

Glomerulonefritis aguda

G. Deschênes, A. Garnier, M. Peuchmaur

La glomerulonefritis aguda postinfecciosa afecta principalmente a niños de 2 a 10 años. La forma típica se presenta a posteriori de una infección cutánea o de las vías respiratorias superiores por un estreptococo β -hemolítico del grupo A. Tras el episodio infeccioso suele mediar un intervalo libre de 1-3 semanas, que no es constante. Los síntomas se instauran de manera súbita. Nunca falta la hematuria micro o macroscópica. La proteinuria y la reducción de la filtración glomerular suelen ser moderadas. Puede producirse una intensa retención hidrosódica, que en ocasiones se complica con una hipertensión arterial amenazante, una insuficiencia cardíaca o un edema agudo de pulmón. Es imprescindible administrar un tratamiento urgente con diuréticos del asa o, si se asocia una insuficiencia renal grave, con depuración extrarrenal. El pronóstico a largo plazo suele ser favorable y depende de la forma histológica inicial.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Hematuria; Hipertensión arterial; Insuficiencia cardíaca izquierda; Edema agudo de pulmón; Hiperpotasemia; Insuficiencia renal aguda; Vía alterna del complemento; C3 nefrítico; Estreptococo

Plan

■ Introducción	1
■ Definición	1
■ Historia y epidemiología	2
■ Fisiopatología	3
Formación de complejos inmunitarios y activación del complemento	3
Inmunidad celular	3
Similitudes moleculares y autoinmunidad	3
Antígenos estreptocócicos nefritogénicos	4
Retención de sodio	4
■ Diagnóstico	4
Presentación clínica	4
Laboratorio	4
Indicaciones de la punción-biopsia renal	5
■ Evolución y pronóstico renal	5
■ Tratamiento	5

■ Introducción

La glomerulonefritis aguda (GNA) postinfecciosa típica es una afección renal secundaria a un episodio infeccioso estreptocócico ocurrido días atrás. Por lo general tiene buen pronóstico [1]. Las formas estreptocócicas epidémicas han desaparecido en la mayoría de los países que han alcanzado un mejor nivel de vida [2-4], pero persisten en comunidades muy desfavorecidas, como los aborígenes de Australia [5] y los indios de algunas ciudades de América del Sur [6]. El carácter contagioso de esta enfermedad sólo se observa en familias y en comunidades estrechas [7-9]. Al contrario de lo que sucede en la enfermedad glomerular, que suele tener

síntomas leves y pronóstico favorable, la sobrecarga hidrosódica por retención renal de sodio puede producir manifestaciones clínicas muy intensas y poner en peligro la vida del paciente durante la fase aguda de la enfermedad [10].

■ Definición

La definición de esta enfermedad se basa en la histología y en la inmunohistoquímica. Paradójicamente, mientras que los signos clínicos se explican sobre todo por una disfunción tubular, a menudo con signos urinarios muy leves, las lesiones anatómicas se localizan principalmente en los glomérulos.

Con el microscopio óptico se observa una proliferación del mesangio de intensidad variable, que por lo común afecta a todos los glomérulos [1,11] (Fig. 1A). En las biopsias precoces se encuentra una infiltración por células inflamatorias: polimorfonucleares neutrófilos, linfocitos T y macrófagos. Una característica esencial de las lesiones son los depósitos extramembranosos eosinófilos, cónicos, a menudo rodeados por un halo claro, llamadas «jorobas» (*humps*) (Fig. 1B). Cuando existe una proliferación extracapilar con medialunas circunferenciales (Fig. 1C), tiene igual mal pronóstico en la GNA que en las demás causas de glomerulonefritis endo y extracapilares. Las lesiones tubulointersticiales suelen ser moderadas y transitorias. El estudio por inmunofluorescencia revela unos depósitos constituidos principalmente por C3 e inmunoglobulinas G (IgG) (Fig. 2). Su distribución es variable: puede ser difusa, con localización en el mesangio y alrededor de los capilares glomerulares según la clásica imagen de «cielo estrellado» (Fig. 2), mesangial pura o a lo largo de la pared de los capilares glomerulares de localización extramembranosa, lo que produce una imagen de «guirnalda». La microscopía electrónica detecta depósitos extramembranosos de aspecto típico pero de ningún modo específico de la GNA [1].

