en los pacientes con insuficiencia Renal aguda con los que no tenían insuficiencia renal aguda	33
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	39
A. Conclusiones	39
B. Recomendaciones	40
VI. BIBLIOGRAFÍA	41
SIGLAS	43
GLOSARIO	44
ANEXOS	

INDICE DE TABLAS

CONTENIDO	PAG.
Tabla 1. Dosis de furosemida utilizada en hipertensión secundaria a síndrome nefrítico	26
Tabla 2. Diuresis en pacientes con síndrome nefrítico	28
Tabla 3. tiempo promedio de normalización de la presión arterial en los niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico en respuesta a la terapia con furosemida	30
Tabla 4. Descenso de peso en pacientes con síndrome nefrítico con hipertensión arterial secundaria en el Hospital Infantil "Manuel de Jesús Rivera"	32
Tabla 5. Distribución de pacientes con síndrome nefrítico agudo, según indicador de insuficiencia renal aguda	34
Gráfico 1. Distribución de pacientes con síndrome nefrítico con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico en respuesta a la terapia con furosemida	36
Gráfico 2. Distribución de pacientes con síndrome nefrítico con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico en respuesta a la terapia con furosemida	37
Gráfico 3. Distribución de pacientes con síndrome nefrítico con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico en respuesta a la terapia con furosemida	38
Gráfico 4. Distribución de pacientes con síndrome nefrítico con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico en respuesta a la terapia con furosemida	39
Gráfico 5. Distribución de pacientes con síndrome nefrítico con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico en respuesta a la terapia con furosemida	40

INDICE DE GRAFICOS

CONTENIDO	PAG
Gráfico 1. Dosis promedio de furosemida utilizada en hipertensión secundaria a síndrome nefrítico	27
Gráfico 2. Diuresis en pacientes con síndrome nefrítico	29
Gráfico 3. Tiempo promedio de normalización de la presión arterial en los niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico en respuesta a la terapia con furosemida	31
Gráfico 4. Descenso de peso en pacientes con síndrome nefrítico agudo con hipertensión arterial secundaria, en el Hospital Infantil "Manuel de Jesús Rivera"	33
Gráfico 5. Velocidad de filtración glomerular en los casos con insuficiencia renal aguda y en los casos sin insuficiencia renal aguda	34
Gráfico 6. Dosis promedio de furosemida en niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico y los que no presentaron indicadores de insuficiencia renal aguda	35
Gráfico 7. Reducción porcentual de peso corporal en niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico con furosemide, según si tenían o no insuficiencia renal	36
Gráfico 8. Diuresis en respuesta a furosemide en niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico con insuficiencia y sin insuficiencia renal aguda	37
Gráfico 9. Tiempo promedio de normalización de la presión arterial en respuesta a furosemide en niños con hipertensión secundaria a SNA	38

CAPITULO I. INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrítico agudo en edad pediátrica es frecuente en nuestro medio. Actualmente se presentan de 100 a 150 casos por año, en el Hospital Infantil "Manuel de Jesús Rivera"

En niños, el síndrome nefrítico agudo, en la mayoría de los casos es secundario a enfermedades infecciosas. En el síndrome nefrítico ocurre retención de sodio y agua con algún grado de insuficiencia renal. La retención de sodio y agua conduce a hipervolemia la cual se expresa clínicamente como hipertensión arterial, así como por los efectos de ésta en el aparato cardiovascular y en el sistema nervioso central. La hipertensión arterial desarrollada en este caso es secundaria.

El abordaje racional de la hipertensión secundaria a retención de sodio y agua es la depleción de volumen, la cual se logra mediante el uso de diuréticos potentes, tales como la furosemide; y ocasionalmente se requiere el uso de diálisis peritoneal. La furosemide constituye la piedra angular para lograr la depleción de volumen en la hipertensión arterial secundaria a síndrome nefrítico agudo, con resultados muy satisfactorios al disminuir las complicaciones secundarias a hipervolemia como son: Insuficiencia cardiaca congestiva, Edema agudo de pulmón y encefalopatía hipertensiva.

En este abordaje, el farmacéutico juega un papel fundamental ya que permite orientar la terapéutica, identificando los mecanismos de acción, farmacocinecia y potenciales efectos colaterales; recomendando el fármaco más adecuado.

Si bien es cierto la furosemide es el fármaco más utilizado, también se puede utilizar el ácido Etacrinico, la Tiazidas y Acetazolamida, pero el efecto diurético de éstas últimas es menor.

La carencia de datos obtenidos en investigaciones nacionales que revelen la respuesta de la Hipertensión Arterial Aguda en los pacientes pediátricos con síndrome nefrítico agudo ante el uso de furosemide motiva la presente investigación. Los resultados de la presente investigación, además de servir información sobre el efecto terapéutico que oriente la terapia racional, sirve para que el farmacéutico reafirme su conocimiento sobre el uso, efectos y potenciales alteraciones de los diuréticos, especialmente el furosemide.

A. SELECCIÓN DEL TEMA

Ya que la furosemide es el fármaco más utilizado en el tratamiento de la hipertensión arterial secundaria a síndrome nefrítico agudo y debido a que no hay estudios completos sobre el tema, se ha hecho necesario el siguiente estudio:

“USO DE FUROSEMIDE EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA A SÍNDROME NEFRÍTICO AGUDO, HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE JESÚS RIVERA: ENERO 2000 - JUNIO 2002”

B. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La furosemida, es el fármaco más utilizado en los pacientes con síndrome nefrítico con resultados favorables bien conocidos, sin embargo en el contexto nacional la información disponible no es completa. De ahí la importancia de responder a la siguiente interrogante:

¿Cuál es el efecto de Furosemide sobre la presión arterial en los pacientes con hipertensión arterial secundaria a síndrome Nefrítico Agudo; Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera; Enero 2000 –Junio 2002

no hay evidencia de valores de efectividad de terapia con furosemida en los niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico agudo. Los datos que la presente investigación proporciona servirán de retroalimentación a los especialistas encargados de estos casos, además de los beneficios económicos que de los resultados pueden derivarse al reducir el tiempo de hospitalización de estos niños. Con uso adecuado de furosemida en el contexto nacional no se ha dado respuesta a la interrogante de si los pacientes con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico agudo con insuficiencia renal aguda presentan una respuesta diferente en lo relativo a la recuperación de los valores de presión dentro de los límites de la normalidad, al compararse con los que igualmente tienen hipertensión secundaria a síndrome nefrítico agudo sin insuficiencia renal aguda. La respuesta a esta interrogante es muy importante en cuanto al abordaje terapéutico de estos casos.

C. JUSTIFICACIÓN

La administración de furosemide está recomendada en los esquemas terapéuticos para tratar la Hipertensión arterial secundaria a síndrome nefrítico agudo, siendo esta la causa más común de ingreso hospitalario en niños por patologías renales. (2)

No hay suficiente información en el contexto nacional sobre el uso de Furosemide en la terapia de la Hipertensión secundaria a síndrome nefrítico agudo, lo que da validez a la presente investigación.

No hay estudios que valoren la efectividad de terapia con furosemida en los niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico agudo. Los datos que la presente investigación proporcionan servirán de retroalimentación a los terapeutas encargados de estos casos, además de los beneficios económicos que de los resultados puedan derivarse al reducir el tiempo de hospitalización de esos niños. Con uso adecuado de furosemida en el contexto nacional no se ha dado respuesta a la interrogante de si los pacientes con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico agudo con insuficiencia renal aguda presentan una respuesta diferente en lo relativo a la recuperación de los valores de presión dentro de los límites de la normalidad; al compararse con los que igualmente tienen hipertensión secundaria a síndrome nefrítico agudo sin insuficiencia renal aguda. La respuesta a esta interrogante es muy importante en cuanto al abordaje terapéutico de estos pacientes.

D. OBJETIVOS

1. General

Evaluar el efecto de furosemide en pacientes con hipertensión arterial secundaria a síndrome nefrítico agudo ingresados en el Hospital infantil "Manuel de Jesús Rivera", en el período comprendido entre Enero y Junio-2002.

2. Específicos.

- a. Determinar la dosis promedio de furosemide utilizada en los pacientes estudiados.
- b. Cuantificar la diuresis como efecto del uso de Furosemide
- c. Determinar el período de normalización de la presión arterial como efecto de uso de Furosemide.
- d. Cuantificar el descenso promedio de peso de los pacientes en estudio con el uso de Furosemide.
- e. Conocer el efecto de Furosemide en pacientes con insuficiencia renal aguda.

CAPITULO II. MARCO TEORICO

A. ANTECEDENTES

Un estudio realizado en preescolares, en 1987 en el Hospital "Oscar Danilo Rosales", reveló que la mayor incidencia de Síndrome Nefrítico Agudo ocurre entre los meses de agosto a febrero. Este mismo estudio indicó, que el 85% de los casos con síndrome nefrítico agudo, tenía antecedentes de origen infeccioso en piel o faringe, encontrándose además que la complicación más frecuente en estos niños fue la insuficiencia cardiaca congestiva (9).

En 1990 un estudio realizado en el Hospital "La Mascota", reveló que el 65% de los afectados con síndrome nefrítico agudo se encontraban en el rango de edad correspondiente a los escolares, además el estudio reveló que la mayor incidencia del síndrome nefrítico agudo ocurría entre los meses de octubre y marzo, adicionalmente se encontró que el antecedente infeccioso más frecuente en los afectados fue la piodermatitis (73%). (1)

Un estudio prospectivo realizado en 1991, acerca de las manifestaciones clínicas y el abordaje de los niños con síndrome nefrítico agudo en la Emergencia del Hospital Manuel de Jesús Rivera (La Mascota), se encontró que 48,1% de los niños estudiados pertenecían al grupo etáreo de 5 a 10 años, el 74% de los casos presentaban antecedentes positivos de piodermatitis y un 11% de faringitis (6).

