

**HOSPITAL PEDIATRICO DOCENTE  
"PEDRO AGUSTIN PEREZ"  
GUANTANAMO**

**COMPORTAMIENTO  
CLINICO-EPIDEMIOLOGICO DE LA  
GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA.**

*Dr. Demetrio Pérez Kindelan<sup>1</sup>, Dr. Juan A. García Álvarez<sup>2</sup>, Dra. Zulema Galano Guzmán<sup>3</sup>, Dra. Mercedes Hernández Sabourín<sup>3</sup>, Dr. Ciro Osmel García Barrera<sup>3</sup>, Dr. Roílder Frómeta Romero<sup>3</sup>, Dr. Rodrigo E. Mallo Cordón.<sup>3</sup>*

**RESUMEN**

Se realiza un estudio descriptivo de los pacientes que ingresaron con el diagnóstico de glomerulonefritis difusa aguda post-infecciosa, desde 1999 al 2002, en el Hospital Pediátrico Docente "Pedro A. Pérez" de Guantánamo, con el objetivo de realizar un análisis clínico epidemiológico de esta enfermedad en la población infantil. Se valoran diferentes variables tales como: edad, sexo, condiciones socioeconómicas y las enfermedades previas presentadas por los pacientes, además, de los síntomas y signos, las formas clínicas de inicio, y en su conjunto objetivar la magnitud de la enfermedad en los años de estudio. El grupo de edades con más afectados es el de 5-9 años. El sexo masculino representa el 53,7 % del total de los casos estudiados. Se corrobora la influencia de las condiciones socioeconómicas insuficientes. La piodermitis constituye el antecedente previo fundamental en el 59,7 % de los casos. Prevalece la forma clásica de la enfermedad entre las formas clínicas presentadas. El edema y la hematuria resaltan entre los elementos clínicos clásicos de inicio de la enfermedad.

**Palabras clave: GLOMERULONEFRITIS/epidemiología; PEDIATRIA.**

<sup>1</sup> *Especialista de I Grado en Pediatría.*

<sup>2</sup> *Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar.*

<sup>3</sup> *Especialista de I Grado en Pediatría. Instructor.*

## INTRODUCCION

Hacia finales del siglo XIX se reconoció la existencia de una categoría de enfermedades renales, en las cuales los glomérulos se encontraban lesionados. Edwin Klebs<sup>1</sup>, profesor de anatomía patológica en Berna, fue el primero en 1870, en señalar que la nefritis crónica, considerada como una entidad patológica desde los trabajos de Richard Bright en Inglaterra y Pierre Rayer en Francia, se caracterizaba en ciertos casos por la localización de las lesiones en los glomérulos renales.<sup>2</sup>

Este concepto fue aceptado muy pronto por numerosos autores y el término de glomerulonefritis se introdujo, desde entonces con frecuencia, en la literatura; por ejemplo, en los trabajos de los autores alemanes Volhard y Farht.<sup>3</sup>

Las primeras epidemias de glomerulonefritis aguda causada por faringitis estreptocócica fueron estudiadas de forma detallada en los años 1950.<sup>4,5</sup> Más recientemente, a partir del estudio de la glomerulonefritis aguda esporádica y de la epidérmica. Por ejemplo: en Trinidad, donde han ocurrido cinco epidemias desde 1952<sup>6</sup>, o en la población india de Red Lake, al norte de Minnesota, desde 1953<sup>7</sup>, se han obtenido los rasgos distintivos de la glomerulonefritis difusa aguda post-estreptocócica debidas a rinofaringitis o piodermitis, respectivamente.

En el caso de la rinofaringitis el tiempo entre el comienzo de la infección y la glomerulonefritis aguda es alrededor de 10 días y de 21 días en la piodermitis, aunque se han informado plazos más breves.<sup>8</sup>

Los factores sociales y ambientales explican la aparición y mantenimiento de algunos focos epidémicos. Este hecho se demostró en la epidemia de Maracaibo, en Venezuela, donde la glomerulonefritis aguda sucedió a una infección estreptocócica de las vías aéreas superiores.<sup>9</sup>

Se ha referido la glomerulonefritis aguda debida a infección neumocócica. En observaciones más recientes, se ha confirmada la existencia de antígeno neumocócico en los glomérulos.<sup>10</sup> En pacientes con fiebre tifoidea se ha descrito una proliferación mesangial focal y discreta, asociada a depósitos granulosos de C3 e IgM; se ha hallado el antígeno de Salmonella en los glomérulos.<sup>11</sup>

Entre las infecciones virales se ha señalado glomerulonefritis aguda en la mononucleosis infecciosa en la varicela, en las infecciones por virus Coxsackie B4 y Echo tipo 9.<sup>12</sup>

Por lo anteriormente expresado, por la alta frecuencia de casos que llegan al hospital y el interés de su evolución, se decidió realizar este trabajo que puede servir de material de estudio y consulta.

