

---

# Glomerulonefritis Postestreptocócica: una revisión sistemática para la atención en la consulta

## Post streptococcal glomerulophritis: a systematic revision for consultation care

*Katherine Chavarria-Núñez\**

*Han Fei Tomy-Lei Liu\*\**

*María Angélica Navarro-Ureña\*\*\**

*Yanell Seoane-Olivas\*\*\*\**

*Daniela Torres-Caravaca\*\*\*\*\**

---

---

### Resumen:

La glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE) es una patología que ha existido a lo largo de los años, en donde su incidencia ha ido en disminución, gracias al tratamiento temprano de la infección por *Streptococcus pyogenes* en sus

---

\* Licenciatura en Medicina General y Cirugía, con título profesional de Doctora de la Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica. Correo electrónico: kfiorellachava@gmail.com

\*\* Licenciatura en Medicina general y cirugía, con título profesional de Doctor de la Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica. Correo electrónico: leiltomy@gmail.com

\*\*\* Licenciatura en Medicina General y Cirugía, con título profesional de Doctora de la Universidad Autónoma de Centro América. Estudiante investigadora certificada por el Consejo Nacional de Investigación en Salud (CONIS). San José, Costa Rica. Correo electrónico: mariangelica217@hotmail.com

\*\*\*\* Licenciatura en Medicina General y Cirugía, con título profesional de Doctora de la Universidad Autónoma de Centro América. Estudiante investigadora certificada por el Consejo Nacional de Investigación en Salud (CONIS). San José, Costa Rica. Correo electrónico: yanellceci@gmail.com

\*\*\*\*\* Licenciatura en Medicina General y Cirugía, con título profesional de Doctora de la Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica. Correo electrónico: dtcaravaca@gmail.com

---

diferentes variantes clínicas, cuya complicación con el tiempo deriva en el cuadro típico de glomerulonefritis, siendo los infantes la principal población afectada; sin embargo, en su mayoría tiene buen pronóstico. La fisiopatología de la enfermedad se explica por la existencia de inmunocomplejos circulantes conformados por antígenos nefritogénicos y anticuerpos IgG, desencadenando la reacción inmunitaria, por medio de la vía clásica, y la activación de la cascada de complemento por la vía alternativa. La clínica incluye síntomas como edema generalizado, HTA, proteinuria, oliguria y hematuria, por lo que su tratamiento va orientado hacia el manejo sintomático. El diagnóstico se establece de manera clínica con historia clínica de infección, complementado con estudios de laboratorio, imagen y patológico.

**Palabras clave:** GLOMERULONEFRITIS  
POSTESTREPTOCÓCICA - FARINGOAMIGDALITIS  
BACTERIANA - COMPLICACIONES - ESTREPTOCOCOS -  
GRUPO A - HEMATURIA - HIPOCOMPLEMENTEMIA -  
DEPÓSITO DE INMUNOCOMPLEJOS - SÍNDROME  
NEFRÍTICO.

**Abstract:**

Poststreptococcal glomerulonephritis (GNPE) is a pathology that has existed through the years, which incidence has been decreasing thanks to preliminary treatment of infection by *Streptococcus pyogenes* in its different clinical variants, whose complication over time leads to the typical manifestation of glomerulonephritis, infants being the main affected population, however, most have good prognosis. The disease's pathophysiology is explained by the existence of circulating immune complexes made up of nephritogenic antigens and IgG antibodies, triggering an immune reaction, through the classical pathway, and the activation of the complement cascade through the alternative pathway. The symptoms include generalized edema, hypertension, proteinuria, oliguria, and hematuria, so treatment is aimed at symptomatic management. The

diagnosis is established clinically, with a history of infection, which can also be complemented with laboratory, imaging and pathological studies.

**Keywords:** POSTSTREPTOCOCCAL  
GLOMERULONEPHRITIS - BACTERIAL  
PHARYNGOAMIGDALITIS - GROUP A - STREPTOCOCCUS  
- COMPLICATIONS - HEMATURIA -  
HYPOCOMPLEMENTEMIA - DEPOSITION OF IMMUNE  
COMPLEXES - NEPHRITIC SYNDROME.

Recibido: 28 de febrero de 2023

Aceptado: 8 de mayo de 2023

## Introducción

La glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE) es una condición que ha sido muy bien definida y estudiada en los últimos años (Niaudet, 2020). A pesar de que ha tenido una disminución significativa gracias a la detección y manejo adecuado de infecciones causadas por el Estreptococo del grupo A (SGA), sigue siendo importante mantenerla presente a la hora de plantear posibles diagnósticos ante cuadros que afecten la función renal (VanDeVoorde, 2015). Dentro de los mecanismos propuestos, son relevantes aquellos que hablan de la formación y el depósito de inmunocomplejos que son generados como respuesta a la infección por SGA (Rawla, 2022).

