

Normas de evaluación y tratamiento

Glomerulonefritis aguda

Versión 01

Fecha de la versión	Junio 2018
Realizada por	Caupolicán Alvarado (nefrología pediátrica), Mabel Careaga (nefrología pediátrica), Edgardo Checacci (clínica pediátrica), Cecilia Gogorza (nefrología pediátrica), Luciana Meni Battaglia (nefrología pediátrica), Ismael Toledo (nefrología pediátrica)
Aprobada por	Comité de Normas HGNPE

Glomerulonefritis Aguda

Definición: Es una enfermedad ocasionada principalmente por la formación de complejos inmunes, debido a una enfermedad renal primaria, secundaria a procesos infecciosos, o asociada a la manifestación renal de una enfermedad sistémica. Caracterizada histológicamente por inflamación glomerular y clínicamente por presencia de síndrome nefrítico.

El síndrome nefrítico se presenta con hematuria y proteinuria de comienzo abrupto, asociadas frecuentemente a oliguria, edema, hipertensión arterial y grados variables de deterioro de la función renal. Algunos pacientes sólo presentan microhematuria y proteinuria, cursando la enfermedad en forma subclínica.

Clasificación

Según su etiología, la glomerulonefritis (GN) puede clasificarse en:

- Post-infecciosa:
 - Bacteriana: estreptococo β hemolítico grupo A, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* o *epidermidis*, brucella, *Salmonella typhi* o *paratyphi*.
 - Viral: hepatitis B, Epstein-Barr, citomegalovirus, sarampión, parotiditis, varicela, parvovirus.
 - Parasitaria: malaria, esquistosomiasis, toxoplasmosis.
 - Micótica: *Candida albicans*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum*.
- Enfermedades sistémicas:
 - Púrpura de Schönlein-Henoch
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Poliangeítis microscópica
 - Granulomatosis de Wegener
 - Enfermedad por anticuerpo anti-membrana basal glomerular con (Síndrome de Goodpasture) o sin hemorragia pulmonar
 - Enfermedad del suero.
 - Hepatopatías crónicas
- Heredo-familiares:
 - Síndrome de Alport
- Idiopáticas:
 - Nefropatía por IgA
 - Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I y II
 - Glomerulonefritis con semilunas idiopática.

Epidemiología: La forma más frecuente de GN en pediatría es la postestreptocócica (70%). El riesgo de desarrollar glomerulonefritis luego de la infección por una cepa nefritógena de estreptococo es aproximadamente de un 15%. El período de latencia entre infección respiratoria y nefritis es de 1 a 2 semanas y en el caso de piodermitis es de 4-6 semanas.

Diagnóstico

A. Anamnesis: se investigará sobre antecedentes de enfermedades sistémicas, infecciones respiratorias (faringitis) o cutáneas (impétigo, escabiosis impetiginizada, escarlatina). Generalmente la infección en fauces ha desaparecido al comienzo de la nefritis, pero si la infección fue en piel suelen observarse cicatrices de la misma. También se recabarán datos sobre antecedentes familiares de enfermedades glomerulares, infecciones estreptocócicas en convivientes, tóxicos, medicación y alérgenos.

B. Clínica: La presentación clínica más frecuente es el síndrome nefrítico agudo (75%), cuya manifestación será de intensidad variable. El paciente se presentará con:

- Hematuria microscópica (100%) o macroscópica (50%).
 - Edemas (80%), predominan en cara y miembros inferiores, es infrecuente la presencia de anasarca.
 - Hipertensión arterial (70%) volumen dependiente. Generalmente es leve o moderada causando cefalea, somnolencia, anorexia, náuseas. Algunos pacientes pueden desarrollar emergencia hipertensiva caracterizada por encefalopatía hipertensiva (convulsiones, coma) o insuficiencia cardíaca con edema agudo de pulmón.
 - Oliguria en el 33-50% de los casos, es rara la anuria. La diuresis suele recuperarse en la primera semana.
 - La proteinuria suele ser moderada. La proteinuria masiva de rango nefrótico se presenta en alrededor de 2-4% de los pacientes.
 - Injuria renal aguda: en el 25-30% de los pacientes, con requerimiento de diálisis en el 5% de los casos.
 - Síntomas generales: anorexia, náuseas o vómitos, dolor abdominal y artralgias.
- Las otras formas de presentación son: hematuria monosintomática (20%), síndrome nefrótico 3%, glomerulonefritis rápidamente progresiva (< 2%).

C. Exámenes complementarios

1. Orina:

- Sedimento de orina: microhematuria o macrohematuria siempre está presente, es de tipo glomerular con cilindros eritrocitarios, dismorfismo y acantocitosis de los hematíes urinarios. Suelen presentar leucocituria, cilindros granulosos y hialinos, cilindros epiteliales, cilindros céreos.
- Orina de 24 horas: El 80-90% de los casos presenta proteinuria, que generalmente es menor de 50 mg/kg/día. Raramente puede aparecer proteinuria masiva, con o sin síndrome nefrótico humoral, que debe desaparecer en 4 semanas.

