



ISSN: 1561-3194

Rev. Ciencias Médicas. Abril 2007; 11(1):

ARTÍCULO ORIGINAL

Malaria falciparum y síndrome nefrótico: nuestras experiencias

Falciparum malaria and nephrotic Síndrome: Our experience

Jesús Juan Rodríguez ¹, José A. Viñas Díaz ², Ana Guillén Cánovas ³, María H. Simón Cabrera ⁴, Martha C. Ulloa Hernández ⁵.

¹ Dr. Especialista de II Grado en Pediatría y Genética Clínica. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla". Pinar del Río.

² Dr. Especialista de I Grado en Pediatría. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla". Pinar del Río.

³ Dra. Especialista de I Grado en Pediatría. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla". Pinar del Río.

⁴ Dra. Especialista de I Grado en Radiología. Hospital Pediátrico "Pepe Portilla". Pinar del Río.

⁵ Licenciada en Enfermería. Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna". Pinar del Río.

RESUMEN

Las especies de Plasmodium que infectan al hombre son: P. vivax, P. Malariae, P. Ovale y P. Falciparum. En Mozambique, como en la mayor parte de la llamada África Subsahariana, la especie predominante es P. falciparum cloroquina resistente. La infección por P. falciparum es potencialmente mortal, tiende a manifestarse como una enfermedad febril sin signos localizados o específicos. En los casos más graves, sin embargo puede presentarse asociada a variados síndromes clínicos que plantean serios retos terapéuticos. Es reconocido que la malaria o paludismo puede asociarse a síndrome nefrótico y se han dado explicaciones de esta relación patogénica. En Mozambique, en un período de seis meses, tuvimos la oportunidad de tratar tres casos de Malaria falciparum grave, asociado a síndrome nefrótico. Divulgar y transmitir las experiencias prácticas y consideraciones teóricas a propósito de uno de estos casos es la motivación de los autores de este trabajo.

Palabras clave: PALUDISMO- MALARIA - Síndrome nefrótico

ABSTRACT

Plasmodium species infecting man are the following: P. vivax, P. Malariae, P. Ovale and P. Falciparum. In Mozambique, like the biggest area from the so called Subsaharian Africa, the resistant-chloroquine P. Falciparum is the predominating specie in this area. The P. Falciparum infection is potentially fatal, with a trend to show as a febrile condition with no localized or specific signs. In more severe cases, however, it may be presented in association with different clinical syndromes which represent serious therapeutic challenges. It is not unknown that Malaria or Paludism may be associated with the Nephrotic Syndrome, and many explanations have been given on this pathogenic relationship. In a sixth month's period in Mozambique we had the chance to test three severe cases of Falciparum Malaria associated with a Nephrotic Syndrome. Spreading the practical experience and theoretic considerations on one of these cases is the aim of this work.

Key words: MALARIA, NEPHROTIC SYNDROME

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud se producen en África cada año más de 100 millones de casos de malaria, llegando a fallecer más de 1 millón de los mismos.

Las especies de Plasmodium que infectan al hombre son: P.vivax, P.malariae, P.ovale y P. falciparum. En Mozambique, como en el resto del África Subsahariana, la especie predominante es P.falciparum cloroquina resistente. La infección por P.falciparum es potencialmente mortal, tiende a manifestarse como una enfermedad febril sin signos localizados o específicos, en los casos más graves, sin embargo, la infección por P. falciparum puede presentarse como uno de los siguientes síndromes clínicos: ¹

1. Paludismo cerebral, que puede tener manifestaciones neurológicas variables, como convulsiones, hipertensión intracraneal, confusión y progresión a estupor, coma y muerte.
2. Anemia grave secundaria a paracitemia aguda y hemólisis.
3. Hipoglucemia, que a veces se asocia al tratamiento con quinina.
4. Insuficiencia respiratoria y acidosis metabólica sin edema pulmonar.
5. Edema pulmonar, difícil de tratar y por suerte excepcional en niños.
6. Insuficiencia renal causada por necrosis tubular aguda, poco frecuente en menores de 8 años.
7. Shock y colapso vascular, asociados a hipotermia e insuficiencia suprarrenal.