En 1992, se realizó un estudio en el Hospital "García Laviana", de Rivas, el cual reveló que el síndrome nefrítico agudo fue más frecuente en el grupo etáreo de 7-

10 años (40.5%). El 68% de los casos estudiados eran del sexo masculino. En el 100% de los casos se presentó hematuria microscópica (5).

Un estudio realizado en 1993 en el Hospital "Fernando Vélez Paiz", reveló que 27% de los casos de síndrome nefrítico agudo eran secundarios a piodermitis, además el estudio reveló que el 70% de los casos eran de origen urbano. El pronóstico fue benigno en un 94% (8). En ese mismo año un estudio realizado en el Hospital Infantil "Manuel de Jesús Rivera, La Mascota", reveló que el 17.5% de los contactos del caso índice presentaron el Síndrome Nefrítico Oligo-asintomático, siendo el foco original infeccioso en un 80% y el más frecuente asociado al Síndrome nefrítico de contacto. La mayor incidencia se observó en los meses de diciembre y enero (10).

En el último estudio hace mención de pruebas de función renal, pero se realizaron en pacientes oligo-asintomáticos al momento del diagnóstico y no se aprovechó el valor pronóstico que manifiestan estas pruebas en su evolución con el tiempo.

Por último en el año 2000 se presentó un estudio realizado en el Hospital Infantil "Manuel de Jesús Rivera, La Mascota" titulado "Características Generales de Síndrome Nefrítico (año 1999). Este estudio reveló que el grupo etáreo más afectado fue el 5 a 9 años (65.3%), 64.1% de los casos fueron del sexo masculino, el 66.7% de los casos eran eutróficos, el 45.5% tenía antecedentes de infección dérmica. En este estudio se determinó la distribución de los casos con respecto a la magnitud de la tasa de filtración glomerular (3).

B. INFORMACION GENERAL

Síndrome Nefrítico:

En el síndrome nefrítico se encuentran los siguientes signos: edema, oliguria, hematuria, hipertensión arterial y retención de elementos azoados (insuficiencia renal). Puede ser producido por las siguientes patologías:

Etiología: La glomerulonefritis se da mayoritariamente posterior a una infección de faringe o de la piel por cepas nefritógenas de los estreptococos B Hemolítico del grupo A y con manifestaciones clínicas característicos hematuria, hipertensión, edema, oliguria.

Solo una pequeña proporción de los niños infectados con cepas nefritógenas desarrollan la enfermedad clínica, 1 de cada 100. La existencia de cepas nefritógenas explica la escasa presentación de recurrencias de la nefritis ya que en respuesta a la infección, se establece una inmunidad que protege al individuo de un segundo ataque, mediante la producción de los anticuerpos de tipo específico, siendo baja la probabilidad de una nueva infección con una cepa distinta, también nefritógena. El estreptococo tiene amplia difusibilidad, por ello debe buscarse en el grupo familiar del paciente afectado.

Los niños son más susceptibles a esta enfermedad y en ocasiones la causa del síndrome puede ser virus u otros microorganismos (7).

Clínica de la nefritis:

El clínico diferencia, en dependencia del factor tiempo, una nefritis aguda de una rápidamente progresiva y de una crónica. Ya que diferentes causas y diferentes

formas histopatológicas de nefritis evocan el mismo cuadro clínico, se habla en la clínica no de Nefritis, sino de síndrome nefrítico. En el síndrome nefrítico agudo encontramos como representante a la nefritis post-estreptocócica como forma clásica de una nefritis aguda. Debe recalarse que el mismo cuadro clínico puede verse en nefritis agudas con otra etiología bacteriana o también en crisis agudas con participación renal en el contexto de una enfermedad sistémica.

En la mayoría de los casos de nefritis post-estreptocócica se encuentran antecedentes de una enfermedad febril como faringitis, tonsilitis, otitis media o piodermia. De 10 a 14 días después ocurre repentinamente un nuevo cuadro clínico con fatiga generalizada, fiebre, reducción de la diuresis, dolores en ambas regiones renales, aparición de orina turbia y coloreada (gris-rojiza) y edema de los párpados. En el examen físico se encuentra frecuentemente un paciente pálido y con cortedad en la respiración, cuya presión sanguínea arterial se encuentra elevada, sin embargo raramente mayor que 140 a 160 la sistólica y la 90 a 110 la diastólica. El ritmo de galope y signos de estancamiento sanguíneo en los pulmones permiten suponer un fracaso en la función ventricular izquierda. Investigaciones del sistema cardiovascular en la nefritis aguda han demostrado que la sintomatología aguda cardiovascular no tiene causas primarias en el sistema cardiovascular, sino que se deben a un volumen extracelular incrementado debido a la retención de sodio y agua. A favor de esa génesis habla que el edema pulmonar de origen renal responde a la eliminación de líquidos, pero no a la terapia con digitalis. Además del edema pulmonar, pueden manifestarse

signos y síntomas de edema cerebral con crisis en la presión arterial, vómitos, cefalea, confusión, somnolencia, coma y finalmente convulsiones generalizadas que dominan el cuadro clínico de la nefritis aguda. En ese contexto también se encuentran síntomas neurológicos, tales como alteraciones en el habla y en la visión, así como paresias. En casos graves de edema generalizado, hay junto a edema en los miembros inferiores y en la región sacra, frecuentemente; grandes colecciones líquidas en las cavidades corporales en el sentido de derrames y ascitis (7).

Fisiopatología

Cualquier enfermedad renal (uni- o bilateral) puede conducir a hipertensión arterial. Los mecanismos que surgen a través del riñón, son:

- 1.- Excreción renal de sodio y agua
- 2.- Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
- 3.- Hormonas tisulares renales: Renina, prostaglandinas y calicreínas, además el riñón forma enzima convertidora y cininasa II.

Una excreción renal reducida puede existir en las siguientes situaciones:

1. Disminución de la perfusión renal:
 - a) Enfermedades renovasculares
 - b) Estimulación nerviosa de la arteria renal (sicógena o neurógena)
 - c) Vasoconstricción hormonal de la arteria renal por acción de la Angiotensina II ó por adrenalina
2. Disminución de la Filtración glomerular:

- a) Alteraciones estructurales de la pared de los capilares glomerulares
- b) Disminución del número de capilares glomerulares
- c) Incremento en la reabsorción tubular de sal (exceso de aldosterona)

Los estudios de función renal en los pacientes con glomerulonefritis durante la fase aguda demuestran una disminución importante de la velocidad de filtración glomerular y una disminución menor del flujo sanguíneo renal y de las funciones tubulares. Estos resultados concuerdan con la imagen histológica al microscopio de luz, en que se encuentran capilares glomerulares obliterados por edema y la proliferación celular con muy escasas lesiones tubulares e intersticiales. En estas concurrencias, disminuye el filtrado glomerular que reduce la cantidad de agua y sodio que se ofrece a los túbulos para su reabsorción. Como la función tubular esta prácticamente intacta se reabsorbe una proporción de filtrado mayor que la normal, favoreciendo la aparición de un balance positivo que conduce a una plétora del espacio extracelular, del intravascular y al aumento de la presión venosa central las causas del edema, la hipertensión, la congestión circulatoria y de las complicaciones más temibles y frecuentes en el periodo agudo de la glomerulonefritis: la insuficiencia cardiaca y la encefalopatía hipertensiva. El mecanismo angiotensina-aldosterona tiene una ingerencia solo secundaria.

La lesión y disminución del filtrado glomerular explican también la presencia de albúmina, hematíes y leucocitos en el sedimento urinario, así como la elevación en la sangre de la creatinina sérica (7).

Al microscopio electrónico, el glomérulo confirma la impresión histológica de edema y proliferación de las células endoteliales y mesangiales. La membrana basal no aparece visiblemente lesionada o engrosada y los podocitos epiteliales únicamente se fusionan en zonas aisladas. A intervalos a lo largo de la membrana basal, se observan depósitos densos que representan complejos antígeno-anticuerpo y complemento precipitados. Con estudios de inmunofluorescencia se muestran depósitos granulares de IgG y C₃.

Manifestaciones clínicas:

La glomerulonefritis postestreptocócica es más frecuente en los niños, pero rara antes de los 3 años. Normalmente, el pequeño presenta un síndrome nefrítico agudo 2- 3 semanas después de una infección estreptocócica previa.

La gravedad de la afección renal varía desde una microhematuria asintomática con función renal normal hasta la insuficiencia renal, el paciente puede sufrir edema, hipertensión y alguna en grado variable. Asimismo, puede aparecer encefalopatía, insuficiencia cardíaca congestiva o ambas. El edema casi siempre obedece a la retención hidrosalina pero también puede concomitar con síndrome nefrótico.

Los síntomas inespecíficos del tipo de malestar general, letargía, dolor abdominal o en los flancos y fiebre son frecuentes. Habitualmente, la fase aguda remite en el plazo de un mes después del comienzo, pero las anomalías urinarias pueden persistir hasta un año (7).

Diagnóstico

El análisis de orina revela la presencia de eritrocitos, casi siempre asociados con cilindros eritrocitarios y proteinurias; no es raro observar leucocitos poliformonucleares. Por otro lado se observa anemia normocrómica leve debido a la hemodilución ya la hemólisis mínima. Casi siempre los niveles séricos de C_3 disminuyen

Para confirmar el diagnóstico es necesario obtener pruebas inequívocas de la infección estreptocócica invasora; por eso, un cultivo positivo de faringe puede afianzar el diagnóstico o simplemente indicar un estado del portador. Para documentar apropiadamente la infección estreptocócica es necesario probar el aumento del título de anticuerpos contra los antígenos estreptocócicos.

