

Nefrología

SÍNDROME NEFRÓTICO *pág. 223*

Puntos clave

La mayoría de los casos de síndrome nefrítico son asintomáticos, hasta una cuarta parte son subclínicos y, por tanto, hay que buscarlo ante un cuadro de orinas oscuras tras un proceso infeccioso de garganta o piel.

La hematuria en el síndrome nefrítico es constante; la microhematuria puede persistir hasta 2 años.

Es una enfermedad de curso favorable. El edema, la hipertensión arterial y la oliguria mejoran en una semana. El pronóstico empeora si la proteinuria o la alteración del filtrado glomerular persisten. La complicación más frecuente es la insuficiencia cardíaca congestiva.

Sospecharemos casos potencialmente graves ante creatinina elevada de forma persistente (pensar en glomerulonefritis rápidamente progresivas), un complemento disminuido durante más de 8 semanas (indicaría probablemente una glomerulonefritis membranoproliferativa) o una proteinuria persistente durante más de 6-8 semanas (podría indicar la evolución a formas crónicas).

Estaría indicada la realización de una biopsia renal ante la persistencia de los síntomas, en las formas de presentación atípica y ante dudas en el diagnóstico.

Síndrome nefrítico

OLGA MUR Y GREGORIO DE LA MATA

Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero. Burgos. España.
mur_olga@hotmail.com ; gmata@hsry.sacyl.es

El síndrome nefrítico agudo se define por la presentación brusca de hematuria, oliguria, proteinuria y edemas, acompañados de deterioro de la función renal en grado variable, y con frecuencia se asocia hipertensión. La expresividad clínica puede ser más o menos acusada o incluso cursar de forma inadvertida, y habitualmente su evolución es a la curación sin secuelas. Debido a que la lesión histológica asienta fundamentalmente en los glomérulos y a que las manifestaciones clínicas con frecuencia van precedidas de una infección estreptocócica, se entiende que los términos glomerulonefritis aguda, glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE) y síndrome nefrítico agudo con frecuencia se utilizan en la práctica clínica para aludir al mismo proceso. El curso clínico y la lesión histológica mejor estudiados corresponden a la afectación glomerular tras la infección por el estreptococo del grupo A, y a ella nos referiremos en lo sucesivo como prototipo del síndrome nefrítico agudo.

Etiología

La expresión clínica del síndrome nefrítico agudo es consecuencia de una lesión glomerular debido a una enfermedad renal primaria, secundaria a procesos infecciosos, o bien la manifestación de la afectación renal asociada a una enfermedad sistémica. En la tabla 1 se mencionan los procesos implicados en la presentación de un síndrome nefrítico agudo^{1,2}. De todos ellos, el principal responsable es el origen postinfeccioso, especialmente postestreptocócico. Otros agentes infecciosos que pueden producir un síndrome nefrítico se detallan en la tabla 2. Un germen se considerará agente etiológico cuando exista una asociación temporal de la afectación renal y el proceso infeccioso en el que o bien se aisló el germen o se documentó un

aumento del título de anticuerpos específicos, o bien se identificó por medio de su antígeno o anticuerpo específico en el glomérulo biopsiado. No obstante, hay que señalar que estos criterios aplicados estrictamente sólo permiten establecer el diagnóstico etiológico en unas pocas infecciones: por un lado, la enfermedad renal se presenta de forma diferida con relación a la infección que la ha originado y pocas veces se realiza el aislamiento del germen responsable; por otra

Tabla 1. Enfermedades que pueden producir, como manifestación clínica, síndrome nefrítico agudo en el niño

Lesiones glomerulares agudas

Frecuentes

Glomerulonefritis postinfecciosa
Postestreptocócica
Postinfecciosa no estreptocócica
Púrpura de Schönlein-Henoch
Nefropatía IgA

Menos frecuentes

Glomerulonefritis membranoproliferativa
Lupus eritematoso sistémico
Glomerulonefritis en la sepsis (*shunt*, endocarditis)

Raras

Granulomatosis de Wegener
Poliarteritis nudosa
Glomerulonefritis mesangial, no IgA
Glomerulonefritis proliferativa, segmentaria y focal

Otros procesos

Síndrome urémico hemolítico
Nefritis intersticial inmunológica

parte, difícilmente se determinarán los anticuerpos específicos sin conocer la causa posible, y por último, la resolución espontánea de la gran mayoría de los síndromes nefríticos explica el carácter excepcional del estudio histológico en el que se pudieran identificar los antígenos o anticuerpos específicos del germen. Sin embargo, en el caso del estreptococo beta-hemolítico, bien por medio de su aislamiento o a través de la identificación de un aumento del título de anticuerpos específicos, es posible conocer su etiología. La incidencia de GNAPE en los países económicamente desarrollados se limita a casos esporádicos casi exclusivamente relacionados con infecciones faringoamigdalares, con predominio estacional en los meses fríos. Su frecuencia ha ido disminuyendo en las 2 últimas décadas. Las infecciones cutáneas como origen de GNAPE predominan sobre las faríngeas en los países menos desarrollados, y son más frecuentes en verano. La probabilidad de afectación renal tras una infección por estreptococo beta-hemolítico nefrógeno se calcula en el 15%, aunque probablemente este porcentaje sea sensiblemente mayor si se consideran todos los casos que cursan de forma subclínica. El estreptococo del grupo 12 es el que con más frecuencia se relaciona con el síndrome nefrítico tras

