

11237
29

ELABORADO EN
EL CENTRO MEDICO NACIONAL



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
ISSSTE

SINDROME NEFRITICO

TRABAJO MONOGRAFICO

PARA OBTENER EL TITULO DE:
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :

DR. ILAN / BUFFO SEQUEIRA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Silvo

Dr. Mauricio Di Silvio Lopez

Subdirección Enseñanza e Investigación.



Miguel Angel Pezzotti y Renteria

Dr. Miguel Angel Pezzotti y Renteria

Coordinador de Pediatría



Rene Olalde Carmona

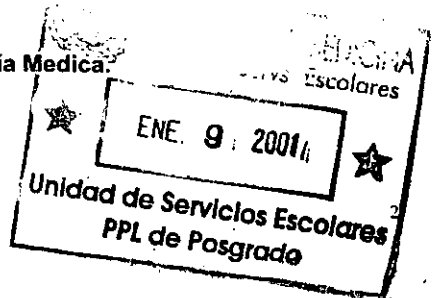
Dr. Rene Olalde Carmona

Asesor de tesis.

Ilán Buffo Sequeira

Dr. Ilán Buffo Sequeira

Medico Residente de Pediatría Medica.



INDICE:

	Pagina
INTRODUCCION	5
DEFINICION	6
EPIDEMIOLOGIA	6
CLASIFICACION Y ETIOLOGIA	8
FISIOPATOLOGIA	9
PATOGENIA	12
Patogenia especifica glomerulonefritis	
Postestreptocócica	14
CUADRO CLINICO	15
DIAGNOSTICO	17
LABORATORIO	17
Examen general de Orina	17
Química Sanguinea	17
Electrolitos sericos	18
Gasometría	18
Inmunología	18
Biometria hemática	18
GABINETE	19
Rayos X	19
Electrocardiograma	19
Pruebas Especiales	19
TRATAMIENTO	20
PRONOSTICO	23

12 CUADROS Y FIGURAS

Cuadro 1	24
Figura 1	25
Cuadro 2	26
Cuadro 3	27
Cuadro 4	28
Figura 2,3,4.	29
Figura 5	30

BIBLIOGRAFIA	31
--------------	----

INTRODUCCIÓN: El síndrome nefrítico es uno de los síndromes base en nefrología, su importancia radica en las patologías asociadas a este, destacando la hematuria como el signo más común de consulta. (1)

Descrito en 1827 por Bright quien engloba en el diversas glomerulonefritis. En 1950 con el advenimiento de la Biopsia renal y las técnicas de inmunohistoquímica se logró identificar diferentes tipos histológicos, cambiando los conceptos de Bright. La microscopía electrónica reveló depósitos intraglomerulares y las modificaciones estructurales de la membrana basal glomerular, lográndose actualmente un concepto más completo de la glomerulonefritis y sus diferentes patrones histológicos.(2)

La causa más común de síndrome nefrítico en la infancia es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica la cual a su vez es la más representativa del síndrome nefrítico, y el modelo de referencia preferido para el estudio de las glomerulonefritis. Otras causas incluyen infecciones por virus, parásitos, hongos y alteraciones inmunológicas.(3)

Se inicia súbitamente, en la mayoría de los casos existe el antecedente de infección de vías respiratorias superiores y en otras ocasiones piodermias. (escarlatina) de etiología estreptocócica 2 a 3 semanas antes de su presentación clínica, frecuente en la edad escolar predominando en el sexo masculino, solo algunas cepas de estreptococo beta hemolítico del grupo A son nefritogénicas, de estas más del 90% corresponden a los tipos 1,4,12, identificables mediante tipificación de la proteína M de la pared celular. (1,3)

DEFINICIÓN: El síndrome nefrítico (SN) se define como un conjunto de signos y síntomas caracterizados principalmente por hematuria, hipertensión arterial, edema, oliguria y retención de elementos azoados.

EPIDEMIOLOGIA:

Los datos epidemiológicos en niños, de enfermedades renales específicas y condiciones relacionadas, son frecuentemente difíciles de obtener, debido a la naturaleza crónica de gran parte de las enfermedades renales. La función renal puede ser mantenida durante la infancia, con progresión final a insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) en el adulto y adolescente. De tal forma que hablar de la incidencia y frecuencia del SN en general es imposible, sin embargo es factible establecer su frecuencia en algunas patologías. (1,4)

Glomerulonefritis postestreptocócica: En México no existe un estudio actual para saber los datos reales de incidencia, el último realizado en México en 1978, únicamente confirma a las glomerulonefritis postestreptocócicas como la causa más frecuente de síndrome nefrítico en nuestro país. Actualmente se sabe que la mayoría de los casos están relacionadas a infecciones de estreptococo del grupo A. (4)