Los niños asplénicos corren un alto riesgo de fallecimiento y los que tienen infección crónica por virus de la Hepatitis B (enfermedad de alta prevalencia en África) presentan un mayor riesgo de enfermedad grave. ¹

Es reconocida la relación patogénica entre malaria o paludismo y el síndrome nefrótico. ²⁻⁴ En Mozambique en un período de 6 meses tuvimos la oportunidad de tratar 3 casos con esta asociación, trasmitir nuestras experiencias y consideraciones teóricas a partir de uno de estos casos, ha sido la motivación para este trabajo, que va dirigido a los que como nosotros dedicamos nuestras vidas a la atención de los niños en cualquier rincón del mundo.

CASO CLÍNICO

Trabajando como pediatra colaborador internacionalista en el Departamento de Pediatría del Hospital Central Nacional Universitario en la ciudad de Maputo, capital de la República de Mozambique, fuimos llamados para valorar y tratar el caso de un niño de 9 años de la raza negra, natural de un distrito suburbano de la periferia de Maputo, el cual fue admitido en emergencia por muy marcados edemas de cara y miembros inferiores, signos de severa congestión cardiopulmonar asociado a un síndrome febril de varios días de evolución sin tratamiento.

Ese mismo día nos enteramos del resultado de un examen para detección de Plasmodium falciparum en extendido de sangre periférica teñida, que demostró un resultado positivo con una paracitemia superior al 5 %, compatible con paludismo grave, por lo que se hicieron los diagnósticos de Malaria falciparum y síndrome nefrótico (fehacientemente documentado clínico-humoralmente) dada la conocida relación patogénica de estas entidades y del cuadro clínico presentado por el niño.

El tipo de quimioterapia en el paludismo depende de la especie de Plasmodium, de la resistencia farmacológica posible y de la gravedad del caso. Por encontrarse

Mozambique en un área palúdica afectada por *P. falciparum* resistente a la cloroquina y tratarse de un caso grave, el tratamiento indicado fue:

Clorhidrato o diclorhidrato de quinina a razón de 30 mg/kg, dividido en tres dosis endovenoso, disuelto en dextrosa al 5 % (5 -10 ml/kg), a pasar en 4 horas cada dosis. Hicimos seguimiento con EKG para detectar arritmias, complejos QRS ensanchados o intervalos QT prolongados, después de 3 días de terapia con quinina endovenosa, la sustituimos por sulfato de quinina oral hasta completar un total de 7 días desde el inicio, y el último día del tratamiento con esa droga. Se le suministró Fansidar (pirimetamina 500mg- sulfadoxina 25mg) en dosis única oral según edad del paciente, acorde al esquema establecido que corresponde a 2 comprimidos (de 9-14 años).

Además se le suministró tratamiento con prednisona de 60mg/m² al día en tres dosis, furosemida 4mg/kg al día y espirolactona 5mg/kg al día (las dos últimas en 4 dosis), albúmina al 25% 2 ml/kg EV en pocas dosis para evitar sobrecargas de volumen, ya que hubo necesidad de hacer más de una transfusión de glóbulos por anemia severa secundaria a hemólisis palúdica y déficit de hierro severo.

Recibió siempre una dieta sin sal, reposo y se brindó durante la hospitalización el apoyo psicológico necesario a la familia y al enfermo.

La evolución fue satisfactoria, egresado con proteinuria asintomática a las 4 semanas y con una biopsia renal pendiente que sería realizada en la vecina South África. Al egreso llevó tratamiento de mantenimiento con prednisona en días alternos. Los test evolutivos secuenciales para detectar *P. falciparum* fueron negativos.

COMENTARIOS

Existe una relación patogénica demostrada entre la malaria o paludismo y el síndrome nefrótico; ²⁻⁴ por una parte los pacientes con síndrome nefrótico pueden mostrar mayor predisposición al Plasmodium y por otra la hipótesis de una relación causal entre malaria y nefropatía ha quedado bien demostrada por el hallazgo de inmunocomplejos que contienen el antígeno del paludismo en los glomérulos de los pacientes afectados de síndrome nefrótico, y por la posibilidad de crear una neuropatía infectando animales con Plasmodium.

Ya se reconoce que en el curso evolutivo de las infecciones agudas o subagudas producidas por el *P. falciparum* en el hombre (tanto niños como adultos) pueden encontrarse afectaciones glomerulares que se acompañan de proteinuria, con Síndrome nefrótico o sin él. ⁵⁻⁶ En definitiva la patogenia de las lesiones renales durante el Paludismo agudo son totalmente compatibles con la hipótesis de una glomerulonefritis por inmunocomplejos, siendo las lesiones generalmente moderadas y reversibles, afirmándose que cuando el antígeno es eliminado mediante el tratamiento antipalúdico, desaparece la proteinuria y dejan de observarse las anomalías inmunológicas.