Tabla 2. *Microorganismos implicados como agentes etiológicos en el desarrollo de un síndrome nefrítico agudo*

Streptococcus beta-hemolítico del grupo A
Otros *Streptococcus* (*viridans*, *pneumoniae*, *zooepidemicus*, etc.)
Staphylococcus spp.
Salmonella typhi
Klebsiella spp.
Brucella spp.
Virus de la hepatitis B
Virus del sarampión
Virus ECHO
Virus *Coxsackie*
Virus *Influenza*
Virus de la inmunodeficiencia humana
Virus de Epstein-Barr
Virus de la parotiditis
Citomegalovirus
Herpesvirus varicela-zona
Candida albicans
Plasmodium spp.
Toxoplasma
Filaria
Esquistosomiasis

una infección faringoamigdal. En menos ocasiones son los estreptococos de los grupos 1 y 4. En el caso de GNAPE tras una infección cutánea, predomina el grupo 49 y le siguen en frecuencia los grupos 47, 55, 57 y 60.

Es una enfermedad propia de la edad infanto-juvenil; el grupo de edad en que se presenta con más frecuencia es el comprendido entre los 2 y los 12 años. Sólo el 5% de los casos tiene menos de 2 años y el 10% tiene más de 40 años. Por razones no aclaradas es 2 veces más frecuente en los varones, aunque este predominio masculino no se mantiene en los casos subclínicos³.

Patogenia

Los mecanismos por los que se produce la lesión renal en la glomerulonefritis postestreptocócica no están completamente aclarados. Es habitual encontrar en las preparaciones histológicas de esta enfermedad depósitos de inmunoglobulina (Ig) G y factor 3 del complemento (C₃), lo que indica la formación de inmunocomplejos. Sin embargo, no está definido si la inflamación glomerular se produce por inmunocomplejos circulantes, formados *in situ* o ambos⁴. Se han publicado estudios que plantean la hipótesis de que uno o más antígenos estreptocócicos, con afinidad para estructuras glomerulares, se “plantan” en el glomérulo durante la fase inicial de la infección estreptocócica; entre 10 y 14 días después esos antígenos son atacados por anticuerpos⁵. Diferentes grupos de investigadores han propuesto diversos antígenos estreptocócicos como los causantes de desencadenar la reacción inmunitaria; entre ellos cabe mencionar la proteína M (merced a la cual los estreptococos se clasifican en grupos), el antígeno preabsorbente o endostreptocima⁶ y la eritrotoxina o exotoxina B y su precursor cimógeno⁷. Cabe señalar que en un estudio multicéntrico ha sido precisamente el anticuerpo contra el cimógeno precursor de la proteinasa catiónica del estreptococo el mejor marcador de infección estreptocócica asociada con glomerulonefritis aguda, comparado con otros anticuerpos antiestreptocócicos, como antiestreptolisina O o anti-DNAasa B⁸. Aunque la concentración de inmunocomplejos circulantes no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad, ello puede contribuir a su depósito masivo en el glomérulo después de que los inmunocomplejos formados *in situ* hayan alterado la permeabilidad de la membrana basal.

Al microscopio óptico, la GNAPE muestra una imagen de proliferación difusa, con aumento del número de células mesangiales y endoteliales, acompañadas de infiltración de la luz capilar y del mesangio por polimorfonu-

Lectura rápida



Definición

El síndrome nefrítico agudo se caracteriza por la aparición de forma súbita de hematuria, proteinuria, edemas, oliguria, alteración de la función renal e hipertensión arterial frecuente pero no constante.

La glomerulonefritis aguda postestreptocócica es el prototipo de síndrome nefrítico agudo en la infancia, de los 2 a 12 años, y es la segunda causa de hematuria macroscópica en niños después de la enfermedad de Berger. Se presenta tras un intervalo libre de una a 3 semanas de la infección faringoamigdal o cutánea por el estreptococo. Su pronóstico es benigno, con curación clínica e histológica en el 90%.



