

# Glomerulonefritis

Voyer LE, Gogorza C, Wainsztein RE, Corti SE, Alvarado LC, Careaga M, Martin S, Balestracci AA, Toledo I

## Definición

Glomerulonefritis (GN) es un término diagnóstico genérico aplicado a un conjunto de entidades clínicas y anatomopatológicas de predominante afectación glomerular inflamatoria, que se caracterizan principalmente por presentar hematuria, proteinuria, hipertensión arterial y grado variable de compromiso de la función renal.

## Etiología

### Infeciosa

- Bacteriana:
  - Estreptococo  $\beta$  hemolítico grupo A (80%).
  - *Streptococcus viridans*
  - *Diplococcus pneumoniae*
  - *Staphylococcus aureus* o *epidermidis*
  - *Haemophilus influenzae*
  - *Treponema pallidum*
  - Leptospiras
- Viral:
  - Hepatitis B
  - Citomegalovirus
  - Sarampión
  - Parotiditis
  - Varicela
  - Parasitaria
  - Toxoplasmosis
  - Tripanosomiasis
- Micótica

### Por medicamentos, toxinas

- Sulfonamidas
- D penicilamina
- Mercuriales orgánicos e inorgánicos

### Por enfermedades sistémicas

- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Lupus eritematoso sistémico
- Enfermedad de Goodpasture
- Nefropatía por IgA
- Crioglobulinemias
- Vasculitis
- Enfermedad de Wegener
- Enfermedad de Churg Strauss

### Por enfermedades hereditarias familiares

- Síndrome de Alport
- Nefropatía por membrana basal delgada
- Enfermedad de Fabry
- Síndrome uña-patela (osteomicodisplasia hereditaria).

## Epidemiología

La causa más frecuente de glomerulonefritis en nuestro país es la glomerulonefritis difusa aguda posestreptocócica (GNDAPE) secundaria al estreptococo  $\beta$  hemolítico grupo A, se presenta generalmente en niños entre 2 y 14 años de edad con un pico máximo entre los 6 y 8 años, siendo excepcional antes de los 2 años.

Las glomerulonefritis asociadas a piodermis predominan en primavera y verano, en cambio las vinculadas a infecciones respiratorias en otoño e invierno.

Existen más de ochenta tipos de estreptococos, pero solo unos pocos son nefritógenos.

## Formas clínicas

La glomerulonefritis se puede presentar luego de una a tres semanas de la infección estreptocócica, de fauces o piodermis y, en forma leve, con microhematuria o macrohematuria monosintomática o en formas graves con acentuada oliguria, edemas generalizados, hipervolemia, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón o encefalopatía hipertensiva. Alrededor del 5% presentan proteinuria masiva con síndrome nefrótico (SN).

La hematuria y los edemas suelen ser las causas más frecuentes de la consulta.

Las formas clínicas son las siguientes:

- GN aguda moderada.
- GN aguda grave con insuficiencia renal aguda (IRA) y complicaciones como insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) con edema agudo de pulmón y encefalopatía hipertensiva.
- GN aguda con síndrome nefrótico (SN).
- GN rápidamente progresiva (GNRP), en la cual hay una caída rápida y progresiva de la función renal (en días o semanas) que requiere tratamiento adecuado para tratar de evitar su progresión a la insuficiencia renal terminal.
- GN persistente: mantiene los signos de actividad (hematuria o proteinuria) por más de un año.
- GN crónica: es irreversible, expresión histopatológica de fibrosis y causa insuficiencia renal.

## Diagnóstico

### Examen físico

- Peso, talla y superficie corporal.
- Tensión arterial.
- Edemas (tipo, grado).

