

GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTINFECCIOSA

M.^a Ángeles Fernández Maseda⁽¹⁾, Francisco Javier Romero Sala⁽²⁾

⁽¹⁾Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

⁽²⁾Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital San Pedro de Alcántara. Complejo Hospitalario de Cáceres

Fernández Maseda MA, Romero Sala FJ. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. *Protoc diagn ter pediátr.* 2014;1:303-14.



RESUMEN

- La glomerulonefritis aguda postinfecciosa es una lesión inflamatoria de predominio glomerular y de patogenia inmune desencadenada por gran variedad de gérmenes. Es una enfermedad propia de la edad infantojuvenil, siendo los niños entre los 4 y los 14 años los más frecuentemente afectados.
- El prototipo es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica y la presentación clínica más característica es el síndrome nefrítico agudo, aunque los casos subclínicos son muy numerosos.
- La GNA debe ser considerada en cualquier niño que se presente con síntomas secundarios a sobrecarga de volumen, debiendo realizar un uroanálisis como prueba de diagnóstico inicial.
- El descenso transitorio de C3 sérico es uno de los principales elementos de diagnóstico.
- Generalmente no está indicada la biopsia para el diagnóstico, reservándose para casos de curso clínico atípico.
- No hay tratamiento específico. El tratamiento es de soporte dirigido fundamentalmente a las complicaciones por sobrecarga de volumen e insuficiencia renal. Las medidas terapéuticas incluyen restricción de líquidos y de sal, tratamiento con diuréticos y erradicación del proceso infeccioso si permanece activo.
- La evolución a largo plazo en los casos típicos es generalmente favorable, pero no está desprovisto de morbilidad aguda: el síndrome nefrítico agudo requiere ingreso hospitalario y puede cursar con complicaciones graves (edema agudo de pulmón, insuficiencia cardiaca, encefalopatía hipertensiva, necesidad de depuración extrarrenal).

1. INTRODUCCIÓN

Las glomerulonefritis agudas postinfecciosas (GNAPI) traducen una lesión inflamatoria no supurativa de predominio glomerular desencadenada por una amplia variedad de gérmenes. Es un proceso patológico de base inmunológica donde la inmunidad humoral y celular juegan un papel fundamental en la lesión renal. La presentación clínica es variable: desde pacientes oligosintomáticos, síndrome nefrítico agudo, raramente síndrome nefrótico y de forma excepcional formas rápidamente progresivas. La evolución es generalmente favorable, aunque las formas graves pueden progresar a enfermedad renal crónica. El paradigma de las glomerulonefritis agudas postinfecciosas es la glomerulonefritis postestreptocócica (GNAPE) y su presentación clínica más característica es el síndrome nefrítico; esto ha llevado a que estos términos “glomerulonefritis aguda”, “glomerulonefritis postestreptocócica” y “síndrome nefrítico agudo” se usen frecuentemente e inadecuadamente de forma intercambiable.

2. ETIOLOGÍA

Aunque la mayor parte de las GNAPI son causadas por estreptococos, existen otros muchos agentes infecciosos que pueden producirla (**Tablas 1 y 2**), especialmente bacterias, y en menor medida virus, parásitos y hongos.

3. EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia actual de la GNAPI es mal conocida por la existencia de formas clínicas asintomáticas. En los países desarrollados ha disminuido considerablemente en los últimos 30

años debido a la mejora en las condiciones higiénicas, amplia utilización de antibióticos, reconocimiento precoz de la enfermedad, modificación en el potencial nefritógeno de las cepas de estreptococo y posible aumento de la resistencia natural del huésped.

La GNAPE sigue siendo la causa más común de síndrome nefrítico en niños. Se estima que hay 470 000 casos de glomerulonefritis aguda postestreptocócica nuevos al año en el mundo, y el 97% ocurren en países en vías de desarrollo.

Los niños entre 4 y 14 años son los más frecuentemente afectados por la GNAPE, es rara por debajo de dos años (<5% de casos) y por encima de los 20. Por razones desconocidas es el doble de frecuente en varones que en mujeres.