Su clínica puede variar desde cuadros asintomáticos hasta en algunos casos un cuadro aparatoso con hipertensión arterial, edema y oliguria, afectación de la función renal, elevación de los niveles de creatinina en sangre, y oliguria (VanDeVoorde, 2015). Los pacientes tienen un excelente pronóstico, especialmente en niños, estos suelen presentar una recuperación completa de su función renal (Ulusoy, 2015); no tanto así en población adulta, ya que un alto porcentaje se presenta con deterioro renal que no se recupera y hasta un 33% desarrolla enfermedad renal crónica terminal (ERC) (Banamah, 2020).

## Epidemiología

La GNPE tiene una alta prevalencia como causa de lesión renal aguda en niños, principalmente en edades desde los 2 hasta los 12 años (Gebreyesus, 2018). En los últimos años, la incidencia de la GNPE ha presentado una disminución en países desarrollados (Rawla, 2022) (Gebreyesus, 2018); esta disminución se atribuye a un mayor acceso a los servicios de salud, mejoría en las medidas de higiene en la población y el manejo adecuado de las infecciones (Kuem, 2015; Gebreyesus, 2018).

En el 2005, la estimación global de la incidencia de GNPE para países en vías de desarrollo, en donde obtiene resultados

que estiman una incidencia de 24.3 por cada 100 000 habitantes en niños, en comparación con los 6 casos reportados en países en vías de desarrollo (Sanyahumbi, 2016).

Se ha propuesto que una de las razones por las cuales estas complicaciones son más comunes en la infancia, y disminuyen su incidencia durante la vida adulta (Kuem, 2015), es debido al mayor acceso a servicios de salud y medidas de higiene; además, a la acumulación de anticuerpos protectores contra la regiones específicas de la proteína M, que han sido conservados, u otro tipos de antígenos a los cuales fue expuesto el sistema inmune posterior a una infección por *Streptococcus pyogenes* (Dale, 2016). En adultos, principalmente en pacientes inmunocomprometidos, diabéticos y alcohólicos, se ha vuelto una complicación con una evolución un poco más tórpida (Ulusoy, 2015).

## Fisiopatología

La patogenia de la enfermedad puede ser descrita con base en diferentes procesos inmunitarios, que se desencadenan como respuesta a la existencia de exotoxinas; se ha descrito como hipersensibilidad de tipo III, e incluye diferentes mecanismos que llevan a la patogénesis del daño renal típica de la enfermedad (Mohamed M. *et al*, 2021).

## Infección por Estreptococo beta hemolítica del grupo A

La *Streptococcus pyogenes* es una bacteria coco Gram positiva, de la cual se han identificado más de 150 cepas, distintas a partir de diferentes tipos de proteína M. Debido a su naturaleza en las glucoproteínas que conforman su membrana, estas provienen del Grupo A (VanDeVoorde, 2015). Entre las cepas mucoides, la mayoría producen toxinas extracelulares, entre ellas la estreptolisina O (SLO; una citolisina dependiente de colesterol), estreptolisina S (SLS; una hemolisina asociada a células), nicotina adenina dinucleotidasa (NADasa, una toxina metabólica), proteínas que se unen a fibrinógeno, y estreptocinasa (una

fibrinolisisina). Por otra parte, las exotoxinas con potencial pirógeno actúan como superantígenos (exotoxina pirógena estreptocócica A y la exotoxina pirógena estreptocócica B (SpeB) que activan a los linfocitos T y de esta manera desencadenan una liberación masiva de IL-1 y TNF, reacción típica en la patogenia de shock tóxico y escarlatina (Díaz A. *et al*, 2022).

Se han identificado dos antígenos estreptocócicos nefritogénicos por medio de estudios basados en biopsias renales, los cuales son: el receptor de plasmina (NAPlr, una enzima glucolítica que tiene actividad gliceraldehído 3 fosfato dehidrogenasa) y la exotoxina B pirogénica estreptocócica (una proteasa de cisteína catiónica), que activan la vía alternativa y aumentan la expresión de factores de adhesión molecular (Espino, M., 2014).

También, se han descrito casos de glomerulonefritis post infección por *Streptococcus equi*, perteneciente a los estreptococos del grupo C, del género *Streptococcus zooepidemicus*, usualmente en pacientes expuestos a animales como caballos y ganado en general, o por consumo de lácteos no pasteurizados. Se describe como una bacteria productora de nefrotoxinas, aunque usualmente no produce estreptolisina O, lo que lo diferencia de otros genes de estreptococos. Su presentación clínica no varía en comparación con las otras cepas de estreptococo, sin embargo, se ha relacionado más a hipertensión y enfermedad renal crónica (Sánchez-Códez *et al.*, 2021).

