



# Glomerulonefritis en pediatria. Revisión a partir de un caso clínico.

Jorge Bartual Bardisa. R3  
Tutor: Dr. José Luis Quiles Durá





# CASO CLÍNICO



- Escolar de 6 años con vómitos de 6h de evolución + deposiciones de menor consistencia en el día de hoy sin sangre ni mucosidad. Febrícula 37,5°C y odinofagia desde hace 2 días (tto con Cefixima oral)
- Aparición de edema palpebral en ojos desde hace 24h. No macrohematuria, no artralgias, no síndrome miccional.

Sin antecedentes personales ni familiares de interés.



T° 35,9C    TA 106 (p84)/74 (p94) mmHg    FC 76 lpm

AC: soplo mesosistólico II/VI en BEI alto

Edema de párpados superiores, edema facial y en manos y pies sin fovea.



# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



## ANÁLISIS ORINA:

Proteínas/Creatinina 269 mg/g

24h: proteínas 98 mg/24h y  
albúmina 47 mg/24h

## SEDIMENTO:

Proteínas 30 mg/dL  
Hematíes campo 12-20

## AS:

Urea 127 mg/dL, Creatinina 0,57 mg/dL, Albúmina 3,4 g/dL. Perfil hepático e iones normales.  
HEMOGRAMA: Hemoglobina 11,2 g/dL, Hcto 32,9%, Plaquetas 332.000. Resto, incluido coagulación normal.

**C3c <40 mg/dL, C4 8 mg/dL, ASO 205 UI/mL, ANA + (1/160)**

\***FROTIS FARÍNGEO:** se detecta S. pyogenes.

\***SEROLOGÍA:** VHS, VHB, VHC, EB, CMV, Mycoplasma, VIH, Parvovirus y Varicela Zoster Negativos.

\***ECOCARDIO:** CIV muscular y dilatación AI

\***ECO RENAL:** morfología normal

# DIAGNÓSTICO



## NEFRITIS

GMN  
postinfecciosa

**VS**

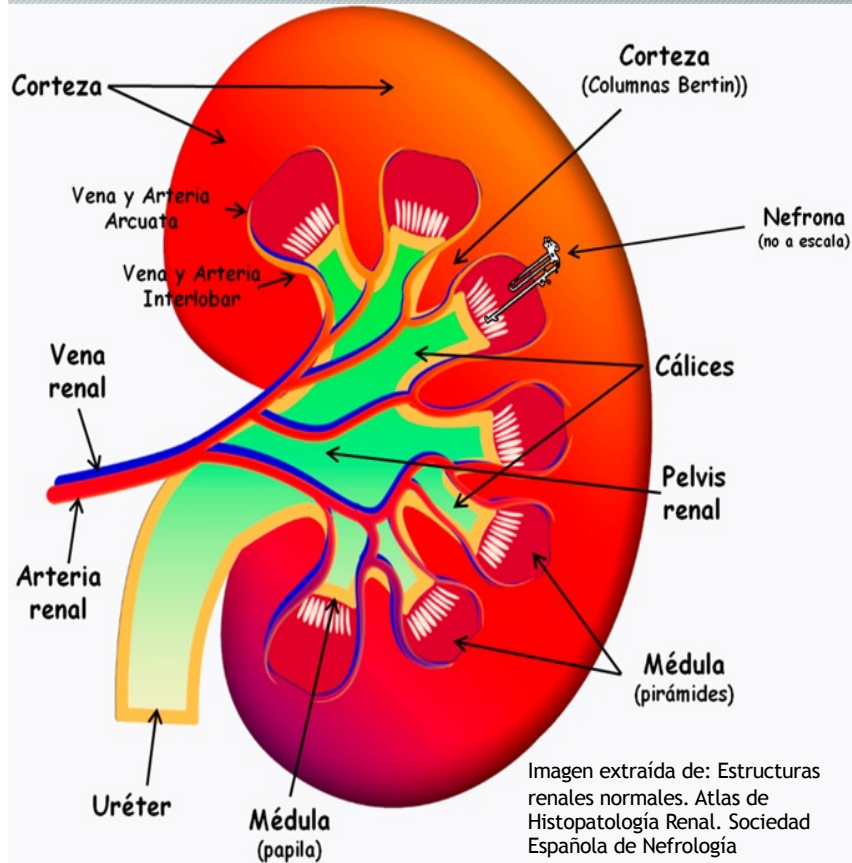
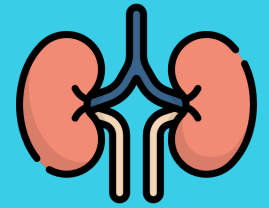
GMN  
membranoproliferativa