Extraído del Libro: Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Criterios de diagnóstico y tratamiento en Pediatría. Segunda Edición. Buenos Aires: Ediciones Journal, 2012. Para mayor información escribir a: info@journal.com.ar

- Frecuencia cardíaca.
- Frecuencia respiratoria.
- Lesiones cutáneas (infecciones, exantema, púrpuras).
- Palidez.
- Examen de fauces.
- Otoscopia.
- Semiología respiratoria (rales húmedos, subcrepitantes difusos), signos de edema pulmonar, cianosis.
- Ritmo de galope, ingurgitación yugular, hepatomegalia dolorosa.
- Trastornos del sensorio, signos neurológicos focales (parálisis facial, paresias).
- Fondo de ojo.
- Control y cuantificación de diuresis.

### Anamnesis

#### Antecedentes personales:

- En general, de 7 a 21 días previos al comienzo de los síntomas, el paciente presenta infecciones de vías aéreas superiores (anginas, otitis, sinusitis), neumopatías, infecciones dérmicas (piodermitis, escabiosis o pediculosis impetiginizada), escarlatina, infecciones dentarias.
- Enfermedades virales específicas (varicela, parotiditis, mononucleosis infecciosa, hepatitis B, sarampión, citomegalovirus).
- Otros procesos infecciosos previos en el transcurso del mes anterior al comienzo del cuadro actual.
- Enfermedades neurológicas previas, derivaciones ventriculares (nefritis por shunt) cardiopatías, tratamientos recibidos, tóxicos, alérgenos.
- Antecedentes hereditarios familiares: enfermedad renal en la familia, sordera, oftalmopatías, enfermedades infecciosas, anginas o impétigo en convivientes.
- Antecedentes socioambientales: medio social, económico, cultural, ambiental, habitacional.
- Enfermedad actual: evaluar forma de comienzo, tiempo de evolución de los síntomas, presencia de hematuria macroscópica, oliguria, edemas, síntomas abdominales (dolor difuso, náuseas, vómitos), astenia, febrícula, lumbalgia, cefaleas, obnubilación, visión borrosa, hemianopsia, alteración del psiquismo, convulsiones, disnea, palpitaciones, epistaxis, exantema cutáneo, artralgias y artritis.

### Exámenes complementarios

- Exámenes de laboratorio:
  - Tiras reactivas para orina, química y sedimento urinario: al ingreso.
  - Hemograma, eritrosedimentación: al ingreso y a la semana (si no se normaliza, reiterarlo a la semana).
  - Urea, creatinina, ionograma, EAB: al ingreso; en GN con IRA repetir cada 24-48 horas según evolución.

- Cultivo de fauces en busca de estreptococo beta hemolítico grupo A: al ingreso.
- Antiestreptolisina (ASTO) y estreptozima C3 y C4: al ingreso, a la semana y cada 15 días hasta su normalización.
- Proteinograma: al ingreso; en casos de GN con SN se debe reiterar semanalmente o cada 15 días hasta su normalización.
- FAN, anti-ADN, célula LE: si se sospecha enfermedad sistémica.
- Electrocardiograma: en pacientes con GN con hipertensión grave o IRA.
- Fondo de ojo.
- Diagnóstico por imágenes:
  - Rx de tórax (frente y perfil): al ingreso y reiterarla en casos de GN con hipertensión arterial grave, IRA o ICC con compromiso pulmonar por hipervolemia.
  - Ecografía renal ante dudas diagnósticas y antes de realizar la biopsia renal, cuando está indicada.
- Biopsia renal, indicada en:
  - GNRP.
  - Hipocomplementemia persistente luego de la octava semana.
  - Síndrome nefrótico y disminución de la función renal que no se resuelve superado el período agudo.
  - Proteinuria masiva que se prolonga más allá de la cuarta semana.
  - GN asociada a enfermedad sistémica o hereditaria familiar.
  - GN persistente (mantiene signos de actividad: proteinuria o hematuria microscópica después del año de inicio).

En el Algoritmo 15.3.1 se presentan las GN según estudio del complemento.

