

Síndrome nefrítico

J. M. Monfá*/ A. Sánchez Ibarrola*/ J. Díez*/

J. Villaro*/ A. Purroy*

Definición

Como síndrome nefrítico se define un cuadro clínico agudo consistente en edemas, hematuria, hipertensión arterial, congestión circulatoria, oliguria y grados variables de proteinuria e insuficiencia renal, siendo todo ello reflejo de un proceso glomerular agudo.

Clínica

La presentación del síndrome nefrítico es variada, por lo que aparte de la descripción clásica, es fácil encontrarse frente a casos en los que predomina la sintomatología urinaria sobre la sistémica o viceversa; incluso en ocasiones la clínica es tan insidiosa que puede pasar desapercibido.

La etiología responsable puede además imprimir características específicas en tal síndrome, pero considerando que la causa más frecuente es la glomerulonefritis postestreptocócica (GNPS) nos ceñiremos a ésta como descripción prototípica del síndrome nefrítico.

La GNPS es más frecuente en la infancia y la adolescencia, pero también puede presentarse en otras edades; existe una ligera preponderancia del sexo masculino y en muy escasas ocasiones se ha mostrado con carácter epidémico.

El comienzo, habitualmente brusco, se produce tras un período de latencia de 10 a 21 días a partir de una infección estreptocócica localizada generalmente en vías respiratorias altas y consiste en un cuadro en el que concurren los signos y síntomas del síndrome nefrítico y que han sido enumerados más arriba. Los edemas son fundamentalmente la expresión de una retención sódica e hídrica, pero también dependen de otros factores. Su importancia es variable, oscilando entre el típico edema periorbitario matutino hasta el anasarca. Hoy día se admite la importante correlación entre la ingesta de sodio y la intensidad del edema.

La hematuria macroscópica suele estar presente en un 30 a un 70 %^{10,12} de los casos y puede ser el primer síntoma que refiera el paciente. Normalmente su duración no excede de unos pocos días, aunque se han observado persistencias de 4 semanas. Su desaparición con pronta recidiva guarda relación, habitualmente, con un nuevo brote estreptocócico. La forma microscópica es prácticamente obligada y puede permanecer durante meses tras el episodio agudo.

La hipertensión arterial es el tercer hecho en importancia, se observa en el 30 al 80 % según las estadísticas¹⁰, su variabilidad depende de la edad, momento de observación y de los criterios de definición de la misma. Aunque se cree que es fundamentalmente de volumen, su origen no está claro y se piensa que es multifactorial. Su magnitud es variable y de desarrollo bifásico: al comienzo existe una elevación importante pero inconstante durante 2-5 días y luego sigue un período de hipertensión más suave de 1-2 semanas de duración; su prolongación por encima de este período debe hacer sospechar un proceso crónico subyacente. No suele acompañarse de alteraciones en fondo de ojo y la presencia de modificaciones a este nivel deben hacernos pensar en la existencia de enfermedad hipertensiva previa.

Una complicación temible y que suele afectar más en la primera infancia es la encefalopatía hipertensiva que puede presentar signos diversos de disfunción neurológica, llegando incluso al coma.

La sobrecarga circulatoria es también más manifiesta en niños y explica la aparición de signos de insuficiencia cardíaca: ritmo de galope, cardiomegalia, hepatomegalia, ingurgitación yugular, ortopnea, incluso en casos graves edema pulmonar, pero por lo general tal congestión circulatoria no reviste gravedad.

La oliguria transitoria es frecuente, pero la anuria completa es excepcional, y en caso de presentarse no parece tener valor pronóstico.

La palidez que presentan estos enfermos está más en relación con el edema cutáneo que comprime los vasos de la piel que con el moderado grado de anemia que presentan²⁸.

La evolución tras el período agudo consiste en una fase con mayor diuresis y elevada eliminación sódica, desapareciendo rápidamente el edema, hipertensión arterial y los signos de sobrecarga circulatoria.

