

Artículo de revisión / Review article

Glomerulonefritis pos infecciosa en Pediatría. Revisión de la literatura

Avelina Victoria Troche Hermosilla 

Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción. Departamento de Docencia del Hospital Nacional. Asunción. Paraguay

**Cómo referenciar este artículo/
How to reference this article**

Troche Hermosilla AV. Glomerulonefritis pos infecciosa en Pediatría. Revisión de la literatura. Rev. cient. cienc. salud 2022; 4(1):135-145.

RESUMEN

La glomerulonefritis pos infecciosa (GNPI) es la principal causa de glomerulonefritis en pediatría. Puede producirse por una gran variedad de bacterias, virus, parásitos y hongos. La prevalencia de GNPI está disminuyendo en países desarrollados por mejoría de las condiciones sanitarias, por el diagnóstico precoz y por el uso de antibióticos. Afecta principalmente a los niños de 4 a 14 años, siendo infrecuente por debajo de los 3 años de edad. Es más frecuente en el sexo masculino. Se manifiesta como síndrome nefrítico agudo con la presencia de hematuria, hipertensión arterial e insuficiencia renal aguda. Se caracteriza por presentar C3 bajo que se normaliza a las 8 semanas de evolución. Las complicaciones son: insuficiencia renal aguda, edema agudo de pulmón y encefalopatía hipertensiva, estas 2 últimas producidas por sobrecarga de volumen. El tratamiento es de sostén, con la administración de diuréticos y restricción hídrica. En la mayoría de los casos, se presenta una recuperación clínica espontánea y completa, y el pronóstico ha sido considerado excelente. Sin embargo, algunos estudios sugieren que la enfermedad podría producir daño renal crónico. Se describe la evolución hacia la enfermedad renal crónica en 1% de los casos.

Palabras clave: glomerulonefritis; pediatría; enfermedades renales

Post-infectious glomerulonephritis in Pediatrics. Literature

ABSTRACT

Post-infectious glomerulonephritis (PIGN) is the main cause of glomerulonephritis in pediatrics. It can be caused by a wide variety of bacteria, viruses, parasites and fungi. The prevalence of PIGN is decreasing in developed countries due to improved sanitary conditions, early diagnosis and the use of antibiotics. It mainly affects children between 4 and 14 years old, being infrequent under 3 years of age. It is more common in males. It manifests as acute nephritic syndrome with the presence of hematuria, arterial hypertension and acute renal failure. It is characterized by presenting low C3 that normalizes after 8 weeks of evolution. Complications are: acute renal failure, acute pulmonary edema and hypertensive encephalopathy, the last 2 caused by volume overload. Treatment is supportive, with administration of diuretics and fluid restriction. In most cases, there is a spontaneous and complete clinical recovery, and the prognosis has been considered excellent. However, some studies suggest that the disease could cause chronic kidney damage. Evolution towards chronic kidney disease is described in 1% of cases.

Keywords: glomerulonephritis; pediatrics; kidney diseases

Fecha de recepción: 20 de marzo 2022 Fecha de aceptación: 03 de mayo 2022

*Autor correspondiente: Avelina Victoria Troche Amarilla

e-mail: avtrocheh@yahoo.com.ar



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una [Licencia Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

INTRODUCCIÓN

La glomerulonefritis aguda pos infecciosa (GNPI) es una entidad inflamatoria de afectación predominantemente glomerular y de patogenia inmunológica desencadenada por gran variedad de gérmenes. Es propia de la edad infantojuvenil⁽¹⁻⁵⁾, puede cursar con complicaciones graves como insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón, encefalopatía hipertensiva e insuficiencia renal aguda con necesidad de diálisis⁽⁴⁾.

El paradigma de la glomerulonefritis aguda pos infecciosa es la glomerulonefritis estreptocócica (GNPE) por lo que ambos términos se utilizan como sinónimos. Es la causa más común de glomerulonefritis en la edad pediátrica. Afecta principalmente a los niños de 4 a 14 años, siendo infrecuente por debajo de los 3 años de edad. En la mayoría de los casos, se presenta una recuperación clínica espontánea y completa, y el pronóstico ha sido considerado excelente. Sin embargo, algunos estudios sugieren que la enfermedad podría producir daño renal crónico⁽⁶⁻¹⁰⁾. Se describe la evolución hacia la enfermedad renal crónica (ERC) en 1% de los casos⁽¹⁰⁾.

Puede estar producida por una gran variedad de agentes, como:

Bacterias: *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans* *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus zooepidemicus*, etc.), *Staphylococcus spp*, *Salmonella typhi*, *Klebsiella spp*, *Brucella spp*,

Virus: *virus de la hepatitis B*, *del sarampión*, *ECHO Virus*, *Coxsackie*, *Influenza*, *Virus de la inmunodeficiencia humana*, *Epstein-Barr*, *Virus de la parotiditis*, *Citomegalovirus*, *Herpes virus*, *varicela-zoster*.

