

Síndrome nefrítico

Olyнка Vega Vega* Rosario Angélica Pérez Gutiérrez*

RESUMEN. El síndrome nefrítico es una forma de presentación de las enfermedades glomerulares y se caracteriza por la aparición de hematuria, oliguria y daño renal agudo, lo que se manifiesta en disminución abrupta de la tasa de filtrado glomerular y retención de líquido, que a su vez origina edema e hipertensión arterial. Muchas son las probables causas de este síndrome en el adulto; sin embargo, el prototipo de este síndrome glomerular es la glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Esta patología generalmente es secundaria a una infección por *Streptococo B hemolítico del grupo A* en piel o faringe. A nivel histológico, se observa una glomerulonefritis con proliferación intracapilar con depósitos de complejos inmunes subepiteliales que característicamente forman jorobas. Tiende a resolverse de forma espontánea. **Palabras clave:** Síndrome nefrítico, glomerulonefritis postestreptocócica, glomerulonefritis postinfecciosa, *Streptococo B hemolítico del grupo A*.

ABSTRACT. The acute nephritic syndrome is one of the glomerular disease that is characterizes for: hematuria, oliguria and acute kidney failure with diminished in the glomerular filtration rate and sodium retention with expanded intravascular volume, edema and hypertension. There are many differential diagnosis of this syndrome but the prototype is the acute post-streptococcal glomerulonephritis. This pathology is secondary a skin or throat infection with *B-hemolytic Streptococcus*. Renal biopsy shows an acute glomerulonephritis with intracapillary proliferation with subepithelial immune deposits that form the characteristics humps.

Key words: Acute nephritic syndrome, post-streptococcal glomerulonephritis, postinfections glomerulonephritis, *B-hemolytic Streptococcus*.

El síndrome nefrítico es una de las formas de presentación de las enfermedades glomerulares y se caracteriza por la aparición de hematuria, oliguria y daño renal agudo, lo que se manifiesta en disminución abrupta de la tasa de filtrado glomerular y retención de líquido, que a su vez origina edema e hipertensión arterial.¹ La hematuria habitualmente es macroscópica y de origen glomerular, con presencia de eritrocitos dismórficos y cilindros eritrocitarios, característicos de este síndrome. La proteinuria es variable pero de forma excepcional llega a ser de rangos nefróticos. El edema se produce probablemente

por la oliguria y retención de sodio secundario a la disminución súbita en la tasa de filtrado glomerular y no por la hipoalbuminemia. La hipertensión arterial es secundaria a la retención de líquido que ocasiona un aumento del agua corporal total.

Las causas más comunes del síndrome nefrítico se muestran en el *cuadro I*.² La glomerulonefritis aguda postestreptocócica es el ejemplo más común del síndrome nefrítico y a su vez el modelo preferido para el estudio de las glomerulonefritis, por lo que en el presente artículo se presenta una revisión de dicha patología.

Historia

En 1792, Plenciz³ observó que algunos pacientes víctimas de una epidemia de escarlatina también presentaban síntomas urinarios (hematuria, edema y oliguria). En el siglo XIX, Bright⁴ publicó el primer estudio morfológico en estos pacientes con glomerulonefritis postinfecciosa y en 1929 Longcope⁵ describió la asociación entre la glomerulonefritis aguda y la infección de vías respiratorias agudas con el *Streptococo B-hemolítico*.

* Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Dirección para correspondencia:
Olyнка Vega Vega
C. Vasco de Quiroga No. 15,
Col Sección XVI, CP 14000
E-mail: olynkavega@hotmail.com

Recibido: 15-09-08

Aceptado con modificaciones: 26-09-08

Epidemiología

En las últimas dos décadas ha habido una disminución en la incidencia de la glomerulonefritis aguda postinfecciosa, principalmente en países desarrollados. En Estados Unidos de Norteamérica el número de ingresos por glomerulonefritis postinfecciosa fue de 31 por año entre 1961 y 1970 y de 10 entre 1979 y 1988. En países en vías de desarrollo, como consecuencia de una suma de factores como un alto índice de pobreza, condiciones higiénicas y de vivienda deficientes, y relativa inaccesibilidad al tratamiento, la incidencia es más alta; sin embargo se desconocen las estadísticas.

Esta complicación de la infección estreptocócica es más frecuente en niños de 2 a 12 años, pero en las grandes series del 5 al 10% de los pacientes son mayores de 40 y 5% menores de 2 años.⁶ Existe preponderancia de la afección en los hombres.