Los serotipos nefritógenos del estreptococo hemolítico de grupo A (SBGA) son 1, 2, 4, 12 y 25 en las infecciones faríngeas y 2, 42, 49, 56, 57 y 60 en las infecciones cutáneas.

La distribución estacional es característica de las glomerulonefritis agudas postestreptocócicas: las formas secundarias a infecciones rinofaríngeas predominan en invierno, y las secundarias a infecciones cutáneas en verano.

La GNPE se presenta en forma de casos esporádicos y epidémicos. Las formas esporádicas ocurren generalmente después de una infección faríngea ligada al SBGA tipo 12, mientras que las formas epidémicas ocurren por distintas cepas de SBGA productoras de infecciones de garganta o cutáneas.

El periodo de latencia para las formas postestreptocócicas es mayor tras las infecciones cu-

Tabla 1. Agentes infecciosos asociados a glomerulonefritis aguda postinfecciosa

Bacterias	Virus	Parásitos	Hongos
Estreptococo βhemolítico grupo A (SBHGA)	Virus de Epstein-Barr	<i>P. falciparum</i>	<i>Candida albicans</i>
Estafilococo	Citomegalovirus	<i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Coccidioides immitis</i>
Neumococo	Coxsackie	Filaria	
<i>Haemophilus influenzae</i>	Hepatitis B	<i>Squistosoma mansoni</i>	
Meningococo	Parotiditis	Leishmania	
Mycoplasma	Sarampión	Echinococcus	
<i>Salmonella tphi</i>	Varicela		
<i>Pseudomonas</i>	Parvovirus B19		
<i>Treponema pallidum</i>	Rubeola		
	VIH		

táneas (3-5 semanas) que después de las infecciones respiratorias superiores (7-15 días).

Las formas no estreptocócicas son esporádicas, y la nefropatía es simultánea al proceso infeccioso.

4. PATOGENIA

La GNAPI se considera que es una enfermedad causada por inmunocomplejos, donde tanto la inmunidad humoral como celular están involucradas en la patogenia de esta enfermedad. La respuesta inmunológica pone en marcha distintos procesos biológicos (activación del com-

plemento, reclutamiento de leucocitos, liberación de factores de crecimiento y citoquinas) que producen inflamación y daño glomerular.

4.1. Daño inmunológico

Los siguientes mecanismos se proponen como responsables del daño glomerular inmunológico inducido por la infección:

- Depósito de inmunocomplejos circulantes que contienen componentes antigénicos del germen.
- Formación de complejos inmunes in situ resultantes del depósito de componentes antigénicos del germen en la membrana basal y subsiguiente unión de anticuerpos.
- Formación de complejos inmunes promovidos por anticuerpos frente a componentes glomerulares que tienen reacción cruzada con antígenos del germen (mimetismo molecular).
- Alteración de antígenos renales normales que desencadena reactividad autoinmune.

Tabla 2. Entidades infecciosas asociadas más frecuentemente con GNAPI

• Amigdalitis aguda e infecciones nasofaríngeas
• Impétigo
• Neumonía y bronconeumonía
• Endocarditis bacteriana
• Shunt ventrículo-atrial o ventrículo-peritoneal infectado
• Absceso visceral
• Fiebre tifoidea
• Brucelosis
• Hepatitis B
• Sífilis congénita
• Paludismo

La evidencia disponible sugiere que el mecanismo patogénico más importante es la formación de complejos inmunes in situ debido a depósito de componentes antigénicos del germen dentro del glomérulo.

Los posibles antígenos nefritógenos del SBGA son: el receptor de plasmina asociado a nefritis (NAP1r), una enzima glucolítica que tiene actividad gliceraldehído 3 fosfato deshidrogenasa y la exotoxina B pirogénica estreptocócica (SPE B) que es una proteinasa cisteína catiónica. Ambas fracciones son capaces de activar la vía alternativa del complemento.