Nefropatía por IgA: Esta glomerulonefritis debido a su diagnóstico dependiente de Biopsia, se encuentra una falsa incidencia de 26 casos por millón por año de 1976 a 1980 y de 30 casos de 1981 a 1985, con un predominio masculino de 2.5 a 1 en EUA, con un progreso del 30% a IRCT. La prevalencia en EUA de esta enfermedad en 1994 fue de 36 por cada millón de niños menores a 18 años. Con mayor incidencia en

pacientes de raza negra (5) Con reporte verbal de muy pocos casos en nuestro hospital. Estudios recientes encuentran como resultado de Biopsias por hematuria una incidencia del 24%. con edad de presentación a los 11.5 +/- 3 años, predominando en el sexo masculino 3.5:1 (2,6)

Síndrome de Alport: Este patrón ligado al cromosoma X con patrón de herencia dominante, es referida rara, En EUA en 1995 representaba el 10% de las causas de IRCT en niños, con una mayor incidencia en población negra y Masculina. (5). En Estudio reciente retrospectivo realizado en Birmingham la incidencia fue del 27%, con un predominio a los 8.3 +/- 4 años y una relación masculino/femenino de 1.3:1 (2)

El síndrome nefrítico asociado a infecciones vírales: Reportada dentro de la glomerulopatía membranosa es muy variable en incidencia con un predominio en la etapa pediátrica en pacientes infectados por virus de Hepatitis C (5)

El síndrome nefrítico por Vasculitis se reporta en un estudio realizado en Birmingham de 1975 a 1996 con una incidencia del 9%, en 322 biopsias realizadas por hematuria, un predominio entre los 11.5 +/- 3.8 años, una relación masculino/femenino de 4.6:1 (2)

CLASIFICACION Y ETIOLOGIA.

Se puede clasificar el síndrome nefrítico considerando su etiología y frecuencia en primario y secundario. (ver cuadro 1)

Casi todos los casos de nefritis aguda son posteriores a infecciones por estreptococo B hemolítico del grupo A siendo el 25% de los casos subclínico (3), también puede seguir de infecciones neumocócicas, stafilocócicas o víales, más estos reportes son mínimos. Otras causas se muestran en el cuadro 1.(7,8)

Las cepas de estreptococo B hemolítico involucradas son; 1,2,4,12,18,25,49,55,57,60. Todos clasificados dependiendo de la presentación y característica de la proteína de membrana M (3,9)

Dentro de otros posibles antígenos relacionados con glomerulonefritis aparte del estreptococo B hemolítico existen los siguientes:

Bacterias: *Streptococcus viridans*, *Diplococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Treponema pallidum* *Leptospira*, *Salmonella typhi*

Virus: *Hepatitis B*, *Citomegalovirus*, *Enterovirus*, *Paramixovirus*, *Ebstein Barr Virus*

Parásitos: *Plasmodium malariae*, *Toxoplasma gondii*, *tripanosomas*

FISIOPATOLOGIA.

El SN como se a descrito puede ser origen de diversas entidades, sin embargo nos referimos concretamente al derivado de la glomerulonefritis postestreptococica, debido a su frecuencia e importancia en pediatria.

Aun no se encuentran completamente establecidos los mecanismos de lesi3n de la membrana basal glomerular (MBG) en la Glomerulonefritis postestreptococica (GNPE), sin embargo se ha descubierto que los estreptococos nefrit3genos producen prote3nas cati3nicas que han sido identificadas en tejidos renales de pacientes con glomerulonefritis. Estas prote3nas debido a su carga el3ctrica se depositan en el glom3rulo y dan lugar a la formaci3n in situ de complejos inmunes. (2,10,11,12). Adem3s de los complejos inmunes circulantes formados por la uni3n de inmunoglobulinas circulantes con el ant3geno.

En cuanto a la identidad antigenica se supone existe un ant3geno compartido por las distintas cepas nefrit3genas y que la inmunidad que genera es persistente, se refiere generalmente a la prote3na M como esta fracci3n antigenica, m3s se observa que en sitios antigenicos libres de la membrana basal glomerular se han adherido molecular de IgG obtenidas en pacientes convalecientes, lo cual sugiere ant3genos diferentes a la prote3na M. Tambi3n se han descrito otras fracciones del estreptococo como posibles ant3genos. (2,13).

Los complejos inmunes circulantes se encuentran durante la primera semana de la enfermedad en la mayoría de los casos y se ha sugerido que su concentración está en relación con la intensidad de la enfermedad. Aproximadamente 90% de los casos de glomerulonefritis presentan reducción de los niveles séricos de complemento, esto debido a que posterior al depósito en la MBG de estos inmunocomplejos se activa la cascada inflamatoria, en un inicio mediada por IL-1 con la subsecuente activación de linfocitos T. y posteriormente IL-2, que al unirse con su receptor específico causa proliferación de los linfocitos activados y posterior depósito de complemento y formación de perforinas que incrementan la lesión en membrana basal. (10,12,13,14)

Todas estas alteraciones reducen el calibre de los capilares glomerulares, disminuyendo la superficie de filtración llevando consecuentemente a la reducción en la filtración glomerular, esta disminución tiende a ser compensada por aumento de la presión de ultrafiltración que ocurre porque la presión oncótica peritubular tiende a disminuir. Con una disminución subsecuente de la fracción excretada de Sodio. (10)