### Diagnóstico diferencial

- Falsas hematurias: por drogas, alimentos o coluria.
- Otras causas de hematuria: tumores, quistes, uropatías, enfermedades hematológicas y drogas.
- Abdomen agudo inespecífico: dolor abdominal difuso, náuseas, vómitos, febrícula.
- Insuficiencia cardíaca congestiva por cardiopatías diversas.
- Insuficiencia renal aguda de otras etiologías: síndrome urémico hemolítico, necrosis tubular aguda, por isquemia o agentes nefrotóxicos.
- Síndrome convulsivo afebril: epilepsia, convulsiones motoras focales, trastornos metabólicos de otra etiología.
- Neumopatías con derrame.

### Criterios de internación

Se internará a los pacientes para realizar biopsia renal, por riesgo social o cuando estén presentes los siguientes signos cardinales:

- Hematuria macroscópica.
- Hipertensión arterial.
- Insuficiencia renal aguda (oliguria, edemas o síntomas neurológicos como manifestación de hipervolemia).

### Tratamiento

- Controlar diariamente: peso, TA, diuresis e ingesta de líquidos.
- Reposo en cama si hay hematuria macroscópica, hipertensión arterial o IRA; reposo relativo durante 10 días más.
- Antibióticos ante foco infeccioso (piel o vías aéreas superiores).
- Dieta:
  - Hiposódica si hay oliguria o hipertensión arterial. Si hay oliguria no dar alimentos ricos en potasio.
  - Aporte normoproteico o disminuir las proteínas de acuerdo con la insuficiencia renal.
  - Hidratación: durante las primeras 8 horas de internación realizar control estricto de diuresis y peso del paciente. Comenzar con pérdidas insensibles, según la evolución agregar mitad o toda la diuresis.
- Diuréticos:
  - En los pacientes con hiperflujo pulmonar, cardiomegalia con o sin insuficiencia cardíaca administrar 2 mg/kg/dosis de furosemida EV cada 6 horas. Si no hay respuesta positiva durante la primera hora se aumentará la dosis cada hora, hasta un máximo de 8 mg/kg/dosis.
  - Si presenta insuficiencia renal aguda sin respuesta a diuréticos se planteará diálisis peritoneal intermitente.
  - Cuando desaparecen los signos de hipervolemia se continúa con furosemida a 2 mg/kg/día, hasta llegar al peso seco del paciente.

### Hipertensión arterial

- Considerar hipertensión arterial (HTA) cuando los valores de presión sistólica y diastólica sobrepasan 2 DE (desvío estándar) del valor medio considerado para la edad o están por arriba del percentil 95.
- Tomar la presión arterial en el paciente en condiciones basales y con correcto ancho del mango neumático del tensiómetro. En la mayoría de los casos, los pacientes responden a la restricción hidrosalina y a los diuréticos.
- Hipotensores de acción rápida: en caso de ser necesario usar 0,2 a 0,5 mg/kg/dosis de nifedipina, que es un bloqueante cálcico, vía oral (máximo: 1 mg/kg/día).
- Si el paciente presenta encefalopatía hipertensiva administrar nitroprusiato de sodio que es un vasodilatador arterial y venoso: 0,5 µg/kg/min (máximo 8) por goteo endovenoso (50 mg en 500 mL de dextrosa al 5%). Con control estricto

de la TA, usar bomba perfusora y cubrir de la luz.

- Labetolol (bloqueante alfa y beta): 0,2-1 mg/kg/dosis, (máximo 20 mg) EV en bolo o 0,25-2 mg/kg/hora en infusión EV.
- Propranolol (bloqueante beta) 0,01-0,1 mg/kg/dosis EV.

