

GLOMERULONEFRITIS AGUDA

Dr. Rodolfo Hernández Gómez *

La glomerulonefritis aguda post estreptocócica es la forma más frecuente de esta enfermedad. Es producida por el estreptococo B hemolítico del grupo A, aunque puede ser ocasionada por otros agentes infecciosos como el estafilococo, salmonellas, neumococos, treponema pallidum, malaria, Hepatitis B, mononucleosis infecciosa, Varicela, Parotiditis, Citomegalovirus, entre otros.

La GNA post estreptocócica se caracteriza histológicamente por una proliferación mesangioendotelial y por inflamación del glomérulo, secundaria a una interacción inmunológica, que conlleva al depósito de complejos inmunes en la membrana basal del capilar glomerular.

Lo anterior se lleva a cabo a través de tres posibles mecanismos:

- a) Los antígenos circulantes y los anticuerpos se unen formando inmunocomplejos que quedan atrapados pasivamente en los glomérulos.
- b) Los anticuerpos contra los antígenos nefritogénicos pueden reaccionar contra la membrana basal.
- c) Los anticuerpos pueden reaccionar en contra de los antígenos electroquímicamente fijados a los glomérulos.

*Catedrático Universidad Autónoma de Centroamérica
Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera

ETIOLOGIA

	Faringoamigdalitis	Piodermitis
Clima	Frío	Caliente
Edad	Escolares y adolescentes	Pre-escolares
Periodo de latencia	9-11 días	22 días
Relación hombre/mujer	2/1 (1/1: epidemias)	2/1
Cepa	12 (M) 1,3,4,25	49 (M) 31,52,55,56,57

CUADRO CLÍNICO

Hematuria: la presenta el 93% de los casos, en forma macroscópica hasta por 3 semanas y microscópica puede durar alrededor de 1 año.

Edema: hay un grado variable dependiendo de la hipervolemia de los pacientes. Es de tipo periorbitario, facial y pretibial.

Hipertensión arterial: ocurre en el 60-70% de los casos que requieren atención médica, únicamente en el 10% de los casos es severa.

Oliguria: es de grado variable y depende de la extensión del daño glomerular. Sólo el 1,5% de los casos desarrolla una insuficiencia renal aguda.

Congestión circulatoria: puede encontrarse del 20-70% de los casos, se manifiesta por tos, disnea y grados variables de edema pulmonar.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Hemograma: Anemia de tipo dilucional, leve o moderada.

Bacteriología: Cultivo de garganta o piel positivos por estreptococo B hemolítico del grupo A

Electrolitos: Hiponatremia dilucional

Función renal: Creatinina usualmente dentro de los límites normales para la edad. El nitrógeno ureico elevado, en cifras inferiores a 70 mg/dl, con relación N.U./Creatinina que sugiere alteración pre-renal.

Proteínas totales y fraccionadas: Disminuidas en el 40% de los casos.

Colesterol: Aumentado en el 40% de los casos.

ORINA: Proteinuria inferior a 40 mg/m²/hora en el 95% de los casos.

Proteinuria en los límites del síndrome nefrótico en el 5% de los casos.

Cilindros hemáticos del 60-80% de los casos en orina fresca y concentrada.

SEROLOGIA: ASO elevado sobre 150 unidades, después de 10 a 14 días de la infección y hasta un período de 5 semanas, en el 50% de las piodermitis y el 80% de las faringoamigdalitis.

Anti DNAsa B elevada sobre 500 unidades en la gran mayoría de los casos.

Complemento 3 y 4: disminuidos del 95- 100% de los casos, se normaliza en 8 semanas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la G.N.A. post estreptocócica se basa en:

- a) Evidencia de lesión glomerular:
 1. Hematuria: las orinas son de color café, semejante a la coca cola o "agua dulce".
 - 2 Proteinuria
- b) Cultivo positivo de garganta o piel o la evidencia serológica de la infección estreptocócica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con Complemento Disminuido (NL:80-180 mg/dl):

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO: Sospecharlo en pacientes del sexo femenino que tengan sintomatología sistémica: eritema facial, lupus discoide, úlceras orales, psicosis, artritis no deformante, vasculitis, alteraciones hematológicas.

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANO PROLIFERATIVA: Tiene presentación variable con hematuria, síndrome nefrótico o Insuficiencia Renal,

debe sospecharse cuando el complemento 3-4 no se normaliza en un periodo de 8 semanas.

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA: Tomarla en cuenta cuando exista cardiopatía de fondo.

DERIVACION VENTRICULO ATRIAL INFECTADA: Esto se ve en pacientes hidrocefálicos en donde la derivación se infecta con estafilococos que puedan activar la vía clásica del complemento.

SINDROME DE GOODPASTURE: Es la asociación de nefritis con hemorragia pulmonar. Se debe a un anticuerpo circulante contra la membrana basal glomerular.

PURPURA DE HENoch-SCHONLEIN: La tríada característica es dolor abdominal, artralgias y rash purpúrico en áreas distales y sometidas a presión.