4.2. Procesos secundarios

El proceso patológico inmunológico primario activa los siguientes sistemas que contribuyen a la inflamación y daño glomerular:

- *Activación del complemento:* predominantemente por la vía alternativa, pero también es activado por la vía de las lectinas (la activación por la vía alternativa produce una disminución de los niveles de C3 sérico con niveles de C4 normales). La activación del complemento resulta en generación de factores quiomiotácticos que atraen leucocitos al sitio de lesión y formación de complejo de ataque a la membrana C5b-9 que puede causar lesión directa de las células glomerulares y liberación de citoquinas, prostaglandinas, radicales de oxígeno y apoptosis celular.
- *Activación de la cascada de la coagulación* que resulta en la formación de trombos y depósitos de fibrina. También hay activación y consumo de plaquetas.

- *Reclutamiento y proliferación celular:* una constante en las glomerulonefritis es la hiper celularidad glomerular difusa resultante del infiltrado de leucocitos (neutrófilos, macrófagos y monocitos) reclutados en el glomérulo por la liberación de factores quiomiotácticos, de la proliferación de células endoteliales y de la expansión del matriz mesangial. Cuando se activan estas células producen y liberan moléculas vasoactivas, proteasas, citoquinas, prostaglandinas, factores de crecimiento y radicales de oxígeno que contribuyen al daño glomerular.

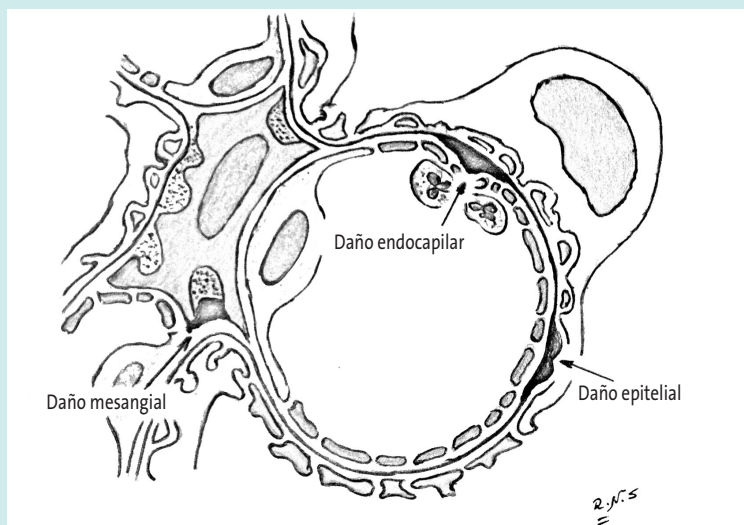
También existe lesión de podocitos que liberan factor de crecimiento de fibroblastos que produce proliferación mesangial y agrava la lesión podocitaria.

5. PATOLOGÍA

5.1. Microscopia óptica

La presentación típica es una glomerulonefritis proliferativa endocapilar, caracterizada por proliferación celular difusa con aumento del número de células endoteliales y en menor grado células mesangiales, acompañadas de infiltrado de la luz capilar y del mesangio por polimorfonucleares, monocitos y eosinófilos. La membrana basal glomerular es normal. El grado de oclusión capilar se correlaciona con el descenso de la tasa de filtrado glomerular. En las formas más graves ocurre una proliferación extracapilar con infiltrado celular en el espacio de Bowman con formación de semilunas epiteliales, lo que ocasiona una glomerulonefritis rápidamente progresiva (**Figura 1**).

Figura 1. El daño glomerular y los signos clínicos están determinados por la localización de los inmunocomplejos



Daño mesangial: proteinuria y microhematuria.

Daño endocapilar: proteinuria, hematuria, insuficiencia renal, lesiones inflamatorias.

Daño epitelial: proteinuria en rango nefrótico, no lesiones inflamatorias.

Las anomalías tubulares, intersticiales y vasculares son en general poco llamativas.