**VS**

GMN  
por enf. Sistémica



# RECORDATORIO ANATOMÍA RENAL



## GLOMÉRULO:

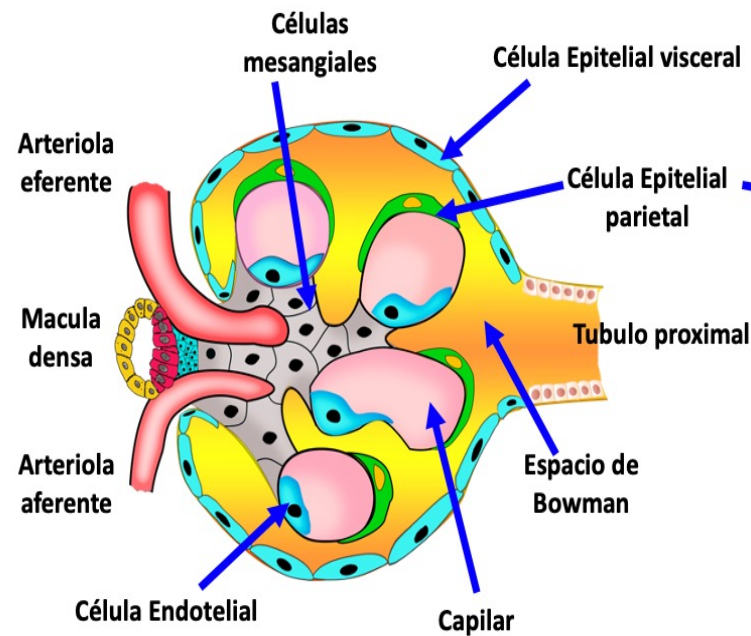
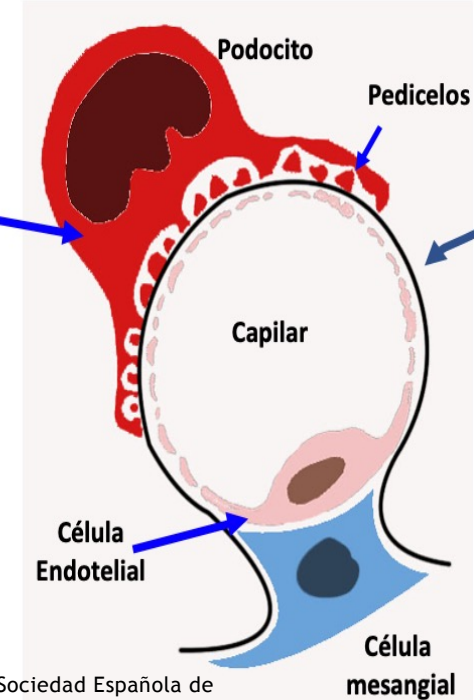


Imagen extraída de: Estructuras renales normales. Atlas de Histopatología Renal. Sociedad Española de Nefrología



# SD. NEFRÍTICO



Enfermedad renal caracterizada por la presencia de hematuria, proteinuria, oliguria y edemas, con un grado variable tanto de hipertensión arterial (HTA) como de insuficiencia renal.

## CLÍNICA:

1. Comienzo BRUSCO → Fiebre + cefalea + dolor abdominal
2. Comienzo PROGRESIVO: edema periférico + ganancia de peso + astenia



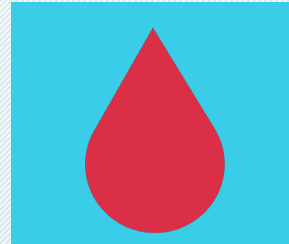
HEMATURIA

## TTO INICIAL:

- Si IRA oligúrica: restricción líquidos a NB (400 mL/m<sup>2</sup>/día) + diuresis + pérdidas extrarrenales
- Si IRA NO oligúrica: restricción líquidos a NB + 2/3 diuresis + pérdidas extrarrenales



# HEMATURIA



Presencia anormal de hematíes en la orina procedentes del riñón o de las vías urinarias:

- **Macrohematuria:** visible a simple vista
- **Microhematuria:** sólo en análisis orina

**Tabla 1.** Falsas hematurias. Orinas coloreadas

## Rosada, roja, anaranjada

- Por enfermedad: hemoglobinuria, mioglobinuria, porfirinuria, ITU por *Serratia marcescens*
- Por fármacos: cloroquinas, pirazonas, deferoxamina, difenilhidantoína, fenazopiridina, fenacetina, ibuprofeno, nitrofurantoína, rifampicina, sulfasalicina, laxantes antraquinónicos (sen, hidroxiquinona)
- Por alimentos: moras, remolacha, setas
- Por colorantes: colorantes nitrogenados, fenolftaleína (laxantes), rodamina B (confitería)
- Otros: uratos

