



Atalaya

MÉDICA TUROLENSE

2014

Nº 6



Presidente: Ismael Sánchez Hernández

Vicepresidente: Jesús Ángel Martínez Burgui

Atalaya Medica Turolense es el nombre de la cabecera de la revista que edita el Colegio Oficial de Médicos de Teruel. Esta revista servirá también para publicar aquellos temas que en cada momento interesen o preocupen a la profesión médica: Documentos de ética y deontología, observaciones o recomendaciones sobre aspectos asistenciales, legislación, convocatoria de premios, concursos, temas de interés médico actual, actividades colegiales, etc.

Se trata de una publicación de carácter semestral, abierta a todos los Médicos Colegiados en Teruel.

Comité Editorial:

Director: Jesús Ángel Martínez Burgui

Subdirector: Jesús Sánchez Padilla

Vocales del Colegio de Médicos de Teruel:

Sonia Sebastián Checa

Pedro I. Bono Lamarca

Beatriz Sanchís Yago

Agustín Galve Royo

Miguel Nassif Torbey

Comité Científico:

Coordinador: Jesús Ángel Martínez Burgui

José Manuel Sanz Asín (Servicio de Neurología del Hospital Obispo Polanco)

Clemente Millán Giner (Atención Primaria de Alcañiz)

Antonio Martínez Oviedo (Servicio de Urgencias del Hospital Obispo Polanco)

Carlos Izquierdo Clemente (Atención Primaria de Zaragoza)

Francisco Rodilla Calvelo (Servicio de Farmacología del Hospital Obispo Polanco)

Vicente Estopiñán García (Servicio de Endocrinología del Hospital obispo Polanco)

Rafael Saenz Guallar (Atención Primaria de Alcañiz)

José Enrique Ruiz Laiglesia (Servicio de Nefrología del Hospital Clínico)

Juan Carlos Cobeta García (Servicio de Reumatología del Hospital Miguel Servet)

Juan Antonio Domingo Morera (Servicio de Neumología del Hospital Miguel Servet)

Ivan Ulises Fernández-Bedoya Korón (Servicio de Radiodiagnostico del Hospital Obispo Polanco)

Enrique Alonso Formento (Servicio de Urgencias del Hospital Miguel Servet)

DISEÑO y MAQUETACIÓN: M.A. Cano

Edita: Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Teruel

Depósito Legal TE-131-2013

ISSN 2254-2671

Indexada en LATINDEX - Folio 24152

SUMARIO

Editorial

Código deontológico: compromisos y obligaciones de la profesión médica. Luis Ciprés Casasnovas

5

Colaboración científica

Médicos de familia ¿hasta aquí hemos llegado? Carlos Izquierdo Clemente

7

Originales

Hábito tabáquico entre los profesionales de los centros de salud del sector Teruel. B. Sanchis Yago / C. Izquierdo Clemente / C. Iannuzzelli Barroso / C. López Mas / S. Valdearcos Enguidanos / E. García López

Análisis de los tiempos quirúrgicos de las intervenciones de cirugía general y digestivo. J. Martín Pérez

Revisión de la eficacia de pautas de dosificación off-label de fármacos biológicos en psoriasis. A. González Álvarez / E. Giner Serret / V. Caballero Pérez / F. Rodilla Calvelo

12

Notas Clínicas

Glomerulonefritis post-estreptocócica en la infancia. A propósito de tres casos. V. Caballero Pérez / L. Gracia Torralba / E. Carlos López Soler / A. González Álvarez

Absceso cerebral por quemadura eléctrica; una rara complicación. M. León Escalante / W. Pita Merejildo / V. Suárez Contreras / C. Iannuzzelli Barroso

Síndrome de Marshall como causa de fiebre recurrente, a propósito de dos casos. J. Astudillo Cobos / I. Sirbu / O. Myronenko / P. Sanz de Miguel

Paciente con traumatismo y dolor en muñeca. A propósito de dos casos. M. Osca Guadalajara / M^a P. Muñesa Herrero / A. Castro Sauras / J. V. Díaz Martínez