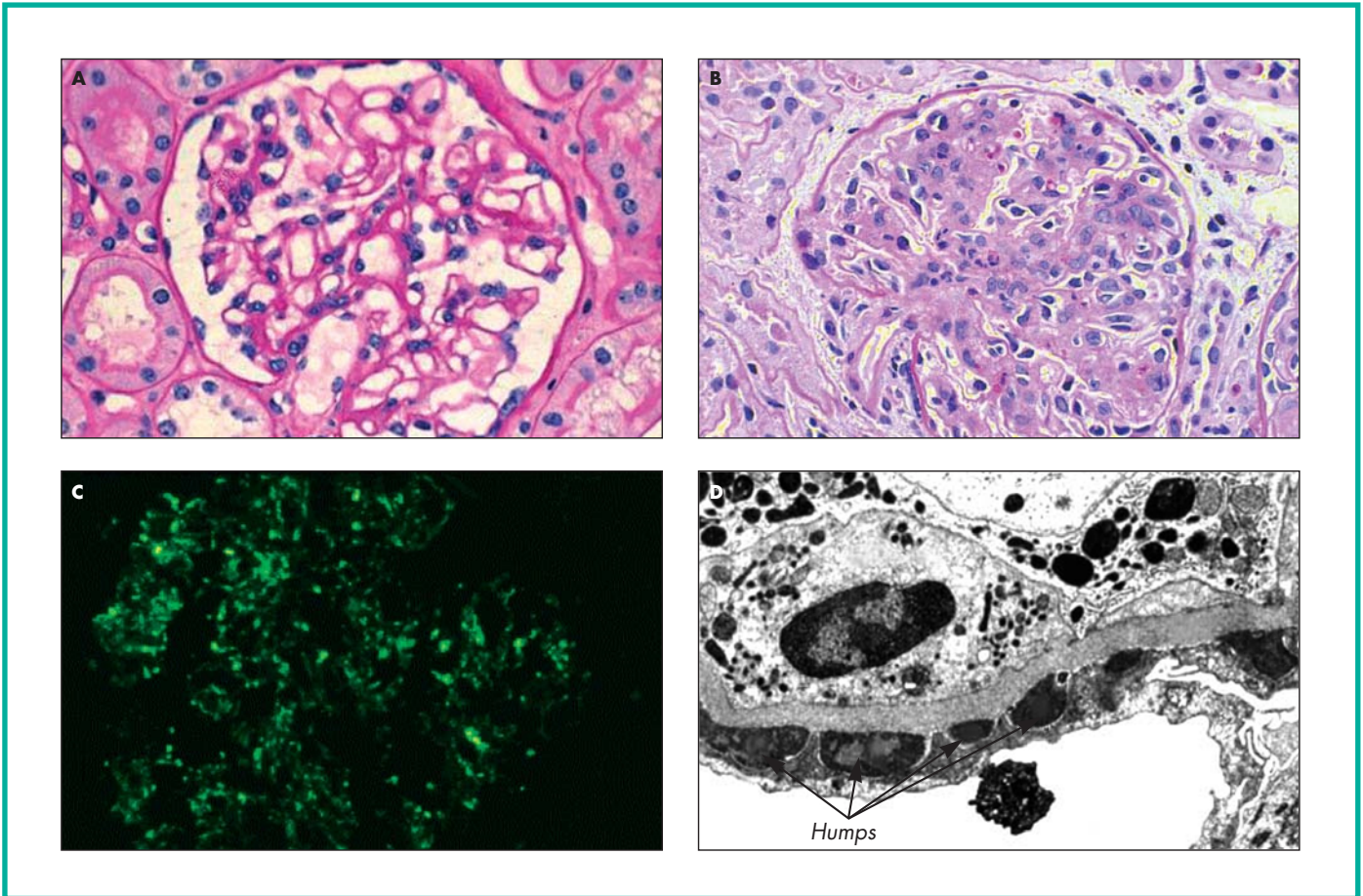


Figura 1. a) Glomérulo normal al microscopio óptico. La luz capilar está libre y el espesor de la membrana capilar es similar al de la membrana basal del epitelio tubular. Las células mesangiales y la matriz mesangial se localizan en el centro o en la “cola” del ovillo capilar. b) Imagen de glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE), en la que puede verse la acusada proliferación celular e infiltración de neutrófilos, y obliteración de la luz capilar. c) Depósitos granulares de inmunoglobulina G en la pared capilar. Imagen por inmunofluorescencia con anticuerpos antiinmunoglobulina G. d) Microscopía electrónica en la GNAPE, en la que pueden verse los característicos depósitos subepiteliales (humps o “jorobas”).

cleares, monocitos y eosinófilos (fig. 1). Los términos glomerulonefritis endocapilar e intracapilar son apropiados para este caso, ya que la reacción inflamatoria tiene lugar por dentro de la membrana basal capilar, que limita los espacios endocapilar y extracapilar (epitelial). El grado de oclusión capilar se correlaciona con el descenso de la tasa de filtración glomerular⁹. En los casos más graves las células epiteliales y los monocitos se acumulan en el espacio de Bowman y forman semilunas, lo que ocasiona una glomerulonefritis rápidamente progresiva. Por inmunofluorescencia se manifiesta como un patrón granular de depósitos de IgG y C₃ en el glomérulo, cuya disposición y morfología varían según el momento evolutivo de la enfermedad en que se realice el estudio histológico, circunstancia que algunos autores han utilizado para elaborar una clasificación clinicopatológica de la GNAPE¹⁰. La inmunofluorescencia permite realizar el diagnóstico diferencial con otros procesos que cursan con síndrome nefrítico, en particular con la nefropatía IgA, pues en ésta

(ya se trate de la afectación renal exclusiva de la enfermedad de Berger, o de la forma sistémica de la enfermedad de Schönlein-Henoch) el depósito de IgA es predominante. La imagen típica que se describe en la microscopía electrónica es la presencia de “jorobas” (*humps*), que corresponden a depósitos de inmunocomplejos de localización subepitelial y que son más evidentes en las primeras semanas del proceso, con tendencia posterior a ir disminuyendo. Aunque las lesiones glomerulares son las que predominan en la histología de la GNAPE, también puede observarse afectación tubulointersticial, en forma de infiltración celular y edema.

