



<http://www.elsevier.es/semergen>

482/1501 - EDEMA PALPEBRAL EN PACIENTE JOVEN. A PROPÓSITO DE UN CASO

L. Bernal Pavón¹, I. Gálvez García² y J. Gámez España³

¹Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Peñarroya. Peñarroya-Pueblonuevo. Córdoba.² Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Pozoblanco. Pozoblanco. Córdoba.³Especialista en Nefrología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 18 años de edad, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que acude a nuestra consulta de Atención Primaria con edema palpebral bilateral que inicialmente impedía la apertura ocular y edema malar de predominio en hemicara derecha de 24 horas de evolución. Antecedente hace tres semanas de cuadro de amigdalitis que precisó tratamiento. No otra sintomatología acompañante.

Exploración y pruebas complementarias: TA 143/82. FC 78. Adenopatías laterocervicales pequeñas móviles. Edema palpebral leve. Hemograma: Hb 10,9 g/dL. Bioquímica: glucosa 121, urea 93 mg/dL, creatinina 2 mg/dL. Iones normales. PCR 2,9. Proteínas totales 6 g/dL. Albúmina 3 g/dL. Orina: microhematuria, proteinuria 1.500. Ante los resultados y la no mejoría del cuadro, se deriva a Urgencias hospitalarias con diagnóstico de insuficiencia renal a filiar y se ingresa en planta. Ecografía de abdomen y pelvis: riñones de aspecto globuloso y leve aumento de ecogenicidad. C3: 6 mg/dL (N: 90-180), C4: 18 mg/dL (N: 10-40). ANA, antiDNA negativos.

Orientación diagnóstica: Glomerulonefritis posestreptocócica.

Diagnóstico diferencial: Glomerulonefritis membranoproliferativa, lupus eritematoso sistémico, nefropatía IgA.

Comentario final: La glomerulonefritis aguda posinfecciosa se trata de una inflamación y proliferación glomerular secundaria a un mecanismo inmunológico desencadenado por un agente infeccioso en las vías respiratorias o la piel (siendo el Estreptococo B hemolítico del grupo A el más frecuente). Puede cursar con hematuria, oliguria, proteinuria, edema o hipertensión arterial (síndrome nefrítico). Presenta hipocomplementemia transitoria (descenso de C3) que suele normalizarse entre 6-8 semanas. Debemos recordar que entre el inicio de la infección y la clínica existe un período de latencia de 1-3 semanas para infecciones faríngeas y 3-6 semanas para infecciones cutáneas por lo que es importante preguntar para orientar el diagnóstico, ya que aunque un 99% presenta remisión total sin secuelas, un 1% evoluciona a glomerulonefritis rápidamente progresiva con evolución a fallo renal terminal (siendo el diagnóstico definitivo por biopsia renal).

Bibliografía

1. Asociación Española de Pediatría. Tratado de Pediatría. Editorial Médica Panamericana.
2. Nefrologiaaldia.org. 2020. Glomerulonefritis primarias.

Palabras clave: Edema. Proteinuria. Glomerulonefritis.