### Tratamiento de mantenimiento de la HTA

- Enalapril (inhibe la formación de angiotensina II): 0,2-0,5 mg/kg/día vía oral cada 8 o 12 horas.
- Amlodipina (bloqueante de los canales de calcio): 0,06 mg/kg/día, VO.
- Propranolol (bloqueante beta): 0,5-2 mg/kg/día vía oral, cada 8 o 12 horas.
- Prazosin (antagonista de los receptores alfa-adrenérgicos): 0,05-0,1 mg/kg/día vía oral cada 8 horas.
- Labetolol (bloqueante alfa y beta): 1-3 mg/kg/día vía oral.
- Nifedipina: 1-2 mg/kg/día vía oral (máximo 80 mg).

### Tratamiento de la encefalopatía hipertensiva con cuadro convulsivo

- Diazepam: 0,1-0,5 mg/kg/día EV.

### Persistencia de foco infeccioso (piel o vías aéreas superiores)

- Antibióticos: 50 000 U/kg/día de penicilina durante diez días si presenta foco activo de piodermatitis o faringitis.
- En caso de alergia a la droga, usar 20-40 mg/kg/día de eritromicina oral durante 10 días.

### Glomerulonefritis rápidamente progresiva

La respuesta al tratamiento en las GN es favorable en la mayoría de los casos; de no ser así debe plantearse el diagnóstico diferencial con las GN rápidamente progresivas. En dicho caso, se debe realizar biopsia renal e iniciar tratamiento con pulsos de metilprednisolona (solumedrol):

- Pulsos de metilprednisolona (15-20 mg/kg/dosis) 3-6 pulsos EV, en días alternos.
- Prednisona oral 1-2 mg/kg/día durante un mes. Luego, disminución de la dosis y en días alternos según respuesta.

Según la evolución del paciente puede evaluarse tratamiento con ciclofosfamida: 2 mg/kg/día (dosis máxima por día: 100 mg) durante tres meses. Dosis máxima acumulativa: 200 mg/kg.

### Tratamiento ambulatorio

Dieta hiposódica, control de TA, aporte proteico de acuerdo con la función renal. En GN rápidamente progresiva, se indica el tratamiento corticoideo o con ciclofosfamida anteriormente referido.

**Prevención**

Tratamiento de las lesiones causales, principalmente la piodermitis y faringitis, y medidas higiénicas (evitar el hacinamiento y completar el esquema de vacunación).

**Pronóstico y seguimiento**

La mayoría de los pacientes con GNDAPE presentan una evolución favorable en un lapso corto, entre 7 a 10 días.