Tanto la reabsorción de sodio como de agua, expanden el volumen del líquido extracelular, expresamente el volumen eficaz circulante causando hipertensión arterial secundaria. (Figura 1)

En la figura 1 se muestra en cascada el orden de las lesiones producidas por la glomerulonefritis postestreptocócica, iniciando por la infección primaria que desencadena el depósito de inmunocomplejos, todo esto en un periodo de latencia, posteriormente se engloban en dos cuadros los dos principales mecanismos de la propagación de la lesión que son la activación del complemento y quimiotaxis, desencadenando la lesión de la

MBG con disminución de la filtración glomerular y un periodo de sintomatología, posterior a esto se ejemplifica la disminución de la FeNa como resultado de la hipervolemia y la hipertensión arterial.

En el cuadro 2 se ilustran los eventos fisiopatológicos de forma cronológica asociando las manifestaciones clínicas correspondientes.

En la actualidad existen muchos antígenos aparte de la proteína M del estreptococo B hemolítico. Para poder definir a un nuevo antígeno se deben de cumplir los siguientes criterios (15)

- 1.- Tiene que estar presente en un estreptococo aislado de pacientes con la glomerulonefritis
- 2.- Demostrable por biopsia renal la existencia del mismo en riñón.
- 3.- Debe de existir anticuerpo para el antígeno propuesto.

PATOGENIA

El estudio del tejido renal permite identificar y describir diversos tipos de lesiones en el síndrome nefrítico, a continuación mencionaremos primero las lesiones más comunes y posteriormente describiremos específicamente la de la glomerulonefritis postestreptocócica.

Microscópicamente se observan riñones con aumento de tamaño simétrico, usualmente hasta un 50%. La apariencia general es pálida. Se notan en la parte superficial asimetrías con edema y con un engrosamiento importante de la corteza. (16,17,18)

Microscópicamente los glomerulos están afectados usualmente a una extensión uniforme, el patrón histológico con un lumen capilar aparentemente ocluido y los cortes parecen no tener sangre. Bajo la microscopía de Luz la principal característica es la celularidad aumentada, afectando casi todo el glomérulo, de aquí el término difuso. La celularidad aumentada se debe a la proliferación y edematización de células endoteliales y mesangiales, así como a infiltrados monocíticos y neutrofílicos. A veces existen trombos dentro del lumen capilar y necrosis de las paredes capilares. En pocos casos se pueden observar aumentos de tamaño dentro de la capsula de Bowman. Cuando estos involucran todo el glomérulo el patrón se parece al de una glomerulonefritis rápidamente progresiva.

En la mayoría de las glomerulonefritis se observa en la microscopía electrónica complejos inmunes arreglados en acumulos subendoteliales, intramembranosos y a veces subepiteliales, todas contra la membrana basal glomerular.

La inmunofluorescencia revela IgA y complemento dentro de los depósitos, los cuales parecen desaparecer en un periodo aproximado de 2 meses. (2,16)

En la mayoría de estos pacientes se puede demostrar IgG y C3 depositados en la membrana basal glomerular, esto mediante técnicas de inmunofluorescencia. Solo en ocasiones muy raras se logra visualizar C4, los depósitos de fibrina y material fibrinoide con algunos productos de degradación de la sangre, sugieren la presencia de daño vascular asociado. (11,12,17,18) También se observan otros factores como el factor XIII de la coagulación, la alfa 2 macroglobulina asociadas en la formación de fibrina en el riñón , al igual que en la glomerulonefritis postestreptococica.

Patogenia específica de la glomerulonefritis postestreptocócica.

La mayoría de las glomerulonefritis postestreptocócicas se presenta una lesión histopatológica característica de una glomerulonefritis proliferativa intracapilar difusa exudativa, detectada fácilmente por microscopio de luz. Las técnicas de inmunofluorescencia muestra depósitos de IgG y con menor frecuencia IgM, C3 y properdina. Estos depósitos se observan con forma granular en las membranas basales glomerulares y de modo menos habitual en el mesangio. (2,16,19)

Histológicamente en la fase inicial se observan glomerulos con intensa proliferación mesangial y exudación. (figura 2)

Durante la misma fase se pueden observar mediante microscopía electrónica segmentos glomerulares con depósitos de inmunocomplejos en forma de joroba. (figura 3).

Mediante inmunofluorescencia en la fase temprana se pueden observar depósitos granulares de IgG. (figura 4).

CUADRO CLINICO.

El cuadro clínico característico comprende hematuria macro y/o microscópica, edema periférico, hipertensión arterial moderada o severa, proteinuria en rangos no nefrótico, oliguria y retención de azoados.

La sintomatología y cuadro clínico de un caso típico se caracteriza por un periodo de latencias variados desde días a tres semanas observado, antes del inicio de la glomerulonefritis, generalmente se observa una infección faríngea 10 días antes del inicio de los síntomas y de forma abrupta con hematuria y edema como las dos características más comunes, acompañado de letargia, anorexia, fiebre, dolor abdominal, debilidad y cefalea. (1,3,15,20).