5.2. Inmunofluorescencia

Sobre la pared de los capilares y en el mesangio se encuentran depósitos granulares de C3 junto con IgG (*humps* o jorobas), también puede encontrarse IgM, IgA, fibrina y otros componentes del complemento.

5.3. Microscopia electrónica

La lesión más característica de la glomerulonefritis aguda, aunque no patognomónica, es la presencia en la vertiente externa de la

membrana basal (subepitelial) de depósitos electrodensos referidos como jorobas o "*humps*". También puede haber depósitos subendoteliales, intramembranosos y mesangiales. Estos depósitos son complejos inmunes y corresponden a los depósitos de IgG y C3 visualizados en la IF.

6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aunque la GNAPI puede tener un curso subclínico, generalmente se presenta como síndrome nefrítico agudo, más raramente como síndrome nefrítico y de forma excepcional como glomerulonefritis rápidamente progresiva.

La GNAP **subclínica** se caracteriza por microhematuria asintomática, presión arterial normal o elevada, y C3 disminuido, siendo necesaria la sospecha epidemiológica para su diagnóstico.

La forma clínica más característica de las GNAP es el **síndrome nefrítico agudo**, que se define por la aparición brusca de hematuria, edemas, hipertensión, proteinuria moderada, oliguria con deterioro de la función renal en grado variable. La *hematuria* microscópica es un hallazgo casi universal y la hematuria macroscópica se presenta en un 30-50% de pacientes, siendo el motivo de consulta más frecuente. Es una hematuria de características glomerulares, que cuando es macroscópica la orina es color cola o té, sin coágulos, indolora, uniforme durante toda la micción; su duración es variable y la desaparición progresiva. El *edema* es más frecuente en niños (90%) que en adultos (75%). Suele ser facial y palpebral, aunque puede ser generalizado, es un edema duro (no deja fovea) y es rara la ascitis. Se debe a retención de agua y sodio. La *hipertensión*, presente en 60-80% de casos, está condicionada por un aumento de volumen plasmático, aumento de gasto cardíaco y aumento de resistencias periféricas produciéndose una respuesta hormonal compensatoria adecuada a la expansión de volumen (disminución de renina, aldosterona y vasopresina y aumento de factor natriurético atrial). La *oliguria* es referida al ingreso en menos de la mitad de los pacientes. *Insuficiencia renal* ocurre en 25-30% pero es infrecuente la necesidad de diálisis (<5%). Otros *síntomas inespecíficos* incluyen: malestar, astenia, fiebre moderada, cefalea, vómitos, dolor lumbar.

Posibles complicaciones del síndrome nefrítico relacionadas con la sobrecarga de volumen

son: edema agudo de pulmón, insuficiencia cardíaca congestiva y encefalopatía hipertensiva.

La *proteinuria* en el síndrome nefrítico suele ser moderada. La proteinuria masiva con o sin otras características de **síndrome nefrítico** se presenta en alrededor 2-4% de paciente, y su persistencia es un factor de riesgo para la progresión hacia enfermedad renal crónica.

La presentación clínica de las GNAPI debidas a otros microorganismos es similar a la GNAP, excepto que no se demuestra una infección previa por EBGA.

Las **formas rápidamente progresivas** ocurren en menos de 0,5% y se deben a glomerulonefritis con formación de semilunas.

7. DIAGNÓSTICO

Debemos sospechar 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. Suele existir el **antecedente de una infección**, con un periodo de latencia entre la infección y la nefritis en las formas postestreptocócicas (1-2 semanas tras una infección faríngea y 4-6 semanas tras una infección cutánea) mientras que en las formas no estreptocócicas la nefritis se desarrolla simultáneamente a la infección. Hay que preguntar sobre antecedentes familiares de enfermedades glomerulares que orienten a una glomerulopatía familiar (enfermedad de Alport, nefropatía de membrana basal fina). Además de la **historia clínica com-**

pleta hay que realizar una **exploración física** minuciosa prestando atención a hallazgos que puedan sugerir enfermedad sistémica (púrpura, exantemas, artralgias, síntomas gastrointestinales, pulmonares, etc.).

