

GROMERULONEFRITIS ESTREPTOCOCICA (GNP)

POST-

Laura Ranulfo Nina¹
Quenta Rigoberto Poma²

RESUMEN

La glomerulonefritis postestreptocócica o glomerulonefritis infecciosa es una enfermedad producida por el *Streptococcus* b hemolítico del grupo A de Lancefield, cepa 1,2,4,12,47,49 y 57. Este cuadro es frecuente en los países en vías de desarrollo, afectando principalmente a niños y jóvenes, quienes desarrollaran las lesiones histopatológicas subsecuentes a la enfermedad, llevando a síndrome nefrítico e incluso insuficiencia renal aguda en cuadros severos. Se asocia frecuentemente a otras entidades como el lupus eritematoso sistémico, arteritis nodosa, la purpura de Schonlein Henoch, etc.

El proceso infeccioso se inicia generalmente por ingreso del germen por vía respiratoria o por lesiones infectadas en la piel, desde ese momento el tiempo de evolución de la enfermedad es de 7 a 21 días, presentando astenia, adinamia, fiebre, hipertensión arterial, edema y hematuria macro y microscópica.

La GNP presenta numerosos hallazgos laboratoriales, siendo destacables la hematuria microscópica, anemia dilucional, hiponatremia e hiperkaliemia y C3 disminuido.

El tratamiento antibiótico de elección es la penicilina, sin embargo las complicaciones que se asocian al cuadro de base, permite el uso de otra medicación como los diuréticos y los antihipertensivos. En algunos casos se requiere el uso de ciclofosfamida, aztioprina o ciclosporina como moduladores de la respuesta inmune.

PALABRAS CLAVES: Nefritis, glomerulonefritis aguda, glomerulonefritis infecciosa.

CONCEPTO

La glomerulonefritis postestreptocócica es una enfermedad infecciosa, de inicio brusco, que lesiona las células endocapilares del glomérulo produciendo daño por depósito de complejos inmunes en la membrana glomerular, manifestándose por datos de nefritis aguda.^{1,5,11}

EPIDEMIOLOGIA

La GNP se presenta con frecuencia en niños entre las edades de 2-12 años pero también puede afectar adultos y niños menores de 2 años.¹⁻¹⁰

Esta enfermedad orientadora de diferentes tipos de nefritis, es frecuente en países en vías de desarrollo. Los países latinoamericanos y nuestro país tienen una incidencia de aproximadamente 10 -15% de todas las enfermedades glomerulares¹ de base inmunológica, originada por el depósito de inmunocomplejos antígeno- anticuerpo (Ag-Ac).

La incidencia de la glomerulonefritis postestreptocócica en los países desarrollados está en relación con procesos de infección faringoamigdalares y son más frecuentes en épocas de invierno y primavera, mientras que en los países en vías de desarrollo está asociado a infecciones cutáneas y tienden a ser más frecuentes en verano, predominando en regiones tropicales y subtropicales.^{4,9}

Esta enfermedad afecta más a varones que a mujeres, y a personas que viven en condiciones de hacinamiento o pobreza extrema, donde las condiciones higiénicas no son las adecuadas, por lo tanto los grupos que cursan con estados de desnutrición, parasitosis y anemia serán los más vulnerables para el mal.⁹

ETIOPATOGENIA

La GNP es causada por algunas cepas del estreptococo B hemolítico del grupo A de Lancefield, dentro de las cuales tenemos

¹ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

1. Vía respiratoria: Las cepas 1,2,4,12 se relacionan a infecciones de la vía respiratoria alta, mientras que las cepas 47,49, 55, 57 y 60 se relacionan a infecciones dérmicas¹⁻¹⁰. Es así que en el caso de una infección faringo-amigdalar se encuentra frecuentemente el estreptococo del grupo 12 y en menor cuantía se encuentran los estreptococos del grupo 1- 4.
2. Piel y faneras : En el caso de una infección cutánea el estreptococo del grupo 49 se encuentra con mayor frecuencia y los estreptococos 55, 57 y 60 en menor frecuencia.¹⁻⁹

Los estreptococos del grupo 12, 49, y los restantes grupos nefritogénicos presentan similitudes antigénicas con el tejido del hospedador, produciendo una serie de toxinas (estreptolisina O y S, eritrogena) y enzimas (estreptocinasa, hialuronidasa, estreptodornasa), que juegan un papel importante en la interacción de la bacteria del estreptococo con el tejido del hospedador.¹⁻⁴⁻⁶⁻⁷