El edema generalmente involucra miembros inferiores y cara. Con predilección por el área periorbital, el cual parece estar relacionado con la baja resistencia del tejido en esta área, generalmente es poco marcado.

La hematuria microscópica ocurre hasta en el 50% de los pacientes que requieren hospitalización y puede también ser el síntoma inicial, es descrita como humosa, color coca cola o té, óxido o de un color marrón. Generalmente termina después de las primeras 4 semanas.(21)

La hipertensión es el tercero de los puntos cardinales del síndrome, es el dato de mayor vigilancia y cuidado, las cifras pueden llegar a ser mayores de 200 mmHg y ser la causante de la mayoría de las complicaciones como encefalopatía hipertensiva en estos pacientes, por lo tanto su sola existencia indica un tratamiento hospitalario y observación estrecha. (8,20,21)

El tiempo de presentación de los síntomas es muy variado; En el cuadro 4 se muestra un aproximado de las semanas que tardaran en presentarse:

La oliguria aunque es una sintomatología grave, generalmente se observa cuando los pacientes son hospitalizados, La elevación de azoados en estos pacientes es frecuente y llegan a presentar azotemia, con elevaciones de BUN y creatinina en casos severos, estos tienen una disminución de aproximadamente 80% de la función glomerular. (7,8,9)

Otra sintomatología como palidez se puede observar en el inicio de la enfermedad, su patogenesis esta relacionada al edema de la piel y compresión de capilares periféricos.

Datos de congestión circulatoria se logra observar en pacientes hospitalizados, manifestado por taquipnea, disnea, ortopnea y tos. Se escucha rudeza respiratoria generalmente basal y llega a encontrarse datos de derrame pleural en la exploración física de estos pacientes, esto es debido al aumento del liquido extracelular y plasmatico, en la presencia de un sistema cardiovascular normal la falla cardiaca y el edema agudo pulmonares se vuelven muy raros. (18,21,22)

DIAGNOSTICO

El diagnostico es clínico, se realiza mediante una historia clínica detallada, tomando en cuenta antecedentes de contacto con estreptococo y/o infecciones previas, se apoya con datos de laboratorio y gabinete comentados a continuación.

LABORATORIO

Examen general de Orina: En el momento de la infección no existe sintomatología, pasada la latencia muestra eritrocitos, conforme avanza la enfermedad se empieza a encontrar proteinuria importante, más en rara ocasión esta excede 1 gr al día, no existe glucosuria, en el sedimento de la orina se encuentra un botón hemático, en donde se encuentran también leucocitos, células epiteliales, cilindros hialinos y granuloso, lo cual se refiere como un sedimento nefrítico, en raras ocasiones se puede reportar leucocituria. (1,21)

Química sanguínea: Es común encontrar valores moderadamente elevados de Urea y creatinina que tienden progresivamente a reducirse y alcanzan cifras normales aproximadamente al primer mes. La persistencia de hiperazoemia hace sospechar glomerulonefritis rápidamente progresiva. (20,23)

Electrolitos séricos: Puede existir hiponatremia, hipernatremia, hiperkalemia, hipocalcemia e hiperfosfatemia derivados del aumento de volumen circulante y la disminución en la filtración glomerular

Gasometría: Acidosis Metabólica.

Inmunológicamente: Antiestreptolisinas elevadas en un 60-80% de los pacientes en fase aguda, la cual se encuentra después de los primeros 10 días y persiste de 4 a 6 semanas. Aunque la Antiestreptolisina O (ASO) es la más frecuentemente utilizada, existen otras determinaciones como son; antiestreptoquinasa (AECasa), Antiestreptohialuronidasa (Ahasa), Antidesoxirribonucleasa B (ADNasa B), Antinicotiniladenina dinucleotidasa (AnaDasa), la combinación de la determinación de éstas comprueba hasta en un 100% la infección por estreptococo.(7,8,9,17,18,24) La importancia final de las mismas radica en su valor Diagnóstico.

Se encuentran incrementados todos los reactantes de fase aguda como proteína C reactiva, VSG, los cuales nos sirven para seguimiento del padecimiento y posterior remisión.

En muchos pacientes se encuentra hipocomplementemia (complemento Hemolítico o Fracción C3) también en los primeros-10 días y que persiste hasta 6 semanas. Este punto es cardinal debido a que implica actividad de la enfermedad y nos da valor pronóstico.

Biometría hemática: Puede mostrar anemia normocítica normocromica, esto explicado principalmente por hipervolemia, por lo tanto es un anemia dilucional.

GABINETE

Rayos x: Se puede encontrar en la Tele de tórax en la fase edematosa de la nefritis aguda cambios importantes, estos incluyen aumento del tamaño de la silueta cardiaca, congestión pulmonar vascular, derrame pleural uni o bilateral. Infiltrados pulmonares localizados representantes de áreas de congestión localizadas más comúnmente que de neumonitis. Estos cambios remiten únicamente con el manejo de líquidos y de la hipertensión. (8,9)

Electrocardiograma: Elevación o depresión del segmento ST, con aplanamiento o inversión de ondas T se encuentran comúnmente en la fase aguda. Más rara vez tiene esto significancia para el manejo.