Fisiopatología

La afectación renal se manifiesta como consecuencia del depósito de inmunocomplejos en el interior del capilar glomerular, la activación del complemento y la liberación de los mediadores inflamatorios¹¹. Paralelamente al depósito glo-

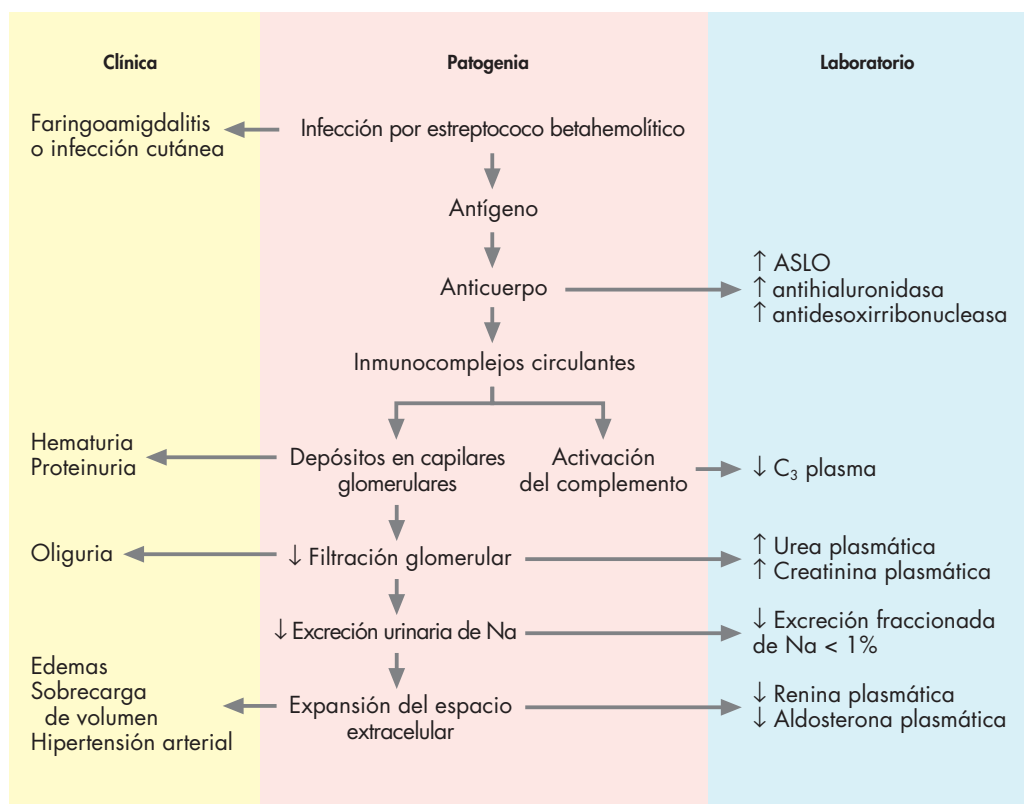


Figura 2. Fisiopatología de la glomerulonefritis aguda postestreptocócica. C₃: factor 3 del complemento; ASLO: anticuerpos antiestreptolisina O.

merular de C₃ y de IgG, se produce una disminución de la concentración plasmática de C₃, de la properdina y del proactivador C₃, con normalidad en la concentración plasmática de la fracción C₄, lo que indica que la activación del complemento tiene lugar por una vía alternativa, en concreto, por la llamada *lectin-pathway*¹². La activación del complemento produce liberación de factores quimiotácticos y el consiguiente depósito de linfocitos, monocitos y polimorfonucleares en el glomérulo, liberación de citocinas que amplifican la reacción inmunológica, como el factor de necrosis tumoral alfa¹³ y las interleucinas 1 y 6, entre otras. Como consecuencia de la inflamación glomerular se produce una disminución en la excreción renal de agua y sodio y, con ello, una expansión del líquido extracelular (hipervolemia). La disminución en el filtrado glomerular en presencia de un transporte tubular conservado estimula la reabsorción de sodio y agua (excreción fraccionada de sodio baja). La disminución de la excreción fraccionada de sodio y la hipervolemia se relacionan con la hipertensión¹⁴. La disminución del filtrado glomerular condiciona también un descenso de la depuración de creatinina (azoemia). La alteración en la permeabilidad de la membrana basal glomerular ocasiona hematuria y proteinuria. Existe una disminución de la actividad de la renina, aldosterona y vasopresina, así como un aumento del pépti-

do natriurético atrial. A pesar de la supresión de la actividad de la renina plasmática, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina inducen un aumento transitorio del filtrado glomerular, lo que indica que existe un nivel crítico de la actividad intrarrenal de la angiotensina II. Las prostaglandinas E y F en orina están disminuidas, al igual que la calicreína¹¹ (fig. 2).

Clínica

La mayoría de los casos de GNAPE son asintomáticos y las manifestaciones urinarias son tan ligeras que, a menos que se busquen intencionadamente, no se descubren: hematuria macro o microscópica y disminución del complemento sérico³. Las formas sintomáticas cursan como síndrome nefrítico agudo (40-50%): hematuria, edema, hipertensión arterial, oliguria y proteinuria no selectiva. Menos de un 4% tendrá proteinuria en rango nefrótico y azoemia en un porcentaje inferior al 1%. Otros síntomas inespecíficos acompañantes son malestar general, anorexia, dolor abdominal, cefalea, fiebre moderada, entre otros. Es característico que exista un período de latencia que varía desde unos pocos días hasta unas 3 semanas entre el comienzo de la infección estreptocócica y el desarrollo de la glomerulonefritis clínica. El

Lectura rápida



Fisiopatología

La patogenia es desconocida, aunque parece estar mediada por inmunocomplejos circulantes y formados *in situ*.