## Marrón oscura o negra

- Por enfermedad: alcaptonuria, aciduria homogentísica, metahemoglobinuria, tirosinosis
- Por fármacos o tóxicos: metronidazol, metildopa, timol, resorcino

**Tabla 2.** Características de la hematuria según su origen

Parámetros	Glomerular	No glomerular
Coloración (si macroscópica)	Pardo oscura, verdosa-marrón	Roja, rosada
Coágulos	Ausentes	A veces presentes
Cilindros hemáticos	Generalmente presentes	Ausentes
Morfología hematíes	Dismórficos (>80%)	Eumórficos o isomórficos Dismórficos (<20%)
		<5%
	<70 fl cada CMs <1	VCM similar a circulantes ADE similar a circulantes VCMo/VMCs ≥1
	e (>100-500 mg/dl)	Infrecuente Leve (<100 mg/dl)
	e durante la micción	±síndrome miccional En ocasiones no es uniforme

# GLOMERULONEFRITIS

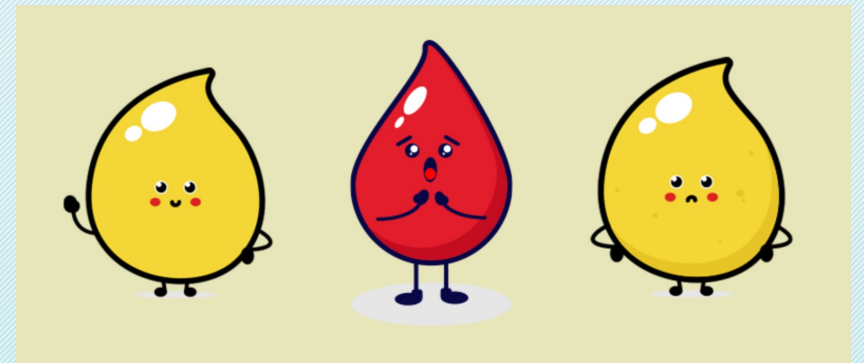


Enfermedades que afectan a la estructura y función del glomérulo.

✓ PRIMARIAS vs SECUNDARIAS (enf. Sistémica)

## CLÍNICA

- ✓ Hematuria (macro o microscópica)
- ✓ Edemas
- ✓ HTA (1/3 de los casos)
- ✓ Proteinuria (con o sin SN)
- ✓ Oliguria → IR en grado variable