Pruebas Especiales:

Depuración de creatinina: Esta se encuentra en todos los casos disminuida, el seguimiento de la misma durante la convalecencia nos da una pauta importante para las medidas terapéuticas a tomar en cada paciente.

La fracción excretada de sodio filtrado. (FeNa) en los primeros días de la fase oligúrica, es menor a 0.5 y posteriormente aumenta por arriba de 2, para reducirse de nuevo durante la fase diurética hasta 0.5. este índice es uno de los más correlacionados con la sintomatología del paciente (8,9,25) y por lo tanto es un valor pronostico de la fase aguda.

TRATAMIENTO.

Es importante el mencionar que existen reportes que manejan hasta el 80 al 90% de glomerulonefritis postestreptocócicas son asintomáticas, en estudios recientes se reporta un 50% (3); aún encontrando en estos pacientes evidencia de laboratorio y subclínica. Por lo tanto los casos que presentan sintomatología generalmente son graves, ameritando manejo hospitalario. Por esta razón se debe de jerarquizar la importancia de la sintomatología.

En primera instancia, todo paciente que presente hipertensión arterial se deberá de manejar en medio hospitalario, esto debido a que el 20% presentan complicaciones en sistema nervioso central y otro 20% alteraciones cardiovasculares que los pueden llevar hasta la muerte.

La encefalopatía hipertensiva es una emergencia médica que tiene que tratarse agresivamente, se indica en estos casos diuréticos tipo furosemida llegando a dosis altas (10mg/kgdo), las convulsiones con Diazepam (0.5mg/kgdo), fenobarbital (5-7 mg/kgdo) o paraldehído (0.3mg/kgdo). y también debe de utilizarse antihipertensores como la hidralazina, nifedipina y nitroprusiato de sodio. En casos graves el diazóxido administrado a razón 5mg/kgdo IV en bolo en 10 segundos. Si 4 hrs posterior al manejo diurético no se observa respuesta se deberá considerar la diálisis peritoneal hipertónica. Siempre intentando llevar la presión arterial por abajo del percentil 95. (4)

Se propone una ruta crítica para el manejo de la hipertensión severa con o sin encefalopatía, como se ilustra en la figura 5.

La encefalopatía hipertensiva es la manifestación neurológica clínica de la crisis hipertensiva, esta se manifiesta por cefalea, vómito, alteraciones de la conciencia, convulsiones, estupor y coma. (4,9)

Pacientes que presentan tensión arterial normal y un volumen urinario de por lo menos 400ml/día se pueden manejar domiciliarmente. El manejo básico ya sea hospitalario o domiciliario incluye lo siguiente:

Reposo Absoluto: Siendo obligatorio para aquellos pacientes con encefalopatía o falla cardíaca. Pacientes que no presentan ninguna de estas características pueden manejarse con reposo relativo, evitando actividades físicas extenuantes. (4,8,26)

Control de líquidos: Este se lleva correctamente en un medio hospitalario, en pacientes con oliguria menor a 200ml/día se recomienda hospitalización para control de líquidos y peso diario. Ya que en estos casos también es necesaria la restricción de líquidos dependiendo de las pérdidas insensibles y egresos.

Dieta: Se recomienda en todo paciente dieta hiposódica, dejando las restricciones de potasio y proteínas en aquellos pacientes que presenten insuficiencia renal aguda moderada a severa.

Seguimiento familiar: Se debe buscar la presencia del estreptococo en todos los familiares cercanos y personas que hayan estado en contacto directo con el paciente, en aquellos en los que se encuentran datos inmunológicos o cultivos positivos se recomienda manejo con penicilina G procainica.

Manejo Antibiótico: Se debe de manejar con Penicilina G procainica para erradicación del estreptococo B hemolítico, ya sea en manejo con penicilina benzatinica en dosis única o penicilina G procainica durante 10 días IM. Es importante mencionar que el manejo no corrige la enfermedad renal pero si evita el contagio, otros esquemas cortos con penicilina han demostrado menor efectividad. (29,30)

Seguimiento: Se recomienda seguimiento 6 a 8 semanas posteriores a la remisión de la sintomatología y continuar hasta que no exista hematuria microscópica durante un periodo igual o mayor de 1 año. El seguimiento se deberá realizar con exámenes generales de orina mensuales, el seguimiento de las ASO únicamente nos sirve para demostrar la reaparición del estreptococo. (4,7,8,9,20,22)

PRONOSTICO.