Hongos: *Candida albicans*.

Parásitos: *Plasmodium spp*, *Toxoplasma gondii*, *Filaria*, *Esquistosomiasis*⁽¹¹⁾.

La glomerulonefritis aguda pos infecciosa se produce más frecuentemente por acción del estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA) o *Streptococcus Pyogenes*, que es una bacteria que deja secuelas no supurativas, de allí su importancia en Salud Pública⁽¹²⁾.

Epidemiología

La incidencia anual de la GNAPI es difícil de cuantificar, debido a que la misma puede manifestarse en forma asintomática. Su incidencia ha disminuido en los países desarrollados por la mejoría en las condiciones sanitarias de la población, por la detección precoz de la enfermedad y por el amplio uso de antibióticos⁽¹⁰⁾, pero continua siendo frecuente en ciertos lugares como en poblaciones rurales de aborígenes en Australia y en Venezuela, donde se constituye en el 70% del motivo de internación en un servicio de nefrología pediátrica^(6,13). Se describe, que en los países en vías de desarrollo la incidencia varía desde 9,5 a 28,5 casos nuevos por 100,000 habitantes por año⁽¹³⁾.

La prevalencia de GNPI es de hasta 10% en los niños con faringitis y hasta 25% en los pacientes con impétigo⁽⁷⁾. Los serotipos de *Streptococcus pyogenes* más asociados a faringitis son el tipo M 12, seguido del 1, 4 y 25, mientras que los serotipos 49, 2, 42, 56, 57 y 60 se asocian a infecciones de la piel⁽¹¹⁾.

Se describe una distribución en el invierno estacional: la GNPI es más frecuente en niños con antecedente de faringitis durante los meses de invierno y primavera, mientras la GNPI asociada a piodermatitis es más frecuente en el verano y otoño⁽¹⁴⁾.

El hacinamiento y las malas condiciones sanitarias en algunos grupos poblacionales se asocian a una mayor prevalencia de infecciones estreptocócicas, por lo que pueden aparecer casos dentro del núcleo familiar o casos epidémicos. Los estándares generales de vivienda y alojamiento contribuyen a la propagación de

infección estreptocócica. El hacinamiento aumenta el riesgo de exposición y dificulta la eliminación de la enfermedad dado que es más probable que ocurra una nueva infección⁽¹⁵⁾. Hay infección cruzada entre los miembros de la familia de los casos índice en las comunidades donde la prevalencia de GNPI es alta. En un estudio realizado en Santiago de Chile el 47% de los convivientes tuvieron cultivos positivos de faringe o de piel para EBHGA⁽¹⁶⁾.

En el Paraguay, Troche et al describieron la epidemiología de la glomerulonefritis post infecciosa en una población hospitalaria, que incluyó a 160 niños internados en el Departamento de Pediatría del Hospital Nacional en el periodo comprendido entre enero de 2000 a diciembre de 2018, con diagnóstico de egreso de glomerulonefritis pos infecciosa. La GNPI fue más frecuente en el sexo masculino con una relación M/F de 2 a 1, afectando predominantemente al grupo etario de 6 a 12 años. La mayoría de los pacientes provenían del área rural, observándose que el número convivientes por familia era alto y vivían en condiciones de hacinamiento. El nivel de escolaridad paterna y materna era predominantemente de nivel primario. Las infecciones de piel fueron las más frecuentes sin encontrar relación con las estaciones del año, y la evolución de los pacientes fue buena. La morbilidad fue baja y ningún paciente falleció^(17,18).

Patogenia

Históricamente, la proteína estreptocócica M ha sido considerada como el principal antígeno nefritogénico implicado en la génesis de la GNPI. Sin embargo, hay poca evidencia que sustente esta hipótesis. En las últimas dos décadas, los estudios se han centrado en dos antígenos que podrían estar involucrados en la patogenia de la enfermedad: el receptor de plasmina asociado a nefritis (NAPIr) y la exotoxina estreptocócica B pirogénica (SPeB). Una vez depositado en el glomérulo, ambos antígenos inducen activación del sistema del complemento y producen la lesión del tejido glomerular⁽²⁾. La presencia de inmunocomplejos conduce al depósito de complemento, infiltración y proliferación de leucocitos en las células mesangiales estructurales del glomérulo. Esta proliferación a su vez, afecta de forma difusa la perfusión capilar, lo que resulta en una reducción del filtrado glomerular, con retención de agua y sodio, lo que conduce a un aumento en el volumen extracelular y sobrecarga de volumen⁽¹¹⁾.