Existe lesión glomerular que produce una disminución de la filtración glomerular, lo que ocasiona oliguria y elevación de las cifras plasmáticas de urea y creatinina.

La disminución del filtrado glomerular provoca retención hidrosalina que se traduce en expansión de volumen extracelular y, en consecuencia, en edemas, sobrecarga cardiocirculatoria e hipertensión arterial.

Anatomía patológica

Microscopia óptica: proliferación endocapilar difusa (mesangial), infiltrados de polimorfonucleares, linfocitos y monocitos.

Microscopia electrónica: *humps* o "jorobas" subepiteliales; la aparición de semilunas indica mayor gravedad y persistencia de anomalías renales.

Inmunofluorescencia: depósitos granulares de inmunoglobulina G y factor 3 del complemento en las paredes de capilares y mesangio.



Lectura rápida



Clínica

El 40-50% de los casos presentará síndrome nefrítico completo.

Los síntomas iniciales son edema periorbitario, pretibial y escrotal junto con hematuria macroscópica (color rojizo oscuro). El volumen de orina está disminuido.

Otros síntomas menores son dolor abdominal o lumbar, astenia, anorexia y fiebre moderada.

La presión arterial está elevada en más del 50% de los casos. Puede haber cefalea, vómitos, convulsiones o estado confusional en elevaciones graves de la presión arterial (encefalopatía) o signos de insuficiencia cardíaca congestiva.



edema localizado en las regiones palpebral y facial de grado moderado aparece en el 90% de los casos y, aunque puede ser generalizado, es raro. La hematuria es un síntoma constante y uniforme durante toda la micción y suele acompañarse de cilindruria. La hipertensión arterial se detecta en el 70-80% y suele ser moderada¹⁵.

Diagnóstico

El diagnóstico de la GNAPE es de sospecha clínica ante el desarrollo de un síndrome nefrítico agudo precedido de infección faringoamigdal (fiebre, exudado amigdal y linfadenopatía regional) o impétigo estreptocócico en los 8 a 21 días previos, en ausencia en la exploración física de datos que indiquen enfermedad multisistémica (erupciones, púrpura, artralgias, síntomas gastrointestinales, neurológicos o pulmonares), junto con la realización de exámenes de laboratorio, entre los que es imprescindible la determinación del complemento sérico, que estará disminuido ($-C_3$, C_1 , C_5 , properdina y complemento hemolítico al 50% (vía alternativa)-, con C_4 normal¹⁶. Encontraremos una elevación de IgG e IgM en el 80% de los casos³, títulos elevados de factor reumatoide en el 50%, crioglobulinas séricas e inmunocomplejos circulantes en el 75% de los pacientes en la primera semana de la GNAPE⁹, existiendo también un aumento de las concentraciones séricas de interleucina 6 y del factor de necrosis tumoral alfa. La analítica hemática refleja anemia (de causa dilucional), aumento de la velocidad de globular y de la proteína C reactiva, y alteración de las pruebas de coagulación. En relación con el deterioro de la función renal existirá elevación de los valores de creatinina, nitrógeno ureico sanguíneo, potasio y fosfatos, acidosis metabólica y descenso de las concentraciones de calcio y albúmina. En orina se detecta hematuria, con hematíes dismórficos, cilindros hialinos, granulosos y hemáticos. En orina de 24 h la proteinuria encontrada es de rango nefrítico (por debajo de 40 mg/m²/h) y las concentraciones de sodio, bajas (< 20 mEq/l); también es posible encontrar productos de degradación de la fibrina¹⁷.

Para confirmar la etiología postestreptocócica es preciso que se cumplan al menos 2 de los siguientes hallazgos: aislar el germen en la faringe o piel; demostrar elevación transitoria de anticuerpos antiestreptolisina O (puede ser negativo en el impétigo debido a que el antígeno liposoluble puede quedar atrapado en piel), antidesoxirribonucleasa B (que es positiva cuando el foco es cutáneo), antihialuronidasa o antiestreptocinasa. El descenso de C_3

es transitorio, sus cifras vuelven a la normalidad en unas 8 semanas. En cuanto a los estudios de imagen, la radiografía de tórax puede mostrar imagen de insuficiencia cardíaca congestiva, con cardiomegalia y edema agudo de pulmón. Otros estudios serológicos de ayuda para establecer un diagnóstico diferencial serían: anticuerpos antinucleares y anti-ADN (lupus), anticitoplasma del neutrófilo (vasculitis) y antimembrana basal glomerular (síndrome de Goodpasture)¹⁸.

Diagnóstico diferencial

Dado que la GNAPE se manifiesta clínicamente con el desarrollo brusco de un síndrome nefrítico agudo precedido de un proceso postinfeccioso, habrá que hacer diagnóstico diferencial con otras glomerulopatías postinfecciosas no estreptocócicas (tabla 1), enfermedades renales que se manifiestan como síndrome nefrítico (tabla 2), glomerulopatías secundarias a enfermedades sistémicas que cursan con hipocomplementemia, presentación de hematuria¹⁹, etc. (fig. 3). Por ejemplo, en la nefropatía IgA encontramos frecuentemente hematuria macroscópica pero coincidiendo con un proceso infeccioso respiratorio agudo (no existe período de latencia entre el proceso infeccioso y el desarrollo de nefritis; además, la hipertensión arterial y el edema son poco frecuentes). Las concentraciones de C_3 son normales.