**Tabla 1**  
*Características clínicas distintivas de otras glomerulonefritis y enfermedades glomerulares*

Bacteria	Virus	Hongos	Parásitos
<b>Faringitis o infección de piel</b> <i>Streptococcus Grupo A</i> <i>Streptococcus Grupo C</i> <b>Endocarditis</b> <i>Streptococcus viridans</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> <b>Abscesos</b> <i>Streptococcus viridans</i> <i>Staphylococcus aureus</i> Bacilos Gram negativos <b>Derivación interventricular</b> <i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Staphylococcus Aureus</i> Difteroides <b>Neumonía</b> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Mycoplasma</i> <i>Legionella</i> <b>Enterocolitis</b> <i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Salmonella typhis</i> <i>Campylobacter jejuni</i> <b>Enfermedad por rickettsias</b> Fiebre manchadas de las montañas rocosas Coxiella Eriiquiosis <b>Otras:</b> <i>Neisseria Meningitidis</i> Sífilis ( <i>Treponema Pallidum</i> )	Hepatitis B Hepatitis C VIH CMV Varicela VEB Parvovirus B19 Enterovirus Echovirus Coxsackievirus  Paramyxoviruses Sarampión Paperas	<i>Coccidioides immitis</i> <i>Histoplasmosis</i>	Malaria <i>Plasmodium malariae</i> <i>Plasmodium falciparum</i> <i>Plasmodium vivax</i> Leishmaniasis ( <i>Leishmania donovani</i> ) Toxoplasmosis Schistosomiasis ( <i>Schistosoma mansoni</i> ) Filariasis ( <i>Wuchereria bancrofti</i> )

Nota. Tomado de VanDeVoorde, 2015.

### Activación inmunitaria

La formación de inmunocomplejos circulantes es un factor importante en la patogénesis de la enfermedad, los cuales se encuentran constituidos por antígenos bacterianos nefritogénicos, que activan anticuerpos IgG, desencadenando una respuesta inmunitaria; además, involucran la cascada de complemento a través de su vía clásica, esto propicia la activación de neutrófilos que liberan sustancias oxidantes, proteasas y trampas extracelulares de neutrófilos (NET); en conjunto, se genera una reacción conveniente en contra de la noxa, que provoca lesión tisular, como respuesta causa una alteración estructural a nivel del glomérulo y consecuentemente su inflamación y destrucción. Se ha visto que en su

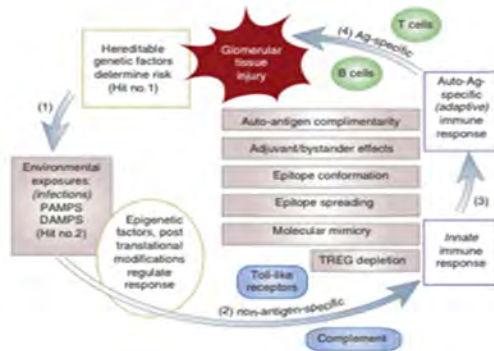
fisiopatogenia puede ocurrir una respuesta autoinmune que incluye factores reumatoideos IgG e IgM, crioglobulinas, anti-DNA, anti-C1q, anticuerpos de células endoteliales, anti-C3 convertasa (C3Nef), receptor de plasmina, entre otros (Couser, W., 2016).

La infección por estreptococo ocasiona la activación de vía alternativa del complemento por la presencia de autoanticuerpos contra el factor B (un componente de C3 convertasa). Los títulos de autoanticuerpos antifactor B se relacionan directamente con el nivel de hipocomplementemia C3 y su desaparición con la normalización de este. La presencia de anticuerpos antifactor B son bastante específicos de GNPE, y ayudarían al diagnóstico diferencial con glomerulopatía por déficit de C3 que presenta anomalías en la proteína reguladora del complemento, patología con peor pronóstico (Chauvet *et al.*, 2020).

Es necesario aclarar que, la activación del complemento es un evento desencadenado por la activación de la vía alternativa, sin embargo, cuando se refiere a inmunocomplejos que contienen IgG, usualmente el mecanismo más importante al que se debe asociar es a la activación de la vía clásica (Couser, W., 2016).

### Figura 1

*Resumen esquemático de los mecanismos que vinculan la exposición inicial a un agente etiológico infeccioso en un individuo genéticamente susceptible a una respuesta autoinmune y a lesión del tejido glomerular*

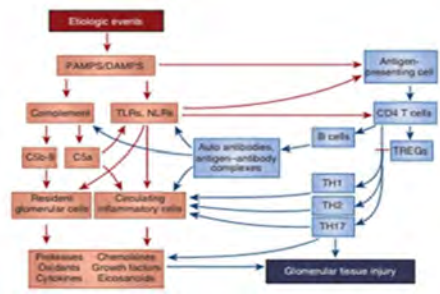


Nota. Tomado de Couser W., 2016.



**Figura 2**

*Resumen esquemático de los mecanismos inmunitarios de respuesta innata y adaptativa que median la lesión tisular en glomerulonefritis*



Nota. Tomado de Couser W., 2016.

### Clínica

Con respecto a la presentación y la sintomatología, un 50% de los pacientes puede cursar sin manifestaciones clínicas (Dale, 2016). El tiempo de presentación de los síntomas puede variar desde 1 hasta 6 semanas, dependiendo en gran parte del antecedente infeccioso que haya presentado el paciente. En el caso de la faringoamigdalitis, se estima un tiempo de evolución promedio de 1 a 2 semanas, mientras que de infecciones cutáneas puede llegar hasta 6 semanas (VanDeVoorde, 2015).