Anatomía Patológica

La biopsia renal generalmente no es necesaria en la mayoría de los pacientes con GNPI. Dicho estudio se realiza en pacientes con glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP), o ante la presencia de proteinuria importante o insuficiencia renal aguda que no se resuelve. Los hallazgos característicos consisten en proliferación celular intraglomerular, afectando principalmente a las células endoteliales y al mesangio, con infiltración polimorfonuclear. En la GNRP se observa proliferación extraglomerular y formación de semilunas epiteliales. En la inmunofluorescencia se observa depósitos inmunes de inmunoglobulina G (IgG) junto con el complemento C3. En la microscopía electrónica se constata la presencia de grandes depósitos electrodenso subepiteliales llamados humps o jorobas⁽²⁾.

Cuadro Clínico

La GNPE puede manifestarse en forma subclínica, como síndrome nefrítico agudo, síndrome nefrótico o como glomerulonefritis rápidamente progresiva. Se calcula que la forma subclínica es 5 veces más frecuente que el cuadro florido. Tiene un solo síntoma que es la microhematuria. No cursa con edema ni hipertensión arterial pero en la investigación laboratorial, se encuentran C3 disminuido y evidencia de infección estreptocócica. El diagnóstico de las formas subclínicas requiere de sospecha epidemiológica (en caso de epidemia o de investigación de los contactos familiares

de un caso índice) y se realiza por el hallazgo de microhematuria o proteinuria en el análisis de orina y niveles séricos de C3 consumidos^(14,19,20).

El síndrome nefrítico agudo, es la presentación clínica más frecuente, aparece después de 10 días de una faringitis o impétigo. Se caracteriza por un cuadro de inicio brusco de hematuria micro o macroscópica, oliguria, insuficiencia renal aguda, con retención hidrosalina, y con la consiguiente aparición de edema e hipertensión arterial. La hematuria suele acompañarse de la presencia en el análisis de orina de cilindros eritrocitarios y sedimento telescopado que marcan la inflamación glomerular. Suele haber proteinuria, pero usualmente no es de rango nefrítico^(8,21,22). La hematuria puede ser observada a simple vista (macrohematuria): se manifiesta como una orina de color rojo, marrón o rosado, indolora, sin coágulos, que abarca toda la micción, de duración variable y de desaparición progresiva^(11,22). Puede manifestarse también como hematuria microscópica o microhematuria, la cual se presenta en casi todos los casos, mientras que la macrohematuria se observa en solo 30-50% de los pacientes, constituyéndose en el motivo de consulta más frecuente. Los glóbulos rojos tienen aspecto dismórficos (acantocitos) al ser observados en el microscopio de contraste de fase⁽²²⁾. Estos síntomas raramente persisten más de 3 semanas. Sin embargo, en algunos casos la evolución es atípica con hipertensión arterial prolongada y proteinuria⁽²³⁾. El edema aparece en 90% de los pacientes pediátricos, no deja fóvea y se debe a la retención de agua y sodio⁽²⁴⁾. Se caracteriza por ser matutino, generalmente suele ser facial o palpebral, aparece en la región periorbitaria y en miembros inferiores pero puede ser generalizado. En caso de ingestión masiva de líquidos, el mismo, puede comprometer la cavidad pleural y producir ascitis. La magnitud del edema depende de la alta ingesta de sal en la dieta. Puede haber retención hidrosalina sin la presencia de edemas clínicos⁽²³⁾.

La hipertensión arterial (HTA), se presenta en 60-80% de los casos y está producida por sobrecarga de volumen. La sobrecarga se produce porque la fracción de excreción de sodio está disminuida, lo que lleva a retención hidrosalina con expansión del volumen intravascular y extracelular y por la dificultad para excretar el volumen adecuado de líquidos como resultado de la disminución del filtrado glomerular. En la HTA también influyen factores hormonales como la liberación de renina y el vasoespasmo que ésta produce, produciendo un aumento del gasto cardíaco y de la resistencia periférica^(23,25). La HTA suele ser discreta y moderada, pero se considera grave cuando las cifras de presión arterial diastólica superan los 120 mmHg. Ésta mejora con la resolución de la sobrecarga de volumen ya sea espontáneamente o con el tratamiento diurético⁽²⁶⁾.

La oliguria se presenta en menos de la mitad de los casos. Se produce por la extravasación líquida que puede llevar a anuria e insuficiencia renal. Menos de un 4% de los pacientes presenta proteinuria en rango nefrítico. Ésta se presenta desde el punto de vista clínico, con la emisión de orinas de aspecto espumoso, y se produce como consecuencia del aumento de la permeabilidad del capilar glomerular, que permite la filtración de las mismas. La pérdida de albúmina plasmática secundaria al daño glomerular, lleva a disminución de la presión oncótica intravascular, produciendo el edema matutino, que se observa al principio en las regiones palpebrales y periorbitarias, el cual se relaciona con la baja resistencia del tejido de esta zona, pero durante el día tiende a acumularse en miembros inferiores⁽²⁴⁾.