Etiología

En la mayoría de los casos, la glomerulonefritis postinfecciosa es secundaria a una infección por el estreptococo beta hemolítico del grupo A; sin embargo existen otras bacterias, virus y parásitos que lo pueden causar y que se muestran en el *cuadro II*.⁷ Dentro del grupo de los estreptococos beta hemolíticos existen cepas que se asocian más al desarrollo de glomerulonefritis, por lo que se les conoce como «nefritogénicas»; en el caso de las infecciones faríngeas, estas cepas son la tipo 1, 2, 4 y 12;⁸ de las infecciones cutáneas son los tipos 49, 55, 57 y 60.⁹ Generalmente

la nefritis postestreptocócica ocurre en casos esporádicos, sin embargo han existido brotes epidémicos en comunidades rurales o ciudades que contaban con pobres condiciones higiénicas y hacinamiento; otras condiciones que presentan estos pacientes son desnutrición, anemia y parasitosis intestinal.

Fisiopatología

Las cepas nefritogénicas producen proteínas cationicas identificadas en tejidos renales de pacientes con glomerulonefritis. Como consecuencia de su carga eléctrica, estas proteínas se depositan en el glomérulo y dan lugar a la formación *in situ* de complejos inmunes, además de los complejos inmunes circulantes formados por la unión de inmunoglobulinas con otros antígenos.

Estos complejos circulantes es posible encontrarlos en la primera semana de la enfermedad y se sabe que están en relación con la gravedad de la enfermedad; de ahí su importancia a la hora de hacer el diagnóstico. Aproximadamente el 90% de los casos con glomerulonefritis presenta reducción de los niveles séricos de complemento, debido a que después del depósito en la membrana basal de estos inmunocomplejos se activa la cascada inflamatoria, en un inicio mediada por interleucina 1 con la subsecuente activación de linfocitos T y posteriormente mediada por interleucina 2, que al unirse con su receptor específico causa proliferación de los linfocitos activados y posterior depósito de complemento y formación de perforinas que incrementan la lesión en la membrana basal. Todas estas alteracio-

Cuadro I. Causas más comunes de síndrome nefrítico.²

Complemento sérico disminuido	Complemento sérico normal
Enfermedades sistémicas Lupus eritematoso sistémico Endocarditis Abscesos viscerales Nefritis por cortocircuito Crioglobulinemia	Enfermedades sistémicas Poliarteritis nodosa Vasculitis por hipersensibilidad Granulomatosis de Wegener Púrpura de Henoch-Schönlein Síndrome de Goodpasture
Enfermedades renales Glomerulonefritis agudas postinfecciosas Glomerulonefritis membranoproliferativa: Tipo I (50-80%) Tipo II (80-90%)	Enfermedades renales Nefropatía por IgA

nes reducen el calibre de los capilares glomerulares, disminuyendo la superficie de filtración, lo que lleva a la consecuente reducción en la filtración glomerular. Esta disminución tiende a ser compensada por el aumento de la presión de ultrafiltración que ocurre porque la presión oncótica peritubular tiende a disminuir, con disminución subsecuente de la fracción excretada de sodio. Tanto la reabsorción de sodio como de agua expanden el volumen del líquido extracelular, expresamente el volumen circulante efectivo, causando hipertensión arterial secundaria.

Patología

En la glomerulonefritis postestreptocócica se presenta una lesión histológica característica de una glomerulonefritis proliferativa intracapilar difusa exudativa. En la inmunofluorescencia se encuentran depósitos de IgG y con menor frecuencia de IgM y C3. Estos depósitos se observan con patrón granular en las membranas basales glomerulares y con menor frecuencia en el mesangio (Figura 1).¹⁰

Histológicamente, en la fase inicial se observan glomerulos con intensa proliferación mesangial y exudación. Durante la misma fase, mediante microscopía electrónica, se pueden observar segmentos glomerulares con depósitos de inmunocomplejos en forma de joroba.

Presentación clínica

La presentación clínica es de un síndrome nefrítico típico con hematuria glomerular, hipertensión arterial, oliguria y deterioro de la función renal. El intervalo entre la infección y la nefritis es de dos a tres semanas en los casos que siguen a una faringoamigdalitis y de un mes en los casos de una piodermitis.

La evolución generalmente es benigna; difícilmente evoluciona a la cronicidad y constituye un síndrome que se resuelve en forma transitoria dejando inmunidad, siendo raro otro episodio.

