Depósito Legal electrónico: ME2016000090 - ISSN Electrónico: 2610797X
http://erevistas.saber.ula.ve/gicos

Revista del Grupo de Investigación en Comunidad y Salud

/ Volumen **10**, N° **1**, 2025 /

Reporte de Casos

Síndrome nefrítico asociado a glomerulonefritis por infección

Nephritic syndrome associated with infectious glomerulonephritis

DEWDNEY, ALEXANDRA[1]; MORA, JESÚS[1]; SAAVEDRA, AARÓN[1]; RODRÍGUEZ, DIANA[2]; WINTERDAAL, DULCE[1,2]

[1]Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela
[2]Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida, Venezuela

Autor de correspondencia
Stefaniadewdney@gmail.com

Fecha de recepción
05/09/2024
Fecha de aceptación
10/12/2024
Fecha de publicación
28/02/2025

Autores

Dewdney Labrador, Alexandra Stefanía
Estudiante de Medicina, Universidad de Los Andes, Venezuela.
Correo-e: Stefaniadewdney@gmail.com
ORCID:0000-0003-2306-9812

Mora García, Jesús Eduardo
Médico Cirujano, investigador independiente, Universidad de Los Andes, Venezuela.
Correo-e: jemg.c7@gmail.com
ORCID: 0009-0006-3968-2792

Saavedra Armas, Aaron Jesús
Estudiante de Medicina, Universidad de Los Andes, Venezuela.
Correo-e: saavedraarmas@gmail.com
ORCID: 0000-0002-2403-6492

Rodríguez Rojas, Diana Carolina
Médico Nefrólogo, adjunto al Servicio de Nefrología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes
Correo-e: dianarodriguez3009@gmail.com
ORCID: 0009-0001-7925-2408

Winterdaal, Dulce María
Médico Nefrólogo, adjunto al Servicio de Nefrología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes
Profesora de la Facultad de Medicina de la Universidad de Los Andes, Venezuela.
Correo-e: Dmwc8@hotmail.com
ORCID: 0009-0008-8965-8429

Citación:
Dewdney, A., Mora, J., Saavedra, A., Rodríguez, D., Winterdaal, D. (2025). Síndrome nefrítico asociado a glomerulonefritis por infección. *GICOS, 10*(1), 155-163
DOI: https://doi.org/10.53766/GICOS/2025.10.01.11

La Revista Gicos se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución No Comercial Compartir Igual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista es completamente gratuito. https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/ve/

RESUMEN

El síndrome nefrítico secundario a glomerulonefritis relacionada con infección, es un cuadro clínico caracterizado por hematuria de origen glomerular, disminución del volumen urinario, y proteinuria que se acompaña con edemas e hipertensión arterial; el mismo puede presentarse como consecuencia de una infección o múltiples infecciones, pudiendo o no ser infecciones estreptocócicas. Se presenta un caso clínico de paciente masculino de 17 años con diagnóstico de glomerulonefritis aguda asociada a infección por *Citomegalovirus y Giardia Lamblia.* La evolución clínica inicial tuvo un curso rápidamente progresivo, motivo por el cual ameritó el uso con prontitud de tratamiento a base de corticoesteroides, diuréticos de asa e inmunosupresores, revertiendo velozmente la lesión renal aguda. En este orden de ideas, se decidió la toma de biopsia del parénquima renal, demostrando por técnica de inmunofluorescencia depósitos mesangiales de IgA en el mismo, confirmando el diagnóstico de la asociación inmunológica relacionada a los procesos infecciosos antes descritos. Se resalta en este caso la importancia del hallazgo clínico dado principalmente por una oportuna historia clínica, aunada a exámenes paraclínicos; uroanálisis, pruebas de funcionamiento renal y pruebas inmunológicas, para lograr instaurar un tratamiento oportuno con buenos resultados para el paciente.

Palabras clave: glomerulonefritis, glomerulonefritis por IGA, nefritis, lesión renal aguda, nefropatía.