El diagnóstico etiológico es difícil de realizar dado que la enfermedad renal se presenta de forma posterior a la infección que la ha originado, por lo que pocas veces se realiza el aislamiento del germen responsable y por la resolución espontánea de la mayoría de los casos. Los criterios de internación en los pacientes que cursan un cuadro de GNPE son la presencia de insuficiencia renal aguda, de hipertensión arterial y de sobrecarga de volumen. Son criterios de buena evolución del cuadro agudo: la desaparición de la macrohematuria y de la proteinuria o síndrome nefrítico al mes de evolución, la normalización de la función renal y de la presión arterial al mes de

evolución y la normalización de los niveles séricos del C3 antes de las 8 a 12 semanas de evolución⁽²⁴⁾.

Una forma menos frecuente (2%) pero más agresiva es la glomerulonefritis rápidamente progresiva, que se constituye en una emergencia médica y cuya manifestación clínica es la de un síndrome nefrótico- nefrítico asociado a una rápida caída de la función renal. El tamaño renal está conservado o aumentado, se acompaña de uremia y tiene poca tendencia a la recuperación espontánea. Se caracteriza por: edemas, hipertensión arterial, hematuria, y la oliguria. Puede presentar dolor lumbar como expresión de la distensión de la cápsula renal. Los síntomas generales acompañantes son: fiebre, astenia y adelgazamiento. En el caso de existir uremia, aparecen aliento urémico, hipo, náuseas, vómitos, anemia y prurito⁽¹⁰⁾.

Diagnóstico

Se debe pensar en el diagnóstico de una glomerulonefritis aguda postinfecciosa ante la presencia de un cuadro clínico-bioquímico de síndrome nefrítico agudo (hematuria glomerular, con proteinuria variable, edema con hipertensión arterial y oliguria con insuficiencia renal aguda), en pacientes con el antecedente de una infección faríngea 1 a 2 semanas antes del inicio del cuadro o el antecedente de una infección cutánea 4 a 6 semanas antes del mismo. En las formas no estreptocócicas la nefritis se desarrolla simultáneamente a la infección⁽¹⁰⁾.

En el examen físico, debe realizarse una evaluación cuidadosa de los signos vitales, especialmente de la presión arterial, la taquipnea debe hacer sospechar la presencia de sobrecarga de volumen. Se debe buscar la presencia de edemas, interrogar sobre posible aumento de peso, signos de infecciones respiratorias o cutáneas, y descartar la presencia de signos de insuficiencia cardíaca hipertensión arterial y/o trastornos neurológicos. Debe realizarse un examen físico minucioso buscando hallazgos que puedan sugerir enfermedad sistémica como la presencia de púrpura, exantemas, artralgias, síntomas gastrointestinales y pulmonares como derrame pleural^(27,28).

En el examen de orina se observa: hematuria que puede ser visible a simple vista (macrohematuria) o solamente hematuria microscópica (microhematuria), proteinuria generalmente en rango no nefrítico, densidad urinaria >1020, cilindros hemáticos, presencia de hematíes dismórficos. Puede observarse piuria^(27,28).

Para realizar el diagnóstico de GNPE, se debe solicitar, además, hemograma, urea en sangre y en orina, ionograma, estado ácido-base, creatinina, ASTO, C3 y C4. De acuerdo a la evolución se pedirá proteinograma, proteinuria de 24 horas, aclaramiento de creatinina. Debe solicitarse además anticuerpos antinucleares (ANA) y Anti DNA, células L.E, para descartar enfermedades sistémicas y hacer el diagnóstico diferencial^(10,27).

En la GNPI la activación del complemento es por la vía alterna, por lo que la fracción C3 del complemento y el CH50 están disminuidos en 70-90%. Cuando los niveles de C3 y CH50 son normales deben descartarse otras patologías (especialmente nefropatía IgA). La fracción C4 del complemento es normal y en caso de disminución del C4 sérico, deben descartarse otros procesos como el lupus eritematoso sistémico. En la GNPE la IgA es normal y los ANA negativos. El descenso simultáneo de C3 y C4 sugiere nefropatía lúpica, El C3 y CH50 se normalizan antes de las 6 a 8 semanas, confirmando el diagnóstico. Si esto no se produce, debe plantearse otros diagnósticos como nefropatía lúpica o glomerulonefritis membranoproliferativa⁽¹⁰⁾.

Los títulos de antiestreptolisina O (ASTO) elevados en sangre, se utilizan para detectar una posible infección estreptocócica. Los niveles de ASTO se elevan aproximadamente de 2 a 4 semanas después del episodio de faringitis aguda y persisten elevados por varios meses. Existen limitaciones del uso del ASTO en la

práctica clínica, dado que generalmente, solo se determinan en una oportunidad al inicio del cuadro nefrítico, pudiendo dar un resultado falso negativo. Para obviar esta limitación, deben realizarse determinaciones seriadas, dado que la detección de un aumento en los títulos de ASTO puede ser de ayuda en el diagnóstico^(27,29).