El pronóstico de estos pacientes es favorable, con recuperación completa en el 80% de los casos, se refieren cifras menores al 5% de complicaciones renales como insuficiencia renal en estos pacientes, la mejor expectativa a futuro parece estar en la identificación de antígenos nuevos y el uso de inmunomoduladores, sin dejar de pensar que la mejor terapéutica es la prevención y erradicación del estreptococo B hemolítico (8,9,22)

Figura 5
 Manejo de hipertensión en el paciente con Síndrome nefrítico

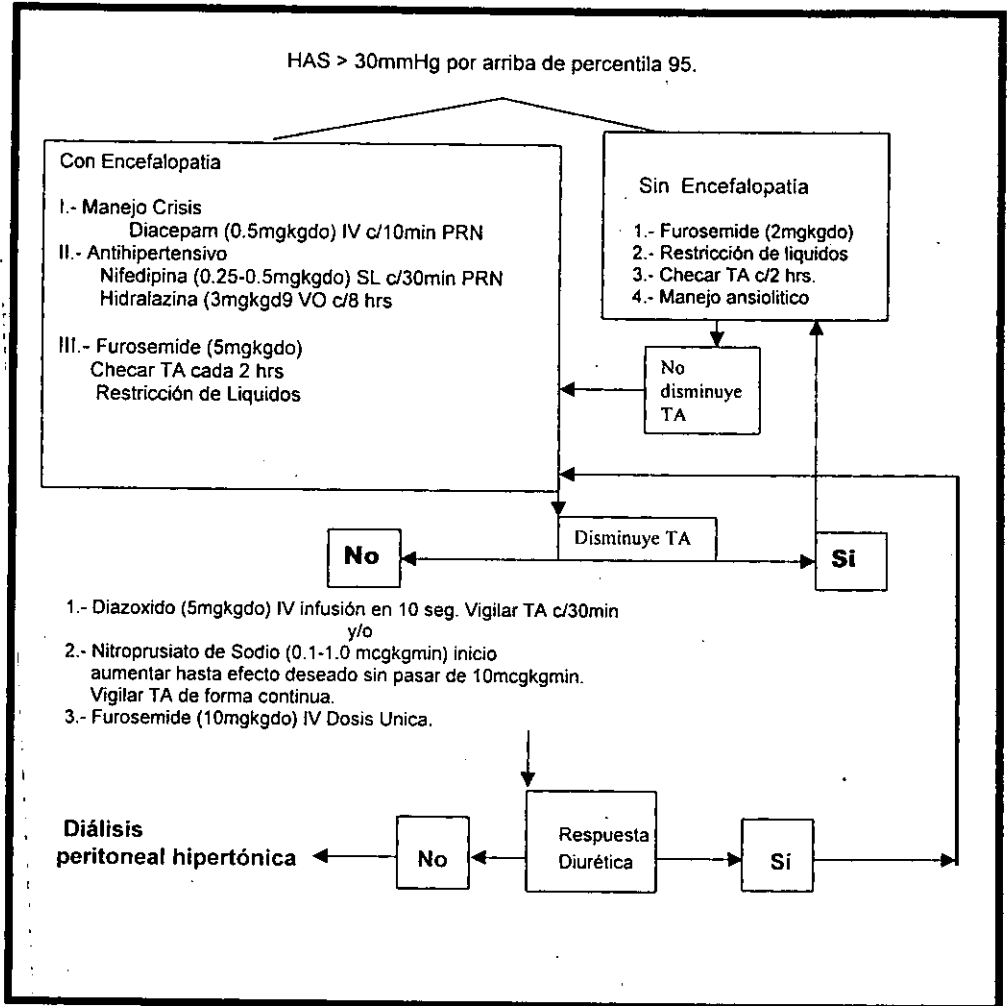
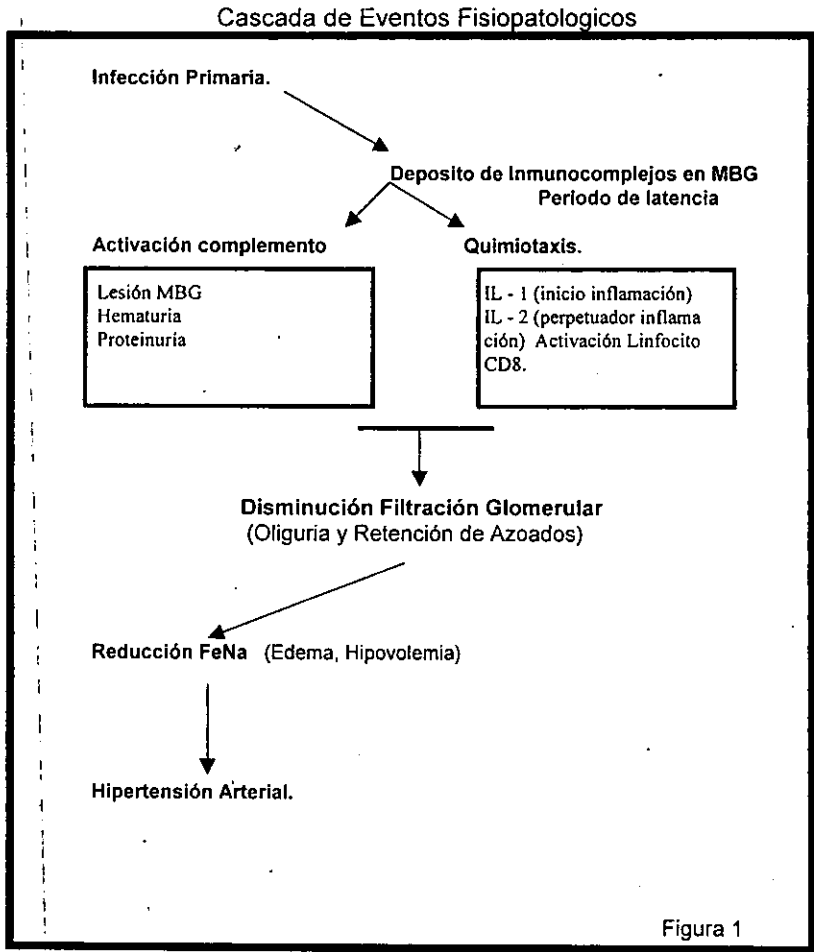