El retraso en el diagnóstico puede darse en las **formas oligosintomáticas** que cursan con microhematuria y se detectan por estudio familiar de un caso índice o en situaciones de epidemia.

Debe considerarse la posibilidad de GNAPI en cualquier niño con clínica secundaria a sobrecarga de volumen, y realizar uroanálisis como test diagnóstico inicial.

7.1. Pruebas complementarias

- **Análisis de orina. Sistemático de orina:** hematuria y proteinuria. En el **sedimento** de orina fresca hay presencia de hematíes dismórficos, piuria, cilindros hemáticos y granulados. **Bioquímica de orina:** proteinuria generalmente moderada, aunque en algunos casos llega a estar en rango nefrótico, cuantificada mediante índice proteínas/creatinina en orina de micción (>2) o en orina de 24 horas (>40 mg/m²/hora). Los índices bioquímicos de fracaso renal son de fallo prerrenal al estar el sistema renina angiotensina intacto; así, encontraremos Na⁺ urinario bajo <25 mEq/l y EFNa⁺ <1% (frecuentemente <0,5%) y que aumenta al comenzar la diuresis a valores entre 1-2%.
- **Bioquímica sanguínea.** Datos de insuficiencia renal (aumento de Cr y urea +/- hiperpotasemia, acidosis metabólica e hiperfosforemia); normo o hipoalbuminemia, en oca-

siones síndrome nefrótico bioquímico (hipoalbuminemia, hipercolesterolemia); hiponatremia dilucional.

- **Hemograma.** Anemia dilucional, aumento de VSG.
- **Estudio inmunológico.** El **complemento sérico** es el examen de laboratorio principal que permite clasificar como glomerulonefritis que cursan con complemento bajo (GNAPE, lupus eritematoso y GN membranoproliferativa) y con complementemia normal (nefropatía IgA, nefropatía de la púrpura de Schönlein-Henoch, vasculitis, glomerulonefritis segmentaria y focal...).

En la GNAPI 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%, y el C4 es normal (su disminución sería consecuencia de activación por la vía clásica y sugestivo de otros procesos, como el Lupus). La IgA es normal y los ANA negativos. Aunque niveles normales de C3 y CH50 no excluyen el diagnóstico de GNAPI, deben hacer pensar en otras etiologías (especialmente nefropatía IgA). El descenso simultáneo de C3 y C4 enfoca a nefropatía lúpica.

El C3 y CH50 se normalizan antes de las 6-8 semanas, confirmando el diagnóstico. Si no normaliza hay que plantearse nefropatía lúpica o GNMP.

Hay elevación de IgG e IgM en 80% de casos, y en la primera semana del proceso se encuentran títulos altos de factor reumatoide en 50% de casos y crioglobulinas e inmunocomplejos circulantes en 75% de pacientes con GNAPE.

• **Estudio microbiológico:**

- **GNAPe:** ASLO aumentado. Debido a la latencia entre la infección y la hematuria, el frotis faríngeo o cultivo de piel será positivo a SBHGA sólo en el 25% de los casos. La serología frente a antígenos estreptocócicos, que evidencia infección reciente por SBGA, muestra resultados muy variables, siendo más sensible la determinación de DNAsa B (tanto en infecciones faríngeas como de piel) que el título de ASLO, el cual puede ser falsamente bajo o negativo en pacientes con infección de piel o previamente tratados con antibióticos.
- **Otras GNAPI:** Serología de virus: VHB, VHC, VEB, CMV, VHS y otros estudios microbiológicos en función de la sospecha clínica.

- **Ecografía renal.** Riñones aumentados de tamaño y generalmente hiperecogénicos.

En resumen, el diagnóstico de GNAPI se inicia con el reconocimiento de un síndrome nefrítico agudo en un paciente previamente sano sin otras manifestaciones sistémicas, lo apoya el antecedente infeccioso (generalmente por SBHGA) y que curse con un C3 y CH50 disminuidos, y se confirma si empieza a remitir en una o dos semanas y el C3 normaliza antes de 8 semanas.