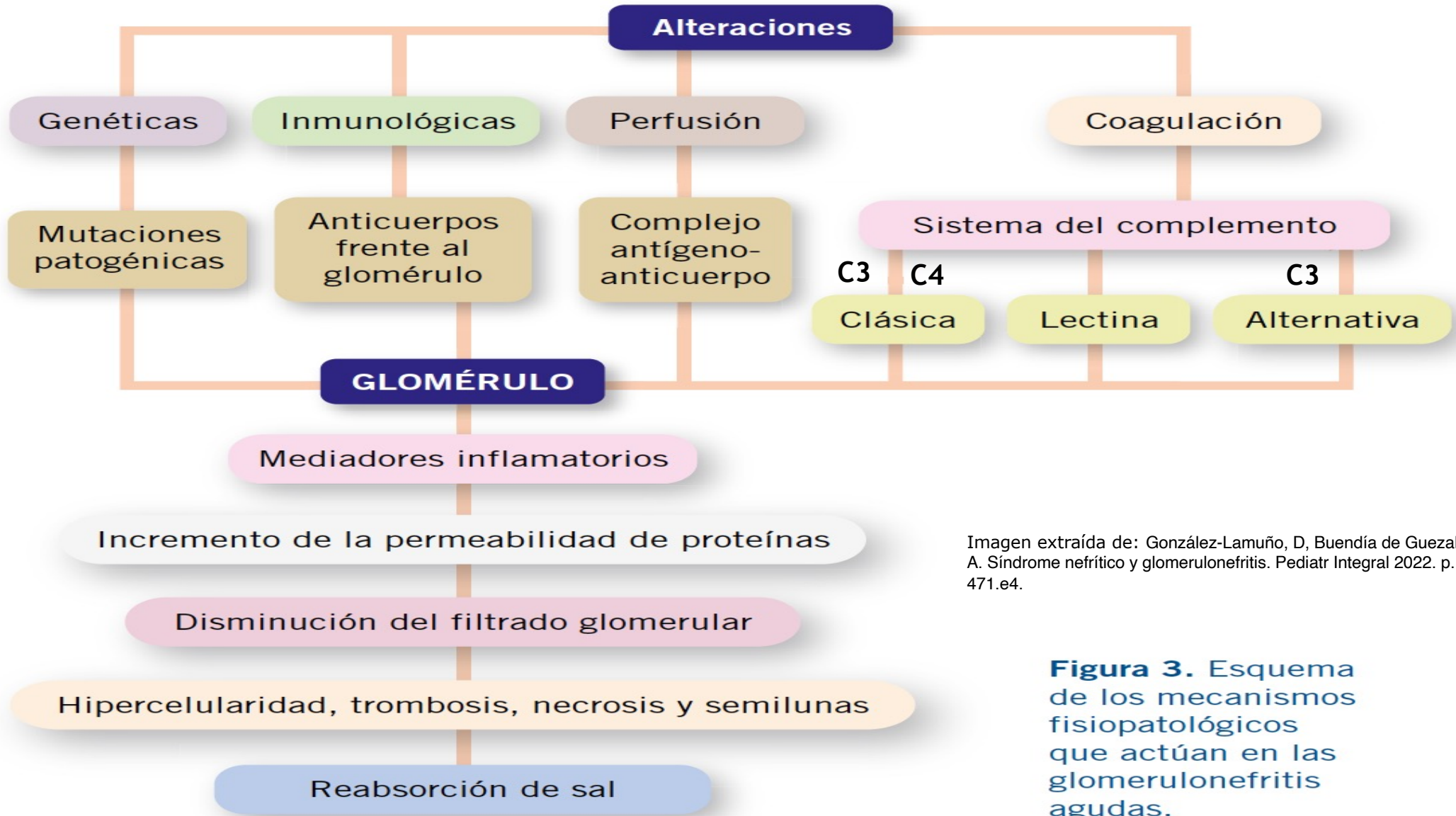


Imagen extraída de: González-Lamuño, D, Buendía de Guezala A. Síndrome nefrítico y glomerulonefritis. *Pediatr Integral* 2022. p. 471.e4.

**Figura 3.** Esquema de los mecanismos fisiopatológicos que actúan en las glomerulonefritis agudas.

# GLOMERULONEFRITIS



*Clasificación de las glomerulonefritis primarias*

Glomerulonefritis	AASU	Hematuria recidivante
De lesiones mínimas	-	-
Focal y segmentaria	+	-
Membranosa	+	-
Mesangial por IgA	++	+++
Membranoproliferativa	+	-
Extracapilar	-	-
Endocapilar	+	-

AASU: alteraciones asintomáticas del sedimento urinario; IRRP: insuficiencia renal.

**Tabla 2**

*Hallazgos serológicos en los pacientes con glomerulonefritis primarias*

Glomerulonefritis	C <sub>4</sub>	C <sub>3</sub>	ASLO	AMBG	ANCA
De lesiones mínimas	N	N	-	-	-
Focal y segmentaria	N	N	-	-	-
Membranosa	N	N	-	-	-
Mesangial por IgA	N	N	-	-	-
Membranoproliferativa					
Tipo I	N/↓↓	↓↓	-	-	-
Tipo II	N	↓↓↓	-	-	-
Extracapilar					
AMBG	N	N	-	+++	±
Inmunocomplejos	N/↓	N/↓↓	-	-	±
ANCA	N	N	-	-	+++
Glomerulonefritis endocapilar	N/↓	↓↓	+++	-	-

AMBG: anticuerpos antimembrana basal glomerular; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo; ASLO: antiestreptolisina O.



# DIAGNÓSTICO



## ESTUDIOS URINARIOS

- Tira reactiva de orina
- Sedimento orina
- Prot/Cr en micción aislada o proteinuria orina 24h