Figura 1



Cuadro 2

Eventos Fisiopatologicos y Manifestaciones clínicas correspondientes

Periodo	Evento fisiopatologico	Manifestaciones clínicas
Latencia o Prodromica	Deposito inmunocomplejos en MBG. posterior a faringoamigdalitis.	Asintomatico Dura de 3 días a 3 semanas
Fase oligúrica	Disminución de Filtración Glomerular Activación complemento, Quimiotaxis	Inicio súbito. Hematuria, Edema. Sintomatología menor asociada
Fase Crítica	Reducción calibre capilares glomerulares Disminución de FeNa. Disminución presión oncótica peritubular	Hipertensión Arterial Hematuria gruesa Alteración : - Acido base - Hidroelectrolitica
Complicaciones	Daño MBG irreversible	Encefalopatía hipertensiva Insuficiencia renal
ó		
Fase Diurética	Se recupera Filtración Glomerular	Mejoría

Cuadro 3

Frecuencia de la principal sintomatología:

Frecuencia expresada en porcentaje de datos clinicos frecuentes.	
Edema	60%
Hematuria Microscópica	30-50%
Hipertensión Arterial	35-75%
Oliguria o Anuria	10%

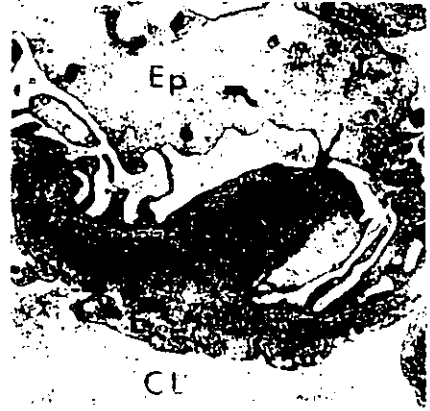
Cuadro 4

Tiempo de presentación de Síntomas

Edema, Oliguria	1 Semana
Hipertensión arterial	1 Semana
Hematuria Macroscópica	1 Semana
Proteinuria	4 Semanas
Retención Azoados	4 Semanas
Eritrocituria	4-6 Meses



Figura 2



(la flecha indica la joroba)
Figura 3

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Figura 4.



BIBLIOGRAFIA

- (1) Shane R. I MD. Hematuria. *Pediatr ann.* 1996;25: pp284-288
- (2) Piqueras A.I, white H.R, Faro R., Nadeem M, Milford D.V. Renal biopsy diagnosis in children presenting with haematuria. *Pediatr Nephrol* 1998; 12: pp 386-391
- (3) N yoshizawa Y. S., Oshima S, Takeuchi A, Kondo S. Ishida A. et al. Asymptomatic acute poststreptococcal glomerulonephritis following upper respiratory tract infections caused by Group A streptococci. *Pediatr Nephrol* 1996 ; 14: pp296-302
- (4) Muñoz A.R, Romero N.A, Madeiros D.M, Velásquez J.L. Manejo y tratamiento de la hipertensión arterial en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1997; 54: pp 335-343
- (5) Wyatt R.J, Kagy L, kritchewsky B.S. Epidemiology of pediatric Kidney Diseases. *Pediatr Ann* 1996; 25: pp 284-287
- (6) Coppo R. A, Amore A, Gianoglio B, Porcellini M.G, Peruzzi L, Gusmano R. et al. Macromolecular IgA and Abnormal IgA reactivity in sera from children with IgA Nephropath. *Clin Nephrol* 1995; 43: pp 1-13
- (7) Gordillo P.G. Glomerulonefritis, En: *Nefrología pediátrica de Gustavo Gordillo Paniagua.* 1987, 2da Edición, Ed Interamericana. México D.F. pp: 187-196
- (8) Brouhard H.B, Travis L.B, Acute postinfectious Glomerulonephritis. En: *TravisBrenner & Rector's The Kidney* 1996, 5th Edition, Ed. W.B. Saunders. USA, pp:1199-1221
- (9) Acute Glomerulonephritis. En: *Renal Disease in childhood* 1992, 2nd Edition, USA, Ed Mosby Editions.. pp: 174-194
- (10) Zensuke O, Kosuke O, Seisuke O, Kenichi S, Toshiro O, Hirofumi M, et al. Dynamic Analysis on Rupture of Glomerular Basement Membranes in glomerulonephritis. *Nephrol* 1998; 79: pp 345-347