El diagnóstico clínico de glomerulonefritis post-estreptocócica está justificado en un niño con un síndrome nefrítico agudo, prueba de infección estreptocócica reciente y disminución de los niveles de C_3 . De ordinario, no está indicada la biopsia renal. Sin embargo conviene descartar un lupus eritematoso sistémico o una reagudización de una glomerulonefritis crónica. La biopsia renal debe valorarse en casos de insuficiencia renal aguda, de síndrome nefrítico, ausencia de pruebas de infección estreptocócica, ausencia de hipocomplementemia o presencia de hematuria o proteinuria intensas con disminución de la función renal; niveles reducidos de C_3 durante más de 3 meses después del inicio.

El diagnóstico diferencial de la glomerulonefritis postestreptocócica comprende muchas de las causas de hematuria. La glomerulonefritis aguda también puede

aparecer después de infecciones por los estafilococos coagulosa-positivos y coagulosa-negativa estreptococos pneumoniae, bacterias gramnegativas algunos hongos rickettsias y virus.

C. INFORMACION SUSTANTIVA

Terapia de la nefritis:

En la actualidad no se dispone de una terapia causal en la glomerulonefritis aguda. A pesar de que fenómenos inmunológicos juegan un papel importantísimo en la patogénesis, los inmunosupresores y los esteroides no han mostrado éxito terapéutico. El terapeuta debe limitarse a medidas generales y a un tratamiento sintomático: Reposo en cama, dieta, terapia medicamentosa.

A las medidas terapéuticas sintomáticas pertenecen la terapia de eliminación de líquidos en caso de edema y la administración de medicamentos con efecto antihipertensivo en caso de valores elevados de presión arterial y en especial en caso de encefalopatía hipertensiva. Medidas cardiotónicas no son necesarias, según las nuevas terapias, ya que los signos de encharcamiento de líquidos en la nefritis no se originan en un fracaso de la función cardiaca, sino que está determinada por una retención de sodio y agua.

Para el tratamiento de la hipertensión renal hay sustancias efectivas disponibles, que con una dosificación cuidadosa pueden utilizarse relativamente sin peligro con un buen efecto terapéutico. Como factor patogenético principal en la aparición de la hipertensión renal se tiene la retención de sodio y agua, a favor de ello habla el efecto terapéutico favorable de la restricción de sal (sodio) y de sustancias con acción diurética.

En resumen, como no se conoce ningún tratamiento específico de la glomerulonefritis postestreptocócica aguda, se aplican las mismas medidas que en

la insuficiencia renal aguda como el uso de diuréticos y la restricción salina. En ocasiones se recomienda un ciclo de tratamiento antibiótico sistémico, casi siempre con penicilina durante 10 días, para eliminar el estreptococo. Limitar la actividad física, durante la fase aguda de la enfermedad, en donde pueden aparecer las complicaciones de la insuficiencia renal aguda, ya que la actividad no ejerce ningún efecto deletéreo sobre la curación (2).

Pronóstico:

Más del 95 % de los niños con glomerulonefritis postestreptocócica aguda se recuperan completamente, pero puede observarse una proteinuria que dura aproximadamente 4 meses, así como una microhematuria que puede persistir por 12 meses o más. La persistencia de la hipertensión arterial es un indicador en contra de la curación de la nefritis. En casos raros la enfermedad evoluciona con oligo-anuria que trae consigo la necesidad de utilizar la terapia de diálisis. En otros pacientes ocurre una evolución fulminante de la glomerulonefritis rápidamente progresiva, en la cual la insuficiencia renal se alcanza lo más tarde a los seis meses. Finalmente debe considerarse la posibilidad de transitar a un estadio latente de una glomerulonefritis crónica.

Complicaciones

Las complicaciones se corresponden con las de la insuficiencia renal aguda y consisten en sobrecarga de volumen, congestión circulatoria, hipertensión, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, acidosis, crisis convulsiva y uremia (2).

Cualquier enfermedad renal (uni- o bilateral) puede conducir a hipertensión

Tratamiento. El tratamiento fundamental es la depleción de volumen la cual se logra utilizando diuréticos.

Existen diversos fármacos que pueden obtener la eliminación de la volemia, los cuales se clasifican según su mecanismo y sitio de acción en:

- Diuréticos osmóticos: manitol, urea.
- Xantinas: Oleato magnésico de teobromina
- Ahorradores de potasio. Espironolactona, aldactone, triamtereno
- Tiacida: Hidroclorotiacida, clorotiacina.
- Inhibidores de la anhidrasa carbonica : Acetazolamida, Acetazolamida sódica
- Diuréticos de Asa: Acido etacrinico, **furosemida**.

FUROSEMIDA

Al elegir un diurético para el paciente con enfermedad renal, deben considerarse algunas limitaciones. Ordinariamente la acetazolamida y los diuréticos ahorradores de potasio deben evitarse, ya que tienden a exacerbar acidosis e hiperpotasemia. Los diuréticos tiacidicos suelen ser ineficaces cuando la velocidad de filtración glomerular desciende por debajo de 30 ml./min. Por lo tanto, los diuréticos de asa constituyen la mejor alternativa en el tratamiento del edema relacionado con insuficiencia renal.

Los diuréticos de asa inhiben selectivamente la resorción de NaCl en la rama ascendente gruesa de la asa de Henle. Los dos fármacos prototipos de los diuréticos de asa son la furosemida y el ácido etacrínico. Los agentes de asa se

absorben con rapidez. Se eliminan por secreción renal así como por filtración glomerular (4,11).

FARMACODINAMIA

La Furosemida inhibe el sistema de transporte acoplado $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$ en la membrana luminal ascendente gruesa del asa de Henle, con lo cual se reduce la resorción de NaCl y disminuye el potencial positivo normal de la luz por la recirculación de K^+ , con lo cual causan incremento en la excreción de Mg^{2+} y Ca^{2+} . Además de los efectos diuréticos, los agentes de asa parecen tener efectos directos sobre el FSR (flujo sanguíneo renal). La Furosemida aumenta el flujo sanguíneo renal y causa redistribución del riego sanguíneo dentro de la corteza renal.

Los diuréticos del asa incrementan el gasto urinario y la excreción de K^+ en la insuficiencia renal aguda, pudiendo convertir la insuficiencia renal oligúrica en insuficiencia no oligúrica

La razón más común para el empleo de diuréticos es la reducción de edema periférico o pulmonar que se ha acumulado como consecuencia de enfermedades cardíacas, renales o vasculares, o anormalidades de la presión oncótica sanguínea.

Después de la administración oral de Furosemida se inicia en una hora una fuerte diuresis, que se mantiene durante cerca de 4 horas. El efecto es rápido y corto (diuresis forzada). Produce depleción de volumen plasmático, lo que incrementa la secreción de aldosterona, la cual estimula la reabsorción de sodio en el túbulo

distal, aún así se obtiene natriuresis ya que la capacidad de reabsorción de sodio no corresponde al incremento de oferta tubular de sodio, produciéndose siempre depleción. Esto induce cierta retención de sodio en la mayoría de los pacientes, en la reabsorción acumulado a los sitios de edema, induce a la reabsorción y esta a la hipertensión arterial aguda, creando mayor necesidad de diuréticos (11).

SU TIPO DE ESTUDIO

Es descriptivo por que se describen algunos aspectos del comportamiento de los pacientes con hipertensión arterial secundaria a síndrome nefrítico agudo. Su campo de estudio, se trata en general al estado a través de la revisión de la historia y la presencia de complicaciones como insuficiencia renal aguda así como se reportaron sobre la evolución del paciente. Estos resultados son válidos para este grupo.

Es retrospectivo por que revisó expedientes anteriores a la elaboración de esta investigación, tomando el periodo de enero 2000 - junio 2002. Efectuando un muestreo consecutivo ya definido y las variables sólo se midieron una vez.

C. UNIVERSO Y MUESTRA

1. Universo

Esta representado por 211 expedientes clínicos de 211 pacientes ingresados en el servicio de nefrología con diagnóstico de síndrome nefrítico agudo, en el periodo Enero 2000 - junio 2002.

2. Muestra

CAPITULO III. DISEÑO METODOLOGICO

A. ÁREA DE ESTUDIO

Este estudio se realizó en el servicio de Nefrología del Hospital Infantil "Manuel de Jesús Rivera, La Mascota" Managua, Nicaragua, en el período comprendido de Enero 2000 – Junio 2002

B. TIPO DE ESTUDIO

Es descriptivo por que va describiendo algunos aspectos del comportamiento de los pacientes con hipertensión arterial secundaria a síndrome nefrítico agudo. Su manejo con diurético, la dosis empleada, el efecto a través de la medición de la diuresis y la presencia de complicaciones como insuficiencia renal aguda, así como su repercusión sobre la evolución del paciente. Estos resultados son válidos para este grupo.

Es retrospectivo por que revisó expedientes anteriores a la elaboración de esta investigación, tomando el período de enero 2000 – junio 2002. Efectuando un corte transversal ya definido y las variables sólo se midieron una vez.

C. UNIVERSO Y MUESTRA

a. Universo

Esta constituido por 211 expedientes clínicos de 211 pacientes ingresados en el servicio de nefrología con diagnostico de síndrome nefrítico agudo, en el periodo Enero 2000- Junio 2002.

b. Muestra.