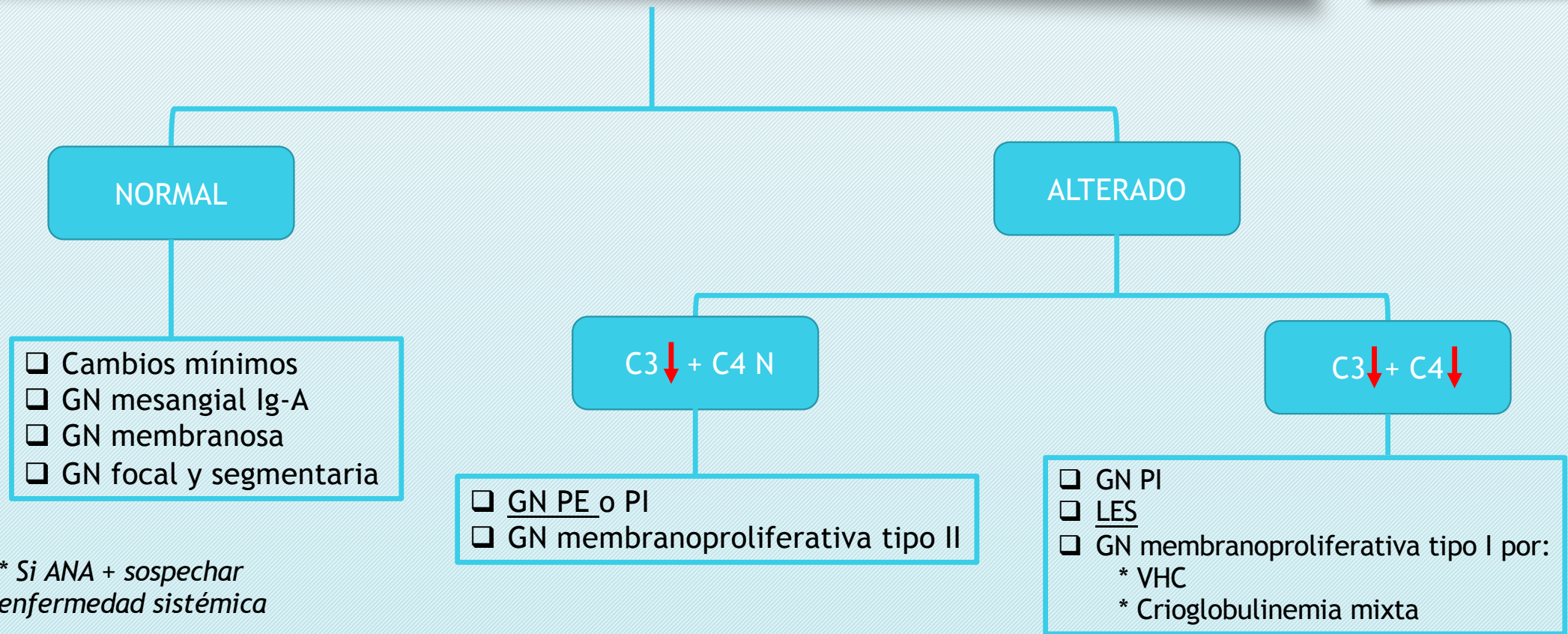
## ESTUDIOS HEMÁTICOS

- AS: iones, urea, Cr, albúmina y prots totales, perfil hepático, VSG, PCR. Coagulación
- Serologías (ASLO, VHB, VHC, CMV, EBV, VIH)
- Si Sd Nef. → ANA + C3 y C4

## PRUEBAS DE IMAGEN



# DIAGNÓSTICO EN FUNCIÓN DEL COMPLEMENTO





# BIOPSIA RENAL



## GOLD STANDARD

❖ *Los pacientes con hematuria de características glomerulares con presión arterial, función renal normal y proteinuria baja no requieren biopsia renal, a menos que sospechemos una enfermedad sistémica con GNA*

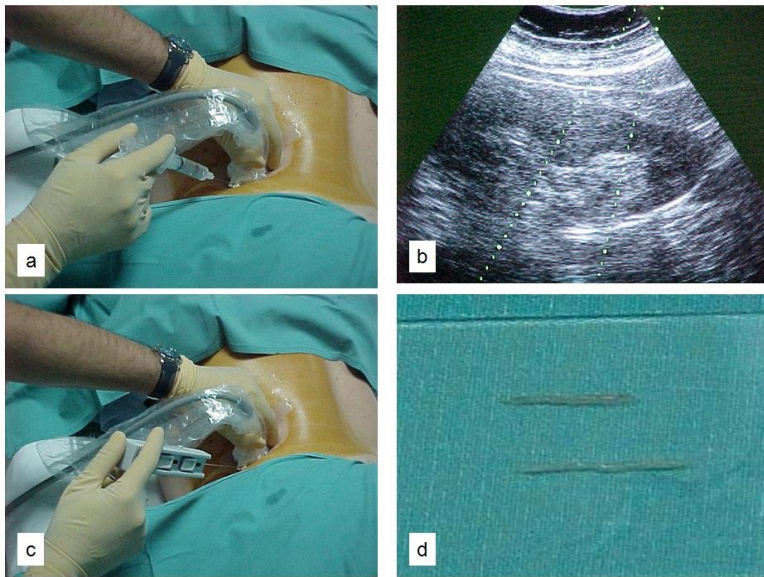


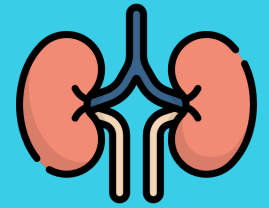
Imagen extraída de: Rivera Hernández F. Biopsia renal. Nefrología al día. Sociedad Española de Nefrología.