La **Figura 2** resume las principales manifestaciones clínico-bioquímicas de la GNAPe y su mecanismo de producción.

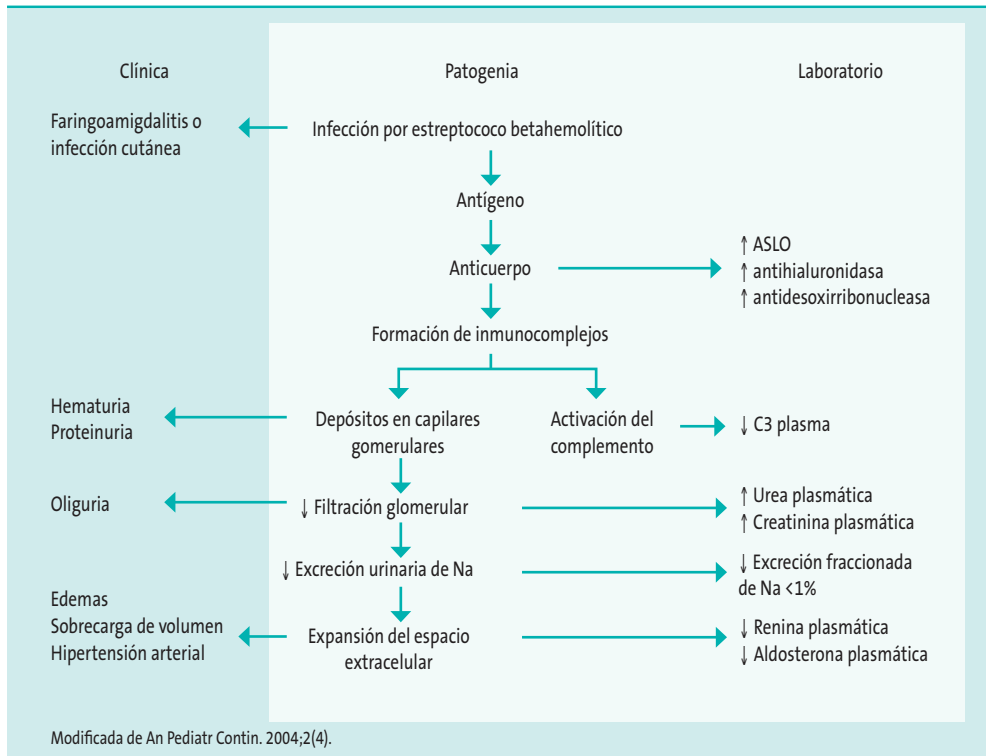
8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Considerar otras entidades que pueden cursar con síndrome nefrítico y la realización de biopsia renal, si:

- El cuadro sigue progresando después de dos semanas, con aumento progresivo de Cr sérica.
- La hematuria macroscópica, proteinuria en rango nefrótico o la HTA persisten después de cuatro a seis semanas.
- C3 disminuido durante más de 6-8 semanas.

En estos casos el **diagnóstico diferencial** hay que realizarlo principalmente con:

- **Glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP):** indistinguible inicialmente, la nefritis y la hipocomplementemia persisten después de cuatro a seis semanas, con la posibilidad de aumento de la creatinina sérica.
- **Nefropatía IgA:** se presenta inmediatamente después de una infección respiratoria (menos de cinco días frente a los más de diez en la GNPE). El C3 es normal. La recurrencia de brotes de hematuria, excepcional en la GNPE, la apoya.
- **Glomerulonefritis secundarias a enfermedades sistémicas: lupus eritematoso sistémico (LES) y la nefritis de la púrpura de Schönlein-Henoch (NPSH):** cursan con manifestaciones extrarrenales. Complemento: normal en la PSH, disminuidos el C3 y C4 en el LES. ANA: positivos en el LES (**Tabla 3**).