La muestra fue escogida a conveniencia. Se incluyeron 100 expedientes de 100 pacientes, que representan 47,4% del universo; cuyos expedientes cumplieron los siguientes criterios de inclusión:

Satisfacer los requisitos de diagnóstico de SNA: Hipertensión arterial, hematuria en forma aguda que fueron tratados exclusivamente con furosemida

No fueron incluidos los pacientes que presentaron:

1. Uso de ventilador
2. Uso de diálisis

D. PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTOS

Se revisaron 100 expedientes clínicos escogidos de acuerdo con los criterios de inclusión. Los cuales se registran en formato especial (anexo No.1), valorando las siguientes variables:

1. VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR:

Se les determinó la existencia o no de insuficiencia renal aguda calculando la velocidad de filtración glomerular a través de la fórmula Schwartz:

$$\text{VFG} = \frac{K \times \text{talla}}{\text{Scr}} = \text{ml/m} / - 1.73\text{m}^2/\text{ASC}$$

Donde k es una constante con diferentes valores para:

Masculino: 0.70

Femenino: 0.55

Determinándose como insuficiencia renal agudo, valores $< 75\text{ml/m} - 1.73\text{m}^2/\text{ASC}$

2. DOSIS DE FUROSEMIDA

Se calculó la dosis promedio de furosemida utilizada por dosis y de 24 horas, hasta que se normalizó la presión arterial. Se totalizó los miligramos de furosemida de 24 hrs y se dividió en el peso en kg de los pacientes.

3. CUANTIFICACIÓN DE LA DIURESIS:

Se cuantificó la diuresis de 24 horas mediante la formula:

Diuresis horaria = Volumen de orina/ 24 horas /peso corporal en Kg.

4. DESCENSO PROMEDIO DE PESO:

Se calculó el descenso promedio de peso de todos los pacientes, restando del peso al ingreso (peso inicial: el primer registro de peso en emergencia) el peso al egreso del paciente, esta diferencia se expresó en porcentaje del peso inicial del paciente. $\frac{\text{Peso final}}{\text{Peso inicial}} \times 100 = \% \text{ de descenso de peso}$

Peso inicial

TIEMPO DE DESCENSO DE LA PRESIÓN ARTERIAL: Se establecieron rangos de tiempo de descenso de la presión arterial a lo normal, tomando como parámetro el tiempo en horas transcurrido entre el momento del primer registro de la presión arterial (en emergencia), hasta el momento en que se midió la primera cifra con valores normales de la presión arterial. Según percentiles de presión arterial normal para edad y sexo.

E. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Los datos se recogieron en una ficha diseñada para tal fin y se introdujeron en tablas Excel, procesándose la información y los resultados fueron analizados a

través de medidas de tendencia central (promedio aritmético) y porcentajes, así como la frecuencia absoluta. Los resultados se expresaron en tablas y gráficos.

F. Tabla 5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición Operativa	Instrumento
Características demográficas de los pacientes	Características demográficas de los pacientes que ingresaron al Hospital Manuel de Jesús Rivera, en el periodo de mayo a agosto del 2002.	Formulario de historia clínica
Características clínicas de los pacientes	Características clínicas de los pacientes que ingresaron al Hospital Manuel de Jesús Rivera, en el periodo de mayo a agosto del 2002.	Formulario de historia clínica
Características de laboratorio	Características de laboratorio de los pacientes que ingresaron al Hospital Manuel de Jesús Rivera, en el periodo de mayo a agosto del 2002.	Formulario de historia clínica
Características de tratamiento	Características de tratamiento de los pacientes que ingresaron al Hospital Manuel de Jesús Rivera, en el periodo de mayo a agosto del 2002.	Formulario de historia clínica
Características de evolución	Características de evolución de los pacientes que ingresaron al Hospital Manuel de Jesús Rivera, en el periodo de mayo a agosto del 2002.	Formulario de historia clínica

BIBLIOTECA
UCEM

F. Tabla 1. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición Operativa	Indicador	Descriptor	Sistema de medida	
					Cuantificador	Cualificador
Dosis Promedio de Furosemida.	Cantidad promedio administrada al Paciente en el transcurso del tiempo	Cantidad del medicamento indicada por el medico según el expediente .HIMJR.	mg/Kg Peso.	-	3-5 mg 6-10 mg 10-12 mg	-
Diuresis.	Eliminación de orina en su conjunto o bien relativa a la cantidad o a la composición de la misma.	Es la medida de la eliminación de orina en un intervalo de tiempo (en hrs.) dividida por el número de horas en el cual se recolectó la orina . El valor obtenido se estandarizó a la superficie corporal	ml./hrs./asc.	-	Normal: 20-40 ml./h/m ² sc Aumentado : >40 ml./h/m ² sc. Disminuido : <20 ml./h/m ² /sc	-
Periodo de normalización de la presión arterial	Medida de la fuerza ejercida sobre la pared arterial	Es el tiempo medido entre la administración de la 1ra dosis de furosemida y el registro o detección de la normalización de la presión arterial	Horas	-	0-4 5-8 9-12 >12	-
Descenso porcentual de peso corporal.	Reducción de la masa corporal en un momento dado con respecto a otro anterior	Diferencia entre el peso registrado (Kg.) al ingreso y el peso al momento del egreso y luego expresado en porcentaje del peso inicial	%	-	0-10 % 11-20 % 20 ó mas %	-
Insuficiencia Renal Aguda.	Fallo agudo de la función de los riñones que se manifiesta por una detención total (anuria) o casi total (oliguria severa) de la emisión espontánea de orina.	Reducción de la velocidad de filtración glomerular a valores menores de 75ml/ min. Formula VFG= k x talla en cm/ creatinina sérica.	ml./min.	-	< 75 ml / min. IRA >75 ml / No IRA	-

CAPITULO IV. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Durante los años 2000-2002 fueron ingresados, en el Hospital Manuel de Jesús Rivera; 211 pacientes con diagnostico de hipertensión arterial secundaria a síndrome nefrítico agudo. Tomando una muestra a conveniencia de 100 pacientes para efectos del presente estudio.

A. Dosis promedio de furosemida utilizada en hipertensión secundaria a síndrome nefrítico.

En la tabla No. 1 se expresa la dosis de furosemida en 9 pacientes (9%), se utilizó a razón de 3-5 mg/kg/dosis en 12 pacientes (12%) se utilizó de 6-10mg/kg/dosis y en 79 pacientes (79%), se administró de 10-12mg/kg/dosis

Tabla 1. Dosis Promedio de Furosemida en pacientes con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico y que cumplieron con los criterios de inclusión en el estudio, ingresados en el Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera.

Dosis de furosemida	Numero de pacientes	%
3-5 mg/kg	9	9%
6-10 mg/kg	12	12%
10-12 mg/kg	79	79%
Total	100	100%

Fuente: expedientes clínicos.

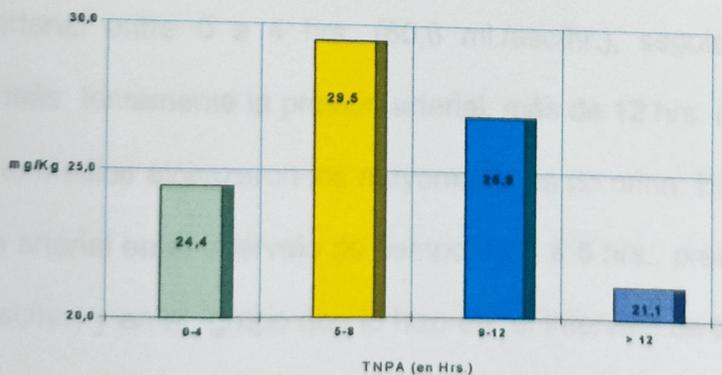
Cuando correlacionamos las dosis totales de furosemida con el tiempo de normalización de la presión arterial, como se aprecia en el gráfico No. 1, se nota

que el grupo que normalizó la presión arterial en un rango de tiempo de 0 a 4 hrs., recibió una dosis promedio total de furosemida de 24,4 mg/Kg/ de peso corporal en 24 horas. El grupo que la normalizó en 5 a 8 hrs., recibió una dosis promedio total de 29,5 mg/Kg/de peso corporal en 24 horas, el que normalizó la presión arterial en 9 a 12 hrs., recibió una dosis promedio de 26,8 mg/Kg/de peso corporal en 24 horas, y por último el grupo que normalizó la presión arterial en un periodo de tiempo mayor de 12 hrs., la dosis promedio de furosemida fue 21,1 mg/Kg. de peso corporal en 24 horas.

Se visualiza que los que requirieron mayor tiempo para normalizar la presión arterial recibieron la menor dosis promedio de furosemida, luego le siguen los que recuperaron la presión arterial en el rango de tiempo menor. Los grupos intermedios fueron los que recibieron las mayores dosis promedio de furosemida.

Estos hallazgos sugieren que para normalizar la presión arterial en menor tiempo, es necesario utilizar dosis más alta de furosemida. Las dosis menores requieren más tiempo para la normalización y más tiempo de estancia hospitalaria

GRÁFICO 1.- DOSIS PROMEDIO DE FUROSEMIDA UTILIZADA EN HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A SÍNDROME NEFRÍTICO, DISTRIBUIDA SEGÚN DIFERENTES INTERVALOS DE NORMALIZACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL. HOSPITAL MANUEL DE JESÚS RIVERA, ENERO 2000 - JUNIO 2002.



TNPA = Tiempo de normalización de la presión arterial

B. Diuresis alcanzada bajo terapia con furosemida.

En la Tabla 2, se expresa cualitativamente la diuresis alcanzada con la terapia diurética con furosemida en los niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico, con y sin insuficiencia renal. El 23% de los niños alcanzaron una diuresis catalogada por su magnitud como normal, en 69% la diuresis aumento y en 8% de los casos se catalogo como disminuida.

Tabla 2. Diuresis en pacientes con síndrome nefrítico.