Una fracción de los pacientes se presentan con un cuadro subclínico de hematuria microscópica, cifras tensionales con elevación leve y sin edema franco, razón por la cual no atienden a un centro de salud (Kim, 2016). El cuadro clínico clásico se presenta con la tríada de glomerulonefritis: coluria, edema e hipertensión arterial; sin embargo, sólo un tercio de los pacientes se presenta con hematuria (VanDeVoorde, 2015), que es descrita como una orina color de té o color cola, lo cual se debe al proceso de oxidación de la hemoglobina en la orina (Rawla, 2022). Si bien, a simple vista, esta coloración puede desaparecer en los siguientes 10 días, en el microscopio se puede observar hematuria por un período de años (VanDeVoorde, 2015).

**Tabla 2***Mecanismos patogénicos participantes en la glomerulonefritis postestreptocócica aguda*

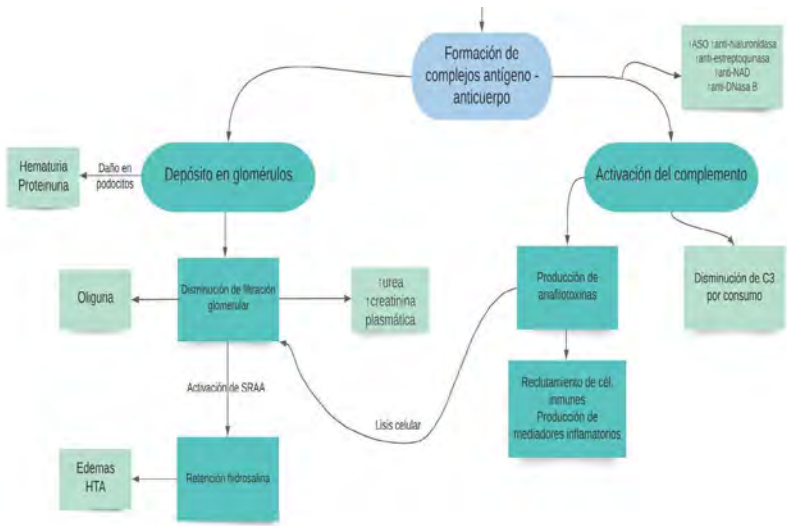
Mecanismo	Evidencia
Antígenos nefritogénicos (NAPlr, SPEB, estreptoquinasa, otros).	NAPlr y SEPb demostrados en biopsia renal.
Inmunocomplejos circulantes.	Circulación de anticuerpos anti-SPEB y anti-NAPlr en pacientes con PSGN.
Inmunocomplejos <i>in situ</i> (antígenos catiónicos).	SPEB localizado con complemento en el glomérulo y demostrado en depósitos subepiteliales en pacientes con PSGN.
Autoinmunidad (anti-IgG, otros).	La neuraminidasa es producida por algunos estreptococos nefritogénicos, demostrada en la medición de la actividad de la neuraminidasa sérica en pacientes con PSGN.
Anti-Ig (inducido por pérdida de ácido siálico de IgG o el vínculo con el fragmento Fc de IgG a receptores tipo II en la superficie de SBHGA).	Títulos de anti-IgG séricos, depósitos de anti IgG renales.
Otra reacción autoinmunitaria.	Anti-DNA, anti.C1q, ANCA, demostrada en sangre.
Aumento de la actividad de la plasmina a nivel glomerular (facilita el depósito de inmunocomplejos).	Localización de plasmina y NAPlr en el glomérulo. Aumento de la actividad de la plasmina urinaria.
La Neuraminidasa induce infiltración glomerular de leucocitos.	Leucocitos se acumulan en el glomérulo en pacientes con PSGN.

*Nota.* Tomado de Mohamed M. *et al*, 2021.

El edema es uno de los síntomas más frecuentes, ya que está presente hasta en un 90% de los pacientes, el cual se debe a retención de sodio y agua; sin embargo, se han descrito complicaciones como congestión cardíaca hasta en un 50% de los casos (VanDeVoorde, 2015).

La hipertensión suele ser un reflejo de la sobrecarga de volumen, se describe hasta en un 80% de los pacientes con GNPE, pero solo la mitad requiere tratamiento (VanDeVoorde, 2015). Aunque la oliguria es una complicación poco frecuente (VanDeVoorde, 2015), en niños puede cursar con insuficiencia renal aguda o un síndrome nefrótico, estos tienen un mejor pronóstico y se resuelven en las siguientes 2 semanas (Ulusoy, 2015) (Kim, 2016).

**Figura 3**  
*Correlación entre fisiopatología y clínica de glomerulonefritis post estreptocócica*



Nota. Tomado de elaboración propia.

## Diagnóstico

La GNPE es una patología que se diagnostica por los hallazgos clínicos asociados con el antecedente de una infección reciente por estreptococo (Rawla, 2022). No se consideran las pruebas de laboratorio imprescindibles, sin embargo, son un complemento (VanDeVoorde, 2015).