La glomerulonefritis membranoproliferativa y la nefropatía lúpica cursan con hipocomplementemia, pero sus cifras no se normalizan tras el episodio agudo sin la previa administración de corticoides²⁰.

Tratamiento

Se debe valorar el ingreso hospitalario siempre que se objetiven hipertensión, edemas, oliguria, alteraciones hidroelectrolíticas e insuficiencia renal. En cualquier caso, el tratamiento del síndrome nefrítico agudo requiere de un estrecho control médico.

Medidas generales

En la fase aguda es aconsejable el reposo con control diario del peso, la presión arterial, los edemas y la situación cardiovascular. La dieta debe ser hiposódica estricta con restricción de líquidos para conseguir de forma temprana un balance negativo; si se acompaña de insuficiencia renal y oliguria, se restringirán los fosfatos y el potasio, junto con una dieta hipoproteica (0,6-1 g/kg/24 h) y normo o hipercalórica. Es importante hacer un balance hídrico y dietético diario. Los controles analíticos se realizarán según la evolución clínica.

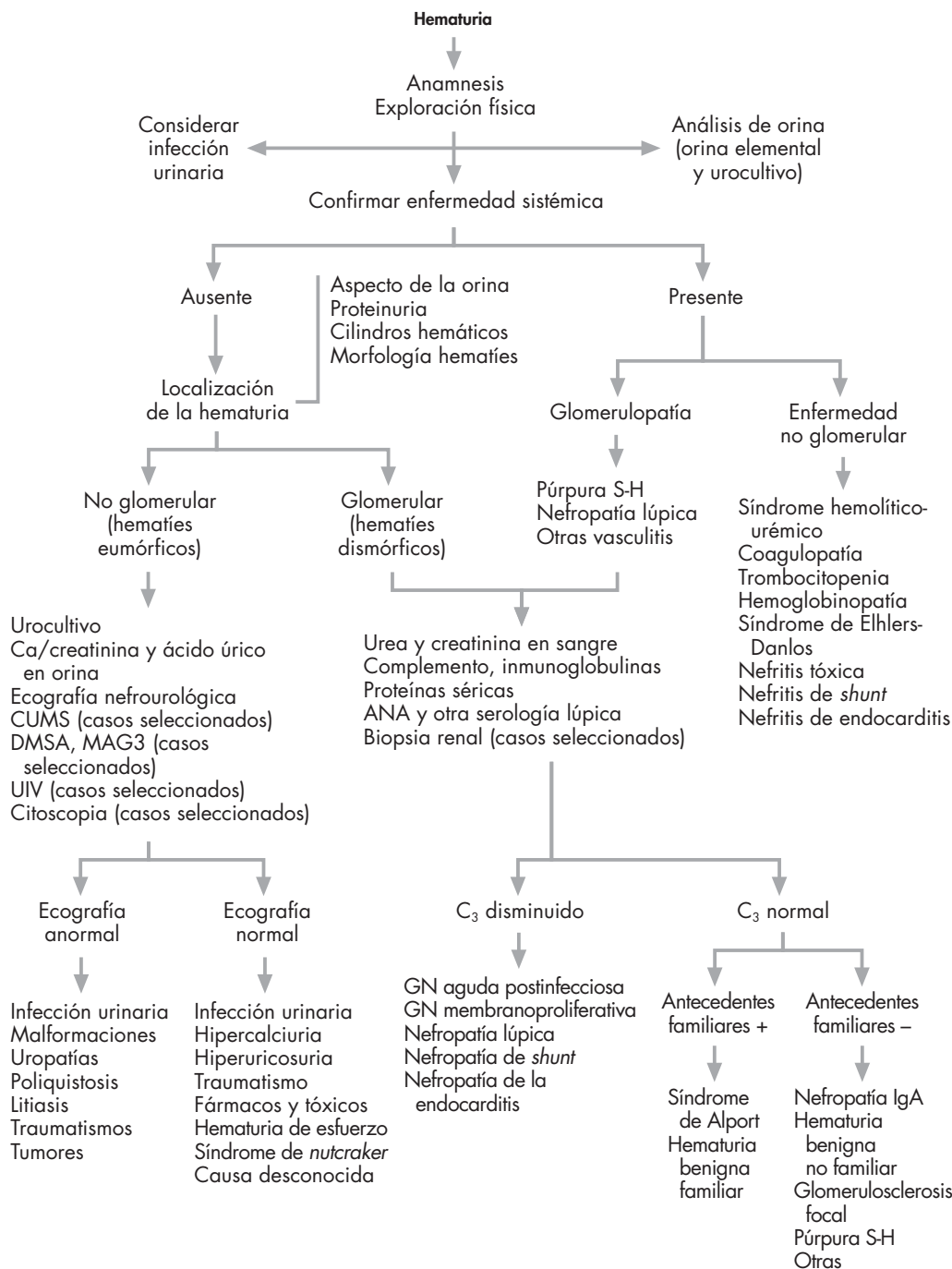


Figura 3. Enfoque diagnóstico de la hematuria en el niño. CUMS: cistouretrografía miccional seriada; DMSA: ácido dimercaptosuccínico; MAG3: mercaptoacetiltriglicina; UIV: urografía intravenosa; ANA: anticuerpos antinucleares; C₃: factor 3 del complemento; GN: glomerulonefritis; Ig: inmunoglobulina; púrpura S-H: púrpura de Schönlein-Henoch. (Modificada de Rodríguez Soriano¹⁹.)