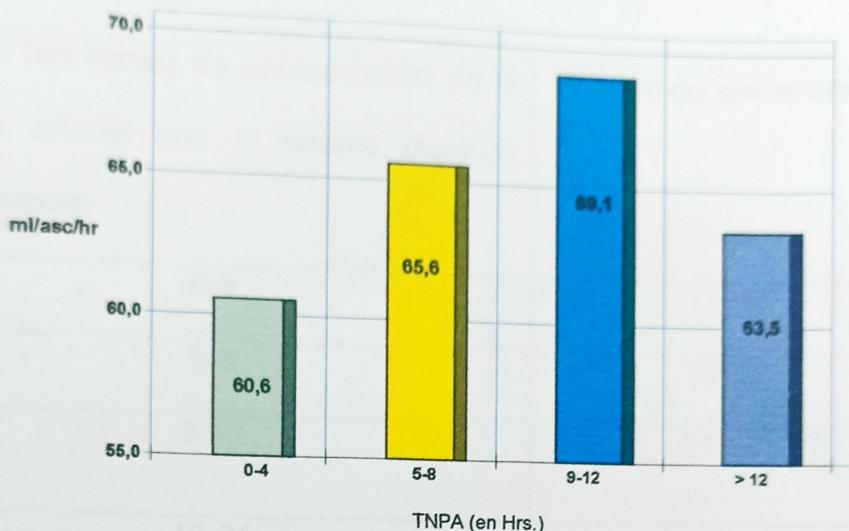
Diuresis ml/asc/hr	Numero de pacientes	%
Normal	23	23%
Disminuida	8	8%
Aumentada	69	69%
Total	100	100%

Fuente: expedientes clínicos

En el gráfico 2, correlacionamos la diuresis alcanzada bajo la terapia con furosemida en los niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico. El menor flujo de orina se expresó en el grupo con tiempo de normalización de la presión arterial entre 0 a 4 hrs. (60,6 ml./asc/hr.), seguido por el grupo que recuperó más lentamente la presión arterial, más de 12 hrs. (63.5 ml./asc/hr.). Los grupos intermedios alcanzaron los mayores flujos de orina: El grupo que normalizó la presión arterial en el intervalo de tiempo de 5 a 8 hrs., presentó una diuresis de 65,6 ml/asc/hr.) y en el grupo que lo hizo en el intervalo de tiempo de 9 a 12 hrs.,

la diuresis alcanzada fue 69,1 ml/asc/hr. Esta aparente discrepancia se explica que la cantidades referidas son promedios con amplios rangos.

GRÁFICO 2 - DIURESIS ALCANZADA BAJO TERAPIA CON FUROSEMIDA SEGÚN INTERVALOS DE NORMALIZACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A SÍNDROME NEFRÍTICO. HOSPITAL MANUEL DE JESÚS RIVERA, ENERO 2000 - JUNIO 2002.



TNPA = Tiempo de normalización de la presión arterial

C. Distribución de los niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico, según rangos de tiempo de normalización de la presión arterial

La Tab. 3. presenta la distribución de pacientes, según rangos convencionales de normalización de la presión arterial. El 17% de los pacientes requirió de 0 a 4 horas para normalizar la presión arterial, 16% requirió de 5 a 8 horas, 21 % necesitó 9 a 12 horas y 46% más de 12 horas. Es decir: 54% necesitó de 0 a 12 horas para normalizar la presión arterial durante la terapia con furosemida y 46%

necesitó más de 12 horas. Estos rangos de tiempo de normalización de la presión arterial fueron definidos de manera convencional.

Tabla 3. Tiempo promedio de normalización de la presión arterial en los niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico en respuesta a la terapia con furosemida

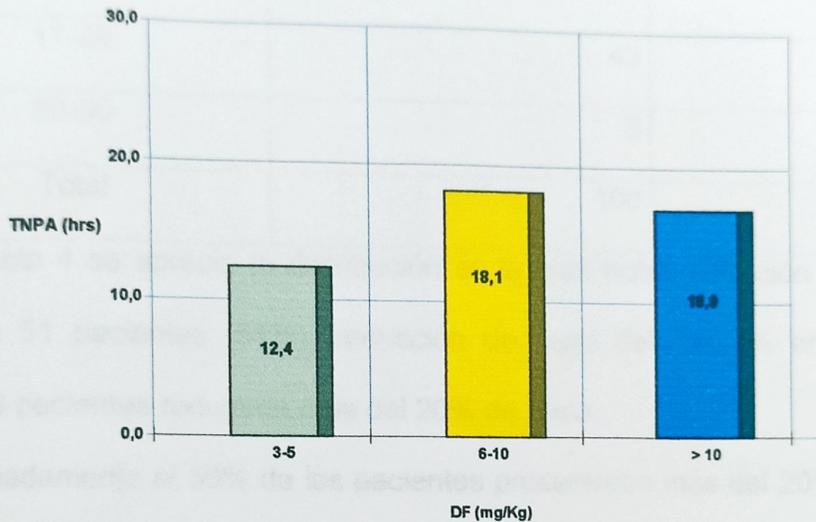
Tiempo (en horas) de normalización de la presión arterial con la terapia diurética (Furosemida)	Numero de pacientes	%
0-4	17	17%
5-8	16	16%
9-12	21	21%
12-24	46	46%
Total	100	100%

Fuente: expedientes clínicos

En el gráfico 3., se observa que el grupo que recibió una dosis de furosemida en el intervalo de 3 a 5 mg/Kg. de peso corporal, tuvieron un tiempo promedio de normalización de la presión arterial de 12,4 horas. El grupo que recibió furosemida en el rango de dosis de 6 a 10 mg/Kg. de peso corporal presentó un tiempo promedio de recuperación de la presión arterial de 18,1 horas, y aquellos que recibieron furosemida en dosis mayores a 10-12mg/Kg. de peso corporal normalizaron su presión arterial en un tiempo promedio de 16,9 horas. Es

importante resaltar, que si bien la dosis por kg. No fueron suficientemente altas éstas fueron repetidas en varias oportunidades (gráfico no.1) condicionando dosis totales de 24h suficientemente alta con depleción de volumen adecuada

GRÁFICO 3 - TIEMPO PROMEDIO DE NORMALIZACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL SEGÚN LOS RANGOS DE DOSIS DE FUROSEMIDA UTILIZADOS EN NIÑOS CON HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A SÍNDROME NEFRÍTICO. HOSPITAL MANUEL DE JESÚS RIVERA, ENERO 2000 - JUNIO 2002.



TNPA = Tiempo de normalización de la presión arterial, promedio en horas
DF = Dosis de furosemida (rango) expresado en mg/Kg

D. Reducción porcentual de peso en la terapia con furosemida en hipertensión secundaria a síndrome nefrítico agudo en niños

En el gráfico No. 4 se nota que los promedios de reducción porcentual de peso fueron iguales en los grupos que normalizaron la presión arterial en los intervalos de tiempo de 0-4 y de 5-8 horas. En el grupo que normalizó la presión arterial en el rango de tiempo de 9-12h. El descenso porcentual en el peso corporal

Tabla 4. Descenso de peso en pacientes con síndrome nefrítico agudo con hipertensión arterial secundaria, en el Hospital Infantil "Manuel de Jesús Rivera"

Reducción de peso %	Número de pacientes	%
0-10	51	51
11-20	43	43
20-30	6	6
Total	100	100

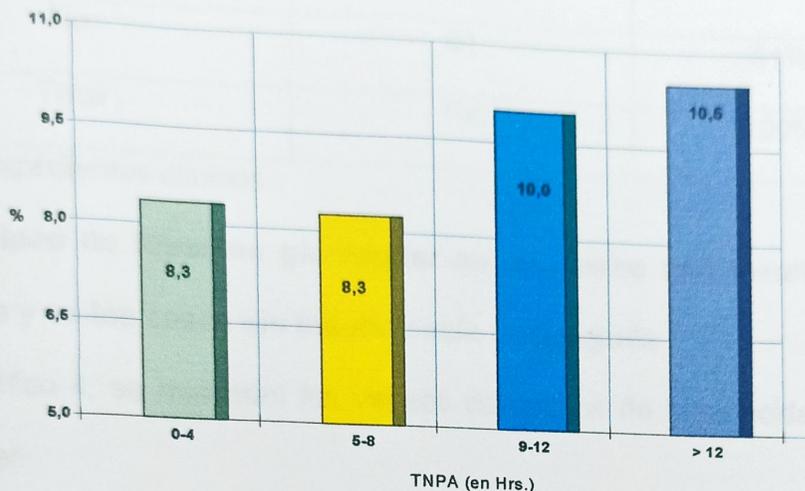
En la tabla 4 se aprecia la distribución en la cual hubo reducción de peso de 0-10% en 51 pacientes (51%), reducción de peso del 11-20% en 43 pacientes (43%), 6 pacientes redujeron más del 20% de peso.

Aproximadamente el 50% de los pacientes presentaron más del 20% de descenso de peso, cuya dimensión reduce la depleción de la sobrecarga de volumen característica del síndrome nefrítico agudo, a través del uso enérgico con furosemida a dosis mayores de 5-10mg/kg contrario a las dosis que la literatura recomienda para otra patología.

En el gráfico No. 4 se nota que los promedios de reducción porcentual de peso fueron iguales en los grupos que normalizaron la presión arterial en los intervalos de tiempo de 0-4 y de 5-8 horas. En el grupo que normalizó la presión arterial en el rango de tiempo de 9-12h. El descenso promedio porcentual en el peso corporal

fue de 10% y en los que normalizaron la presión arterial en intervalo de tiempo mayor a 12 horas, fue 10.5%

GRÁFICO 4 - REDUCCIÓN PORCENTUAL DE PESO EN LA TERAPIA CON FUROSEMIDA EN HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A SÍNDROME NEFRÍTICO, DISTRIBUIDA SEGÚN INTERVALOS DE NORMALIZACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL. HOSPITAL MANUEL DE JESÚS RIVERA. ENERO 2000 - JUNIO 2002.