Analítica

En la orina destaca la baja diuresis diaria, pero con alta concentración: densidad mayor de 1020 y osmolaridad superior a 700 mOsm; ello permite diferenciarlo de la necrosis túbulo-intersticial aguda. El pH suele ser bajo. La presencia de proteinuria es casi constante, pero

* Servicio de Nefrología. Clínica Universitaria. Universidad de Navarra. Pamplona.

raramente excede de 2 gr a las 24 horas, guardando cierto paralelismo con la intensidad de la hematuria y leucocituria; su composición es fundamentalmente a base de albúmina; a pesar de todo puede llegarse a un rango nefrótico que según algunos autores guarda relación con la proliferación mesangial¹⁰. La hematuria es el dato más frecuente y se acompaña de leucocituria sin piuria y de cilindruria hemática e hialina, que se evidencian fácilmente en orina fresca y pH ácido, lo que confirma el origen nefrológico de la hematuria. También se observan numerosas células epiteliales renales. Pueden encontrarse también pigmentos hemáticos, y excepcionalmente glucosuria o cetonuria.

La cantidad de sodio eliminado es característicamente baja y la de urea suele ser normal o elevada.

Por regla general la proteinuria desaparece a los 2-3 meses o bien experimenta un descenso gradual, o se convierte en intermitente o postural, pudiendo perdurar en esos casos hasta los 6 meses, incluso en ocasiones hasta el año³.

La hematuria microscópica tiende a desaparecer antes de los 6 meses; se acepta, en líneas generales, la conveniencia de realizar o repetir la biopsia renal si estas anomalías del sedimento persisten más del año.

El filtrado glomerular se encuentra descendido entre un 40 % y un 90 % según distintos autores^{1, 22, 24}, con flujo renal aumentado y lógicamente fracción de filtración disminuida²⁴. En la mayor parte de los casos este descenso no se acompaña de elevación de los niveles séricos de urea ni creatinina; en los pocos casos en que se produce una franca insuficiencia renal, se elevan asimismo las tasas séricas de fósforo, lo que confirma una reducción de aproximadamente el 80 % de la filtración glomerular, con el riesgo potencial de desarrollar hiperpotasemia y acidosis metabólica.

La anemia que existe en estos enfermos se relaciona con la expansión del volumen extracelular y es por tanto dilucional, ya que en la fase diurética los valores de hemoglobina retornan a la normalidad. Sin embargo, parece que en menor grado influyen otros factores como el aumento de destrucción de hematíes, así como el retardo en la producción y maduración por disminución de la captación de hierro^{4, 5}.

La hipoproteinemia que se observa en estos enfermos, se razona como la anemia, por hemodilución, aunque también es discutida (ver Patogenia) y siempre y cuando la proteinuria no sea excesiva. Los lípidos séricos se encuentran elevados en un 25-40 % de los casos^{9, 21}.

Tienen especial interés las determinaciones bacteriológicas de frotis faríngeo en búsqueda del estreptococo beta-hemolítico tipo A, valorando la circunstancia de que en muchas ocasiones cuando se inicia el cuadro renal es posible que ya no exista infección de vías aéreas altas. En este sentido se concede más valor a la elevación de los títulos serológicos de anticuerpos contra el estreptococo (concretamente ASTO), anti DNAasaB y antihialuronidasa, que detectados combinadamente ofrecen un 100 % de positividad en infecciones debidas a este agente²⁸.

Otro dato capital es el descenso del complemento sérico, tanto el hemolítico total C_{H50} como las distintas fracciones: C₃, C₄, C₂, C₅ y properdina, si bien el descenso de C_{1q} y C_{pa} es más inconstante¹⁰.

La existencia de crioglobulinas se interpreta como reflejo de la presencia de complejos inmunes circulantes, los cuales también se han evidenciado por métodos específicos^{26, 27}.

La participación de alteraciones de hemostasia y coagulación no han sido establecidas de forma convincente en esta enfermedad.

Anatomía patológica

Como en todas las afecciones glomerulares, la clínica puede no ser suficiente para el diagnóstico, de ahí la importancia de la confirmación histológica.

Teniendo en cuenta que la GNPS es la más frecuente y típica, nos ceñiremos a la descripción de su patrón anatomopatológico. En este sentido es importante reseñar que las lesiones glomerulares son tanto más expresivas cuanto más precoz sea la biopsia realizada.