### Indicaciones

- Deterioro rápido de la función renal
- Insuficiencia renal establecida en la evolución
- Proteinuria superior a  $1\text{g}/1,73\text{m}^2/\text{día} > 1$  mes
- Alteraciones inmunológicas no compatibles

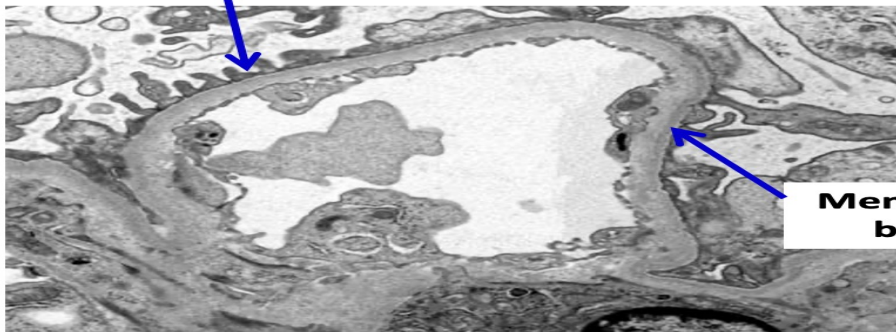


# NEFROPATÍA POR CAMBIOS MÍNIMOS



- Podocitopatía SIN depósito de inmunocomplejos → NO lesiones morfológicas en MO + fusión de pedicelos en ME
- Típicamente pediátrica: 80% SN <10 años y 50% SN 10-16 años
- Clínica: SN habitualmente puro (proteinuria + Hipoalbuminemia → 40% HTA y 10-30% microhematuria).
- Muy buena respuesta a corticoides. Curso clínico con recidivas pero solo 5% progresión a ERC.

Pedicelos intactos



NCM. Pedicelos fusionados

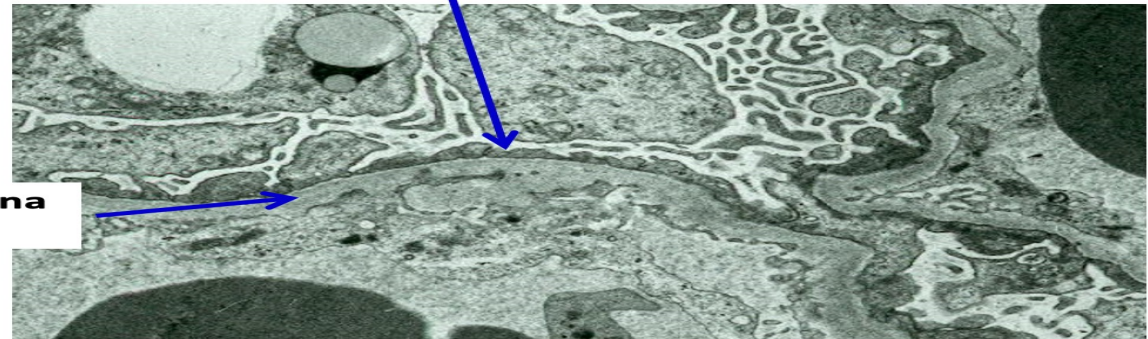
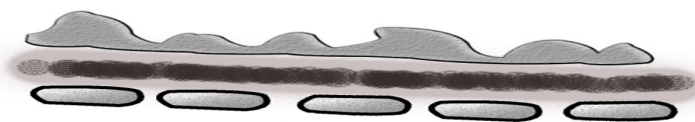
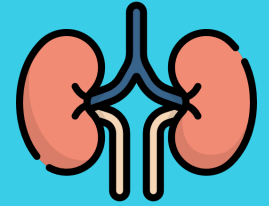


Imagen extraída de:  
Nefropatía por cambios  
mínimos. Atlas de  
histopatología renal.  
Sociedad española de  
Nefrología.



# GLOMERULONEFRITIS POSTINFECCIOSA (ENDOCAPILAR)



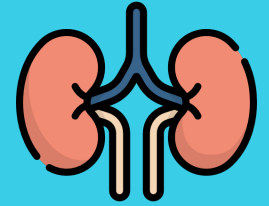
- Principal enfermedad glomerular en edad pediátrica → 10-30/10.000 niños en países con recursos limitados.
- Media de edad de aparición 6-8 años y + frec ♂
- 90% = GN postestreptocócica (estreptococo beta-hemolítico del grupo A, serotipo 12)

\* 2 antígenos principales: receptor de plasmina asociado a nefritis (NAP<sub>1r</sub>) y proteinasa catiónica exotoxina B (SPeB)