TNPA = Tiempo de normalización de la presión arterial

E. Efecto comparativo de la furosemida en los pacientes con insuficiencia renal aguda con los que no tenían insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal fue establecida mediante el valor de la velocidad de filtración glomerular, que fue calculada utilizando la fórmula de Schwartz. Si los valores de filtración glomerular fueron menores de 75 ml/min. se consideraba que existía insuficiencia renal aguda.

La Tabla 5., indica que 39% de los niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico tenían una velocidad de filtración glomerular que indicaba la presencia de insuficiencia renal aguda. En 61% de los niños ese parámetro (VFG) no indicaba insuficiencia renal aguda.

Tabla 5. Distribución de pacientes con Síndrome Nefrítico Agudo, según indicador de insuficiencia renal aguda

Insuficiencia Renal Aguda	No de pacientes	%
Si	39	39%
No	61	61%
Total	100	100%

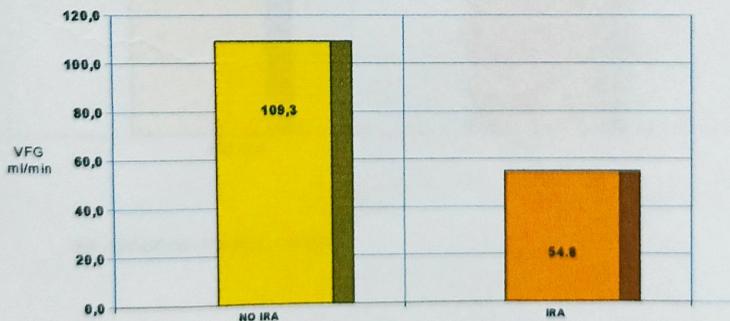
Fuente: expedientes clínicos

a) Velocidad de filtración glomerular en los casos con insuficiencia renal aguda y en los casos sin insuficiencia renal aguda

En el gráfico 4, se muestran los valores calculados de la velocidad de filtración glomerular.

En el caso de los niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico agudo, sin insuficiencia renal; fue de 109,3 ml/min promedi. En el grupo de niños con Hipertensión secundaria a síndrome nefrítico agudo, con insuficiencia renal; el valor calculado de la velocidad de filtración glomerular fue 54,8 ml/min promedio.

GRÁFICO 5 - VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR EN LOS CASOS SIN IRA (INSUFICIENCIA RENAL AGUDA) Y EN LOS CASOS CON IRA EN NIÑOS CON HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A SÍNDROME NEFRÍTICO. HOSPITAL MANUEL DE JESÚS RIVERA, ENERO 2000 - JUNIO 2002

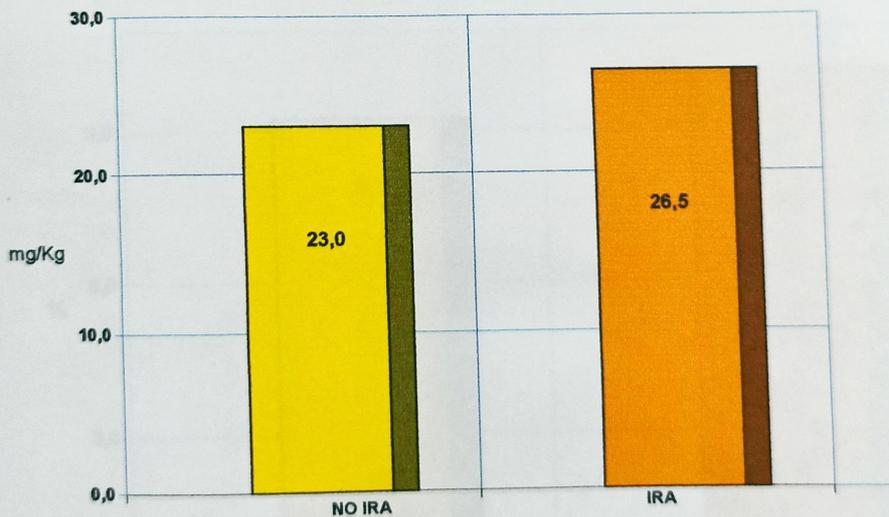


IRA = INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

b) Dosis promedio de furosemida en los niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico y los que no presentaron indicadores de insuficiencia renal aguda

En el gráfico 6, se detallan las dosis promedio de furosemida en los niños con hipertensión arterial secundaria a síndrome nefrítico agudo, distribuidos según la presencia o no de insuficiencia renal aguda. En los que no tenían insuficiencia renal aguda la dosis promedio de furosemida fue 23 mg/Kg. de peso corporal y en el caso de los que tenían insuficiencia renal aguda, la dosis promedio fue 26,5 mg/Kg. de peso corporal. Dado que todos los pacientes normalizaron la presión

GRÁFICO 6.- DOSIS PROMEDIO DE FUROSEMIDA EN LOS CASOS SIN IRA (INSUFICIENCIA RENAL AGUDA) Y EN LOS CASOS CON IRA EN NIÑOS CON HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A SÍNDROME NEFRÍTICO. HOSPITAL MANUEL DE JESÚS RIVERA, ENERO 2000 - JUNIO 2002.



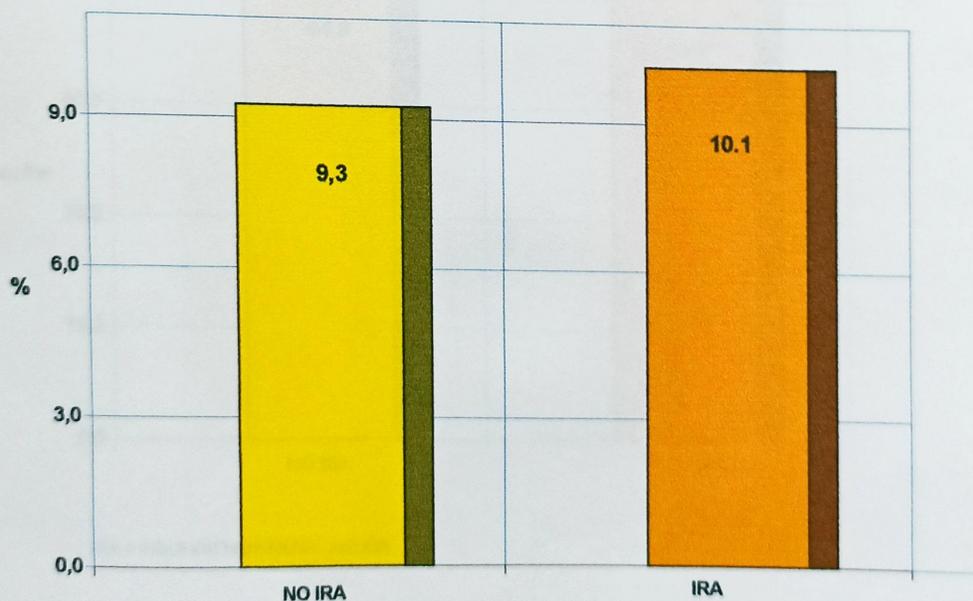
IRA = INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

arterial se deduce que en casos de insuficiencia renal aguda la furosemida puede normalizar la presión arterial

c) Reducción porcentual de peso corporal en niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico con furosemide, según si tenían o no insuficiencia renal

El gráfico 7, ilustra que los niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico y con insuficiencia renal aguda presentaron una reducción de peso promedio de 10,1 %, mientras que los que no tenían insuficiencia renal aguda tuvieron una reducción de peso corporal de 9,3 %.

GRÁFICO 7.- REDUCCIÓN PORCENTUAL DE PESO CORPORAL EN RESPUESTA A FUROSEMIDA EN CASOS SIN Y CON IRA (INSUFICIENCIA RENAL AGUDA) EN NIÑOS CON HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A SÍNDROME NEFRÍTICO, HOSPITAL MANUEL DE JESÚS RIVERA, ENERO 2000 - JUNIO 2002.



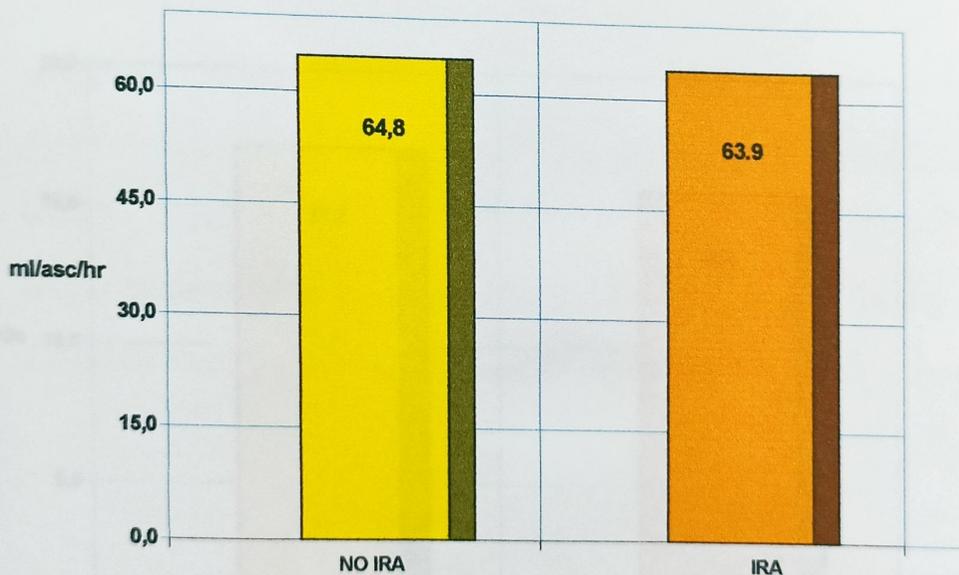
IRA = INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Este gráfico nos muestra que el descenso del peso se logra en cantidad suficiente, tanto en pacientes con insuficiencia renal aguda como en el que no la presenta

d) Diuresis en respuesta a furosemida en niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico con insuficiencia y sin insuficiencia renal aguda.