ENFERMEDAD DE BERGER: Con frecuencia se presenta con episodios de hematuria macroscópica, asociado a infecciones del tracto respiratorio, gastroenteritis o ejercicios violentos. Se debe al depósito del IgG e IgA en los glomérulos. Por lo general tiene un curso benigno, aunque puede desarrollarse insuficiencia renal crónica del 10-20% de los casos.

SINDROME DE ALPORT: Es la nefritis hereditaria con sordera. Sospecharla siempre que existan antecedentes familiares de nefropatía crónica.

GLOMERULONEFRITIS ESCLEROSANTE FOCAL: A menudo se presenta con síndrome nefrótico, ocasionalmente con hipertensión arterial. Puede verse en forma primaria o secundaria al uso de Heroína y en la pielonefritis crónica.

CURSO Y PRONÓSTICO

La mayoría de los pacientes se recuperan desde el punto de vista clínico en las primeras 3 semanas. Tiene un curso benigno y en los niños y adolescentes no ocasiona insuficiencia renal crónica.

PRONÓSTICO G.N.A.

	Perlman Red Lake (Epidemia)	Rodríguez-Iturbide Maracaibo (Epidemia)	Luther-Travis Texas (Esporádico)	Poon-King Trinidad (Epidemia -esporádico)
Pacientes	59/62	120/384	60/131	722
Edad de enfermedad	4,5 años	8 años	7,8 años	<10 años (74%)
Relac. Seguimiento	H/M 10 años	1:1 5-6 años	1,9:1 9 años	1/3:1 7-12 años
Hematuria	23%	5%	0%	8,6% (0.8% persist.)
Proteinuria	5%	4%	10%	8,6% (0.8% persist.)
Hipertensión Aclaramiento endógeno creatinina disminuido	0%	0,8%	5%	2,2%
	0%	7,5%	—	—

Adaptado: Pediatrics Clinics of North America, Sept. 1982.

TRATAMIENTO AMBULATORIO

- a) Dieta hiposódica por 4-6 semanas
- b) Lasix 2 mg/kg/día en 1 o 2 dosis por 5-7 días, vía oral.
- c) No tiene beneficio el reposo ni el uso de esteroides
- d) Benzetazil L.A., previa prueba de sensibilidad; 50.000 U/kg de peso, una dosis I.M.

Si hay alergia a la penicilina, utilizar Eritromicina 50 mg/Kg/día, cada 6-8 horas por 10 días, vía oral. Lo anterior es para erradicar la cepa nefritogénica.

HIPERTENSION ARTERIAL

Si la elevación es leve o moderada: inferior a 150/100 mmHg para un paciente de 12 años o inferior a 155/105 mmHg, para un paciente menor de 18 años (en menores de 12 años, hipertensión severa se define como la ele-

vación de la tensión sistólica y/o diastólica por encima de 20 mmHg, sobre el percentilo 95 para la edad y sexo), la terapia se dirige a disminuir la hipervolemia, utilizando LASIX a 2 mg/kg/día, por 5 a 7 días.

Si la hipertensión arterial es severa:

Asintomática: LASIX igual, considerar el uso de Apresolina 10-25 mg por dosis cada 6 horas en caso necesario (para pacientes menores de 12 años: 0,1-0,2 mg/kg/dosis i.v. o 1 a 2 mg/mg/dosis v.o.).

Sintomática: Lasix: 2 mg/kg/dosis i.v. más Diaxórido 3-5 mg/kg/dosis i.v. rápida, máximo 300 mg, utilizando una vena de miembros superiores o el cuello. Si no responde, se puede repetir cada 30 minutos #3.

Si la medida anterior falla: Nitroprusiato de Sodio i.v. en infusión, con monitoreo constante en una unidad de cuidados intensivos.

Existe la alternativa de tratamiento con bloqueadores de los canales de calcio, utilizando NIFEDIPINA 0,1-0,2 mg/kg/dosis. Tiene la ventaja de la administración sublingual.

PACIENTES QUE SE DEBEN REFERIR PARA MANEJO INTRAHOSPITALARIO:

- a) Hipertensión severa: sintomática o asintomática
- b) Insuficiencia renal aguda (referir pacientes con N.U.=ó>70 mg% y/o creatinina sérica= ó>2,5 mg%).
- c) Congestión circulatoria

TRATAMIENTO

Paciente Internado:

Insuficiencia Renal Aguda:

- Médico conservador

- Mantener Balance hidroelectrolítico

Líquidos: 300 ml/m²/día (Insensibles) ó 25-30% de los requerimien-

tos normales por Kg de peso + %diuresis + pérdidas anormales (si existen).

Tipo: solución glucosada 10-15% sin electrolitos.

Los líquidos de reposición de la diuresis se adecúan en base al Na+urinario (chequear Na+urinario cada 8 horas).

Si acepta la vía oral:

- No utilizar líquidos intravenosos y utilizar el mismo cálculo: Insensibles + % diuresis.

- Proteínas: 0,5 - 1 gm/kg/día, de alto valor biológico

- Hiposódica, con el mínimo de potasio.