ABSTRACT

Nephritic syndrome secondary to infection-related glomerulonephritis is characterized by haematuria of glomerular origin, decreased urinary volume, and proteinuria accompanied by oedema and arterial hypertension; it may occur as a consequence of one infection or multiple infections, which may or may not be streptococcal infections. Here it is presented a clinical case of a 17-year-old male patient with a diagnosis of acute glomerulonephritis associated with Cytomegalovirus and Giardia Lamblia infection. The initial clinical course was rapidly progressive, which warranted prompt treatment with corticosteroids, loop diuretics and immunosuppressants, which rapidly reversed the acute kidney damage. Thus, it was decided to take a biopsy of the renal parenchyma, demonstrating by immunofluorescence technique mesangial deposits of IgA in the same, confirming the diagnosis of the immunological association related to the infectious processes described above. In this case, the importance of the clinical finding is highlighted, given mainly by a timely clinical history, together with paraclinical examinations; uroanalysis, renal function tests and immunological tests, in order to establish timely treatment with good results for the patient.

Keywords*:* glomerulonephritis, glomerulonephritis, IGA**,** nephritis, acute kidney injury, kidney disease.

INTRODUCCIÓN

Las Glomerulonefritis (GN) son enfermedades relativamente raras en nuestra sociedad y se caracterizan por daño del compartimiento glomerular en la nefrona, esta agresión en su mayoría se debe al depósito de complejos inmunes circulantes en el glomérulo o "in situ" y sus síntomas iniciales pueden pasar por desapercibido (Vignon, y otros, 2017). Clínicamente, evidenciamos dicha patología por la presencia de hematuria microscópica de origen glomerular, elevación de las cifras de presión arterial (HTA) y proteinuria en diferentes grados. En este orden de ideas, Si la GN es acompañada de una alteración de la barrera de filtración glomerular con proteinuria mayor a 3,5gr/24 hrs y edemas, se denominará Síndrome Nefrótico, pero si la manifestación clínica presente es la hematuria de origen glomerular, con una lesión funcional o estructural de las células endoteliales, estaríamos en la presencia de un Síndrome Nefrítico (Anders et al., 2023).

Tradicionalmente las GN se clasifican de acuerdo al patrón histopatológico de la lesión, y es gracias a los avances en el conocimiento de su inmunopatogénesis que actualmente podemos obtener una aproximación diagnóstica y terapéutica dirigida precisamente a modular y/o frenar el daño inmunológico a nivel glomerular (Anders et al., 2023). Los síntomas clínicos de este conjunto de enfermedades no son específicos para los subtipos de GN y muchas veces se combinan según el patrón histopatológico de cada subtipo de GN. Sin embargo, cuando el patrón histopatológico es difuso se puede asociar al cuadro clínico una lesión renal aguda. Por el contrario, si el patrón histopatológico es focal el curso de la GN puede ser asintomático, y la enfermedad podría pasar inadvertida. Es en estas últimas GN donde la asociación con enfermedades sistémicas se vuelve común, ante ello, una infección, bacteriana, viral o parasitaria pueden ser los precedentes del desenvolvimiento de una complicación renal por GN. Estos antecedentes de infección nos ayudan a su vez, en la clasificación y diagnóstico diferencial, siendo hoy en día un patrón emergente las GN asociadas a infecciones ajenas a las clásicas postinfecciosas causadas por el Estreptococos betahemolítico del grupo A (Mejia-Vilet y Parikh, 2019).

A continuación, presentamos el caso de un paciente adolescente con GN aguda (GNA) cuya forma clínica de presentación fue un síndrome nefrítico con proteinuria no nefrótica y lesión renal aguda.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 17 años, quien doce días antes del ingreso al Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA) de Mérida, Venezuela, cursó con dolor abdominal difuso, de moderada intensidad asociado a alzas térmicas. Fue evaluado por un médico de atención primaria quien le indicó un coproanálisis que reportó quistes de Giardia lamblia siendo tratado con Nitaxozanida 200 mg dos veces al día por tres días. Posteriormente se asoció a la sintomatología edema bipalpebral y en miembros inferiores, disminución del volumen urinario y emisión de orinas color "coca-cola". Consulta nuevamente al médico de atención primaria quien encuentra cifras de presión arterial de 140/90mmHg por lo que fue remitido al Hospital Universitario de Los Andes. Como antecedentes de importancia familiar informa que el paciente cursó a los 6 años con Toxoplasmosis (Toxoplasma gondii). Padres vivos y aparentemente sanos.