El ASTO es la prueba más utilizada, pero existen otras determinaciones como la antiestreptoquinasa (AECasa), antiestreptohialuronidasa (Ahsa); antidesoxirribonucleasa B (ADNasa B) antinicotiladenina dinucleotidasa (AnaDasa). La combinación de estas pruebas comprueba hasta en un 100% la infección por estreptococo^(27,29,30).

El test de estreptozima, que mide 5 anticuerpos estreptocócicos diferentes, es positivo en más del 90% de los pacientes con faringitis y en aproximadamente 80% de los pacientes con piodermitis. El mismo incluye los siguientes anticuerpos: antiestreptolisina O, anti-hialuronidasa, antiestreptokinasa, antinicotinamida-adenina dinucleotidasa y antiDNasa B. Los mejores marcadores para GNPE son los niveles de anticuerpos séricos NALPr o SPEB/zSPEB(25). Tanto el test de estreptozima como la determinación de anticuerpos séricos NALPr o SPEB/zSPEB, no están disponibles en nuestro medio.

El nivel sérico de C3, es probablemente el método de diagnóstico más importante en la GNPE, porque es un componente de la patogénesis de la enfermedad. Los niveles de C3 disminuyen en 90% de los casos de GNPE y estos valores se normalizan en 8 semanas. Esta hipocomplementemia transitoria, es patognomónica de la enfermedad⁽³¹⁾.

Se debe solicitar una radiografía de tórax en la evaluación de los pacientes con GNPE, dado que en la misma se pueden observar un aumento de la silueta cardíaca como consecuencia de la sobrecarga de volumen. Se puede observar, además, congestión pulmonar, derrame pleural unilateral o bilateral e infiltrados pulmonares focalizados (todo lo cual está producido por retención hidrosalina)⁽²⁷⁾.

La GNPE puede presentar complicaciones como insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal aguda o encefalopatía hipertensiva⁽¹²⁾. Algunos reportes de la literatura, establecen que la encefalopatía hipertensiva (EH) se presenta entre el 7 al 10% de los casos, con síntomas neurológicos, como cefalea, náuseas, vómitos y alteraciones de la conciencia, alteraciones visuales y convulsiones. Las convulsiones pueden ser la manifestación principal, y se presentan como crisis focales o generalizadas de tipo tónico-clónicas. Los síntomas se deben a un aumento brusco de la presión arterial con aumento de la albúmina en el líquido cefalorraquídeo sin reacción celular y sin manifestaciones electroencefalográficas específicas. Estas persisten hasta que la presión arterial disminuye^(21,30,32,33). Se describe insuficiencia renal aguda en 25-30% de los pacientes, pero menos del 5% de ellos, requieren de tratamiento dialítico. Puede llevar a la insuficiencia renal crónica en 1% de los casos^(23,34).

La insuficiencia cardíaca se reporta en 11% de los pacientes. Su frecuencia varía del 20% al 60% y las manifestaciones cardíacas pueden ir desde las imágenes radiológicas de cardiomegalia y aumento de la trama vascular pulmonar en un paciente asintomático, hasta la insuficiencia cardíaca congestiva. El compromiso cardíaco se produce por hipervolemia^(14,35). La mortalidad es rara, ocurre en 5.000 de los 47.0000 casos reportados anualmente en la literatura⁽³⁶⁾.

Tratamiento

Se realiza tratamiento de sostén, como el edema y la hipertensión arterial se producen por sobrecarga de volumen, se administran diuréticos de acción rápida, como los diuréticos de asa. Debe evitarse el uso de diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona, por posibilidad de hiperkalemia⁽¹¹⁾.

Debe realizarse además, restricción de agua y sal, limitando la ingesta de líquidos a las pérdidas insensibles, es decir a 300 a 400 ml/m²/día (y la de sodio a 1-2 meq/kg/día⁽¹⁰⁾).

El uso de antihipertensivos se requiere en 80% de los casos, siendo los fármacos de elección los vasodilatadores como la nifedipina y la hidralazina⁽¹⁰⁾.

Pronóstico de la GNPI

Siempre se ha considerado que la mayoría de los pacientes que padecen GNPE en la edad pediátrica, tienen un pronóstico excelente. Se describe que la microhematuria por lo general se resuelve en 3 a 6 meses, pero puede persistir hasta 2 años mientras que la proteinuria suele ser transitoria y se resuelve en 2 a 12 semanas en más del 80% de los casos, y en el 98% a finales del primer año. La hipertensión y la función renal habitualmente se normalizan a las 2 semanas⁽³⁾. La mortalidad es de 1% y se produce principalmente por hiperkalemia y edema agudo de pulmón. La misma puede ser evitada con el manejo adecuado de la insuficiencia renal aguda, el edema pulmonar y la hipertensión arterial. La forma rápidamente progresiva lleva a la insuficiencia renal crónica en 2% de los casos⁽³⁷⁾.