Debe proporcionarse un mínimo de 40 Kcal/día.

Hiperkalemia

Si el K+sérico 6,5 mEq/l amerita tratamiento inmediato. Tener presente que las alteraciones electrocardiográficas aumentan en presencia de hiponatremia e hipocalcemia.

Si hay cambios en el E.K.G.:

Gluconato de calcio 10%: 1 cc/kg/i.v., lento, no pasar de 60 mg por minuto para evitar alteraciones cardíacas. El efecto del calcio es transitorio, dura alrededor de 30 minutos.

Na HCO₃: 3 cc/kg/i.v.

Glucosa+Insulina: S. glucosado 50% 1 cc/kg de peso+0,2 unidades de Insulina regular por gramo de glucosa utilizada.

Estas dos últimas medidas estimulan la entrada de K+ al espacio intracelular, es una redistribución del K+, no una disminución del K+corporal total.

Si el K+6,5 mEq/l sin cambios en el EKG: Kayexalate: 1 gm/kg en sorbitol al 70% para enemas de retención por 30-60 minutos, seguido por enemas de limpieza con solución fisiológica.

Pueden repetirse cada 2-6 horas de acuerdo a la emergencia.

El Kayexalate también puede darse oralmente (excepto en pacientes alrededor de 1 mEq de K+es removido por cada gramo de Kayexalate.

En los casos más graves, todas las medidas pueden emplearse simultáneamente y si lo anterior falla o el paciente está anúrico, debe efectuarse una diálisis. El método más efectivo es la hemodiálisis.

HIPONATREMIA

Esta alteración es por hemodilución.

Tratamiento: Restricción de líquidos.

Si el paciente está sintomático y anúrico, considerar la diálisis.

CONGESTIÓN CIRCULATORIA

Restricción hídrica

Corregir la hipertensión arterial

Lasix 2-4 mg/kg/ dosis cada 4-6 horas i.v.

Diálisis en caso necesario

ACIDOSIS METABÓLICA

Corregir si el Bicarbonato plasmático es inferior a 12 mEq/l, de acuerdo a la fórmula:

Déficit de HCO_3^- = HCO_3^- ideal - HCO_3^- paciente x Kg de peso x 0,4.

Este déficit se administra así: la mitad en una solución al sexto (1/6) molar a 10 cc/kg/hora y la otra mitad en los líquidos de las restantes 24 horas. Si la acidosis metabólica es severa y no responde a tratamiento médico, se debe considerar la diálisis. Tener presente que la administración de sodio en estos pacientes puede agravar la hipervolemia.

PACIENTES QUE SE DEBEN ENVIAR AL NEFROLOGO

- a) Historia previa de enfermedad renal
- b) Falla para progresar
- c) Historia familiar de nefritis
- d) Sintomatología sistémica significativa
- e) Ausencia de infección previa o enfermedad coincidiendo con el cuadro infeccioso

- f) Falta de evidencia serológica
- g) Complemento 3-4 normales al inicio, niveles bajos después de las 8 semanas
- h) Síndrome nefrótico
- i) Hematuria macroscópica por más de 3 semanas
- j) Hipertensión arterial por más de 3 semanas
- k) Proteinuria importante por más de 6 meses
- l) Microhematuria por más de 1 año.

LECTURA RECOMENDADA

- | | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> 1) Dobrin R.S., Day, N.K., Quie P.G., Moore H.L., Vernier R.L., Michael A.F., Fish A.J. The role of complement, immunoglobulin and bacterial antigen in coagulase-negative Staphylococcal Shunt Nephritis. <i>Am. J. Med.</i> 59:660, 1975. 2) Strife C.F., Mc Donald B.M., Ruley E.J., McAdams A.J., West C.D. Shunt Nephritis: The nature of the serum cryoglobulins and their relation to the complement profile. <i>J. Pediatr.</i> 88(3): 304, 1976. 3) Lange K. Evidence for the In situ origin of poststreptococcal Glomerulonephritis: Glomerular localization of endostreptosin and the Clinic significance of the subsequent antibody response. <i>Clin. Neph.</i> 19(1): 3, 1983. 4) Jordan S.C., Lemire J.M. Acute Glomerulonephritis-diagnosis and treatment. <i>Ped. Clin. North America.</i> 29: 857, 1982. | <ul style="list-style-type: none"> 5) Nengarten, J. Baldwin D. Glomerulonephritis in Bacterial Endocarditis. <i>Am. J. Med.</i> 77:297, 1984. 6) Southwest Pediatric Nephrology Study Group. Hepatitis B surface antigenemia in North American children with Membranous Glomerulonephropathy. <i>J. Pediatr.</i> 106:571, 1985. 7) Travis L.B. Acute post infections glomerulonephritis. In Chester M, Edelmann Jr. (Ed.) <i>Pediatric Kidney Disease.</i> 611, 1978. 8) Madaio M.P. Harrington J.T. Current concepts. The diagnosis of acute glomerulonephritis. <i>N. Engl. J. Med.</i> 309(21):1299, 1983. |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|