Existen tres lesiones típicas: proliferación de células endocapilares, exudación de polinucleares neutrófilos y depósitos característicos en la vertiente epitelial de la membrana basal. La proliferación endocapilar es fundamentalmente a expensas de células mesangiales y predomina en la zona central del glomérulo, es difusa y si su intensidad es marcada puede aumentar el volumen del glomérulo y obliterar parte de las luces capilares. Los polinucleares visibles en los vasos contribuyen asimismo a la obstrucción vascular; son característicos y abundantes en la llamada fase exudativa, desapareciendo en las biopsias tardías. En algunos casos pueden verse eosinófilos.

Los depósitos epiteliales de la membrana basal, "jorobas", pueden observarse no sin cierta dificultad con el microscopio óptico, son de carácter eosinófilo, fucsínófilos, PAS positivos, distintos de la membrana sobre la cual se apoyan, poco voluminosos (1-4 μ) y netamente separados unos de otros.

Otras lesiones asociadas en mayor o menor grado son: proliferación epitelial con formación de medias lunas parietales, pequeños focos de necrosis y depósitos mínimos subendoteliales.

A nivel tubular pueden observarse cilindros hemáticos o hialinos; el intersticio muestra ligero edema e infiltrados muy localizados de poli y mononucleares.

El estudio con inmunofluorescencia demuestra fijación de dos antisueros: antiC₃ y antiIgG, siendo el primero más intenso que el segundo¹⁵. La localización de ambos se centra en pequeños depósitos parietales a lo largo de la membrana basal. A veces hay una falta de fijación del suero antiIgG que parece puede ser debida a enmascaramiento por C₃¹⁴.

El suero antipropredina se fija con gran frecuencia y posee distribución similar al del suero antiC₃; la fijación del suero antifibrina es más inconstante.

Los resultados de investigación de antígeno estreptocócico han arrojado datos contradictorios^{13, 14, 30}.

Etiología

Las causas responsables de la presencia de un síndrome nefrítico son variadas y se recogen en la tabla 1.

Es importante reseñar otras infecciones no estreptocócicas que cursan con un cuadro clínico y anatomopatológico similar con la GNPS como la neumonía neumocócica⁸, estafilococias^{8, 20}, salmonelosis²⁵ así como en diversas virasis: mononucleosis infecciosa¹¹, varicela¹⁸, coxsackie², echo²⁹ y parasitosis como la toxoplasmosis⁶.

Diagnóstico diferencial

Todas las etiologías de síndrome nefrítico deben ser consideradas (tabla I), sin embargo la causa más frecuente es la GNPS, descrita anteriormente, por lo que en primer lugar deberá descartarse teniendo en cuenta la edad, antecedente típico, datos serológicos, etc. En el caso de que estas pesquisas fuesen negativas, se deberá buscar otra etiología infecciosa no estreptocócica, ya comentadas en el párrafo de etiología.

Tabla I. ETIOLOGIAS, EN ORDEN DESCENDIENTE DE FRECUENCIA, RESPONSABLES DE LA APARICION DE SINDROME NEFRITICO

- A. Enfermedades primariamente glomerulares:
- Glomerulonefritis postestreptocócica aguda
 - Glomerulonefritis postinfecciosas (inclus. víricas)
 - Glomerulonefritis proliferativas extracapilares
 - Glomerulonefritis membranoproliferativas
 - Glomerulonefritis mesangiales con o sin IgA
- B. Enfermedades glomerulares secundarias:
- Poliarteritis nodosa
 - Lupus eritematoso diseminado
 - Púrpura de Schönlein-Henoch
 - Lesiones postradioterapia
 - Síndrome de Goodpasture
 - Síndrome de Wegener
 - Angitis por hipersensibilidad
 - Endocarditis bacteriana
 - Síndrome hemolítico-urémico

En segundo lugar, el síndrome nefrítico puede corresponder a una exacerbación aguda de una glomerulonefritis crónica, o bien su primera manifestación clínica, siendo las más frecuentes las glomerulonefritis proliferativas extracapilares no hipocomplementémicas, y los membranoproliferativas tanto el subtipo de depósitos densos como de depósitos subendoteliales, en ocasiones estos brotes coinciden o están precedidos de alguna infección, lo cual dificulta la diferenciación de las GMPS.