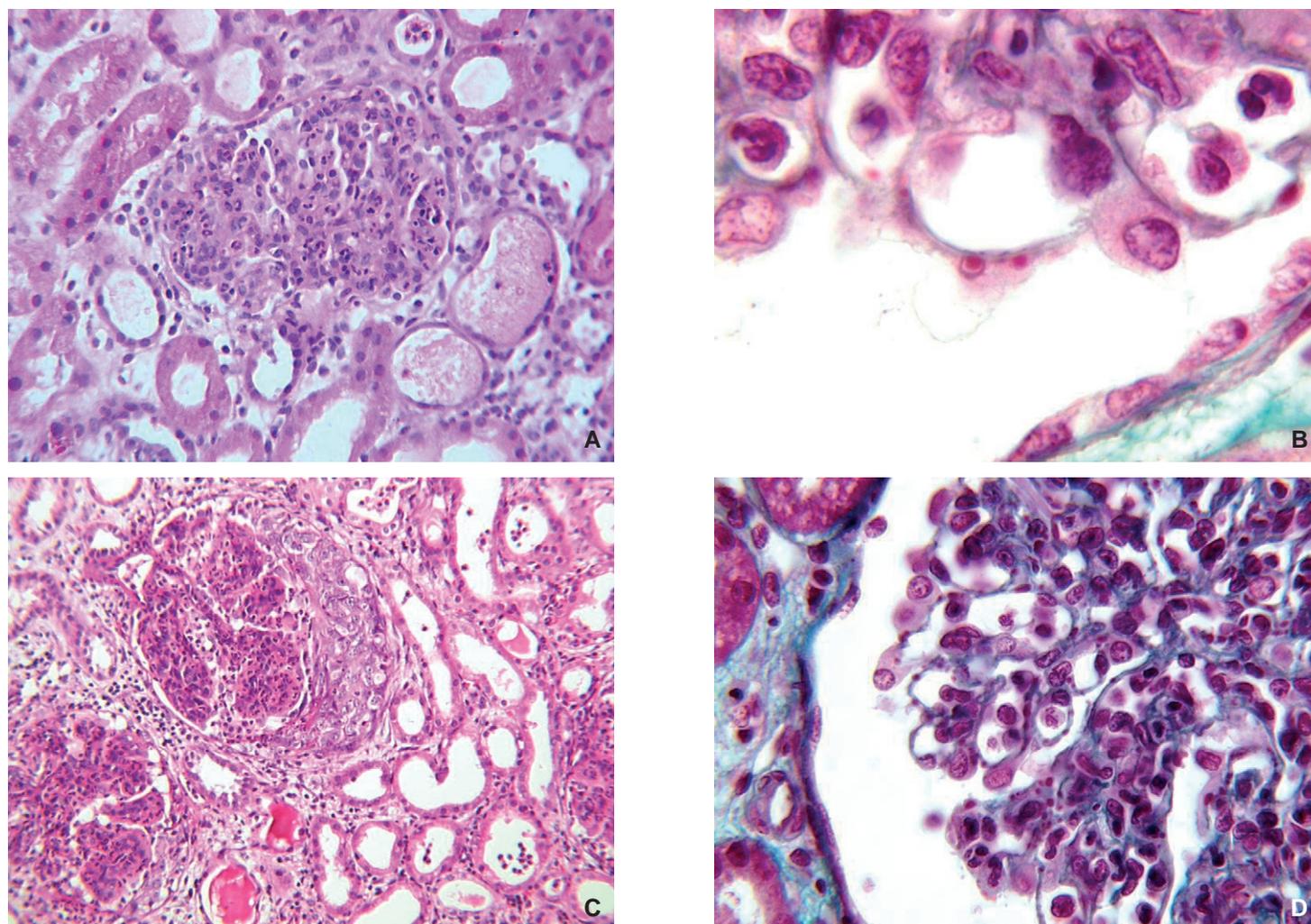


Figura 1. Lesiones glomerulares.