## **METODO**

Se realizó una investigación en pacientes con glomerulonefritis difusa aguda post-infecciosa, egresados del Hospital Pediátrico Docente "General Pedro A. Pérez" de Guantánamo, durante el período comprendido desde el 1ro. de enero de 1999 hasta el 31 de diciembre del 2002 (4 años).

El universo de estudio se constituyó por la población menor de 18 años que egresó del hospital con el diagnóstico final de glomerulonefritis difusa aguda post infecciosa (n=149), de los cuales 80 eran del sexo masculino y 69 del femenino.

Se recogió la información necesaria para alcanzar los objetivos específicos propuestos de acuerdo con las variables estudiadas: edad, sexo, condiciones socioeconómicas, enfermedades previas, principales síntomas y signos y formas clínicas.

Para la obtención de los datos se trabajó directamente con los registros estadísticos del hospital, los libros estadísticos del servicio de atención a enfermedades cardiorenales de las unidades de cuidados intensivos e intermedios, así como con las historias clínicas de cada uno de los 149 pacientes, previa coordinación con los departamentos de estadística y archivo de nuestro centro, y del personal que labora en las salas antes señaladas.

Se seleccionaron los casos de la enfermedad y por último se registraron las informaciones deseadas en una planilla. Los datos obtenidos fueron tabulados de acuerdo con los métodos estadísticos convencionales, y computados para la confección de porcentajes. Los resultados se muestran en tablas de distribución de frecuencia.

## **RESULTADOS Y DISCUSION**

En la Tabla 1, el 47 % de los pacientes (n=70) estaba comprendido en las edades de 5 a 9 años. En informes de los últimos 15 años de la Unidad de Análisis y Tendencias en Salud (UATS) de la provincia, fue precisamente este grupo el que mayor número de casos registró. Se ha podido demostrar que en este grupo de pacientes existe un aumento de la libertad del niño, comienza la edad escolar y la participación grupal de los niños en muchas actividades fuera del hogar.

Gordillo Paniagua<sup>13</sup> en un estudio realizado en Madrid comprobó que durante la edad escolar se afectaban una cifra superior de pacientes por enfermedad. Rodríguez Soriano<sup>14</sup> tuvo resultados semejantes en un estudio multicéntrico en Barcelona y coincidió con nuestra investigación, aunque en su trabajo la edad se extendió hasta los 12 años; otros autores<sup>15</sup> han arribado a iguales conclusiones.

El 53,7 % de los pacientes (n=80) correspondió al sexo masculino (Tabla 2) pues es el grupo de mayor actividad física, y por ende, sufre con más frecuencia lesiones en los miembros inferiores. Esto se puso de manifiesto en una investigación llevada a cabo en la provincia.

Varios son los autores<sup>15-17</sup> que han expresado resultados similares a los nuestros, donde los varones (como en muchas otras enfermedades de la infancia) son los mayormente afectados por la enfermedad.

Las condiciones socioeconómicas insuficientes (regulares y malas) prevalecieron en los pacientes analizados (n=78, 52,3%), como ocurre generalmente en todas las enfermedades infecciosas y supurativas las cuales afectan a la población mas pobre de la sociedad; así lo recogen los trabajos publicados por Sapir<sup>18</sup> y Sagel<sup>19</sup> en investigaciones efectuadas en Costa Rica (Tabla 3).

El 59,7 % (n=89) de los pacientes tenían como enfermedad previa una piodermatitis (Tabla 4); evidentemente, es la piel la vía más frecuente por donde se puede producir la reacción antígeno-anticuerpo, que secundariamente y como secuela deja una lesión glomerular. Está confirmado que existe una infección previa en más del 90 % de los casos.

El estreptococo es importante en la patogenia de esta enfermedad. Ante una infección por una cepa nefritógena de estreptococo el riesgo de glomerulonefritis aguda es del 10 al 15 %, cualquiera que sea su origen.<sup>20</sup>

Rammel Kamp<sup>21</sup> fue uno de los primeros en describir que solo ciertos estreptococos B hemolíticos del grupo A, pertenecientes a tipos serológicos limitados, eran nefritógenos. Es interesante notar que los tipos serológicos varían según la puerta de entrada. El tipo 12 es el serotipo clásico asociado a la glomerulonefritis aguda que sigue a una faringitis, en particular las cepas que tienen los antígenos 12M y 12T; en el caso de la glomerulonefritis debida a piodermitis, es más frecuente con el serotipo 49.<sup>22</sup>

Recientemente, se ha explicado la posible función del estreptococo A, tipo 2 (M-2, T-2) en algunas glomerulonefritis agudas después de la escarlatina.<sup>23</sup>

Estudios publicados por varios autores<sup>21-23</sup> coinciden con el nuestro y reconocen precisamente a las infecciones cutáneas, aunque menos frecuentes que las faríngeas, como las de mayor número de casos registrados que anteceden a la glomerulonefritis aguda.