**Cultivo:** de garganta o lesiones de piel positivo por estreptococo. La confirmación de cultivo en faringoamigdalitis resulta positivo solo en el 10-20% de los casos (VanDeVoorde, 2015).

**Función renal:** disminución de TFG, aumento de creatinina sérica que usualmente no llega a niveles que requieran diálisis. Hematuria macro o microscópica, proteinuria usualmente en rango no nefrótico ( $<40 \text{ mg/m}^2$ ) (Niaudet, 2020). En casos en donde se presente elevación importante de la creatinina (más del 50% de los valores normales), se recomienda monitorización de los niveles aproximadamente cada 12 horas; dichas mediciones se realizan de manera frecuente con el propósito de captar de manera temprana una nefritis de rápida progresión (VanDeVoorde, 2015).

**Complemento:** disminución de C3 por consumo en 90% de los pacientes, que retornan a la normalidad en aproximadamente 8 semanas. Niveles de C4 usualmente normales (Niaudet, 2020). Los niveles de IgG y de C3 no se correlacionan con la severidad de la enfermedad, y tanto la IgM como la C3 se pueden empezar a elevar en la fase convaleciente de la enfermedad (Kuem, 2015).

**Serología:** dichas pruebas se elevan como reflejo de la respuesta inmunitaria que promueve anticuerpos extracelulares en caso de infecciones por SGA (Alahamoud, 2021).

- Antiestreptolisina (ASO), se eleva hasta en un 70% de los casos (Jameson et al., 2023).
- Estreptozena, que se encuentra positiva hasta en un 95% de los pacientes (Jameson et al., 2023).
- Antihialuronidasa.
- Antiestreptoquinasa.
- Antinicotamida-adenina dinucleotidasa (Anti-NAD).
- Anticuerpos anti-DNasa B.

Los ASO, Anti-NAD, anti-ADNasa B y anti-hialuronidasa se elevan, posterior a una faringitis, en el 95% de los pacientes. En el caso de los anti-ADNasa B y los anti-hialuronidasa se elevan, posterior a infecciones en la piel, en un 80% de los pacientes (Niaudet, 2020).

**Ultrasonido renal:** puede haber un aumento en la ecogenicidad de la corteza renal (Alhamoud 2021), pero es un cambio inespecífico (Rawla, 2022).

**Biopsia Renal:** no se indica de rutina, se solicita cuando se presenta sintomatología atípica (VanDeVoorde, 2015; Jameson et al., 2023; Eison, 2010).

- Proteinuria en rango nefrótico.
- Insuficiencia renal rápidamente progresiva.
- No hay historia de infección por Síndrome de Guillain-Barré (SGB).
- Complementemia normal.
- Insuficiencia renal (TFG <30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>) por más de 1 semana.
- Hipocomplementemia persistente por más de ocho semanas sin mejoría clínica.

### Hallazgos Histopatológicos

**Microscopía de luz:** se observa glomerulonefritis con hiper celularidad de células endoteliales, mesangiales e inflamatorias, la severidad se relaciona con los hallazgos clínicos (Niaudet, 2020).

**Microscopía electrónica:** los hallazgos más característicos son unas jorobas subepiteliales, estos son depósitos electrodensos de IgG y C3 en el espacio subepitelial cerca de la membrana basal glomerular (Niaudet, 2020).

**Microscopía de inmunofluorescencia:** muestra depósitos de IgG y C3 en un patrón granular difuso en las paredes capilares, denominado cielo estrellado (Niaudet, 2020).

## Diagnósticos Diferenciales

Según Niaudet (2020), en casos donde el curso de la enfermedad no mejora en 2 semanas, las manifestaciones clínicas como hipertensión y hematuria no resuelven en 4 a 6 semanas y donde no se evidenció infección previa por estreptococo; se deben descartar otras etiologías, a menudo con una biopsia renal. Entre las más comunes se encuentran:

- Glomerulopatía C3.
- Nefropatía IgA.
- Causas secundarias: nefritis lúpica, vasculitis IgA.
- Glomerulonefritis asociada a endocarditis o hepatitis B.

## Manejo

El cuadro clínico de la GNPE es en la mayoría de los casos autolimitado, con mejoría en las manifestaciones clínicas entre 1-2 semanas después de su inicio, por lo que el tratamiento usualmente es sintomático y consiste en el monitoreo de la presión arterial y en el control de las dos principales manifestaciones asociadas a la sobrecarga de volumen (Alhamoud, 2021; Satoskar, 2020).

En el caso del edema generalizado, este suele responder muy bien a la restricción de sodio (1-2 mEq/kg/d), a la restricción de volumen (no más de 2000 mL/d) y a los diuréticos de asa. Es importante que durante el mantenimiento de estas medidas se vigilen estrictamente los ingresos y egresos del paciente, sus electrolitos y signos vitales (Tung, 2022).