Luego de una infección estreptocócica de la faringe (amigdalitis estreptocócica), o de la piel (impétigo o erisipela) las cepas del estreptococo del grupo 12, 49, y de los demás grupos de menor frecuencia, producen proteínas catiónicas, como producto de su carga eléctrica, estas proteínas se depositan en el glomérulo y dan lugar a la formación de inmunocomplejos Ag-Ac en el interior de la membrana capilar ocasionando la inflamación de los glomérulos renales y la posterior activación del complemento C3 junto con la liberación de los mediadores inflamatorios IL-2 y IL-6.³⁻⁹ Debido al proceso inflamatorio en el glomérulo renal, se produce la disminución de la filtración glomerular y alteración de los componentes de la membrana glomerular ocasionando la presencia de hematuria y proteuria³⁻¹¹. La activación del sistema del complemento y el efecto directo del complejo C5B-9 (Complejo de ataque de la membrana) provocara daño de la membrana capilar como de la barrera de filtración, además de producir sustancias vasoactivas (C3a y C5a) y activación del sistema renina-angiotensina, que producirán disminución de la filtración

glomerular lo cual condiciona una disminución de la eliminación de creatinina con la consiguiente azoemia.³⁻⁶

La disminución del filtrado glomerular por reducción del área de superficie glomerular dañada y del flujo sanguíneo renal, genera una reabsorción tubular proporcionalmente mayor a lo habitual. Muy poco de éste fluido se dirigirá hacia el túbulo distal siendo detectado por el aparato yuxtaglomerular, el cual, como respuesta a los volúmenes bajos de líquido circulante secretará renina-angiotensina y se producirá vasoconstricción de la arteriola aferente y mayor reabsorción de sodio y agua en los túbulos proximales y del asa de Henle, favoreciendo de esta forma la expansión del volumen extracelular dando como consecuencia hipertensión arterial y edema²⁻¹⁰.

CUADRO CLINICO

La GNP, presenta datos clínicos de nefritis aguda caracteriza da por hipertensión arterial, proteinuria, hematuria, edema, oliguria, a lo cual se agregan cefalea persistente holocraneana, astenia, fiebre t dolor abdominal.³⁻⁴

La hipertensión arterial es producto de la retención de agua y sodio por la dificultad para excretar el volumen adecuado, como resultado de la disminución del filtrado glomerular, suele ser discreta y moderada es grave con cifras de depresión arterial diastólica superior a los 120 mmhg³⁻¹¹.

La proteinuria se observa a manera de orinas espumosas, que es poco percibido por el paciente, ésta proteinuria creciente es consecuencia del aumento de la permeabilidad del capilar glomerular, permitiendo la filtración de las mismas en un rango no nefrótico es decir menor de 3 g/24hs⁹⁻¹¹. La pérdida de albumina plasmática por la ultrafiltración secundaria al daño glomerular, lleva a disminución de la presión oncótica intravascular con el edema consiguiente, el cual puede observarse en la cara durante las mañanas, en las regiones palpebrales y periorbitarias, y está relacionado con la baja resistencia del tejido de ésta zona, durante el día tiende a acumularse en miembros inferiores⁴⁻¹¹.

De igual forma la extravasación líquida condiciona a la presencia de oliguria que puede llevar a anuria e insuficiencia renal consecuyente. Al mismo tiempo el paciente percibe la presencia de hematuria macroscópica que puede durar horas o días.³⁻¹¹

De acuerdo a la evolución del cuadro, la GNP puede clasificarse en:

- a. Glomerulonefritis aguda, con recuperación de la funcionalidad renal en forma completa, en la cual se encuentran lesiones endocapilares con depósitos de C3.
- b. Glomerulonefritis evolutiva, con disminución de la función renal y presencia de proliferación extracapilar o semilunas en el glomérulo además de proliferación endocapilar
- c. Crónica, con evolución tardía hacia insuficiencia renal, donde la fibrosis y esclerosis glomerular son evidentes¹.
- d. Los estreptococos del grupo 12, 49, y los restantes grupos nefritogénicos presentan similitudes antigénicas con el tejido del hospedador, produciendo una serie de toxinas (estreptolisina O y S, eritrogena) y enzimas (estreptocinasa, hialuronidasa, estreptodornasa), que juegan un papel importante en la interacción de la bacteria del estreptococo con el tejido del hospedador.¹⁻⁴⁻⁶⁻⁷

El diagnóstico es clínico, realizando una anamnesis detallada que permita conocer los factores de riesgo y antecedentes personales y familiares del paciente que ayude a plantear la sospecha del cuadro. Por supuesto los hallazgos en la enfermedad actual y el examen físico confirmarán la sospecha clínica.