- (11) West C D, McAdams J. Serum and glomerular IgG in poststreptococcal glomerulonephritis are correlated. *Pediatr Nephrol* 1998; 12: pp 392-396.
- (12) Kenichi M, Hideo A, Tetsushi O, Miyuki H, Shigeru et al. C9 deficiency in a patient with poststreptococcal glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 1995; 9: pp 746-748
- (13) Hidehiko F, Tadashi Y, Feng L, Katsutoshi K, Eishin Y et. al. Crucial Role of CD8-Positive Lymphocytes in Glomerular Expression of ICAM-1 and Cytokines in Crescentic Glomerulonephritis of WKY rats. *Jour of Immunol* 1997; 158: pp4978-4983
- (14) Jyh S .W, Luo P. G, Hui H. T. Expression of Glomerular Antioxidant Enzymes in Human Glomerulonephritis *Nephrol* 1997; 76: pp32-38
- (15) Mackey J.R, Kjellstrand C.M. Glomerulonephritis, Thrombocytopenia, and autoimmune neutropenia probably Induced by a Virus like illness: Case Report and Review of The literature . *Nephrol* 1995; 71: pp454-458
- (16) Kumar V. Cotran R.S, Robbins S.L. The kidney and its collecting system en: *Robbins Basic pathology*. 1997. Sixth edition. USA, Pp:439-469
- (17) Kunimasa Y, Yukiyoishi N, Nobuo W, Hidehiko K. Regulation of the C3 production by Gamma interferon from peripheral blood T cells in patients with membranoproliferative, glomerulonephritis and poststreptococcal acute glomerulonephritis. *Nephrol* 1996; 72: pp 623-628.
- (18) Yoshihiko T, Noriaki Y, Hiroaki O, Michio Y. Platelet Derived Growth Factor, Interleukin (IL)-1-B, IL 6R and Tumor necrosis factor -Alfa in IgA nephropathy. *Nephrol*. 1996; 74: pp 652-660
- (19) West C.D , McAdams A.J.. Glomerular deposits and hypoalbuminemia in acute post-streptococcal glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 1998; 12: pp 471-474

- (20) Borrás M, Panades M.J, Ramos J, Montoliu J. Rapidly Progressive Glomerulonephritis Following Hemolytic Crisis. *Nephrol* 1996; 72: pp 734-735
- (21) Feld L.G, Wayne R. W, Pérez L.M, Joseph D.B. Hematuria. Un método diagnóstico y tratamiento médico y quirúrgico integrado. *Clin Nefrol*. 1995; 1: pp 1207-1225
- (22) Buzio C, Allegri L, Mutti A, Perazzoli F, Bergamaschi E. Significance of albuminuria in the follow-up of acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Clin Nephrol* 1994; 41: pp259-264
- (23) Tak M.C, Wong R.S, Kee I.W, Kwok W.C, Cheng K.P. Sequential Therapy for Diffuse Proliferative and Membranous Lupus Nephritis: Cyclophosphamide and prednisolone Followed by Azathioprine and Prednisolone. *Nephrol* 1995; 71; pp 321-327
- (24) Parra G, Rodríguez I.B, Batsford S, Vogt A, Mezzano A, Olavarria A, et al. Antibody to streptococcal zymogen in the serum of patients with acute glomerulonephritis: A multicentric Study. *Kid Int* 1998; 54: pp 509-517.
- (25) Deliyiska B, Minkova V, Nikolov D, Tishkov Y. C3 mesangial proliferative glomerulonephritis - an evolution of acute poststreptococcal glomerulonephritis?. *Clin Nephrol* 1997; 48 : pp 390
- (26) Rajeev K. Sathiapalan, Velez M.C, McWhorter M.E, Irwin K, Hernan Correa H, et al. Focal Segmental Glomerulosclerosis in Children With Acute Lymphocytic Leukemia: Case reports and review of literature. *Jour of pediatr hematol/oncol* 1998; 20: pp482-485.
- (27) Yoshihiko T, Noriaki Y, Kazuomi Y, Jyunko K, Shigeyki K. et al. Hepatocyte Growth Factor localization in Primary Glomerulonephritis and Drug-Induced - Interstitial Nephritis. *Nephrol* 1996; 73: pp 357-358
- (28) Mezzano C.S, Bannan J.D, Bzabriskie J. Immunohistochemical and serological evidence for the role of streptococcal proteinase in acute post-streptococcal glomerulonephritis. *Kid Int* 1998; 54: pp 819-826

(29) Mason H.W. The management of common infections in ambulatory children. *Pediatr Ann* 1996; 25: pp 620 – 630.

(30) Schwartz b, Marcy S.M, Phillips R.W, Gerber A.M, Dowell F.S. Pharyngitis- Principles of judicious use of antimicrobial Agents. *Pediatr.* 1998; 101: pp 171-173