Diagnóstico

La presencia de los componentes del síndrome nefrítico, en ausencia de datos de enfermedad sistémica y en relación con una infección previa de las conocidas como posibles causantes del mismo, sugiere el diagnóstico. Datos que también apoyan el diagnóstico es el nivel de C3 disminuido, lo cual se observa en el 90% de los pacientes, y que se recupera en 4 semanas. La persistencia de microhematuria durante meses no invalida el diagnóstico; puede durar más de un año. Por el contrario, la proteinuria desaparece antes. Las estreptolisinas se encuentran elevadas en el 60 a 80% de los pacientes durante los primeros 10 días y persisten de 4 a 6 semanas.

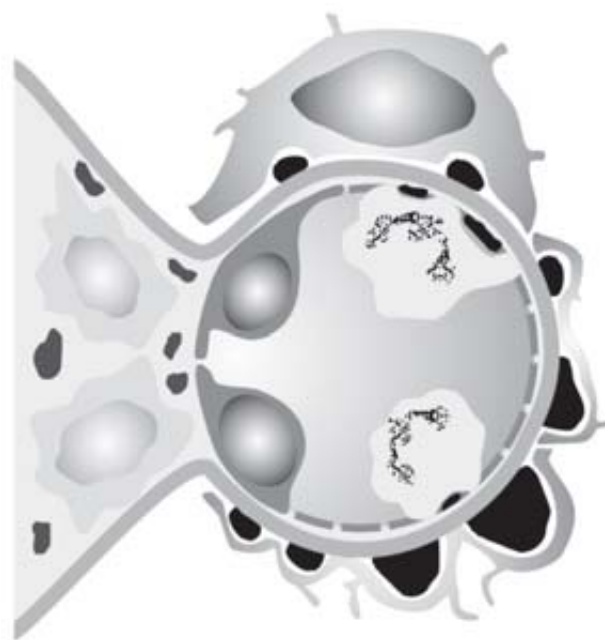


Figura 1. Patología de la glomerulonefritis postestreptocócica.¹⁰

Cuadro II. Gérmenes que pueden producir un síndrome nefrítico.⁷

Bacterias	Virus	Parásitos
Estreptococo beta hemolítico	Hepatitis B	Malaria
Estafilococo	Epstein-Barr	Toxoplasma
Neumococo	Varicela	Rickettsia
Salmonella	Citomegalovirus	Hongos
Bruceia	Rubéola	

Tratamiento

El tratamiento es de soporte y va encaminado a prevenir las complicaciones de la retención hídrica. La restricción de agua y sal es suficiente en algunos casos, pero es frecuente que se requiera el empleo de diuréticos de asa. En la minoría de los casos, dicho tratamiento no es suficiente y se requiere de terapia de re-

emplazo de la función renal. Generalmente, los pacientes recuperan la diuresis de 7 a 10 días de iniciado el cuadro. No hay evidencia de que el uso de antibióticos para tratar el foco primario prevenga la aparición de glomerulonefritis. El pronóstico a largo plazo generalmente es bueno y sólo un pequeño porcentaje de los pacientes persiste con proteinuria e hipertensión después del evento primario.

Bibliografía

1. Hricik D et al. Glomerulonephritis. *The New England Journal of Medicine* 1998; 24: 888-899.
2. Yoshizawa N. Acute glomerulonephritis. *Internal Medicine* 2000; 39(9): 687-692.
3. Plenciz V, Trattener JT. *Tractatus III de scarlatina*. 1792.
4. Bright R. *Report of medical*. London: Longmans, Green. *Report of Medical Cases Selected with a View of Illustrating Symptoms and Cure of Disease by Reference to Morbid Anatomy*, 1827: I.
5. Longcope WT. The pathogenesis of glomerulonephritis. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1929; 45: 335-360.
6. Tejani A. Post-streptococcal glomerulonephritis: current clinical and pathologic concepts. *Nephron* 1990; 55: 1-5.
7. Greenberg A. *Primer on Kidney Diseases*. s.l.: National Kidney Foundation, 4ª Ed. 2005.
8. Stollerman GH. Nephritogenic and rheumatogenic group A streptococci. *J Infect Dis* 1969; 120: 258-263.
9. Dillon HC. Pyoderma and nephritis. *Annu Rev Med* 1967; 18: 207-218.
10. Barry., Brenner. *The Kidney*. [ed.] 7º Ed. s.l.: Saunders, 2004; I: 1327-1332.