Las glomerulonefritis secundarias que presentan síndrome nefrítico pueden ser intuitas por la clínica extrarrenal. Así los dolores abdominales y la neuritis de la poliarteritis nodosa, la sintomatología articular y cutánea del LED, la presentación infantil con púrpura y dolor abdominal en la enfermedad de Schönlein-Henoch, la hemoptisis y los granulomas en territorios otorrinolaringológicos en el Wegener, etc.

El síndrome nefrítico puede presentarse con predominancia de la hematuria, sobre los signos sistémicos como son los edemas e HTA, por lo que en estos casos deberá diferenciarse de las nefropatías que cursan con esta presentación como son las glomerulonefritis proliferativas focales, mesangiales con o sin depósito de IgA, familiares, etc.

Obviamente el diagnóstico aproximado por la clínica, sólo podrá confirmarse mediante biopsia renal y así poder establecer un pronóstico y tratamiento más adecuado.

Patogenia

El origen de muchas de las etiologías responsables del síndrome nefrítico radica en la existencia de un mecanismo inmunológico por el que existen inmuno-

complejos séricos circulantes que al depositarse en el filtro renal dañan la estructura glomerular. Ello ha sido demostrado en la GNPS ^{26, 27}.

La explicación de los fenómenos que configuran la clínica del síndrome nefrítico no es sencilla ni bien conocida, pero la casi totalidad de los autores, centra su atención en la retención hidrosalina que presentan estos pacientes.

Dicha retención es debida a la reabsorción sódica excesiva a nivel tubular, manifestándose clínicamente como edema y expansión del espacio intravascular.

Como causa contribuyente a esta mayor reabsorción sódica se ha atribuido la proliferación endotelial de los capilares glomerulares, que obstruyen parcial o totalmente la luz, causando así el defecto de presión peritubular.

La acumulación de edema suele coincidir con una suave o moderada disminución del filtrado glomerular, lo que conlleva una disminución de la excreción sódica, ya que con la remisión clínica no persiste la retención de sal. Schacht encontró en un grupo de pacientes, previamente normotensos, con GNPS, una natriuresis exagerada inmediatamente tras el período agudo de edemas ²³.

La hipoproteinemia es común pero poco marcada, lógicamente puede contribuir en algún grado al edema, pero su causa no está clara, ya que la proteinuria, por regla general es moderada, y por otra parte se han descrito hipoproteinemias en pacientes anúricos de causa glomerular, lo que obliga a considerar otros razonamientos como la dilución por la expansión plasmática, la disminución de la síntesis proteica o bien una excesiva permeabilidad a las proteínas a nivel capilar ²⁹.

El edema, en mayor o menor grado, con aumento de presión venosa central, congestión pulmonar, hepatomegalia y el agrandamiento cardíaco, pueden simular una situación de insuficiencia cardíaca pero el aumento del gasto, de tiempo de circulación, la reducción del gradiente arteriovenoso y la nula respuesta a los digitálicos argumenta en contra de una afectación primaria cardíaca ¹⁶. En consecuencia, el origen de la congestión circulatoria y el edema, parecen radicar en una alteración renal como causa de la retención hidrosalina.

En otras alteraciones renales como la insuficiencia crónica, no se produce una retención sódica tan brusca, a menos que en estos pacientes incidan una sobrecarga exógena importante que simule tal retención, o bien que se encuentren en un estadio francamente terminal. En las afecciones tubulo-intersticiales, predomina, a diferencia de las nefríticas, la pérdida de sal.