Rodríguez-Iturbe, et al., en un estudio de seguimiento a 15 años, encontraron que la incidencia de microhematuria era del 5%, la de proteinuria 7% y la de hipertensión arterial 3%, lo que no difería significativamente de la población general y que menos del 0,1% de los pacientes presentaron uremia tras 10-20 años⁽³⁸⁾. Sin embargo, hay otros estudios que indican que puede existir una evolución desfavorable dado que, en algunas poblaciones, el antecedente de GNPI se asocia con un riesgo 5 a 6 veces mayor de padecer enfermedad renal crónica. Esto se explicaría por la existencia de factores de riesgo concurrentes para la enfermedad renal en ciertas poblaciones. desfavorecidas. Se consideran indicadores de peor pronóstico la persistencia de proteinuria masiva tras la fase aguda y la forma rápidamente progresiva^(8,15,39,40).

Se ha reportado que los casos epidémicos tienen mejor pronóstico que los casos esporádicos, pero esto podría deberse a que, en los casos epidémicos, se han detectado formas asintomáticas o moderadas por nexo epidemiológico, mientras que los casos esporádicos se detectan en pacientes con formas más graves que requieren internación. También se ha reportado que los pacientes con GNPI secundaria a piodermatitis, tienen mejor pronóstico que aquellos cuya infección precedente es la faringitis, pero los resultados son controvertidos⁽⁴¹⁾.

El seguimiento de los pacientes que presentaron GNPI debe incluir antropometría, control de la presión arterial, determinación de creatinina sérica y análisis de orina simple, lo que debe realizarse por un periodo mínimo de 2 años⁽²⁴⁾.

Troche et al en un estudio de cohorte ha realizado un seguimiento por 48 meses a pacientes con GNPI. De los 121 pacientes incluidos en la cohorte 16 mostraron proteinuria persistente a los 6 meses. A los 48 meses de seguimiento 43 pacientes (de los 75 que continuaron en el estudio), mostraron proteinuria persistente. Una importante proporción de pacientes abandonaron el seguimiento médico (datos no publicados).

Criterios de derivación al nefrólogo infantil

La consulta con un nefrólogo pediátrico es necesaria, si durante la fase aguda se presenta alguna de las siguientes condiciones: hipertensión arterial grave, proteinuria de rango nefrótico, hiperazoemia o presentación clínica de glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Se debe derivar al nefrólogo pediatra, una vez superado el cuadro agudo, a los niños con proteinuria masiva que persiste por más de 1 mes, y a los que presenten niveles bajos de C3 después de 8 semanas de la fase aguda, o glomerulonefritis

rápidamente progresiva. Son signos de alarma, la persistencia de macrohematuria por más de 10 a 14 días, de microhematuria durante 1 año, de edema por más de 2 semanas, de proteinuria (> 50 mg / dl) durante 6 meses, de urea sérica elevada por más de 1 semana y de hipertensión arterial durante más de 6 semanas⁽²²⁾.

CONCLUSIÓN

La glomerulonefritis posinfecciosa tiene mayor incidencia en los países en desarrollo como Paraguay que puede llevar a enfermedad renal crónica que es un problema de Salud Pública por el alto costo de las terapias sustitutivas.

Los médicos pediatras deben considerar el diagnóstico de GNPI con diferentes presentaciones clínicas, incluyendo las formas asintomáticas.

La GNPI es una enfermedad potencialmente prevenible. Si bien el pronóstico inmediato, en general es excelente en los niños, es importante realizar la búsqueda activa de la infección estreptocócica entre los convivientes, con el objeto de establecer mecanismos de prevención a fin de evitar o disminuir la presentación de la enfermedad, orientadas a mejorar las condiciones de vida de la población, la consulta precoz y el tratamiento oportuno.

En Paraguay no hay estudios sobre determinantes sociales que permitirían identificar a poblaciones de riesgo.