2. Sangre:

- Hemograma: puede presentar leucocitosis con neutrofilia y/o anemia dilucional.
- Eritrosedimentación: acelerada.
- Urea y creatinina plasmática: elevadas en función del grado de insuficiencia renal.
- Ionograma: puede haber hiponatremia por dilución. Hiperkalemia en caso de insuficiencia renal severa.
- Estado ácido-base: acidosis metabólica si presenta insuficiencia renal.
- Proteinograma: hipoalbuminemia en los raros casos que cursan con síndrome nefrótico.
- Complemento: descenso de C3 (valor normal: 80-160 mg/dl) en el 90% de los casos, el C4 suele ser normal o estar discretamente disminuido (valor normal: 20-40 mg/dl). En casos de descenso del C4 deben sospecharse patologías que cursen con activación de la vía clásica del complemento (ej: lupus). Debe controlarse su ascenso.
- ANCA-c y ANCA-p, anticuerpos anti-membrana basal glomerular: en casos de glomerulonefritis con complemento normal.
- Exámenes complementarios en busca del agente causal: ASTO, Streptozime, cultivo de fauces y de lesiones de piel. Debe realizarse curva de ascenso de ASTO.

3. Estudios de imágenes:

- Radiografía de tórax: cardiomegalia (índice cardiotorácico > a 0.5) y signos de hiperflujo pulmonar en casos de sobrecarga hídrica. Evaluar la presencia de derrame pleural.
- Electrocardiograma: para evaluar sobrecarga ventricular -por hipertensión arterial y/o sobrecarga hídrica- y alteraciones del medio interno.

- En caso de encefalopatía hipertensiva: fondo de ojo (edema de papila), resonancia magnética nuclear (leucoencefalopatía posterior reversible)

4. Indicaciones de biopsia renal:

- a. Evolución rápidamente progresiva.
- b. Hipocomplementemia persistente más de 8 semanas.
- c. Proteinuria masiva (con o sin síndrome nefrótico) de más de 4-6 semanas de duración o proteinuria significativa más de 6 meses.
- d. Hematuria macroscópica de más de 6 semanas de duración.
- e. Asociación con enfermedades sistémicas.

Tratamiento

Los pacientes con formas leves, creatinina sérica normal y tensión arterial normal podrán tratarse en forma ambulatoria sólo en caso de que la familia del niño asegure el cumplimiento del tratamiento y que el paciente pueda controlarse en forma diaria, el resto de los pacientes deberán ser internados.

1. Reposo relativo: se restringirán las actividades hasta la desaparición de los signos cardinales: hematuria macroscópica, hipertensión arterial y oliguria. Alta escolar luego de 2 semanas del alta hospitalaria.

2. Dieta:

- Aporte hídrico: a todos los pacientes se les restringirá el aporte hídrico. Al ingreso, cuando el volumen de orina generalmente se desconoce, es prudente suspender la ingesta durante algunas horas para obtener un balance negativo y establecer el ritmo diurético. Luego el aporte se adecuará a las pérdidas insensibles más la mitad de la diuresis y en caso de una respuesta importante a la furosemida no se superará el litro diario con el objetivo de obtener el balance negativo para alcanzar el peso seco (peso previo a la enfermedad) en 4-5 días.
- Sodio: dieta hiposódica hasta tres meses posteriores al episodio agudo.
- Potasio: se restringirá sólo en caso de oligoanuria.
- Proteínas: se manejarán sus aportes de acuerdo a la uremia.
- Hidratos de carbono: se indicarán los necesarios para mantener un adecuado aporte calórico.

3. Medicamentos:

- Antibióticos: se administrará penicilina oral durante 10 días a 50.000 UI/kg/día en casos de infección activa. En caso de alergia a la penicilina podrá utilizarse eritromicina a 40 mg/kg/día durante 10 días.
- Diuréticos: cuando exista retención hídrica se utilizará furosemida inicialmente en dosis de 1- 2 mg/kg/dosis por vía endovenosa cada 6 horas, en los raros casos de falta de respuesta se recurrirá a la diálisis.
- Antihipertensivos: debido a que la hipertensión es volumen dependiente el tratamiento consiste en la restricción hidrosalina y el uso de diuréticos endovenosos. En caso de hipertensión severa en las que no se pueda esperar el efecto diurético se indicará nifedipina 0.2-0.5 mg/kg/dosis vía oral y ante emergencias hipertensivas se administrará nitroprusiato de sodio 0.5-8 mg/kg/min endovenoso.

Complicaciones

Insuficiencia cardíaca: secundaria a retención hidrosalina e hipertensión arterial. Se tratará con diuréticos endovenosos y ante falta de respuesta, con diálisis.

Insuficiencia renal aguda: (ver Injuria Renal Aguda).

Convulsiones: generalmente por hipertensión arterial secundaria a sobrehidratación por lo tanto deberán utilizarse diuréticos endovenosos y si no existe adecuada respuesta se realizará diálisis peritoneal asociada a nifedipina o nitroprusiato de sodio. Las convulsiones se tratarán con diazepam a 0,2 a 0,5 mg/kg/dosis o lorazepam a 0,1 mg/kg/dosis endovenosa.

Criterios de alta

- No se requiera la administración de diuréticos.
- Ingesta de líquidos libre
- Ritmo diurético normal
- Resolución de edemas
- Normalización de tensión arterial
- Uremia y creatininemia en descenso

Bibliografía

- 1) Exeni C, Santiago A. Síndrome nefrítico agudo. Nefrología pediátrica. Buenos Aires, Argentina; Sociedad Argentina de Pediatría; 2017; Pag. 67-76.
- 2) Balestracci A. Patología renal. En: Ferrero F, Osorio MF; Conceptos de Pediatría. Edit. Corpus Libros Médicos y Científicos (2013); Cap 3, Pag.57-94.
- 3) Fernández Maseda, Romero Sala. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Protoc.diagntherpediatr. 2014;1:303-14.
- 4) García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez Iturbe B. Nefrología Pediátrica 2da. edición. 2006. Madrid: Aula Médica.