Medidas farmacológicas

Se pautarán antibióticos sólo si existe infección activa. La erradicación del estreptococo no influye en la evolución de la enfermedad renal, pero evita el contagio y la presentación de nuevos casos. Se usa penicilina G oral a dosis de 125 mg cada 6 h durante 10 días o penicilina benzatina por vía intramuscular (600.000 o 1.200.000 U en dosis única). En pacientes alérgicos se empleará eritromicina por vía oral (125-250 mg cada 6 h) durante 10 días.

Los diuréticos de asa están indicados siempre que exista sobrecarga circulatoria clínica (edemas e hipertensión arterial), o si radiológicamente encontramos signos de insuficiencia cardíaca congestiva. La dosis de furosemida es de 0,5-2 mg/kg/día por vía oral, en sobrecargas leves o moderadas; en casos más graves la dosis puede incrementarse hasta 10 mg/kg/día. Si a pesar de la restricción hidrosalina y el uso de diuréticos no se consigue controlar la presión arterial, se asociarán fármacos antihiper-

Lectura rápida



Diagnóstico

Clínico, con exploración física y datos de laboratorio compatibles con el síndrome nefrítico agudo.

De confirmación de la etiología infecciosa postestreptocócica.

Diferencial con otras enfermedades que cursan con hematuria, con formas secundarias de glomerulonefritis, con glomerulonefritis asociadas a enfermedades sistémicas, vasculitis, con otras postinfecciosas, con el síndrome nefrítico, etc.

Tratamiento

Se basa en 3 pilares:

Medidas generales (restricción hídrica y de sal, dieta, etc.) y control de la presión arterial, el peso y la diuresis.

Tratamiento diurético asociado o no a tratamiento hipotensor y de alteraciones hidroelectrolíticas en función de la diuresis, edemas y cifras tensionales.

Tratamiento etiológico: penicilina o eritromicina en alérgicos durante 7 a 10 días. No existen recaídas, por lo que no estaría justificado el tratamiento de mantenimiento con penicilina.



Bibliografía recomendada

Cole BR, Salinas Madrigal L. Acute proliferative glomerulonephritis and crescentic glomerulonephritis. En: Barrat MT, Avner ED, Harmon WE, editors. Pediatric nephrology. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1999; p. 669-89.

Exhaustiva revisión de las glomerulonefritis, enfocadas bajo la manifestación clínica de un síndrome nefrítico, con especial detenimiento en la glomerulonefritis aguda postestreptocócica, de la endocarditis bacteriana y del shunt. Por otro lado, se describen las glomerulonefritis de mal pronóstico, en las que la formación de semilunas conduce al cuadro clínico de glomerulonefritis rápidamente progresivas.

Couser WG. Mechanisms of immune injury of the glomerulus. En: Rose BD, editor. UptoDate® [CD-ROM] version 12.1. Massachusetts, 2004.

Revisión de los mecanismos, inflamatorios y no inflamatorios, implicados en la lesión glomerular.

Rodríguez Iturbe B. Glomerulonefritis aguda. En: García Nieto, Santos F, editores. Nefrología pediátrica. Aula Médica, 2000; p. 159-65.

Revisión de la glomerulonefritis aguda postestreptocócica, escrita en lengua castellana y realizada por un autor que se cita en la mayor parte de las publicaciones referidas al tema.

Vinen CS, Oliveira DBG. Acute glomerulonephritis. Postgrad Med J 2003;79:206-13.

Los autores revisan los procesos que conducen a la presentación de un síndrome nefrítico y comentan sus características clínicas, diagnósticas e histológicas. Además de mencionar las medidas generales frente al fracaso renal agudo, se destacan los tratamientos destinados a modificar los mecanismos específicos de agresión renal.

tensivos: con acción vasodilatadora como la hidralazina a dosis de 0,5-2 mg/kg/día por vía oral; antagonistas del calcio como el nifedipino (0,25-2 mg/kg/día), en 2 o 3 dosis. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina no están indicados porque incrementan las concentraciones de potasio.

Excepcionalmente estos pacientes requieren ingreso en la unidad de cuidados intensivos, ya sea por crisis hipertensivas, encefalopatía hipertensiva o edema agudo de pulmón. En estos casos se usan vasodilatadores: nitroprusiato en perfusión intravenosa (0,5-8 µg/kg/min o 1-2 mg/kg/dosis/h) o bloqueadores alfa y beta como el labetalol (1,3 mg/kg/h por vía intravenosa o 4 mg/kg/día en 1 o 2 dosis por vía oral). Si cursan con insuficiencia cardíaca congestiva y/o hiperpotasemia grave que no responden al tratamiento conservador, será indicación de diálisis peritoneal o hemodiálisis²¹.

Evolución y pronóstico

En la mayoría de los casos la evolución es favorable. En pocos días se restablece una diuresis aceptable, y los edemas, la hipertensión y la hematuria macroscópica desaparecen en una a 3 semanas. La hematuria microscópica puede persistir hasta 2 años sin que ello implique un pronóstico desfavorable, con eventuales brotes transitorios en relación con infecciones intercurrentes. La proteinuria puede persistir de 6 a 8 semanas y el complemento se normaliza en unas 8 semanas.