En el caso de la hipertensión, el control del volumen mediante la restricción de sodio y fluidos puede ser suficiente para su manejo, sin embargo, en ocasiones es necesario agregar tratamiento antihipertensivo. En este caso, las tiazidas se consideran la primera línea, aunque es aceptable el uso de diuréticos de asa, especialmente cuando la TFG <30 mL/min por 1.73 m. Si se usan tiazidas, es importante considerar el control de los hidroelectrolitos, ya que estas se asocian con riesgo de

hipocalemia, hiperglicemia e hipercalcemia. Si los diuréticos no son suficientes, se puede agregar algún bloqueador de canales de calcio como la nifedipina, ya que por su efecto vasodilatador suelen ser muy efectivos. Además, algunos estudios han demostrado que la nifedipina de corta acción es bastante segura en niños con hipertensión severa o con emergencia hipertensiva. Otros estudios han mostrado que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) son más efectivos que los diuréticos en el control de la presión arterial, sin embargo, se previenen, especialmente en las fases iniciales, por el alto riesgo de exacerbar la disminución de la ultrafiltración glomerular y la hipercalcemia. De igual manera, se evitan los diuréticos ahorradores de potasio, por el riesgo de hipercalcemia (Tung, 2022; Alhamoud, 2021).

Si el cuadro progresa a lesión renal aguda severa con sobrecarga severa de volumen refractaria a diuréticos (>20% del peso corporal o >10% y refractaria a diuréticos), desorden hidroelectrolítico, uremia o trastorno ácido base, la indicación es el inicio de diálisis. Sin embargo, esto es poco común, especialmente en los niños. En pacientes estables, lo usual es el manejo con hemodiálisis intermitente, mientras que en los pacientes menos estables, y en el contexto de una unidad de cuidados intensivos, es más común la terapia de reemplazo renal continua (Tung, 2022). Si la lesión, además de severa, es de carácter rápidamente progresiva, con presentación atípica o persistente, deberá considerarse la toma de una biopsia renal, con el fin de excluir otras causas de enfermedad renal que requiera tratamiento más específico (Satoskar, 2020).

El uso de los corticosteroides es controvertido, si bien la literatura menciona el uso de corticoesteroides intravenosos como la metilprednisolona en casos de lesión renal severa, con el fin de reducir la inflamación extracapilar, su beneficio es meramente anecdótico, ya que los estudios que se han llevado a cabo no han demostrado un beneficio claro (Rawla, 2022; Satoskar, 2020).

En raros casos, debido al fallo renal, los pacientes podrán desarrollar síndrome de distrés respiratorio en relación con

edema pulmonar no cardiogénico. En este caso, el manejo debe enfocarse en la oxigenación del paciente; en los casos leves, con ventilación con presión positiva no invasiva, mientras que en los casos más severos puede llegar a ser necesaria la ventilación mecánica convencional y la ventilación oscilatoria a altas frecuencias. Si el paciente desarrolla hipertensión pulmonar y disfunción ventricular derecha está indicado el uso de óxido nítrico inhalado, no así los corticoesteroides ni el surfactante. (Tung, 2022).

El uso de antibióticos no es necesario si durante el debut sintomático de la glomerulonefritis, la infección se ha resuelto. Este se recomienda durante la infección aguda de *S. pyogenes*, con el fin de reducir las probabilidades de desarrollar GNPE (Satoskar, 2020). En ese caso, es necesario utilizar un régimen de antibiótico en la faringoamigdalitis, el tratamiento es a base de penicilina V, se recomienda una dosis de 250 mg de 2 a 3 veces diarias VO en niños menores de 27 kg, una dosis de 500 mg de 2 a 3 veces al día en niños mayores de 27 kg y en adultos por al menos 10 días (si se usara penicilina G benzatínica, la dosis recomendada es de 600000 U IM en menores de 27 kg, y 1200000 U IM en mayores de 27 kg, en una sola dosis); otras alternativas son el uso de Amoxicilina 50 mg/kg una vez al día por VO por 10 días o en pacientes alérgicos a la penicilina se recomienda el uso de macrólidos para tratar la enfermedad; en infecciones de tejidos blandos como el impétigo, escarlatina o erisipela el tratamiento es similar, usándose siempre de preferencia la penicilina. (Díaz A.; De la Fuente S., 2022). Por su parte, el uso de antibióticos profilácticos en contactos cercanos es recomendado en aquellos lugares donde la prevalencia de la enfermedad sea alta, con el fin de disminuir los contagios (Satoskar, 2020).

Un tratamiento alternativo que parece contribuir en el manejo es la inmunoadsorción, que consiste en una técnica de purificación sanguínea, con el fin de eliminar los anticuerpos patogénicos. También se ha venido estudiando el bloqueo de los CD28-B7, lo cual reduciría la producción de autoanticuerpos y la infiltración celular del glomérulo, previniendo el desarrollo de la glomerulonefritis postestreptocócica (Alhamoud, 2021).



## Pronóstico

La mortalidad durante la fase aguda de la glomerulonefritis postestreptocócica es del 2 - 12% (Rawla, 2019) y, en población pediátrica, menos del 1% llegan a desarrollar enfermedad renal crónica en etapa 5 (ERC-V). En estos pacientes, se ha documentado aumento en la proteína C reactiva, hipoalbuminemia e hipocomplementemia, los cuales están asociados con una mayor severidad de la enfermedad y peor pronóstico (Ong, 2022).