**Tabla III. Entidades infecciosas asociadas más frecuentemente con glomerulonefritis aguda postinfecciosa**

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

# GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCÓCICA



## FISIOPATOLOGÍA:



## CLÍNICA:

### FASE LATENTE

7-14 días desde la infección

### FASE AGUDA

- Hematuria (micro o macro)
- Proteinuria moderada (<1 g/L) → 5-25% SN
- HTA 64-90%
- Edema (↓ act renina → sobrecarga hídrica)
- IRA (30-45%)

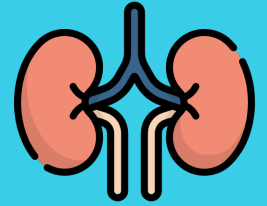
### FASE RECUPERACIÓN

- Inicio: reanudación diuresis y desaparición sobrecarga hídrica
- Desaparición proteinuria y hematuria

\*Complicaciones: encefalopatía hipertensiva (30-35%)  
edema agudo de pulmón y descompensación cardíaca.



# GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCÓCICA



**DIAGNÓSTICO:** ASLO elevados + C3 disminuido

- \* Repetir titulación de ASLO ya que pueden ser normales inicialmente (sobre todo formas cutáneas)
- \* Complemento normaliza a las 6-8 semanas.

**BIOPSIA RENAL:** Si cuadro clásico: NO recomendada inicialmente

- En fase aguda:
  - \* IRA > 3 días
  - \* SN > 7 días
  - \* Complemento normal
- En segundo tiempo:
  - \* Proteinuria >8 semanas
  - \* Hematuria microscópica tras 18 meses
- Recidiva tras episodio pasado



- Inmunofluorescencia:  
Depósitos mesangiales granulares de C3 + IgG en fase aguda
- Microscopía óptica:  
proliferación mesangial y endotelial difusa que afecta a todos los glomérulos

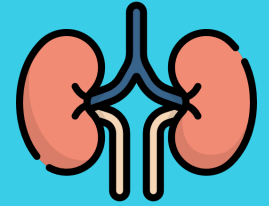
**TTO:**

- Sintomático → manejo HTA (diuréticos de ASA)
- \* No recomendados IECAs (R hiperK)

\* Buen pronóstico



# GLOMERULONEFRITIS MESANGIAL IG-A (ENFERMEDAD DE BERGER)



- Nefropatía glomerular más frecuente en el mundo
- Media de aparición 7-13 años de edad (raro <4a) y + frec ♂ (3:1)

*\* Mejor Pronóstico en niños:  
enf. lentamente progresiva*

## CLÍNICA

- Hematuria  
MACROscópica tras  
antecedente de  
infección resp o  
digest: 80%

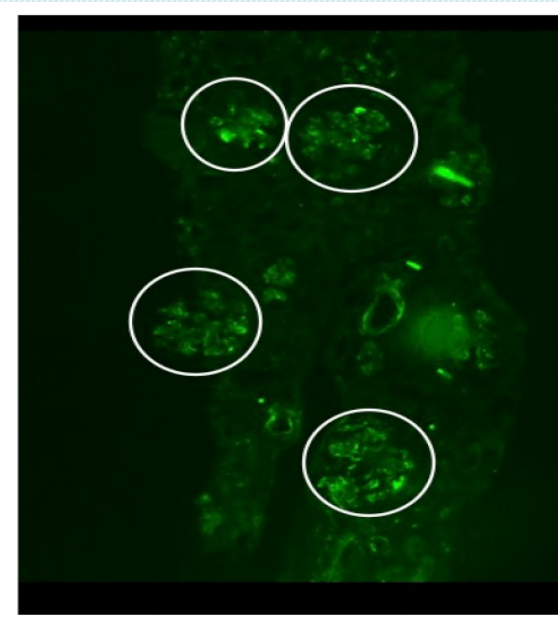
- SN y GMN RP <10%

## DX

**BIOPSIA:**  
(Inmunofluorescencia)

Depósitos mesangiales  
IgA

Imagen extraída de: Espinosa  
Hernández M, et al. Nefropatía  
IgA. Nefrología al día.

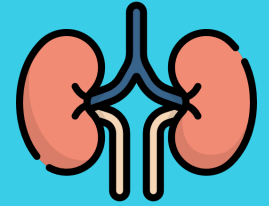


## TTO

- Control HTA
- IECAS
- Corticoides si:  
proteinuria  
permanente y/o  
prolif.  
extracapilar



# GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA



- Poco frecuente en la infancia
- Comienzo indistinguible de una GNAPE → posible evolución rápida a IRA

## DX: BIOPSIA:

- \* Curso prolongado SN
- \* C4 descendido >6 semanas
- \* Deterioro rápido de la función renal



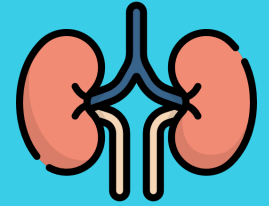
MO: engrosamiento difuso de la membrana basal glomerular con celularidad aumentada.