A. Tinción con hematoxilina-eosina. La proliferación endocapilar pura (más de 10 células por eje mesangial) es la forma histológica más frecuente; experimenta una regresión completa y tiene buen pronóstico.

B. Tinción tricrómica de Masson. Las «jorobas» son depósitos cónicos fijados en la vertiente epitelial de la membrana basal que protruyen hacia la cámara urinaria; son la lesión histológica más característica de la glomerulonefritis aguda, pero no tienen carácter patognomónico.

C. Cuando afecta a más del 80% de los glomérulos, la proliferación endo y extracapilar caracterizada por la presencia de medialunas extracapilares produce unas formas que progresan rápidamente hacia la insuficiencia renal terminal.

D. Tinción con hematoxilina-eosina. En una fase muy precoz de la enfermedad se suele observar la infiltración por polimorfonucleares.

■ Historia y epidemiología

Las primeras descripciones de la «nefritis postescarlatina» datan del siglo XVIII. La descripción clínica se afinó durante el siglo siguiente, con el concepto de intervalo libre entre la escarlatina y la aparición de la hematuria y del síndrome edematoso [12,13]. En 1911 surgen las teorías del origen inmunitario y de la reacción entre un anticuerpo y un antígeno renal [14]. En 1933 se publica la descripción histológica de las lesiones glomerulares [15]. En la década de 1960 se mencionan el consumo de complemento y los depósitos glomerulares de las fracciones del complemento [16]. En 1976, a partir de modelos animales, se sospecha el mecanismo potencial de la retención renal de sodio [17].

La GNA postinfecciosa afecta principalmente a niños de 2 a 15 años [5]. Es menos frecuente en el adulto (5-10% de los casos en las epidemias [5,18]) y excepcional en niños menores de 1 año [5,18]. La frecuencia varía según el nivel del desarrollo socioeconómico: 0,01-0,02 casos por año y por niño de menos de 12 años en los países con producto interior bruto (PIB) elevado y 0,6-1 casos por año y por niño de menos de 12 años en los países con PIB bajo [3,19], donde es la enfermedad glomerular más frecuente de la infancia [4].

La forma clásica, secundaria a una infección por un estreptococo β -hemolítico del grupo A, representa un 90% de los casos de GNA. En los países industrializados, ésta suele aparecer tras una infección de las vías respiratorias superiores. En cambio, en los países pobres, la infección causal es muy a menudo cutánea. Los serotipos difieren según el sitio de la infección: las otorrinolaringológicas son más bien secundarias a los serotipos M 1, 2, 4, 12, 18 y 25, mientras que las cutáneas son más a menudo secundarias a los serotipos M 49, 55, 57 y 60 [2].

Conviene destacar que otras infecciones estreptocócicas, como las meningitis o las neumopatías, también pueden complicarse con una GNA. La forma estreptocócica de la GNA se presenta a la manera de pequeñas epidemias en familias o en colectividades restringidas [7,8]. La GNA también se ha atribuido a muchos otros microorganismos, entre los que se cuentan bacterias (*Salmonella typhi*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*), agentes virales (parvovirus B19) y agentes fúngicos o parasitarios (*Plasmodium falciparum*, *Candida albicans*) [20-25]. Estos diferentes agentes infecciosos se han descrito principalmente en el adulto, en formas más bien esporádicas y simultáneas a la fase infecciosa (sin intervalo libre).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4131884>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4131884>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)