La gran mayoría de los pacientes presenta recuperación favorable, con mejoría de la tasa de filtración glomerular en un período de 2-10 años. Sin embargo, a pesar de la normalización inicial, controles realizados a largo plazo han documentado mayor incidencia de hipertensión arterial, proteinuria y hematuria, comparado con poblaciones control (Ong, 2022).

En un estudio de cohorte realizado por Pinto *et al.* (2022), se observó que, a pesar de la recuperación inicial de la TFG, de los primeros 10 años a los 20 años, los pacientes presentaron disminución acelerada de la TFG. Estos presentaron mayor incidencia de hipertensión arterial sistémica y ERC (Pinto, 2022).

Un estudio realizado en Australia confirmó que la población que tuvo episodios de GNPE en su infancia, efectivamente tienen niveles mayores de albuminuria con el aumento de la edad, incluso el 12% de las mujeres con el antecedente de infección tenían niveles más bajos de eGFR (filtración glomerular estimada), aunado a valores más elevados de proteinuria y hematuria detectada por tira reactiva (Hoy *et al.*, 2012).

El daño renal persiste o se sobrepone años después de la infección. Los mecanismos más probables incluyen inflamación secundaria, hiperperfusión o hipertrofia de las nefronas remanentes, seguido por pérdida de un número crítico de nefronas. Todos estos datos son compatibles con las biopsias renales que revelan casos de glomerulonefritis postinfecciosa y glomerulomegalia, debido a la hipertrofia compensatoria (Hoy *et al.*, 2012).

## Conclusiones

La GNPE es una de las complicaciones de infecciones causadas por *Streptococcus Pyogenes* y puede ser una complicación con una presentación aparatosa; sin embargo, el pronóstico a corto plazo es bastante favorable, ya que la mayoría de los pacientes logran una remisión completa. En la actualidad, se cuenta con un régimen de antibioticoterapia que se ha convertido en la piedra angular en el manejo para las infecciones ocasionados por el *S. pyogenes*; esto, y el aumento en el acceso a los servicios de salud, se ve reflejado en la disminución de su incidencia.

Los aspectos fisiopatológicos incluyen una extensa activación de la respuesta inmune, principalmente IgG con la vía clásica y el complemento con la vía alterna. El diagnóstico es clínico asociado al antecedente de infección; en pacientes con presentaciones atípicas se pueden hacer estudios por anticuerpos de imagen e inclusive biopsia renal. Si bien el cuadro es autolimitado, el uso de fármacos puede aliviar la sintomatología del paciente, en caso de que este afecte su calidad de vida. Aunque el pronóstico a corto plazo es favorable, se ha descrito un aumento en la incidencia de ERC e hipertensión arterial, probablemente asociados a procesos de inflamación prolongados que ocasionan daño glomerular.

## Referencias

- Alhamoud, M., Salloom, I., Mohiuddin, S., AlHarbi, T., Batouq, F., Alfrayyan, N., Alhashem, I. & Alaskar, M. (2021). A Comprehensive Review Study on Glomerulonephritis Associated With Post-streptococcal Infection. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.20212>
- Banamah, T., Alzahrani, A., Almaghraby, H. (2020). Post-Infectious Glomerulonephritis With Crescents in an Elderly Diabetic Patient: Good Prognosis . *Cureus* 12(11): e11440. doi:10.7759/cureus.11440
- Chauvet, S., Berthaud, R., Devriese, M., Mignotet, M., Vieira Martins, P., Robe-Rybkin, T., Miteva, M. A., Gyulkhandanyan, A., Rycckewaert, A., Louillet, F., Merieau, E., Mestrallet, G., Rousset-Rouvière, C., Thervet, E., Hogan, J., Ulinski, T., Villoutreix, B. O., Roumenina, L., Boyer, O., & Frémeaux-Bacchi, V. (2020). Anti-Factor B Antibodies and Acute Postinfectious GN in Children. *Journal of the American Society of Nephrology*, 31(4), 829-840. <https://doi.org/10.1681/asn.2019080851>
- Couser, W. (2016). Pathogenesis and treatment of glomerulonephritis-an update. *J Bras Nefrol*; 38(1):107-122. DOI: 10.5935/0101-2800.20160016
- Dale, J., Batzloff, M., Cleary, P., Courtney, H., Good, M., Grandi, G., Halperin, S., Margarit, I., McNeil, S., Pandey, M., Smeesters, P. & Steer, A. (2016). *Current Approaches to Group A Streptococcal Vaccine Development*. University of Oklahoma Health Sciences Center. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333413/>
- Díaz A. De la Fuente S., Pintos I. (2022). Infecciones por estreptococo. BINASSS. 13(50):2901-8. <https://www.binasss.sa.cr/medint/13.pdf>
- Eison, T., Ault, B., Jones, D., Chesney, R. & Wyatt, R. (2010). Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatric Nephrology*, 26(2), 165-180. <https://doi.org/10.1007/s00467-010-1554-6>

Espino, M. (2014). Síndrome nefrítico. *An Pediatr Contin*; 12(1):1-9. Elsevier.