Sin embargo la solicitud de exámenes de laboratorio, además de confirmar la presunción diagnóstica, orientará hacia la determinación de la gravedad de la lesión renal. De este modo los exámenes complementarios a solicitar son:

- a. Hemograma: donde se observará diferentes grados de anemia, leucocitosis con VES acelerado

- b. Examen de orina: Que presentará proteinuria de diferente magnitud, hematuria, aumento de la densidad urinaria mayor a 1020 y presencia de cilindros hemáticos.
- c. ASTO y estreptozima, donde los valores serán mayores al rango definido laboratorialmente.
- d. Química sanguínea, con valores de creatinina y NUS altos, en caso de lesión renal definitiva.
- e. Inmunología: con valores de C3 y C4 disminuidos por consumo de los mismos
- f. Proteinuria en orina de 24 horas, para valoración de clearance de creatinina y cuantificación diaria de proteínas en orina.
- g. Electroforesis de proteínas, donde se evidenciará la disminución marcada de la albumina plasmática.
- h. Ionograma, que presentará hiperkaliemia e hiponatremia²⁻⁴

Si el paciente presentara complicaciones resultantes del cuadro de base, se solicitará ECG, EEG, TAC u otros exámenes que se consideren necesarios en función al órgano comprometido.

TRATAMIENTO

La eliminación del estreptococo no influye en la evolución de la enfermedad renal, pero evita el contagio y la presentación de nuevos casos. Se usa penicilina G benzatínica por vía intramuscular (600.000 o 1.200.000 U en dosis única). En pacientes alérgicos se empleará eritromicina por vía oral (125-250 mg cada 6 h) durante 10 días³⁻¹¹.

A todo ello se adiciona la restricción de la ingesta de sodio y agua en la dieta para con el fin de disminuir la sobrecarga hídrica y evitar complicaciones como el edema e insuficiencia cardíaca. Los diuréticos de asa, están indicados siempre que exista sobrecarga circulatoria clínica (edemas e hipertensión arterial), o si radiológicamente se encuentran signos de insuficiencia cardíaca congestiva, para ello, se utiliza la furosemida en dosis de 0,5-2 mg/kg/día por vía oral, y en casos más severos la dosis puede incrementarse hasta 10 mg/kg/día por vía endovenosa⁴⁻⁹. Si a pesar de la restricción hidrosalina y el uso de diuréticos

no se consigue controlar la presión arterial, se asociarán fármacos antihipertensivos: con acción vasodilatadora como la hidralazina a dosis de 0,5-2 mg/kg/día por vía oral; antagonistas del calcio como el nifedipino 0,25-2 mg/kg/día, en 2 o 3 dosis. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina no están indicados porque incrementarían las concentraciones de potasio³⁻¹¹.

BIBLIOGRAFIA

1. Pérez L., Ramos M. Glomerulonefritis aguda postestreptocócica: Revisión bibliográfica. Revista de Postgrado de la Vía. Cátedra de Medicina 2004;135:7-11 URL disponible en: <http://med.unne.edu.ar/revista/revista135/glomeru.htm>. Fecha de acceso 23 de agosto del 2011.
2. Tala J. H., Jalil R. Medicina interna: Síndrome Nefrítico 2001 URL disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/temasmedicinainterna/sdnefritico.html>. Fecha de acceso; 2 de agosto de 2011
3. Mur O., Mata G. Nefrología: Síndrome Nefrítico 2004:216-222 URL disponible en; <http://www.apcontinuada.com/contenidos/pdf/v2n4a68pdf001.pdf>. Fecha de acceso; 2 de agosto de 2011.
4. Salguero E., Boncángel D. Glomerulonefritis Postestreptocócica: Revista Sociedad Boliviana de Pediatría 1998;37:89-91 URL disponible en; <http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp98370208.pdf>. Fecha de acceso; 2 de agosto de 2011.
5. Rodríguez B., Batsford S. Patogénesis de la glomerulonefritis postestreptocócica un siglo después de Clemens von Pirquet: Revista Sociedad Internacional de Nefrología 2007:212-222 URL disponible en; http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/nefrologia/patogenesis_de_la_glomerulonefritis_postestreptococica_un_siglo_despues_de_clemens_von_pirquet.pdf. Fecha de acceso: 10 de agosto de 2011
6. Gonzáles F. Nefrología: Enfermedades Glomerulares. URL disponible en; http://www.basesmedicina.cl/nefrologia/1_2_10_enf_glomerulares/12_8_enfermedades_glomerulares.pdf. Fecha de acceso: 15 de agosto de 2011.
7. Liebana J. Microbiología Oral. Editorial Interamericana Mc Graw Hill Edición 1ra 1995 Madrid. Pag.223-226
8. Melnick, Jawetz, Adelberg.. Microbiología Médica. Editorial. Manual Moderno Edición18ª 2005 México. Pag.229-231, 233-235
9. Farreras, Rozman. Medicina Interna. Editorial [Elsevier - España](http://www.elsevier.es). Edición.15ª 2004:Pag.897-899
10. Robbins L., Vinay K., Ramzi S. Patología estructural y funcional Editorial. Interamericana Mc Gran-Hill. Edición: 5ª Pag.1045-1047

Antony M., Rodríguez L.M. Asociación Española de nefrología pediátrica. Nefrología pediátrica Manual Práctico. Edit. Médica Panamericana Edición 1ª Pag.113-116