Dolor persistente en muñeca tras traumatismo de 4 meses de evolución. J.V. Díaz Martínez / J.J. Ballester Gimenez / A. Castro Sauras / M. Osca Guadalajara

Dolor torácico. Síndrome de Boerhaave. E. C. López Soler / F. Rodero Álvarez / C. López Mas

Hernia de Spiegel: a propósito de un caso. C. Blanco Pino / F. J. Esteban Fuentes / M. Oset García / D. Soffiantini

37

Vocalía de Jubilados

Emponderamiento en torno al mayor ante el conflicto económico del desequilibrio demográfico. J. Sánchez Padilla

73

Celebraciones y eventos

Cursos impartidos

Concurso Navideño 2014

81

GLOMERULONEFRITIS POST-ESTREPTOCÓCICA EN LA INFANCIA. A PROPÓSITO DE TRES CASOS

Dra. Victoria Caballero Pérez / Dra. Lorena Gracia Torralba / Dr. Emilio Carlos López Soler / Dr. Alejandro González Alvarez
Hospital Obispo Polanco. Teruel

RESUMEN

El síndrome nefrítico agudo postinfeccioso se define por la aparición de hematuria, oliguria, proteinuria y edemas, acompañados o no de alteración de la función renal e hipertensión arterial. La expresividad clínica varía desde formas floridas a formas que pasan inadvertidas siendo la microhematuria la única manifestación. La lesión asienta sobre los glomérulos como consecuencia de un mecanismo inmunológico que se desencadena al entrar en contacto con componentes antigénicos de diferentes gérmenes. El más frecuente, y por lo tanto que mejor se conocen sus mecanismos patogénicos es el que aparece tras la infección por estreptococo hemolítico del grupo A. Presentamos tres casos de glomerulonefritis postestreptocócica que debutaron en el año 2014.

PALABRAS CLAVE

Glomerulonefritis, Streptococo del grupo A, infección.

ABSTRACT

The acute postinfection nephritic syndrome is characterized by hematuria, oliguria, proteinuria and edemas and sometimes, acute kidney injury and hypertension. The clinical presentation varies from full-blown acute nephritic syndrome to asymptomatic children with microscopic hematuria. Postinfection glomerulonephritis appears to be caused by glomerular immune complex disease induced by specific antigens of a group of microorganism. Group A beta-hemolytic Streptococcus is the most common cause of acute postinfection nephritis in children globally, because of that the knowledge about the pathogenic pathways is wide. We present three cases of poststreptococcal glomerulonephritis which made debut in 2014.

KEY WORDS

Glomerulonephritis, Group A streptococcal, infection.

INTRODUCCIÓN

La glomerulonefritis aguda postinfecciosa (GNPI) es un proceso patológico de base inmunológica que se traduce en una lesión inflamatoria no supurativa de predominio glomerular. Aunque la prevalencia ha disminuido, sigue siendo la causa más frecuente de síndrome nefrítico en la infancia¹.

El estreptococo hemolítico del grupo A (SBGA) es el germen que más frecuentemente se ha asociado a esta entidad. Los serotipos nefritógenos son el 1, 2, 4, 12 y 25 en las infecciones faríngeas y 2, 42, 49, 56, 57 y 60 en las infecciones cutáneas. Las formas esporádicas ocurren generalmente después de una infección faríngea por SBGA tipo 12. Otros infecciones a las que se ha asociado son el paludismo, la hepatitis B, la sífilis congénita, parotiditis, varicela, brucelosis, fiebre tifoidea, etc^{2,3}.

Tras la infección por SBGA existe un periodo de latencia de aparición de la clínica de dos semanas en el caso de infección respiratoria superior y de 4 semanas después de infecciones cutáneas. Sin embargo, en las formas no estreptocócicas la nefropatía es simultánea al proceso infeccioso².