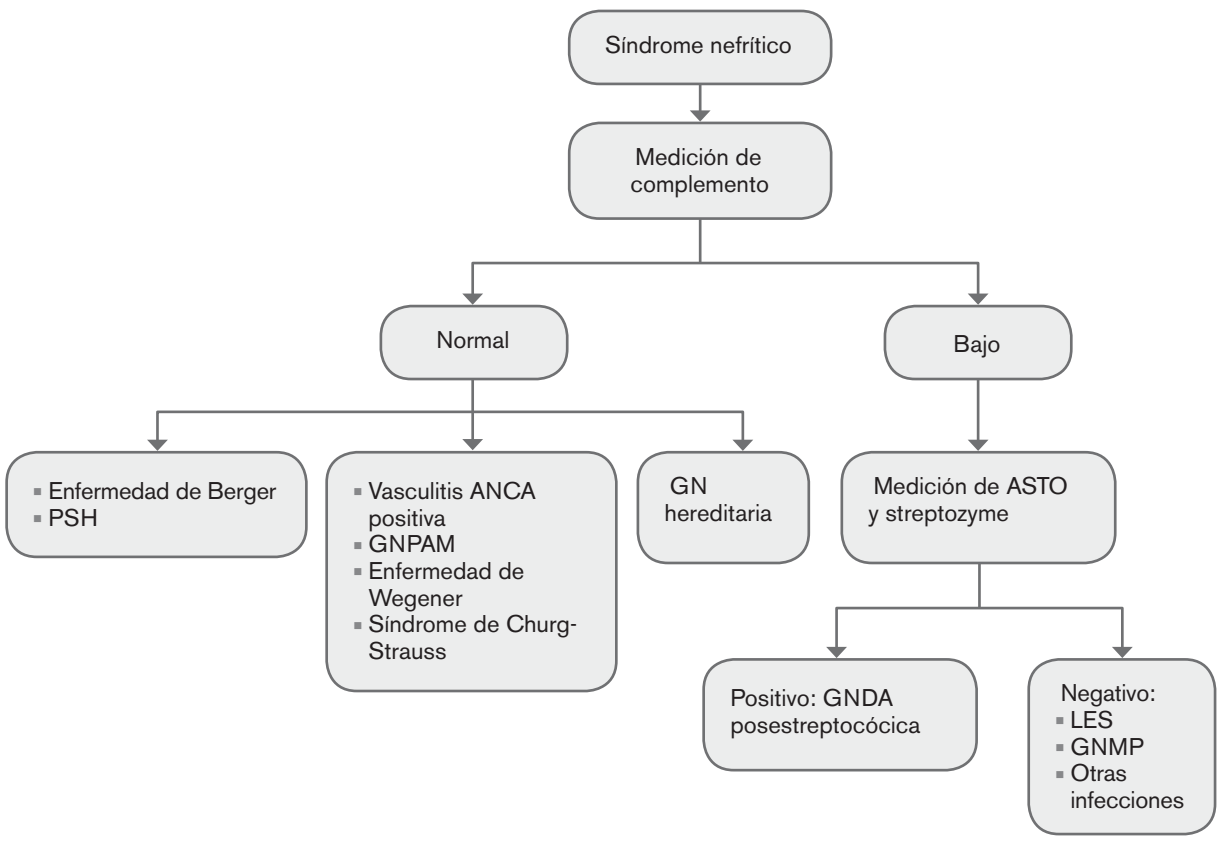
Los factores de mal pronóstico son la insuficiencia renal progresiva; la disminución del C3 por más tiempo del esperable; la hipertensión arterial grave e incontrolable con tratamiento; GNRP con diag-

nóstico histopatológico, de proliferación endocapilar y extracapilar con más del 50% de semiluna; GN membranoproliferativa, fibrosis glomerular difusa o GN crónica.

Se debe hacer un seguimiento semanal el primer mes, luego mensual durante tres meses; durante el primer año se hará cada tres meses y, luego del primer año, los controles serán anuales.

Debe realizarse examen físico, sedimento urinario, proteinuria, función renal y complemento. Alcanzada la normalidad de los elementos anteriores, es necesario realizar controles anuales con examen físico, análisis de orina y función renal.

**ALGORITMO 15.3.1** Glomerulonefritis normocomplementémica e hipocomplementémica.



PSH: púrpura de Schönlein-Henoch.; GNPAM: glomerulonefritis proliferativa aguda mesangial; LES: lupus eritematoso sistémico; ASTO: antiestreptolisina; GNMP: glomerulonefritis membranoproliferativa; GNDA: glomerulonefritis difusa aguda.

**Bibliografía**

**Barrat M, Avner EW.** Pediatric Nephrology. 4º ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 1999.  
**Chesney RW, Jones DP.** Is there a role for beta adrenergic blockers in treating hipertension in children? J Pediatr 2009; 150: 121-2.  
**Couser W.** Crescentic glomerulonephritis: New mechanisms with therapeutic potential. American Society of Nephrology

Annual Scientific Meeting, Philadelphia, octubre de 1998.  
**Laso M, Antonuccio M.** Síndrome nefrítico. En: Sociedad Argentina de Pediatría (ed). Nefrología Pediátrica. 2º ed. Buenos Aires: Fundasap, 2008, p 118-40.  
**Smith KD, Alpers CE.** Pathogenic mechanisms in membranoproliferative glomerulonephritis. Curr Opin Nephrol Hypertens 2005; 14: 396-403.