

8.- SÍNDROME NEFRÍTICO AGUDO Y GLOMERULOPATIAS CAUSALES GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCÓCICA

DEFINICIÓN

El síndrome nefrítico agudo es una expresión clínica de la glomerulonefritis, es decir, de un proceso inflamatorio renal con asiento exclusivo o predominante en el glomérulo. En el desarrollo de dicho proceso, intervienen fundamentalmente los mecanismos de la respuesta inmune. Numerosos antígenos, exógenos y autólogos han sido identificados como agentes etiológicos, pero, a pesar de que se conoce mucho acerca de modelos experimentales, tenemos una comprensión fragmentaria de la respuesta de anticuerpos, tanto cualitativa como cuantitativa, en el daño inmunológico renal en pacientes, y recién comenzamos a vislumbrar la influencia de factores genéticos en la determinación de la dinámica de esta respuesta inmune. El mayor porcentaje de los casos continúa siendo descrito por las características anatomopatológicas de la glomerulonefritis.

Las glomerulopatías agudas no se manifiestan necesariamente con el síndrome nefrítico. En efecto, pueden también presentarse como síndrome nefrítico, síndrome urémico, hematuria recurrente y, más aún, pueden cursar en forma totalmente asintomática. El síndrome nefrítico es una asociación de hallazgos clínicos y la expresión <<glomerulonefritis>> indica una lesión anatómica. Debe enfatizarse que estos términos no representan ninguna definición etiopatogénica de la enfermedad.

El síndrome nefrítico puede presentarse en ausencia de etiología infecciosa; las causas más frecuentes son lupus eritematoso sistémico, púrpura de Henoch-Schönlein, glomerulonefritis por IgA, crioglobulinemia esencial, síndrome de Guillain-Barré y nefritis pos-radiación.

La incidencia de glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, ha disminuido en varios países desarrollados, pero aún puede considerarse como la causa más frecuente de síndrome nefrítico agudo a cualquier edad, por lo que amerita una discusión más amplia.

CUADRO CLÍNICO

Se presenta con mayor frecuencia en niños, generalmente entre 5 y 10 años de edad, con ligero predominio en el sexo masculino. En 85% de los casos se encuentra antecedente de infección faríngea, 7 a 21 días antes de la aparición de las manifestaciones clínicas de nefropatía; en otros países, la infección previa que predomina es piodermitis. Cuando el periodo de latencia es menor, generalmente indica exacerbación de enfermedad preexistente. En la mayoría de los casos se logra demostrar etiología estreptocócica y en nuestro medio se observa frecuentemente la asociación con escarlatina. Los tipos de estreptococo A que han sido implicados como responsables, han sido el 1, 2, 4, 18, 25, 31, 49, 52, 55, 56, 57, 59 y 60; en nuestro medio se ha aislado con mayor frecuencia el tipo M2-T2.

La asociación de edema, hipertensión arterial, hematuria y oliguria caracteriza tradicionalmente el síndrome nefrítico agudo. Además, vale la pena incluir como parte del síndrome proteinuria, hipocomplementemia y crioglobulinas séricas. La demostración de globulinas crioprecipitables es un hecho tan frecuente en estos pacientes que justifica su inclusión como parte integrante del síndrome clínico. La participación casi universal de la respuesta inmune en el daño renal explica la frecuencia de la depresión de los niveles séricos de C3 y complemento demolítico total.

Desde un punto de vista práctico importa reconocer que el síndrome nefrítico puede cursar con oligoanuria y esta presentación clínica tiene peor pronóstico y se asocia más a menudo, pero no exclusivamente, con vasculitis generalizada. La gravedad de la hematuria, el edema o la hipertensión y la intensidad de la depresión del complemento no dan indicación, por sí mismas, de la gravedad ni del pronóstico en un paciente dado.

ETIOPATOGENIA

Al parecer son varios los mecanismos por los que algunos tipos de estreptococo beta hemolítico pueden provocar lesión glomerular, prácticamente en todos los casos existen evidencias de

patogenia inmunológica por formación de complejos inmunes, tales como disminución de los niveles de complemento hemolítico en suero, detección glomerular de inmunoglobulinas y complemento de aspecto granular y periodo de "latencia" entre la infección y las manifestaciones clínicas de lesión renal. La activación del sistema de complemento es inducida por la formación de complejos antígeno-anticuerpo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de síndrome nefrítico agudo se basa en la presencia de la triada sintomática: hematuria, proteinuria e hipertensión arterial. La comprobación de hematuria puede hacerse a través de la detección de hemoglobina libre por medio de cintas reactivas. La sola presencia de eritrocitos en el sedimento urinario, en cantidades superiores a 5 por campo a seco fuerte, no es suficiente para conocer su origen. Una forma de comprobar que la presencia de hematuria es de origen renal, es por medio de la demostración de cilindros hemáticos en el sedimento urinario.

La asociación con proteinuria sugiere el origen glomerular de la hematuria. Aunque no todos los casos cursan con hipertensión arterial, su hallazgo integra el diagnóstico. En la mayoría de los casos con glomerulonefritis aguda, el edema es discreto, de localización palpebral y presentación matutina. Refleja clínicamente la retención de sodio y agua en los tejidos más laxos como son los párpados.

Otro signo que con frecuencia sólo se obtiene por interrogatorio intencionado es la oliguria; sin embargo, este signo puede confirmarse por la medición del volumen de orina de 24 horas.

COMPLICACIONES DEL SÍNDROME NEFRÍTICO AGUDO

La sobrecarga hidrosalina, la insuficiencia cardiaca.

La *encefalopatía hipertensiva*, *uremia* e *hipercaliemia* infecciones que desempeñan un papel etiológico en el desarrollo de la glomerulonefritis e *infecciones sobreañadidas*.

Insuficiencia renal irreversible.

TRATAMIENTO

Es semejante en todos los casos, independientemente del tipo de lesión histopatológica glomerular. Consiste fundamentalmente en la prevención o corrección de las manifestaciones clínicas secundarias a la disminución de la filtración glomerular, fundamentalmente hipervolemia y sus complicaciones.

La hipertensión arterial es la complicación más frecuente y constituye indicación de hospitalización. En caso de no responder y si existen signos de edema agudo pulmonar, se debe practicar diálisis peritoneal con soluciones hipertónicas a fin de extraer líquidos y corregir la hipervolemia.

Concomitantemente con la aplicación del natriurético, se usan drogas antihipertensivas potentes. En pacientes con hipertensión arterial moderada puede emplearse furosemida oral a dosis de 1 a 5 mg por kg de peso por día en una sola toma. Los casos en los que se demuestra infección estreptocócica, deben recibir tratamiento de erradicación a base de penicilina. El esquema terapéutico aconsejado es la aplicación intramuscular de 800,000 unidades diarias de penicilina procaínica durante cuatro días, seguidas de una dosis de 1'200,000 U de penicilina se puede emplear eritromicina oral por 10 días a dosis de 30 mg/kg/día. La erradicación del estreptococo no influye sobre la lesión renal y sólo tiene interés epidemiológico para evitar la diseminación del germen.

El reposo puede mejorar la hematuria pero no influye en el pronóstico y sólo debe indicarse ante la presencia de insuficiencia cardiaca. El empleo de corticosteroides, antimetabolitos, heparinoterapia o plasmaféresis sólo podría ser considerado como parte de protocolo de investigación en aquellos casos con lesiones potencialmente evolutivas y por lo tanto su uso se restringe al empleo por el especialista, previo estudio de biopsia renal.