Figura 2.


9. TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico. El tratamiento es de soporte dirigido fundamentalmente a las complicaciones por sobrecarga de volumen: edema, HTA y menos frecuentemente edema agudo de pulmón.

- **Restricción hidrosalina**, limitando la ingesta de líquidos a 300-400 ml/m²/día (pérdidas insensibles) y la de Na a 1-2 meq/kg/día.
- **Diuréticos del asa. Furosemida**: necesaria en 80% de los casos. El restablecimiento de la

diuresis es fundamental para la resolución del edema, de la hipertensión y de la hipervolemia.

Dosis inicial: 1 mg/kg intravenosa (máximo 40 mg).

Dosis diaria: 2-4 mg/kg, en 2-3 dosis, oral o intravenosa.

Generalmente se necesita durante 1-2 días.

- **Hipertensión arterial (HTA)**: se requiere tratamiento antihipertensivo hasta en el 50% de los casos, cuando la gravedad de la hiper-

Tabla 3. Principales causas de síndrome nefrítico agudo

	Complemento bajo	Complemento normal
Afectación renal	GN aguda postestreptocócica GN membranoproliferativa	Nefropatía IgA GN rápidamente progresiva idiopática Enf. por Ac antimembrana basal glomerular
Afectación sistémica	Lupus eritematoso sistémico Crioglobulinemia Endocarditis Nefritis del shunt	Púrpura de Schönlein-Henoch Sind. Hemolítico urémico Síndrome de Goodpasture Vasculitis: P.A.N., Granulomatosis de Wegener, Poliangeítis microscópica Absceso visceral

tensión aconseja no esperar al efecto del tratamiento con diuréticos (furosemida).

Se utilizarán preferentemente vasodilatadores (directos y/o antagonistas de canales del calcio), evitando el uso de IECA por su efecto hiperkalemizante (véase capítulo correspondiente).

– **Hidralazina** (vasodilatador arteriolar directo) Oral: 0,75-1 mg/kg/día, repartidos cada 6-12 h (máximo 25 mg/dosis). Intravenoso (intramuscular): 0,1-0,2 mg/kg (máximo 20 mg); se puede repetir cada 4-6 h si precisa.

– **Nifedipino** (antagonista del calcio): 0,25-0,5 mg/kg/dosis (máximo 10 mg/dosis) oral. Vida media corta, de 2-5 horas, por lo que se puede repetir cada 4-6 horas. Suele ser efectivo y seguro en niños. aunque puede producir hipotensión impredecible y taquicardia refleja (en adultos la respuesta hipotensora inducida puede ser brusca, intensa y difícil de controlar), por lo que se precisa un control riguroso de la presión arterial.

• **Encefalopatía hipertensiva:** infrecuente, pero precisa de un tratamiento enérgico

con hidralazina parenteral, nicardipino o nitroprusiato sódico:

- **Hiperpotasemia:** restricción dietética y resinas de intercambio iónico (resín calcio: 1 g/kg).
- **Tratamiento etiológico:** solo si hay evidencia de infección activa.
- **Corticoides e inmunosupresores:** se reserva para las formas rápidamente progresivas, con tendencia a la cronicidad, síndrome nefrítico, hipocomplementemia persistente o insuficiencia renal.
- **Diálisis:** en <5%, en caso de uremia, alteraciones hidroelectrolíticas inmanejables de forma conservadora o sobrecarga cardiocirculatoria grave.

10. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

En la mayoría de los casos hay una resolución espontánea, precoz, progresiva, y total, con independencia de la gravedad inicial:

- La diuresis se normaliza a la semana, y la Cr sérica regresa a valores previos a las tres o cuatro semanas.