La edad más frecuente de presentación es entre los 4 y 14 años disminuyendo la incidencia por debajo de los dos años y por encima de los 20. Es el doble de frecuente en varones que en mujeres y el 97% de los casos aparecen en países subdesarrollados³.

La presentación clínica varía mucho de unos pacientes a otros. La forma más frecuente es el síndrome nefrítico en el que puede aparecer hematuria, edemas, hipertensión proteinuria, oliguria y alteraciones de la función renal. De forma excep-

cional se manifiesta como síndrome nefrótico donde la característica fundamental es la proteinuria superior a 40 mg/kg/h y más raramente como formas rápidamente progresivas. La evolución generalmente es favorable, aunque las formas graves pueden progresar a enfermedad renal crónica⁴.

CASO 1

Niño de 12 años que estando previamente asintomático inicia convulsiones tónico clónicas en domicilio. A los 15 minutos llega ambulancia medicalizada y se inicia administración de diazepam cediendo la crisis tras lo que se traslada a urgencias de nuestro Hospital. A su llegada el paciente se encuentra estuporoso, con Glasgow 11 y TA mantenida por encima de percentil 95 para su edad, sexo y talla en todo momento (valores máximos 160/70). Se realiza TAC craneal en el que como único hallazgo se objetiva leve edema bilateral en zona temporal y analíticas sanguíneas urgentes en las que no se constata elevación de los parámetros infecciosos. En la punción lumbar se obtiene líquido cefalorraquídeo sanguinolento. Ante sospecha de encefalitis por herpes virus se inicia tratamiento con aciclovir y se traslada a Unidad de Cuidados intensivos Hospital infantil Miguel Servet. Se considera que la hipertensión arterial es secundaria a la hipertensión intracraneal por lo que no se administra tratamiento. Como dato relevante diez días antes había presentado cuadro febril autolimitado por el que no recibió tratamiento antibiótico. El paciente presenta una buena evolución, con recuperación espontánea del estado de consciencia en las siguientes horas persistiendo TA elevada. Se realiza sedimento urinario detectándose microhematuria y analíticas sanguíneas que muestran un ASLO elevado y la fracción C3 del complemento descendida. Se inicia tratamiento con hidralazina intravenosa con buen control de la TA por lo que se traslada a planta con hidralazina oral y restricción de líquidos. Posteriormente permanece asintomático, normalizándose los niveles de complemento en las tres semanas siguientes y con resolución de la microhematuria en los tres meses siguientes.

CASO 2

Niño de 7 años que acude por presentar orina sanguinolenta e inflamación de los párpados. Durante el ingreso se constata hematuria

macroscópica con hematíes dismórficos y cilindros hemáticos en sedimento. En analítica sanguínea presenta niveles de creatinina, urea y cistatina C levemente elevados, ASLO alto y fracción C3 del complemento descendida. En anamnesis refieren posible prurigo con sobreinfección bacteriana dos semanas antes que se trató con mupirocina tópica. Preciso tratamiento con furosemina oral y restricción de líquidos manteniendo TA normal en todo momento. La evolución fue favorable normalizándose los parámetros analíticos en 4 semanas.

CASO 3

Niño de 5 años que presentó orina sanguinolenta en contexto de cuadro febril. Inicialmente se sospechó infección del tracto urinario y se trató con cefixima. Ante persistencia del cuadro de hematuria, aunque hubo cese de la fiebre en 48 horas, se realiza sedimento urinario en el que se constata hematuria glomerular. A nivel analítico presenta ASLO elevado, fracción C3 del complemento muy descendida, con nivel C4 normal y parámetros de función renal normales. No precisó ingreso por ausencia de edemas y TA normal, por lo que se realizó control ambulatorio. A lo largo de 6 meses ha presentado hematurias recidivantes coincidentes con procesos infecciosos, persistiendo niveles bajos de fracción C3 del complemento y anticuerpos antinucleares positivos. Mantiene función renal normal con excepción de leve proteinuria en el sedimento urinario. Se desconocen los antecedentes familiares (niño adoptado). Ante sospecha de glomerulonefritis membranoproliferativa o lúpica se remite al servicio de Nefrología Pediátrica Hospital Infantil Miguel Servet para realización de biopsia renal, pendiente en el momento actual.