Se realizaron exámenes paraclínicos que evidenciaron anemia moderada y ausencia de retención azoada inicialmente (Ver tabla y figura 1), y en el uroanálisis se demostraron sedimentos telescopado con Leucocitos 15–20xc, Cilindros leucocitarios 0-2xc, Cilindros hialinos 0-2xc, Cilindros granulosos 1-2xc, Cilindros hemáticos 0-1xc, Cilindros Céreos 0-1xc, bacterias abundantes, Albúmina 3+ (Ver tabla 2). Por ello, se solicitó un examen de orina con contraste de fases que reportó un dismorfismo específico del 50%. El urocultivo fue negativo a las 72 horas de incubación. Se solicitaron pruebas inmunológicas y serología para hepatitis B, hepatitis C, VDRL y Virus de inmunodeficiencia humana (HIV), Citomegalovirus (CMV) IgG-IgM y Toxoplasama Gondii IgG-IgM . Dichas pruebas reportaron consumo de Complemento hemolítico total (CH50), niveles discretamente elevados de IgA, CMV positivo y el coproparasitológico reportó quistes de Giardia Lamblia.

Tabla 1.

Pruebas de función renal y su evolución en días, con valores de referencia

Parámetro	Resultados por fecha			Valor de referencia
	21/07/22	01/08/22	12/08/22	
Urea	38 mg/dL	221.8 mg/dL	146.7 mg/dL	18-55 mg/dL
Creatinina	1.1 mg/dL	2.8 mg/dL	1.4 mg/dL	0.7-1.3 mg/dL
Proteinuria	1,23g/24hr	2,4g/24hr	0,800g/24hr	0-0,5 g/24hr

Nota: Esta tabla muestra los valores serológicos (Urea y creatinina) y en orina de 24 horas (Proteínas), y su cambio al transcurrir los días con tratamiento corticoesteroideo, diurético e inmunosupresor instaurado.

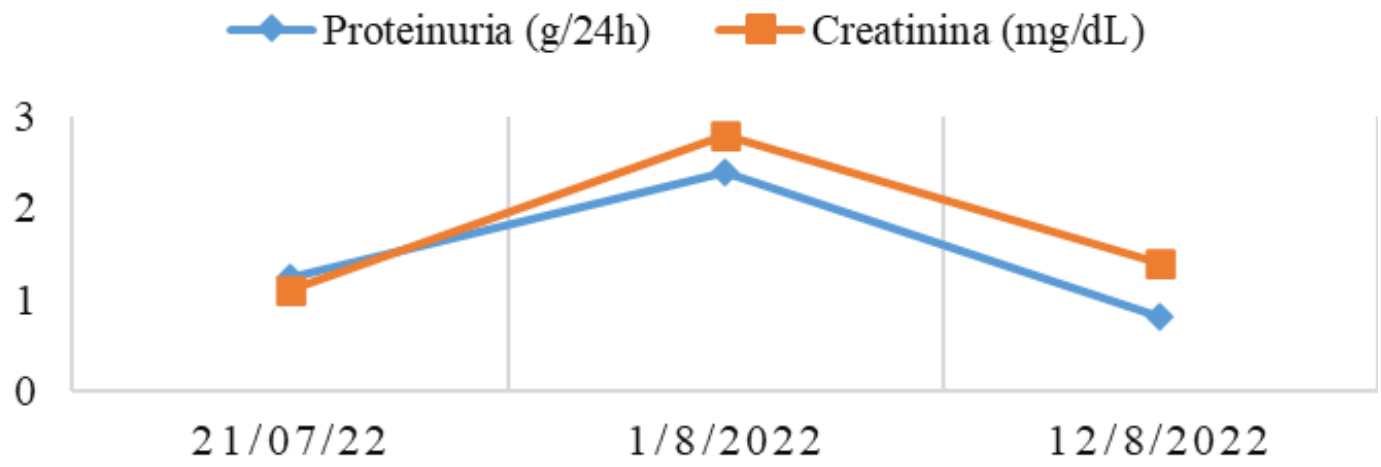


Figura 1.