Entre los signos clásicos con los cuales comenzaron estos pacientes, 142 presentaron edema (95,3 %) y 130, hematuria (82,7 %), seguidos de oliguria con 79 (53,0 %) e hipertensión arterial, con 64 (42,9 %).

El concepto clásico de esta enfermedad la define como una entidad de aparición aguda caracterizada por un síndrome nefrítico (hematuria, proteinuria, oliguria, edema e hipertensión arterial).

Varios autores refieren que luego de transcurrido el período de latencia de la enfermedad, el 90 % de los pacientes tienen un inicio de la misma con los elementos clínicos clásicos y se cita precisamente el edema y la hematuria microscópica como los signos clásicos de inicio, de la glomerulonefritis aguda.<sup>24</sup> Otros autores<sup>25,26</sup> indican que existen estos signos clínicos como básicos e imprescindibles para el diagnóstico.

En el 88,6 % (n=132) de los pacientes la forma de presentación fue la clásica (Tabla 6); anteriormente habíamos identificado que esta forma se representaba en más del 90 % de la totalidad de los casos y como indicador común estaban los síntomas y signos típicos de la entidad estudiada.

Volg<sup>27</sup> y otros autores<sup>24,26</sup> señalan que 5 de los 10 elementos clínicos humorales de la enfermedad son válidos para diagnosticar la forma clásica y se mencionan (hematuria macroscópica, cilindruria, edema, oliguria e hipertensión arterial); algunos autores plantean que la elevación tensional transitoria es un elemento diagnóstico de valor. Su frecuencia en las series hospitalarias oscila del 30 al 80 % de los casos.<sup>28,29</sup>

## **CONCLUSIONES**

- El grupo etáreo con más afectados fue el de 5-9 años. El sexo masculino registró el mayor número de casos.
- Prevalcieron las condiciones socioeconómicas insuficientes y la piodermitis como enfermedad previa.
- La forma clásica de presentación de la enfermedad predominó. El edema y la hematuria fueron los elementos clínicos más sobresalientes al ingreso.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1. Klebs E. Handbuch der Pathologischen Anatomie Vol 1 A. Hirschwald, Berlin 1998:644.
2. Bright R, Rayner P. Glomerular finestructure in post-streptococcal acute glomerulonephritis. Arch Pathol 1999;226-9.
3. Volhard F, Faht. Die brightische Nierenkrankheit. 1 Vol. Springer. Berlin 1986.
4. Rammelkamp CH. Jr. Microbiologic aspect of Glomerulonephritis. J Chron Dis Child 1999; 5(62):266.
5. Stetson CA, Kruse R, Kohen R. Epidemic acute nephritis; Studies on etiology natural history and prevention. Medicine (Baltimore) 1998; 34:431.
6. Potter EV, O'Keefe T, Svarmant TJ. Two to six year follow-up studies of nephritis in Trinidad. New Engl J Med 1998; 298:767-9.
7. Fish AJ, Herdman RG, Michael AF. Epidemic acute Glomerulonephritis. Associated with type 49 streptococcal pyoderma, 1996; 2(5):26.
8. Wannamaker L W. Differences between streptococcal infections of the throat and of skin. New Engl J Med 1998; 282:23-8.