DISCUSIÓN

La GNPI se considera que es una enfermedad causada por inmunocomplejos, donde tanto la inmunidad humoral como celular están involucradas en su patogenia. La respuesta inmunológica pone en marcha distintos procesos biológicos (activación del complemento, reclutamiento de leucocitos, liberación de factores de crecimiento y citoquinas) que producen el daño glomerular. Estos hechos ocasionan una glomerulonefritis

	GNPI	Nefropatía IgA	Nefropatía lúpica	GNMP
Fracción C3	↓	n	↓	↓
Fracción C4	N	n	↓	n
Recuperación tras 6 semanas fracción C3	Sí	-	No	No
ANA	N	n	↑	n
IgA	N	↑	n	n
Hematuria recurrente	Excepcional	Sí	Sí	Sí

Tabla 1. Diagnóstico diferencial.

GNPI: glomerulonefritis postinfecciosa. GNMP: glomerulonefritis membranoproliferativa. ANA: anticuerpos antinucleares.

proliferativa endocapilar con membrana basal no alterada. En las formas más graves ocurre una proliferación extracapilar con infiltrado celular en el espacio de Bowman y formación de semilunas epiteliales, lo que termina ocasionando una glomerulonefritis rápidamente progresiva⁴.

Proceso diagnóstico

Debemos sospechar una GNPI ante la presencia de un cuadro clínico-analítico de síndrome nefrítico agudo: hematuria glomerular, con proteinuria variable, edema con hipertensión arterial y oliguria con insuficiencia renal aguda. Una proteinuria masiva con o sin otras características del síndrome nefrítico (proteínas/creatinina en orina de una micción < 2, o en orina de 24 horas > 40 mg/m²/hora) se presenta en alrededor 2-4% de paciente, y su persistencia es un factor de riesgo para la progresión hacia la enfermedad renal crónica^{5,6}.

A nivel sanguíneo además del posible aumento de creatinina y urea, podemos encontrar hiperpotasemia, acidosis metabólica e hiperfosforemia, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia con hiponatremia dilucional. En el hemograma es característico la anemia dilucional y el aumento de la VSG. La activación del complemento es por la vía alternativa, por lo que la fracción C3 y CH50 están disminuidos con una fracción C4 normal. En un 80% de los casos hay elevación de IgG e IgM. Por último, encontraremos aumentado el ASLO y la DNAsa B, siendo más sensible la determinación de ésta última ya que el ASLO puede ser falsamente negativo en pacientes con infección de piel o previamente tratados con antibióticos⁴⁻⁶.

En la historia clínica deberemos reflejar el antecedente infeccioso y si existen antecedentes familiares de enfermedades glomerulares que cursen con hematurias recurrentes como el sín-

drome de Alport o la nefropatía de membrana basal fina.

Además de la anamnesis detallada será necesaria una exploración física exhaustiva en la que interesa descartar signos y síntomas de enfermedades sistémicas (púrpuras, exantemas, artralgias, síntomas gastrointestinales, etc).

Indicaciones de biopsia renal

Elevación progresiva de la creatinina sérica más allá de dos semanas.

Hematuria macroscópica, proteinuria en rango nefrótico o la hipertensión persistentes después de seis semanas.

C3 disminuido durante más de 8 semanas.

Edad inferior a dos años⁷.

Diagnóstico diferencial. (Tabla 1).

Tratamiento

El tratamiento es de soporte dirigido fundamentalmente a las complicaciones de la sobrecarga de volumen como el edema y la hipertensión arterial^{6,7}.

Sobrecarga de volumen

Restricción hídrica limitando la ingesta de líquidos a 300 ml/m²/día y la de sodio a 2 mEq/kg/día.