- El edema y la hipertensión suele desaparecer en 5-10 días.
- La orina se aclara progresivamente, la hematuria microscópica suele desaparecer en tres o seis meses, aunque a veces lo hace al año o más tardíamente.
- Proteinuria: el descenso es más lento. En los casos graves, con proteinuria en rango nefrótico, la proteinuria puede persistir durante seis meses o más, pudiendo persistir proteinuria leve a los 3 años en el 15%, y a los 7 y 10 años en un 2% de los pacientes.

10.1. Correlación clínico histológica

Existe una disminución del número de células inflamatorias y depósitos inmunes paralelo a la mejoría clínica.

Los depósitos subendoteliales son aclarados rápidamente por las células inflamatorias de la circulación general, mejorando la función renal y la hematuria. En cambio, los depósitos subepiteliales desaparecen más lentamente a través de la membrana basal glomerular, lo que explica que la proteinuria persista durante más tiempo.

10.2. Datos que apoyan una evolución favorable

Al mes: desaparición de la hematuria macroscópica, la proteinuria y/o síndrome nefrótico, y normalización del filtrado glomerular y la PA.

A los 2-3 meses: normalización del C3 sérico.

En caso de no producirse alguna de estas premisas, se planteará la realización de una biopsia renal para diagnosticar la lesión histológica y valorar tratamiento específico.

10.3. Recurrencia

Es rara, posiblemente por la persistencia a largo plazo de los anticuerpos asociados a nefritis.

10.4. Pronóstico

La mayoría de los pacientes, en particular en la edad pediátrica, tienen un pronóstico excelente.

Ni la gravedad del síndrome nefrítico ni el grado de disminución del complemento sérico tienen importancia en el pronóstico a largo plazo.

En un seguimiento a 15 años tras el episodio agudo, Rodríguez-Iturbe y cols, encontraron que la incidencia de microhematuria (5%), proteinuria (7%) e hipertensión arterial (3%) no difería significativamente de la población general. Menos del 0.1% de los pacientes tendrán uremia tras 10-20 años.

Los únicos datos que parecen relacionarse con peor pronóstico a largo plazo de las GNAPI son:

- Proteinuria masiva que persiste tras la fase aguda.
- Presentación rápidamente progresiva.

Mención especial a la Dra. Emilia Hidalgo-Barquero del Rosal, que ha realizado la revisión externa de este capítulo.

Los criterios y opiniones que aparecen en este capítulo son una ayuda a la toma de decisiones en la atención sanitaria, sin ser de obligado cumplimiento, y no sustituyen al juicio clínico del personal sanitario.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Ecija Peiró JL, Vázquez Martul. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Glomerulonefritis rápidamente progresiva. En: Antón M, Rodríguez LM (coords.). *Nefrología Pediátrica: Manual Práctico*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 113-8.
- Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol*. 2011;26:165-80.
- Mur O, De la Mata G. Síndrome nefrítico. *An Pediatr Contin*. 2004;2(4):216-22.
- Niaudet P. Overview of the pathogenesis and causes of glomerulonephritis in children [Internet]. En: Stapteton FB, Kim MS (eds.). *UpTo Date*; 2013 [consultado10/12/2013] Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Niaudet P. Poststreptococcal glomerulonephritis in children [Internet]. En: Stapteton FB, Kim MS (eds.). *UpTo Date*; 2012 [consultado10/12/2013] Up To date. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Ramdani B, Zamd M, Hachim K, *et al*. Glomérulonephrites aiguës postinfectieuses. *Nephrol Ther*. 2012;8(4):247-58.
- Rodríguez Iturbe B, Gordillo Paniagua G. Glomerulonefritis aguda. En: García Nieto V, Santos F, Rodríguez Iturbe B (eds.). *Nefrología Pediátrica*, 2.ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2006. p. 287-94.
- Rodríguez Iturbe B, Mezzano S. Acute postinfectious glomerulonephritis. En: Avner E, Harmon W, Niaudet P, Yoshikawa N (eds.). *Pediatric Nephrology*, 6th ed. Berlin Heidelberg: Springer; 2009. p. 743-53.
- Rodríguez Iturbe B, Musser JM. The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol*. 2008;19(10):1855-64.