Es necesario realizar en nuestro país, un estudio prospectivo, multicéntrico sobre la incidencia de indicadores de daño renal en pacientes con GNPI, incluyendo otros factores de riesgo como estado nutricional y peso de nacimiento. Además, incluir la evaluación por el Servicio de Asistencia Social, para detectar precozmente los determinantes sociales y brindar una atención integral. Es importante incluir dentro de la historia clínica datos como el número del teléfono del padre y la madre, que permitan la localización del paciente y realizar encuestas de satisfacción al usuario, para determinar las barreras con respecto a la accesibilidad a la atención médica, con el fin de disminuir la frecuencia del abandono del seguimiento médico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kirsztajn G. Investigación laboratorial das glomerulopatias. En: Diagnostico Laboratorial em Nefrología. São Paulo: Sarvier; 2009.
2. Kher KK. Acute glomerular diseases in Children. The Open Urology and Nephrology Journal. 2015; 8(1):104-116. <https://openurologyandnephrologyjournal.com/VOLUME/8/PAGE/104/FULLTEXT/>
3. Torres Saltarín J. Síndrome Nefrítico. En: Nefrología Básica 2; 2017. <http://asocolnef.com/wp-content/uploads/2018/03/Cap06.pdf>
4. León Castro A, Huertas JF, Hurtado JS. Glomerulonefritis aguda con énfasis en compromiso rápidamente progresivo. Colomb Med. 2011; 42(4):536-548. <http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v42n4/v42n4a16.pdf>
5. Wong W, Lennon DR, Crone S, Neutze JM, Reed PW. Prospective population-based study on the burden of disease from post-streptococcal glomerulonephritis of hospitalized children in New Zealand: Epidemiology, clinical features and complications. J Paediatr Child Health. 2013; 49(10):850-855. <https://doi.org/10.1111/jpc.12295>
6. Hoy WE, White AV, Dowling A, Sharma SK, Bloomfield H, Tipiloura BT, et al. Post-streptococcal glomerulonephritis is a strong risk factor for chronic kidney disease in later life. Kidney Int. 2012;81(10):1026-1032. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.478>

7. Ilyas M, Tolaymat A. Changing epidemiology of acute post-streptococcal glomerulonephritis in Northeast Florida: a comparative study. *Pediatr Nephrol.* 2008; 23(7):1101-1106. <https://doi.org/10.1007/s00467-008-0778-1>
8. Government of Western Australia, WA Country Health Service, Kimberley Population Health Unit. Acute Post-Streptococcal Glomerulonephritis: Kimberley Control measures 2014. Government of Western Australia; 2016. <http://kams.org.au/wp-content/uploads/2016/11/Acute-Post-Streptococcal-Glomerulonephritis-APSGN.pdf>
9. Ali el-TM, Babikir AM, El-Assad S, Abdelrahim MB. Prognosis of acute post-streptococcal glomerulonephritis in Sudanese children. *Arab J Nephrol Transplant.* 2014; 7(2):103-107. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25366505/>
10. Fernández Maseda MA, Romero Sala FJ. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014; 1:303-314. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_glomerulonefritis_aguda.pdf
11. Dietrich ML, Steele RW. Group A streptococcus. *Pediatrics in Review.* 2018; 39(8) 379-391. <https://doi.org/10.1542/pir.2017-0207>
12. Mur O, De la Mata G. Síndrome nefrítico. *An Pediatr Contin.* 2004; 2(4):216-22. <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-pdf-S1696281804716455>
13. Rodriguez-Iturbe B, Musser JM. The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol.* 2008; 19(10):1855. <https://doi.org/10.1681/ASN.2008010092>
14. Balasubramanian R, Marks SD. Post-infectious glomerulonephritis. *Paediatr Int Child Health.* 2017; 37(4):240-247. <https://doi.org/10.1080/20469047.2017.1369642>
15. Siddappa S, Kowsalya R, Mythri KM. A review of postinfectious glomerulonephritis cases from a tertiary care renal referral center in South India. *Int J Health Allied Sci.* 2013; 2(4):264-269. <https://doi.org/10.4103/2278-344X.126745>
16. Morales FA, Berríos CX, Lagomarsino FE, Guzman AB, Rodríguez MC, Quesncy LF. Estudio de contactos familiares de casos de glomerulonefritis aguda postestreptocócica. *Rev. Chil. Pediatr.* 1988; 59(5):289-294. <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcpv/59n5/art01.pdf>
17. Troche AV, Soraya A, Duarte C, Lascurain A. Glomerulonefritis post infecciosa en Pediatría: estudio epidemiológico basado en una población hospitalaria. *Pediatr. (Asunción).* 2020; 47(1): 17-23. <https://doi.org/10.31698/ped.47012020004>
18. Báez de Ladoux Diana. Glomerulonefritis post infecciosa en Pediatría. *Pediatr. (Asunción).* 2020; 47(1): 3-4. <https://doi.org/10.31698/ped.47012020001>
19. Sepahi MA, Shajari A, Shakiba M, ShooshtaryFK, Salimi MH. Acute glomerulonephritis: a 7 years follow up of children in center of Iran. *Acta Med Iran.* 2011;49(6):375-378. <https://acta.tums.ac.ir/index.php/acta/article/view/3759>
20. Tasic V, Polenakovic M. Occurrence of subclinical post-streptococcal glomerulonephritis in family contacts. *J Paediatr Child Health.* 2003; 39(3):177-9. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1754.2003.00106.x>
21. Campos Pintos R, Veloso Moreira V, Tuana R, Nascimento L, Rocha de Alencar NL, Yuri V, et al. Glomerulonefrite difusa aguda: uma revisao de literatura. *Braz. J. Surg. Clin. Res.* 2013; 4(4):57-60.