CONCLUSIONES

En niños puede haber casos de malaria complicados con nefropatía, que es la manifestación inicial de un Síndrome nefrótico. Más tarde desaparecen los edemas, pero puede persistir una proteinuria asintomática, que se puede acompañar del progresivo deterioro de la función renal con o sin hipertensión; en algunos casos puede existir insuficiencia renal rápidamente progresiva, resultando ineficaz en estos casos el tratamiento antipalúdico. Los pacientes con proteinuria aislada

altamente selectiva sin lesión histológica responden generalmente de manera favorable a la corticoterapia que determina remisiones estables, como ocurrió en el caso que les presentamos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Pediatrics. Informe del comité de enfermedades infecciosas. Red book. Vigésimo cuarta edición. 1997. Tomo III. p.412-420. Edit. Intersistemas, s.a. De c.v. México, 1999.
2. Adeniyi A, Hendrickse RG, Houba V. Selectivity of proteinuria and response to prednisolone or immunosuppressive drugs in children with malarial nephrosis. *Lancet*,1990; 1: p. 6444
3. Kibukamusoke JW. The nephrotic syndrome of quartan malaria. *Med. J. Agust* 2001; 1: p.187
4. Hendrickse RG, Glasgow EF, Adeniyi A, White R HR, Edington GM, Houba V. Quartan malarial nephritic syndrome. Collaborative clinico-pathological study in nigerian children. *Lancet*. 2002; 1: p. 1143
5. Hartenbower DL, Kantur GL, Rosen VJ. Renal failure due to acute glomerulonephritis during falciparum malaria: case report. *Milit. Med.* 1999; 137: p.74
6. Allison AC, Houba V, Hendrickse RG, Edington GM, Adeniyi A. Immune complexes in the nephritic syndrome of african children. *Lancet*. 2002; 1: p.1232.
7. Bernard DB. Extrarenal complications of the nephrotic syndrome. *kidney int.* 1988; 33(1). p.184-202
8. Cameron JS. Clinical consequences of the nephrotic syndrome. En: Cameron JS, Davison AM, Grunfeld JP, Kerr D, Ritz E. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*. Oxford: University press 276-291, 1992
9. Oxford university. *Textbook of clinical nephrology*. Oxford university press, 1992, p.276-297
10. Farreras Rozman. *Medicina Interna*, XIV edición, 2000.
11. Glassockr J. *Primary glomerular diseases*, IV ed, 1991.
12. Keane WF, Peter. Is the aggressive management of hyperlipidemia in nephrotic syndrome mandatory? *Kidney int.* 1992; 42: 134-141.
13. Ministerio de salud de Nicaragua. Situación epidemiológica de la Malaria por P. falciparum en Nicaragua. *Boletín Epidemiológico*. 3 al 9 de agosto 2003. Semana 32. p. 1-4. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni/vigepi/html/boletin/2003/semana32/editorial32.pdf>

14. Reinaldo Roca Goderich. Medicina Interna, IV edición. 2002, tomo II, 1999.
15. Espinel CA, Toro G. Malaria. En: Chalem F, Escandón JE, Campos J, Esguerra R. Medicina Interna. Fundación instituto de reumatología e inmunología. Editorial presencia Ltda. Santafé de Bogotá, 1992.
16. Flórez D. Epidemiología del plasmodium falciparum en colombia. Documento del servicio de erradicación de la malaria. Minsalud. Santafé de Bogotá, 1983.
17. D´Achiardi R, Carrizosa E, Torres H. Insuficiencia renal aguda en malaria. Acta med colomb. 1976; 1: p.185
18. Schlagenhauf P, Steffen R. Standby treatment of malaria in travellers. A review. J Trop Med Hyg. 1994; 97: p.151.
19. Caliz O. Paludismo o malaria: guía de manejo clínico. Instituto de seguros sociales. Trib médica. 1992; 86: p.200.

Recibido: 18 de Septiembre de 2006.

Aprobado: 25 de Enero de 2007.

Dr. Jesús Juan Rodríguez. Calle 4ta Rpto. Hnos Cruz. Pinar del Río. Cuba.