Además de los razonamientos e hipótesis antes mencionados (fig. 1), existen otros que implican factores

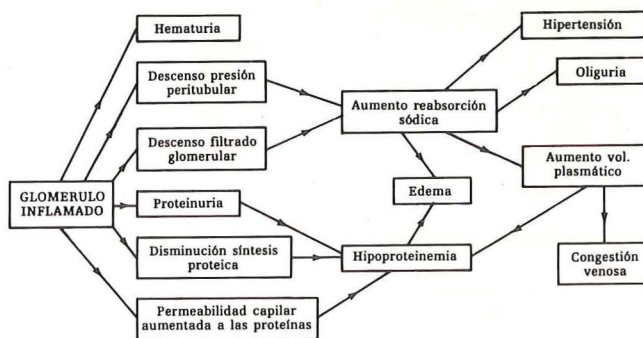


Fig. 1.—Imbricación de diversas hipótesis en torno a la patogenia del síndrome nefrítico.

hormonales, como son la falta de respuesta de estos enfermos a la supuesta o supuestas hormonas natriuréticas⁷, o el exceso de factores retenedores de sodio como la angiotensina¹⁷ o la aldosterona, que podrían jugar un papel, hoy por hoy no bien definido, en la retención hidrosalina, que es la clave fisiopatológica del síndrome nefrítico.

Tratamiento

Puede tener un aspecto específico, dependiendo de la etiología responsable de la aparición del síndrome. Pero aquí, con visión global, nos limitaremos a mencionar el tratamiento sintomático del brote nefrítico.

Si el paciente presenta el síndrome ya instaurado, es difícil, por no decir imposible, modificar su curso; pero, por otra parte, la morbilidad de complicaciones y la mortalidad son grandemente influenciadas por la conducta terapéutica observada durante la fase aguda²⁸.

En primer lugar se recomienda reposo en cama durante la fase aguda, sin que ello sea preciso en la fase natriurética, en la que se recomienda reposo relativo.

Lógicamente es fundamental reducir al mínimo posible todo aporte sódico y adecuar la administración de líquidos para obtener un balance moderadamente negativo, siendo de especial importancia el control diario del peso del paciente.

A la vista de estas primeras medidas, puede ser aconsejable la administración de diuréticos potentes del tipo de la furosemida por su marcado efecto natriurético.

Para el control de la hipertensión arterial, si no cede con las medidas anteriores, puede utilizarse la alfametildopa, hidralazina y en exacerbaciones agudas diazóxido, teniendo la precaución de que si se utiliza este último, asociar furosemida.

En caso de insuficiencia renal severa, deberán restringirse las proteínas administradas, cuidando mantener un aporte calórico elevado y preparados nitrogenados de alto valor biológico. En este caso deberán vigilarse especialmente el desarrollo de acidosis e hiperpotasemia, así como la sobrehidratación aguda con desarrollo de problemas pulmonares o cardíacos, que si no ceden con medidas conservadoras justifican la adopción de otras alternativas terapéuticas como la diálisis peritoneal, hemodiálisis, ultrafiltración o hemofiltración, dependiendo de la situación concreta.

En el caso específico de la GNPS, sigue siendo un tema controvertido la administración de penicilina en el período agudo, pero parece juicioso utilizarla si existen títulos elevados de anticuerpos antistreptocócicos. Respecto al pronóstico de esta última, las series estudiadas revelan una curación del 80-90 % en series de toda edad, incluso de un 100 % en niños¹⁹; sin embargo Baldwin¹, deja entrever la posibilidad de desarrollo más tardío de hipertensión arterial o incluso insuficiencia renal en sujetos con GNPS curada.

De todas formas, el diagnóstico certero, con lo que esto supone de pronóstico y terapéutica, sólo puede aventurarse tras la práctica de una biopsia renal precoz, y si se etiqueta de GNPS y ésta no evoluciona satisfactoriamente, recidiva o bien persisten largo tiempo anomalías analíticas residuales, la mayoría de los autores recomiendan una segunda biopsia para revisar el diagnóstico.