Diuréticos: Se usa furosemida en un 80% de los casos a dosis inicial de 1 mg/kg intravenosa y dosis diaria oral o intravenosa de 2-4 mg/kg en 3 dosis. Generalmente durante uno o dos días.

Hipertensión arterial

Se administra tratamiento antihipertensivo cuando la gravedad de la hipertensión aconseja no esperar al efecto de la furosemida. Se usarán preferentemente vasodilatadores.

Hidralazina (vasodilatador arteriolar directo), oral 0.75 mg/kg/día, repartidos cada 6-12 horas (máximo 25 mg/dosis). Intravenoso: 0.1-0.2 mg/kg (máximo 20 mg); se puede repetir cada 4-6 horas si precisa.

Nifedipino (antagonista del calcio): 0.25-0.5 mg/kg/dosis (máximo 10 mg/dosis) oral. Se puede repetir cada 4-6 horas.

Encefalopatía hipertensiva

Infrecuente, pero precisa de un tratamiento enérgico con hidralazina parenteral, nifedipino o nitroprusiato sódico. En la neuroimagen puede observarse leucoencefalopatía reversible tras las medidas terapéuticas⁸.

Hiperpotasemia

Restricción dietética y resinas de intercambio iónico. En caso de hiperpotasemia sintomática se tratará con gluconato cálcico, salbutamol, insulina con suero glucosado, etc.

Corticoides e inmunosupresores

Se reservan para las formas rápidamente progresivas, con tendencia a la cronicidad, síndrome nefrótico, hipocomplementemia persistente e insuficiencia renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mikhael G, Postlethwaite R. Postinfectious glomerulonephritis. Glomerular diseases. European Society for Paediatric Nephrology, ESPH Handbook, 2002; p.268-74.
2. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK; Weber M. The global burden of Group A streptococcal diseases. Lancet Infect Dis 2005; 5: 685.
3. Rodríguez Iturbe B, Musser JM: The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. J Am Soc Nephrol. 2008; 19 (10):1855-64.
4. 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.
5. Ecija Peiró JI, 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.
6. Mur O, De la Mata G. Síndrome nefrótico. An Pediatr Contin. 2004;2(4):216-22.
7. Niaudet P. Poststreptococcal glomerulonephritis in children [Internet]. En: Stapteton FB, Kim MS (eds.). UpTo Date; Nov 2014 [consultado 25/11/14] Up To date. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
8. Fux CA, Bianchetti MG, Jakob SM, Remonda L. Reversible encephalopathy complicating post-streptococcal glomerulonephritis. Pediatr Infect Dis J 2006 ;25 :85.
9. Pinto SW, Sesso R, Vasconcelos E, et al. Follow-up patients with epidemic poststreptococcal glomerulonephritis. Am J Kidney Dis 2001; 38-249.
10. Hoy WE, White AV, Dowling A, et al. Post-streptococcal glomerulonephritis is a strong risk factor for chronic kidney disease in later life. Kidney Int 2012; 81:1026.

Diálisis

Indicada si alteraciones hidroelectrolíticas no manejables con tratamiento conservador, uremia o sobrecarga circulatoria grave.

Pronóstico

La mayoría de los pacientes en edad pediátrica tienen un pronóstico excelente. En un seguimiento de 15 años tras el episodio agudo, se encontró que la incidencia de microhematuria, proteinuria e hipertensión arterial no diferían de la población general⁹. Los únicos datos que parecen relacionarse con peor pronóstico a largo plazo son la proteinuria masiva persistente y la presentación rápidamente progresiva¹⁰.

Comentarios finales

La GNPI es una entidad relativamente frecuente en nuestro medio con diferentes formas de presentación y evolución. Conocer sus formas de debut permite una mejor atención al paciente, así como evitar tratamientos innecesarios que puedan empeorar el daño renal. Consideramos imprescindible un control exhaustivo de estos pacientes para detectar los signos y síntomas de alarma implicados en el mal pronóstico de la enfermedad.