En el gráfico 8, se expresa que la diuresis alcanzada en respuesta a la furosemida en los niños que no tenían insuficiencia renal aguda fue 64,8 ml/asc/hr. En el caso de los niños con insuficiencia renal aguda ésta fue de 63,9 ml/asc/hr.

GRÁFICO 8.- DIURESIS EN RESPUESTA A FUROSEMIDA EN LOS CASOS SIN IRA (INSUFICIENCIA RENAL AGUDA) Y EN LOS CASOS CON IRA EN NIÑOS CON HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A SÍNDROME NEFRÍTICO. HOSPITAL MANUEL DE JESÚS RIVERA, ENERO 2000 - 2002.



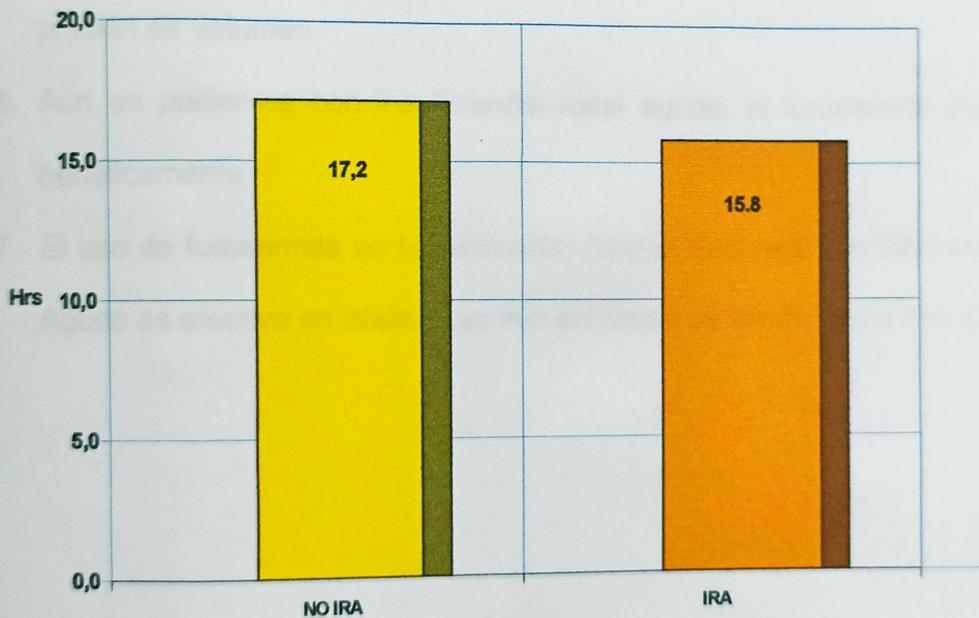
IRA = INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La diuresis suficiente para lograr la reducción de la presión arterial se logra con el uso de furosemida, tanto en pacientes con insuficiencia renal aguda como los que no la tienen.

e) Tiempo promedio de normalización de la presión arterial en respuesta a furosemida en niños con hipertensión secundaria a síndrome nefrítico.

En el gráfico 9., se manifiesta el tiempo promedio de normalización de presión arterial: en los niños sin insuficiencia renal aguda éste fue 17,2 horas y en el caso de los niños con insuficiencia renal aguda este tiempo promedio fue 15,8 horas.

GRÁFICO. 9.- TIEMPO PROMEDIO DE NORMALIZACIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL EN RESPUESTA A FUROSEMIDA EN NIÑOS SIN Y CON IRA (INSUFICIENCIA RENAL AGUDA) CON HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A SÍNDROME NEFRÍTICO. HOSPITAL MANUEL DE J. RIVERA, ENERO 2000 - JUNIO 2002.



IRA = INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

A. CONCLUSIONES.

1. La dosis más usada de furosemide fueron de 10-12mg/kg con lo cual se obtuvo diuresis adecuada requiriendo menor para normalizar la presión arterial.
2. Los dos grupos que recibieron menores dosis promedio de furosemide los que presentaron la menor diuresis.
3. Aún con dosis bajas de Furosemida se obtienen diuresis apropiadas obteniendo el objetivo final como es la reducción de la hipertensión arterial.
4. El uso de furosemida logra normalizar la presión arterial, en la casi totalidad e los casos alrededor de las 12 horas.
5. El descenso del peso se logra en todos los pacientes como un indicador de presión de volumen.
6. Aún en pacientes con insuficiencia renal agudo, la furosemida puede actuar benéficamente
7. El uso de furosemida en Hipertensión Arterial Secundaria a Síndrome Nefrítico Agudo es efectiva en dosis altas aún en casos de Insuficiencia Renal Aguda

B. RECOMENDACIONES.

1. En caso de Síndrome Nefrítico Agudo, utilizar furosemida en dosis altas, de 5-10kg
2. Cuantificar la diuresis y el descenso de peso como un indicador indirecto de la efectividad de la furosemida.
3. En caso de pacientes con creatinina elevada siempre intentar la utilización de furosemida en dosis altas.
4. Monitoreo continuo de los signos vitales del paciente (frecuencia cardiaca, presión arterial, frecuencia respiratoria), en los cuales se usen dosis altas de furosemide. Para detectar complicaciones.

VI. BIBLIOGRAFÍA

1. Aragón M.E., Valle MM: Patologías Renales atendidas en el servicio de Nefrología. Agosto 1982-JULIO 1989. Managua: HIMJR 1990 (Monografía) sp
2. Behman Kiegman Harbin.: "Nelson Tratado de pediatría". Tomo I, 15ª. ed. México. W. E. Nelson. 2,703 Págs.
3. C. J. Fonseca, D. Gómez Vega: Evolución de la Función renal y su curso en niños que ingresaron con síndrome nefrítico agudo en el HIMJR de acuerdo a pruebas de Laboratorio y examen clínico. Noviembre 1993 a Enero 1995. Managua, 1996.
4. Formulario Terapéutico Nacional. 4ª ed. León: UNAN-1988, 351 págs. Gómez J. N. Vélez, M A "Síndrome Nefrítico Agudo en niños en el Hospital García Laviana., Rivas Enero 1987- Diciembre1991. (Monografía), 1992. UNAN-Managua. Sp
5. Lozano L, Vasquez. S. J: Manifestaciones clínicas y abordaje del Síndrome Nefrítico Agudo en el servicio de emergencia en el mes de octubre,1991.Trabajo de Rotación. HIMJR.
6. Meneghello. R.E. Fanta: "Pediatría de Meneghello" Tomo II ,5ª ed. París MTE Puga 1997. 1,811 Págs.
7. Moraga M. Almendares T.M: "Comportamiento Clínico y Manejo del Síndrome Nefrítico Agudo en los servicios de pre-escolares. Del Hospital Materno Infantil Fernando Vélez Paiz 1989-1992. HMIFVP, Managua: UNAN. Nicaragua-1993.

8. Norori S., Rodríguez J: Estudio Clínico Epidemiológico del síndrome nefrítico en preescolares. Tesis monográfica, UNAN-León. Hospital Oscar Danilo Rosales. Enero-Septiembre.1988.
9. Pérez Zambrana, F. A.: Características Generales del Síndrome Nefrítico. Monografía, Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera. La Mascota, Managua, abril del 2000
10. S. Loebli, G. Spratto y E. Heckheimer: Manuel de Farmacología, Editorial Limusa, S.A. de C.V., México 1994. Tomo III, ed. 683 págs.
11. Schwartz G.J., Haycock G.B., Edelmann Jr. C.M., Spitzer A.: A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. Pediatrics 58:259-263 (1976)

F_o = Ion potasio

F_{Na} = Ion sodio

NaCl = Cloruro de sodio, sal común

PAH = Ácido Para-aminotipúrico

TNA = Tiempo de Normalización de la Presión Arterial

UNAN = Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

VFD = Velocidad de Filtración Glomerular

SIGLAS

- Asc = área de superficie corporal
- C₃ = Componente del sistema del complemento
- Cl⁻ = Ion cloro
- FPR = Flujo plasmático renal
- FSR = Flujo sanguíneo renal
- Hct. = Hematócrito
- HIMJR = Hospital Manuel de Jesús Rivera
- IgG = Inmunoglobulina G
- IRA = Insuficiencia Renal Aguda
- No IRA = Ausencia de Insuficiencia Renal Aguda
- K⁺ = Ion potasio
- Na⁺ = Ion sodio
- NaCl = Cloruro de sodio, sal común
- PAH = Ácido Para-aminohipúrico
- TNPA = Tiempo de Normalización de la Presión Arterial
- UNAN = Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
- VFG = Velocidad de Filtración Glomerular

GLOSARIO

Creatinina: Es una sustancia endógena que se utiliza comúnmente en la clínica para determinar la VFG (velocidad de filtración glomerular). La creatinina es una base orgánica formada durante el metabolismo proteico del músculo, como producto de degradación del fosfato de creatina. Al igual que muchas bases orgánicas, la creatinina es filtrada en el glomérulo y secretada a la luz del túbulo por las células epiteliales del túbulo proximal. A niveles plasmáticos normales en los seres humanos, la cantidad de creatinina secretada es solo aproximadamente 10%-15% de la cantidad filtrada.