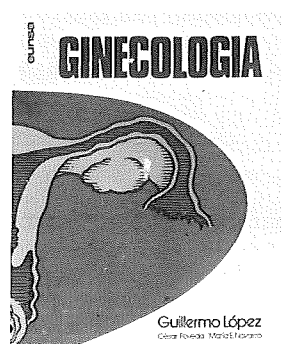
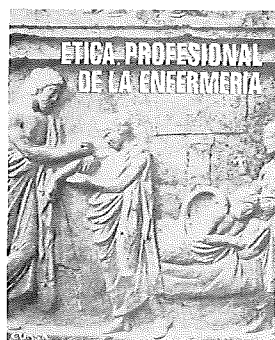
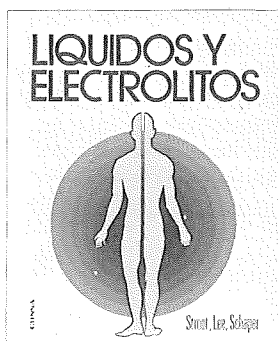
Bibliografía

1. Baldwin DS, Gluck MC, Schacht RG, Gallo G. *The long-term course of Poststreptococcal Glomerulonephritis*. Ann Intern Med, 80, 342, 1974.
2. Bayatpour M, Zbitnew A, Dempster G, Miller KR. *Role of Coxsackievirus B4 in the pathogenesis of acute glomerulonephritis*. Canad Med Ass J, 109, 873, 1973.
3. Dodge WF, Spargo BF, Travis LB, Srivastava RN, Carvajal HF, De Beukelaer MM, Longey MP, Menchaca JA. *Poststreptococcal glomerulonephritis. Aprospective study in children*. N Engl J Med, 286, 273, 1972.
4. Dodge WF, Travis LB, Haggard ME, Harris LC, Bryan GT, Daeschner CW. *Studies of Physiology during the Early Stage of Acute Glomerulonephritis in Children*. En "Acute Glomerulonephritis". Editado por Metcalf. Little Brown, Boston, 1967.
5. Emerson CP. *The pathogenesis of anemia in acute glomerulonephritis: Estimation of blood production and blood destruction in a case receiving massive transfusions*. Blood, 3, 363, 1948.
6. Ginsburg BE, Wasserman J, Huldb G, Bergstrad A. *Case of glomerulonephritis associated with acute toxoplasmosis*. Brit Med J, 3, 664, 1974.
7. Godon JP. *Sodium and water retention in experimental glomerulonephritis urinary natriuretic material*. Nephron, 14, 382, 1975.
8. Heptinstall RH. *Patología del riñón*. Salvat, Barcelona, 1979.
9. Heyman W, Wilson SGF. *Hyperlipemia in early stages in acute glomerular nephritis*. J Clin Invest, 38, 186, 1959.
10. Hinglais N, Grunfeld JP, García-Torres R. *Glomerulonephrite aiguë*. En "Néphrologie". Editado por Hamburger, Crosnier y Grunfeld. Flammarion, Paris, 1979.
11. Jensen MM. *Virus and kidney disease*. Am J Med, 43, 897, 1967.
12. Lewy JE, Salinas-Madrigal L, Herdson PB, Pirani CL, Metcalf J. *Clinico-pathologic correlations in acute post-streptococcal glomerulonephritis*. Medicine (Balt), 50, 453, 1971.
13. McCluskey RT, Vassali P, Gallo G, Baldwin DS. *An immunofluorescent study of pathogenic mechanisms in glomerular disease*. New Engl J Med, 274, 695, 1966.
14. Michael AF, Drummond KN, Good RA, Vernier RL. *Acute post-streptococcal glomerulonephritis: Immune deposit disease*. J Clin Invest, 45, 237, 1966.
15. Morel-Maroger L, Leatham A, Richet G. *Glomerular abnormalities in non systemic diseases*. Amer J Med, 53, 170, 1972.
16. Morita Y. *Hemodynamic and electrolyte studies in acute glomerulonephritis*. Clin Res Proc, 5, 206, 1957.
17. Myers BP, Deen WM, Brenner BM. *Effects of norepinephrine and angiotensin II on the determinants of glomerular ultrafiltration and proximal tubule fluid reabsorption in the rat*. Circ Res, 37, 101, 1975.
18. Pedersen FK, Petersen EA. *Varicella followed by glomerulonephritis*. Acta Paediat Scand, 64, 886, 1975.
19. Perlman LV, Herdman RC, Kleiman H, Vernier RL. *Poststreptococcal glomerulonephritis. A ten years follow up of an epidemic*. J Amer Med Ass, 194, 63, 1965.
20. Pertschuk LP, Woda BA, Vuletin JC, Brigati DJ, Soriano CB, Nicastri AD. *Glomerulonephritis due the staphylococcus aureus antigen*. Amer J Clin Path, 65, 301, 1976.
21. Roscoe MH. *Biochemical and hematological changes in Type I and Type 2 nephritis*. Q J Med, 19, 196, 1950.
22. Royer P, Habib R, Mathieu H, Broyer M. *Néphrologie pédiatrique*. Flammarion, Paris, 1975.