9. Rodríguez-Iturke B, García R. Epidemic glomerulonephritis in Maracaibo Clin Nephrol 1998; 5:197.
10. Heptinstall RH. Pathology of the Kidney. Little Brown, Boston 1995.
11. Setprijia V. Glomerulonephritis in typhoid fever. Ann Intern Pediat 1997; 82:210
12. Berkovich S, Minkowitz S. Acute Glomerulonephritis associated with Echo virus type A infection. J Pediat 1999; 69: 603-609.
13. Gordillo Paniagua G. Glomerulonefritis. En: G. Gordillo Paniagua: Nefrología Pediátrica. Ed Mosby/Doyma Libros. Madrid 1996;186.
14. Rodríguez Soriano J. Glomerulonefritis Aguda. En Cruz M: Tratado de Pediatría 7ma. Ed. Ed Espaxs. Barcelona 1994: 1700.
15. Freedman P, Meister HP, et al. The renal response to streptococcal infection 1. Pediat, 1998; 49:433.
16. Clark G, White RH, Glasgow EF, et al. Post streptococcal glomerulonephritis in children: Clinica pathological correlations and long-term prognosis. Pediatr Nephrol 1999; 19(3):261-3.
17. Heptinstall RH. Pathology of the kidney, 3ra ed. Boston, Littles, Brown 1999.
18. Sapir DC, Yardley JH. Acute glomerulonephritis in older patients Johns Hopkins, 1996: 145.
19. Sagel I, Tresser G, et al. Occurrence and nature of glomerular lesions after group A streptococci infections in children, 1998: 725-8.
20. Anthony BF, Kaplan EL, et al. Attack rates of acute nephritis after type 49 streptococcal infection of the skin and of the respiratory tract. J Clin Invest 1999; 3(26):92-6.
21. Rammelkamp C H, Royer P, Corby C. Some aspects of microbiology and epidemiology of glomerulonephritis in Children J Chron 1999:326.
22. Kaplan E L, Anathomy BF, Chapman SS. Epidemic acute glomerulonephritis related to type 2 (M-2, T-2) group A streptococcus. J Infect Dis 1999; 129(8):248.
23. Helton PJ, Jones NF. Urinary osmolality in acute renal failure due to glomerulonephritis. Lancet 2, 1995:655.
24. Lewy JE Salinas-Madrigal, et al. Clinica-pathologic correlations in acute post streptococcal glomerulonephritis. Ann Intern 2000; 5(26):330-2.

25. Baldwin DS, Gluch MC, *et al.* The long-term course of post streptococcal Glomerulonephritis. *Ann Intern Med* 1996; 3(55): 387-93.
26. Volg EF, Richarfort KF, *et al.* Clinica Manifestations in acute glomerulonephritis in the children. *J Nerol* 1999; 3(5):99-101.
27. Baldwin DS. Natural history of post streptococcal glomerulonephritis in proceeding of the 5ta International Congress of Nephrology. México 1972; 3:36.
28. García-Torres R, Hinglairs N, Chaignon J. Estudio anatomoclínico de 35 casos de glomerulonefritis aguda. *Path et al Beal* 1998; 21: 731.
29. Lewy JE, Salina-Madrigal L, Pirani CL. Clinico-pathology correlations in acute post streptococcal glomerulonephritis A. correlations between renal functions, morphologic damage and clinical course of 46 children with acute post-streptococcal gomerulonephritis. *J Pediatr* 1995; 50:453.



**TABLA 1. GRUPOS ET AREOS.**

<b>EDAD</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>%</b>
<b>0 – 4</b>	<b>24</b>	<b>16,1</b>
<b>5 – 9</b>	<b>70</b>	<b>47,0</b>
<b>10 – 14</b>	<b>51</b>	<b>34,2</b>
<b>Más de 14</b>	<b>4</b>	<b>2,7</b>
<b>Total</b>	<b>149</b>	<b>100</b>

*(Fuente: Historia clínica)*

**TABLA 2. SEXO.**

<b>SEXO</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>%</b>
<b>Masculino</b>	<b>80</b>	<b>53,7</b>
<b>Femenino</b>	<b>69</b>	<b>46,3</b>
<b>Total</b>	<b>149</b>	<b>100</b>

*(Fuente Historia Clínica)*

**TABLA 3. CONDICIONES SOCIOECONOMICAS.**

<b>CONDICIONES SOCIOECONOMICAS</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>%</b>
<b>Buena</b>	<b>71</b>	<b>47,7</b>
<b>Regular</b>	<b>19</b>	<b>12,7</b>
<b>Mala</b>	<b>59</b>	<b>39,6</b>
<b>Total</b>	<b>149</b>	<b>100</b>

*(Fuente: Historia clínica)*

**TABLA 4. ENFERMEDADES PREVIAS.**

<b>ENFERMEDADES PREVIAS</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>%</b>
Piodermatitis	89	59,7
Faringoamigdalitis aguda	36	24,2
Glomerulonefritis difusa aguda	14	9,4
Infección respiratoria aguda	10	6,7
<i>Total</i>	<i>149</i>	<i>100</i>

*(Fuente: Historia clínica)*

**TABLA 5. SINTOMAS Y SIGNOS.**

<b>SINTOMAS Y SIGNOS</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>%</b>
Edema	142	95,3
Hematuria	130	82,7
Oliguria	79	53,0
Hipertensión arterial	64	42,9
Fiebre	41	27,5
Dolor abdominal	9	6,0
Astenia	7	4,7

*(Fuente: Historia clínica)*

**TABLA 6. FORMAS CLINICAS.**

<b>FORMAS CLINICAS</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>%</b>
Clásica	132	88,6
Subclínica	6	4,0
Forma complicada	10	6,7
Con componente nefrótico	1	0,7
<i>Total</i>	<i>149</i>	<i>100</i>