Gebreyesus, L., Aregay, A., Gebrekidan, K. & Alemayehu, Y. (2018). Factors associated with treatment outcome of acute post streptococcal glomerulonephritis among patients less than 18 years in Mekelle City, Public Hospitals, North Ethiopia. *BMC research notes*, 11(1), 693. <https://doi.org/10.1186/s13104-018-3794-7>

Hoy, W., White, A., Dowling, A., Sharma, S., Bloomfield, H., Tipiloura, B., Swanson, C., Mathews, J., & McCredie, D. (2012). Post-streptococcal glomerulonephritis is a strong risk factor for chronic kidney disease in later life. *Kidney International*, 81(10), 1026-1032. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.478>

Jameson, J., Kasper, D., Longo, D., Fauci, A., Hauser, S., Loscalzo, J. & Harrison, T. (2023). Glomerulonefritis postestreptocócica aguda. In *Harrison Principios de Medicina Interna* (21st ed., pp. 2722–2725). essay, McGraw Hill.

Kim, K. (2016). Clinical manifestation patterns and trends in poststreptococcal glomerulonephritis. *Childhood Kidney Diseases*, 20(1), 6–10. <https://doi.org/10.3339/jkspn.2016.20.1.6>

Kuem, S., W., Hur, S., M., Youn, Y., S., Rhim, J., W., Suh, J., S., & Lee, K., Y. (2015). Changes in acute poststreptococcal glomerulonephritis: An observation study at a single Korean hospital over two decades. *Childhood Kidney Diseases*, 19(2), 112–117. <https://doi.org/10.3339/chikd.2015.19.2.112>

Mohamed, M., Elraouf, S., Mohamed, H. & Ali, N. (2021). Acute Post Streptococcal Glomerulonephritis in Pediatrics: An Updated Overview. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*. 8(3), 4489-4497.

Niaudet, P. (2020, mayo). Poststreptococcal glomerulonephritis. *UpToDate*. Recuperado 23 de febrero de 2023, de [https://www.uptodate.com/contents/poststreptococcal-glomerulonephritis?search=Poststreptococcal%20glomerulonephritis&source=search\\_result&selectedTitle=1~59&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/poststreptococcal-glomerulonephritis?search=Poststreptococcal%20glomerulonephritis&source=search_result&selectedTitle=1~59&usage_type=default&display_rank=1)

- Ong, L. T. (2022). Management and outcomes of acute post-streptococcal glomerulonephritis in children. *World Journal of Nephrology*, 11(5), 139–145. <https://doi.org/10.5527/wjn.v11.i5.139>
- Pinto, S. W., do Nascimento Lima, H., de Abreu, T. T., Otoni, A., Koch Nogueira, P. C., & Sesso, R. (2022). Twenty-year follow-up of patients with epidemic glomerulonephritis due to streptococcus zooepidemicus in Brazil. *Kidney International Reports*, 7(9), 2029–2038. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2022.06.011>
- Rawla, P., Padala, S. A., & Ludhwani, D. (2022, October 9). *Poststreptococcal glomerulonephritis - statpearls - NCBI bookshelf*. Poststreptococcal Glomerulonephritis. Retrieved February 26, 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538255/>
- Sánchez-Códez, M. I., Castellano-Martínez, A., García-Ojanguren, A., & Rodríguez-González, M. (2021). Acute post infectious glomerulonephritis by Streptococcus equi in a pediatric patient. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica (English ed.)*, 39(1), 50-51. <https://doi.org/10.1016/j.eimce.2020.11.003>
- Sanyahumbi, A. S., Colquhoun, S., Wyber, R., & Carapetis, J. R. (2016, February 10). *Global disease burden of group A Streptococcus - NCBI Bookshelf*. Global Disease Burden of Group A Streptococcus. Retrieved February 26, 2023, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333415/>
- Satoskar, A. A., Parikh, S. V., & Nadasdy, T. (2020). Epidemiology, pathogenesis, treatment and outcomes of infection-associated glomerulonephritis. *Nature reviews. Nephrology*, 16(1), 32–50. <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0178-8>
- Tung, L. (2022). Management and outcomes of acute post-streptococcal glomerulonephritis in children. *World Journal of Nephrology*, 11(5), 139-145 doi: 10.5527/wjn.v11.i5.139

Ulusoy, S., Ozkan, G., Sonmez, M., Mungan, S., Köseoğlu, R., Cansız, M., & Kaynar, K. (2015). Poststreptococcal glomerulonephritis in a patient with essential thrombocytosis. *Journal of Nippon Medical School*, 82(1), 59–63. <https://doi.org/10.1272/jnms.82.59>

VanDeVoorde (2015). Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis: The Most Common Acute Glomerulonephritis. *Pediatrics in review*. 36 (3). DOI: 10.1542/pir.36-1-3.