23. Schacht RG, Steele JM, Baldwin DS. *Exaggerated natriuresis in the course of poststreptococcal glomerulonephritis*. Nephron, 13, 349, 1974.
24. Schwartz WB, Kassirer JP. *Clinical aspects of a Acute Poststreptococcal glomerulonephritis*. En "Diseases of the kidney". Editado por Strauss y Welt. Little Brown, Boston, 1971.
25. Sitprija V, Pipatanagul V, Boonpucknavig V, Boonpucknavig S. *Glomerulitis in typhoid fever*. Ann Intern Med, 81, 210, 1974.
26. Sobel A, Dechatrette D, Lagrue G. *Application du test de deviation de C_{1q} a l'exploration des glomerulopathies humaines*. J Urol Nephrol, 82, 917, 1976.
27. Stuhlinger WD, Verroust PJ, Morel-Maroger L. *Detection of circulating immunocomplexes in patients with various renal diseases*. Immunology, 30, 43, 1976.
28. Travis LB. *Acute postinfectious glomerulonephritis*. En "Pediatric Kidney Disease". Editado por Edelmann. Little Brown, Boston, 1978.
29. Warren JV, Stead EA. *The protein content of edema fluid in patients with acute glomerulonephritis*. Am J Med Sci, 208, 618, 1944.
30. Zabiskie JB, Utermohlen U, Read SL, Fischetti VA. *Streptococcus related glomerulonephritis*. Kidney Int, 3, 100, 1973.

COLECCION CIENCIAS MEDICAS

LIBROS DE ENFERMERIA



GINECOLOGIA

Guillermo López, César Poveda y María E. Navarro

1977. ISBN 84-313-0475-8. 112 págs. 375 ptas.

OBSTETRICIA

Guillermo López

1975. ISBN 84-313-0409-X. 168 págs. 450 ptas.

DESARROLLO Y ESTIMULACION DEL NIÑO. Desde su nacimiento hasta los dos años (2.^a edición)

Ignacio Villa, y colaboradores

(En prensa)

OFTALMOLOGIA

José Carlos Pastor

1976. ISBN 84-313-0228-3. 128 págs. 325 ptas.

LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

Stroot, Lee y Schaper

(Trad. y adaptación de Eduardo Alegría y Angel Loma-Ororio)

1977. ISBN 84-313-0484-7. 266 págs. 900 ptas.

LA UNIDAD RENAL

A.J. Wing y M. Magowan

1979. ISBN 84-313-0589-4. 264 págs. 800 ptas.

ENFERMERIA

GASTROENTEROLOGICA

Bárbara A. Given y Sandra J. Simmons

1979. ISBN 84-313-0573-8. 384 págs. 1.200 ptas.

CUIDADOS INTENSIVOS

Diego Martínez Caro, José L. Arroyo,

María Carmen Asláin

1975. ISBN 84-313-0406-5. 230 págs. 625 ptas.

ETICA PROFESIONAL DE LA ENFERMERIA

Varios

1977. ISBN 84-313-0480-4. 304 págs. 625 ptas.

FORMACION DE LA ENFERMERA: PERSPECTIVAS DE UNA PROFESION

Varios

1975. ISBN 84-313-0408-1. 168 págs. 500 ptas.



EUNSA

EDICIONES UNIVERSIDAD DE NAVARRA, S.A.

Plaza de los Sauces, 1 y 2-Ap. 396-Tel (948) 256850*
BARAÑAIN - PAMPLONA - ESPAÑA