## CLASIFICACIÓN:

- ✓ GNMP tipo I → Depósitos subendoteliales (IgM + IgG + C3 + C4)
- ✓ GNMP tipo II → En lámina densa de memb. basal glomerular (C3) = Glomerulopatía C3. (Mal Px pero posible tto con Ac monoclonales anti-C5b-9: eculizumab)
- ✓ GNMP tipo III → Subendoteliales y subepiteliales, con laminación y rotura de la memb. basal (IgM + IgG + C3 + C4)



# NEFROPATÍA LÚPICA



- LES = enf. Autoinmune, crónica multisistémica.
- + frec ♀ . 20% debut en infancia (pico a los 12a). Incidencia 0,36-0,9/100 000 niños/año
- 50-80% pacientes con LES presentan afectación renal (>90% en primeros dos años de la enfermedad). 5% → IR

## CLÍNICA

- **Variable:** desde asintomático o hallazgos urinarios leves (microhematuria) hasta SN, HTA o IRA

## DX

Clase I	Nefritis lúpica mesangial con cambios mínimos
Clase II	Nefritis lúpica mesangial proliferativa
Clase III	Nefritis lúpica focal
Clase IV	Nefritis lúpica difusa segmentaria (IV-S) o global (IV-G)
Clase V	Nefritis lúpica membranosa
Clase VI	Nefritis lúpica con esclerosis avanzada

Imagen extraída de: Boteanu A. Lupus eritematoso sistémico pediátrico. Protoc diagn ter pediátr. p.120.

## TTO

- Medidas generales LES
- Glucocorticoides
- Micofenolato mofetilo
- Ciclofosfamida (2ª opción o casos graves)

*\*Evitar azatioprina si Nefritis III o IV*



# EVOLUCIÓN DEL CASO



**INGRESO:** Desaparición de edemas al 3º día, no oligoanuria, no HTA.

El 5º día se inicia tto con Amoxicilina oral por S. pyogenes positivo.

Alta con AS a las 6 semanas con C3, C4 y ASO y control en CCEE de Nefrología Infantil.

- AS a las 6 semanas (05/05/23): C3 y C4 NORMALES. ASO pendientes.
- Asintomático.

**DX: GMN postinfecciosa**



# BIBLIOGRAFÍA



1. González-Lamuño, D, Buendía de Guezala A. Síndrome nefrítico y glomerulonefritis. *Pediatr Integral* 2022; XXVI (8): 471.e1 - 471.e13
2. Fernández Fresnedo G. Glomerulonefritis primarias. En: Lorenzo V, López Gómez JM. *Nefrología al día*. Sociedad Española de Nefrología; 2022: 23-45.
3. Ballarina J, Arceb Y, Marcoa H, Da Silvac, Díaz M. Nefropatía por cambios mínimos. En: Lorenzo V, López Gómez JM. *Nefrología al día*. Sociedad Española de Nefrología; 2022.
4. Carrasco Hidalgo-Barquero M, de Cea Crespo JM. Hematuria. *Protoc diagn ter pediatr*. 2022;1:61-79.
5. Fernández Maseda MA, Romero Sala FJ. Glomerulonefritis aguda posinfecciosa. *Protoc diagn ter pediatr*. 2022;1:339-53.
6. Martín Uceda S, Fernández Maseda M A. Glomerulonefritis aguda posinfecciosa. *Form Act Pediatr Aten Prim*. 2021;14:150-6
7. Ecija Peiró JL. Vázquez Martul M. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Glomerulonefritis rápidamente progresiva. En: Antón M, Rodríguez LM (coords.). *Nefrología Pediátrica: Manual Práctico*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 113-8.
8. Atlas de Histopatología Renal. Sociedad Española de Nefrología. En: <https://www.nefrologiaaldia.org>.
9. Espinosa Hernández M, Ortega R. Nefropatía IgA. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día*. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/162>
10. Boteanu A. Lupus eritematoso sistémico pediátrico. *Protoc diagn ter pediatr*. 2020;2:115-128.
11. Moral Larraz A, Cuenca Carcelén S, Aparicio López C, Garulo Clemente D, López Robledillo JC, de Lucas Collantes C. Nefropatía lúpica en pacientes pediátricos. *Andes pediatr*. 2021; 92(3): 420-427.





muchas gracias