Diuréticos: Por la índole de su función los diuréticos han de alterar la fisiología del riñón. Los diuréticos pueden dividirse en siete categorías generales: 1) Compuestos Xántinicos, 2) Inhibidores de la anhidrasa carbónica, 3) Diuréticos osmóticos, 4) Mercuriales orgánicos, 5) Tiácidos, 6) Espirinolactona, triamtereno, y 7) Ácido etacrínico, furosemida

Edema: Es una infiltración serosa intersticial del compartimento extracelular en particular del tejido conjuntivo cutáneo y mucoso, con incremento de su volumen por encharcamiento hidrosalino

Flujo sanguíneo renal: En las pruebas funcionales puede obtenerse mediante la ecuación: $FSR = FPR / (1 - Hct)$, donde FPR es el flujo plasmático renal y Hct., es el hematócrito. El FPR se obtiene mediante las técnicas de aclaramiento, para lo cual se utilizan sustancias tales como el ácido-paraaminohipúrico (PAH)

Glomerulonefritis: El síndrome clínico viene integrado por el establecimiento agudo post-infeccioso de la siguiente tétrada: hematuria, albuminuria, edemas (sobre todo faciales) e hipertensión arterial

Hematuria: Es la presencia de sangre en la orina. Existe macrohematuria, en la cual esta es observable macroscópicamente (basta un mL de sangre en un Litro de orina para que ya sea macroscópicamente advertible. En cambio la microhematuria es observable microscópicamente (se ha calculado que existe microhematurias que oscilan entre 150.000 y 300.000 eritrocitos por día, no viéndose por campo microscópico más allá de dos hematíes por campo. Cifras superiores a estas indican hematuria patológica.

En el síndrome nefrítico agudo, los eritrocitos entran en el torrente urinario o a través de soluciones de continuidad producidas en la pared de los capilares glomerulares por la inflamación glomerular. La concentración de hematíes se haya distribuida de forma pareja entre las etapas inicial, media y final, la presencia de cilindros hemáticos es prueba inequívoca de que la hematuria es de procedencia renal.

Hipertensión arterial. La causa principal, la expansión del volumen extracelular a raíz de la retención de sal y agua, aunque no es lo único que explica la hipertensión en la glomerulonefritis. Puede asociarse la acción de la renina, ya que la expansión del volumen extracelular acrecienta la sensibilidad a la Angiotensina y esto contribuye a causar la hipertensión.

Insuficiencia renal aguda: El cese brusco y prolongado de la actividad renal con el trastorno consiguiente en la formación de orina y en la regulación del medio interno que se manifiesta por un síndrome grave de oligo-anuria, hiperazotemia y desequilibrios hormonales y hemodinámicos

Pruebas de función renal (o exploración funcional del riñón): Tienen como objeto conocer la capacidad de trabajo de los riñones y en qué grado y cuantía ésta se aparta de la normalidad en la enfermedad. Entre ellas tenemos: Exploración de la función glomerular, Exploración de las funciones tubulares, etc.

Proteinuria: La eliminación de albúmina con la orina, albuminuria o proteinuria constituye uno de los signos más constantes de las nefropatías. Normalmente existe muy escasa cantidad de proteína en orina de 24 horas. La proteinuria corresponde al cuadro de la proteína glomerular. Consiste en la pérdida urinaria de proteínas grandes y suele ser moderada entre 200-500 mg diarios. En las alteraciones glomerulares sólo está aumentada la excreción de albúminas globulina y otras proteínas grandes. El descubrimiento de proteína en la orina por cualquier método y en cualquier cantidad es motivo para proseguir las valoraciones. La proteinuria es la señal fundamental de enfermedad del riñón.

Velocidad de Filtración Glomerular: El volumen minuto de la filtración glomerular se puede medir basándose en el concepto de aclaramiento o índice de depuración de una sustancia. El aclaramiento de una sustancia es la relación entre el débito urinario (excreción en la unidad de tiempo) y su concentración en plasma.

En vista de que los determinantes del índice de filtración glomerular son la superficie filtrante, la presión de filtración efectiva y la permeabilidad de los capilares glomerulares, es razonable suponer que la glomerulonefritis reduce la filtración por que las células endoteliales y mensajiales se adosan a la superficie filtrante.

ANEXOS

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

No. de _____
No. de _____
Nombre _____ Apellido _____
Calle _____
Código Postal _____
País _____
Presión arterial _____
Inglés _____
Región normal _____
Peso Kg _____
Inglés _____
Egresos _____
Días de trabajo normalizados _____
Primera 24 horas _____
Segunda 24 horas _____
Tercera 24 horas _____
Dosis promedio de furosemida _____
SI _____
NO _____

ANEXOS

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

No. de Px: _____

No. de Exp: _____

Nombres _____ Apellidos _____

Edad _____

Sexo. Masculino _____

Femenino _____

Presión arterial

Ingreso _____

Registro normal _____

Peso Kg.

Ingreso _____

Egreso _____

Diuresis hasta normalizada .

Primera 24 horas _____

Segunda 24 horas _____

Tercera 24 horas _____

Dosis promedio de furosemida

IRA _____

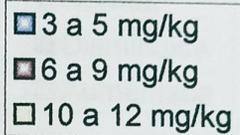
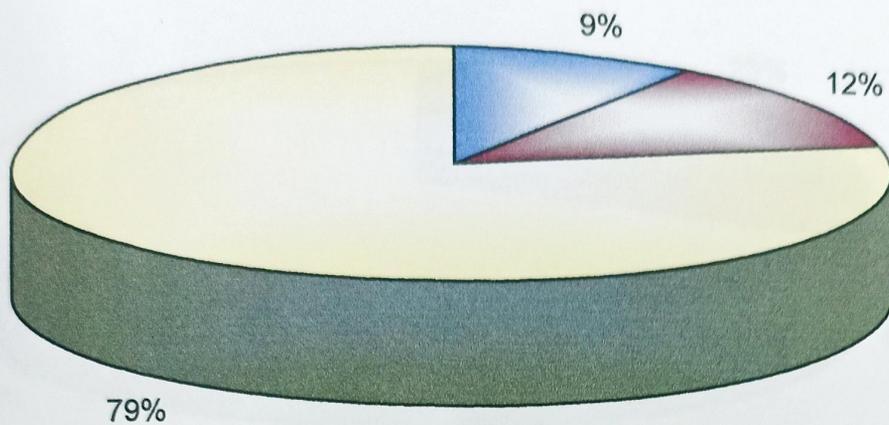
VFG _____

Si _____

No _____

ANEXO 2

Dosis Promedio de Furosemida



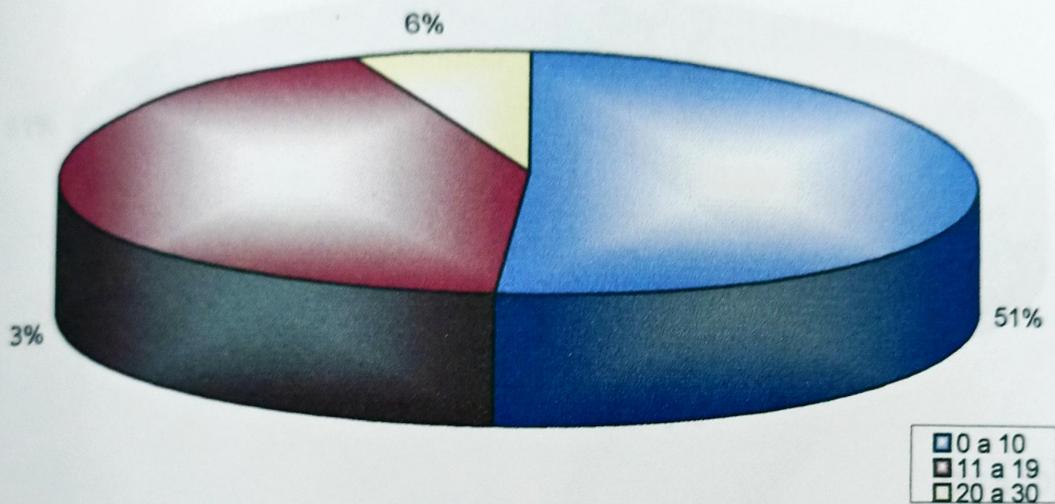
ANEXO 3.

Diuresis en pacientes con síndrome nefrítico



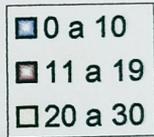
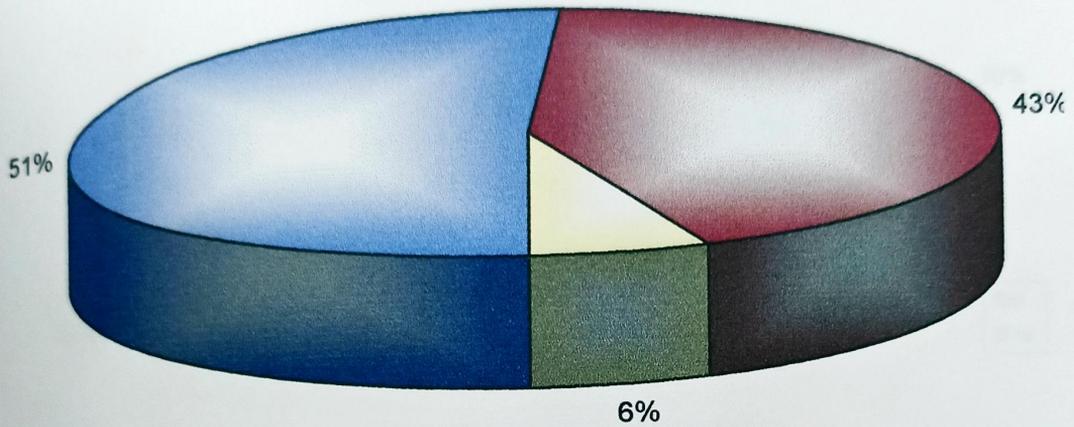
ANEXO 4.

Tiempo (en horas) de normalización de la presión arterial con la terapia diurética (Furosemida)



ANEXO 5.

Descenso de peso



ANEXO 6.

Insuficiencia renal aguda