La complicación más frecuente es la insuficiencia cardíaca congestiva. Otras complicaciones son la encefalopatía hipertensiva y la insuficiencia renal aguda.

Son raras las recidivas, por lo que ante episodios repetidos de GNAPE habrá que sospechar la existencia de una enfermedad crónica subyacente.

Estaría indicada la realización de una biopsia renal ante: *a)* presentación atípica (antecedentes de afección renal, falta de antecedente infeccioso, insuficiencia renal progresiva, síndrome nefrítico persistente, ausencia de hipocomplementemia en etapa aguda, signos de enfermedad sistémica, edad inferior a 2 años o superior a los 12 años, hematuria coincidente con el proceso infeccioso agudo sin período de latencia); *b)* persistencia de síntomas más allá de los márgenes descritos (hipertensión, oligoanuria y macrohematuria superior a 3 semanas, microhematuria superior a 2 años, complemento disminuido durante más de 10 semanas, proteinuria durante más de 10 semanas o dis-

minución de la función renal durante más de 3 meses), y *c)* duda diagnóstica (aumento progresivo de la creatinina, sospecha de glomerulonefritis con semilunas o proteinuria masiva)²².

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología

1. Falk RJ, Jennette JC, Nachman PH. Primary glomerular diseases. En: Brenner BM, editor. Brenner and Rector's the kidney. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000; p. 1297-307.
2. Appel G, D'Agati V, Rishnam JR. Secondary glomerular diseases. En: Brenner BM, editor. Brenner and Rector's the kidney. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000; p. 1350-448.
3. ●● Rodríguez Iturbe B. Epidemic poststreptococcal glomerulonephritis (Nephrology Forum). Kidney Int 1994;25:129-36.
4. Holm SE. The pathogenesis of acute post streptococcal glomerulonephritis in new lights. APMIS 1988;96:189-93.
5. Oliveira DBG. Poststreptococcal glomerulonephritis: getting to know and old enemy. Clin Exp Immunol 1997;107:8-10.
6. ● Yoshizawa N, Oshima S, Segal I, Shimizu J, Treser G. Role of streptococcal antigen in the pathogenesis of acute poststreptococcal glomerulonephritis. J Immunol 1992;148:110-6.
7. Poon-King T, Bannan J, Viteri A, Zabriskie JB. Identification of an extracellular plasmin binding protein from nephritogenic streptococci. J Exp Med 1993;178:759-63.
8. Parra G, Rodríguez Iturbe B, Batsford S, Vogt A, Mezzano S, Olavarría F, et al. Antibody to streptococcal zymogen in the serum of patients with acute glomerulonephritis: a multicentric study. Kidney Int 1998;54:509-17.
9. Lewy JE, Salinas Madrigal L, Herdson PB, Pirani CL, Metcalf J. Clinicopathologic correlations in acute poststreptococcal glomerulonephritis. Medicine 1971;50:453-501.
10. Sorger K, Gessler U, Hübner FK, Kohler H, Schulz W, Suhlenger W, et al. Subtypes of acute post-infectious glomerulonephritis. Synopsis of clinical and pathological features. Clin Nephrol 1982;17:114-28.
11. Rodríguez Iturbe B. Poststreptococcal glomerulonephritis. En: Massry SG, Glassock RJ, editors. Textbook of nephrology. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995; p. 698-703.
12. Ohsawa I, Ohi H, Endo M, Fujita T, Matsushita M, Fujita T. Evidence of lectin complement pathway activation in poststreptococcal glomerulonephritis. Kidney Int 1999;56:1158-9.
13. Soto H, Parra G, Rodríguez-Iturbe B. Circulating levels of cytokines in poststreptococcal glomerulonephritis. Clin Nephrol 1997;47:6-12.
14. Juncos L. Intrarenal mechanisms of salt and water retention in the nephritic syndrome. Nephrology Forum. Kidney Int 2002;61:1182-95.
15. ● Cole BR, Salinas Madrigal L. Acute proliferative glomerulonephritis and crescentic glomerulonephritis. En: Barrat MT, Avner ED, Harmon WE, editors. Pediatric nephrology. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1999; p. 669-89.
16. Wyatt RJ, Forristal J, West CD, Sugimoto S, Curd JGI. Complement profiles in acute poststreptococcal glomerulonephritis. Pediatric Nephrol 1988;2:219-23.
17. Fukuih H, Taniguchi A, Sakamoto S, Kawahara S, Matsunga T, Taira K, et al. Antithrombin III in children with various renal diseases. Pediatric Nephrol 1989;3:144-8.
18. Rodríguez-Iturbe B. Glomerulonefritis aguda. En: García Nieto V, Santos F, editores. Nefrología pediátrica. Biblioteca Aula Médica, 2000; p. 159-65.
19. Rodríguez-Soriano J. Nefropatías glomerulares. En: Hernández Rodríguez M, editor. Pediatría. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, 1987; p. 644-50.
20. Couser WG. Glomerulonephritis. Lancet 1999;353:1509-15.
21. Vijayakumar M. Acute and crescentic glomerulonephritis. Indian J Pediatr 2002;69:1071-4.
22. ● Mikhael G, Postlethwaite R. Postinfectious glomerulonephritis. Glomerular diseases. European Society for Paediatric Nephrology, ESPN Handbook, 2002; p. 268-74.