- https://www.mastereditora.com.br/periodico/20131101_095342.pdf
22. Bottini PV, Ribeiro Alves MA. Investigación laboratorial das hematurias. En: Diagnostico Laboratorial em Nefrología. São Paulo: Sarvier; 2009.
 23. Baquero Rodríguez R. Enfoque diagnóstico de la enfermedad glomerular en pediatría. PRECOP. 2016; 14(4):45-64. <https://scp.com.co/wp-content/uploads/2016/02/14-4-4.pdf>
 24. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome Nefrítico Agudo Post estreptocócico en Edad Pediátrica: Guía de referencia rápida. Mexico: CENETEC; 2018. <http://www.cenetecdifusion.com/CMGPC/GPC-IMSS-826-18/RR.pdf>
 25. Voyer LE, Gogorza C, Wainsztein RE, Corti SE, Alvarado LC, Careaga M, et al. Glomerulonefritis. Revista Pediátrica Elizalde. 2014; 5(1):1-56. http://www.apelizalde.org/revistas/2014-1-ARTICULOS/RE_2014_1_PP_2.pdf
 26. Ranulfo Nina L, Poma QR. Glomerulonefritis post estreptocócica (GNP). Rev. Act. Clin. Med. 2011; 11:527-530. <https://es.scribd.com/document/395433005/glomerulonefritis-postestreptococica>
 27. Welch TR. An approach to the child with acute glomerulonephritis. Int J Pediatr. 2012; 2012:e426192. <https://doi.org/10.1155/2012/426192>
 28. Hebert LA, Parikh S, Prosek J, Nadasdy T, Rovin BH. Differential diagnosis of glomerular disease: a systematic and inclusive approach. Am J Nephrol. 2013; 38(3):253-266. <https://doi.org/10.1159/000354390>
 29. Van De Voorde RG. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: the most common acute glomerulonephritis. Pediatr Rev. 2015; 36(1):3-12. <https://doi.org/10.1542/pir.36-1-3>
 30. Niaudet P. Poststreptococcal glomerulonephritis. En: Stapleton FB, Kim MS, editores UpToDate 2018. <https://www.uptodate.com/contents/poststreptococcal-glomerulonephritis>
 31. Hann R, Knox LM, Forman TD. Evaluation of Poststreptococcal Illness. Am Fam Physician. 2005; 71(10):1949-1954. <https://www.aafp.org/afp/2005/0515/afp20050515p1949.pdf>
 32. Halty M, Caggiani M. Síndrome nefrítico agudo. Clínicas Pediátricas del Sur. 2007; 1(1):40-63. https://www.sup.org.uy/clinicas-del-sur/vol-1/pdf/clinicas%20del%20sur_01_6.pdf
 33. Noguera-Valverde RA. Encefalopatía hipertensiva secundaria a Glomerulonefritis aguda postestreptocócica. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 2009; 66(3):260-264. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462009000300007&lng=es
 34. Pinto SW, Mastroianni-Kirsztajn G, Sesso R. Ten-Year Follow-up of Patients with Epidemic Post Infectious Glomerulonephritis. PLoS One. 2015; 10(5):e0125313. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0125313>
 35. González L, Cantillo J. Abordaje diagnóstico de la enfermedad glomerular del adulto Transformando una idea compleja en un proceso práctico. Educación y Práctica de la Medicina. 2013; 38(2):101-107. <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v38n2/v38n2a13.pdf>
 36. Dagan R, Cleper R, Davidovits M, Sinai-Trieman L, Krause I. Post-Infectious Glomerulonephritis in Pediatric Patients over Two Decades: Severity-Associated Features. Isr Med Assoc J. 2016; 18(6):336-340. <https://www.ima.org.il/Medici>

- [neIMAJ/viewarticle.aspx?year=2016&month=06&page=336](https://doi.org/10.5935/0101-2800.20160016)
37. Couser WC. Patogênese e tratamento da glomerulonefrite - uma atualização. *J Bras Nefrol.* 2016; 38(1):107-122.
<https://doi.org/10.5935/0101-2800.20160016>
38. Rodríguez-Iturbe B, Haas M. Post-Streptococcal Glomerulonephritis. University of Oklahoma Health Sciences Center. 2016.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333429>
39. Takeno S, Wisanuyotin S, Jiravuttipong A, Sirivichayakul C, Limkittikul K. Risk Factors and outcome of atypical acute post-streptococcal glomerulonephritis in pediatrics. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2013; 44(2):281-288.
- <https://www.thaiscience.info/Journals/Article/TMPH/10897754.pdf>
40. Ralph AP, Carapetis JR. Group A streptococcal disease and their global burden. En: Chhatwal GS, editor. *Host-Pathogen Interactions in Streptococcal Diseases.* Springer. 2012.
https://doi.org/10.1007/82_2012_280
41. Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol.* 2011; 26(2):165-180.
<https://doi.org/10.1007/s00467-010-1554-6>