Pruebas de creatinina serológica y proteinuria, y su evolución en días

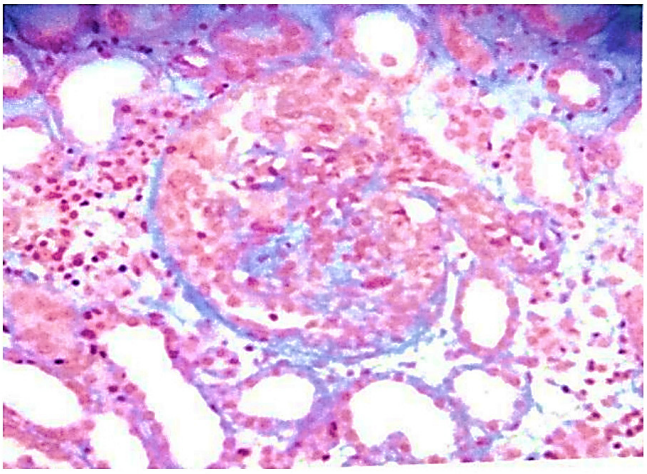
Nota: Este gráfico muestra las variaciones de los valores serológicos de creatinina y de proteinuria de orina de 24 horas, *fuente*: Tabla 1.

Se indicaron diuréticos y tratamiento específico para ambos procesos infecciosos, en vista de que la GN tomó un curso rápidamente progresivo y se decidió solicitar una biopsia renal y pulsos de Metilprednisolona 500mgrs /día por tres dosis seguidos de Prednisona vía oral (1mgr/kgr/día).

Finalmente, la biopsia renal reportó en un corte de 3 micras ocho glomérulos globalmente conservados con hipercelularidad mesangial y aumento de la matriz: >3 núcleos de células mesangiales por área mesangial no adyacente al polo vascular. A nivel tubular: atrofia negativo, tubulitis negativo. No se encontraron glomérulos esclerosados ni parcialmente esclerosados. Intersticio: inflamación con eosinófilos, células mononucleadas, células plasmáticas y mastocitos. En el área de inflamación intersticial se observaban eosinófilos, células mononucleadas, células plasmáticas y mastocitos, que se acompañaban con cilindros hemáticos abundantes (Figuras 2). Inmunofluorescencia evidenció positividad en pequeños grumos y a nivel mesangial de IgA granular. Resto de anticuerpos negativos (Figura 3 y 4).

Figura 2.

Corte histológico de biopsia renal del paciente con Tinción de Mason.



Nota: Se evidencian glomérulos con aumento de la celularidad y matriz mesangial de aspecto lobulillar y aumentada, con presencia de cilindros hemáticos. No se aprecia fibrosis intersticial.

Tabla 2.

Resultado de Uroanálisis y su evolución en días, con valores de referencia

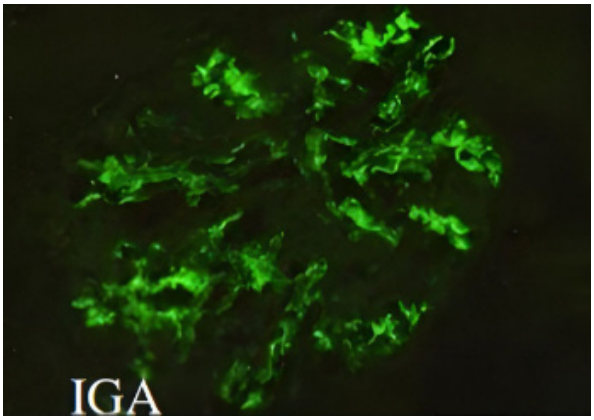
Parámetro	Resultados por fecha		Valor de referencia
	3-08-2022	8-08-2022	
Densidad	1010	1014	1.005 a 1.030
pH	6,1	6,3	4.6 y 8.0
Glucosa	Negativo	Negativo	Negativo
Proteínas	+++	++	≤ +
Eritrocitos	100xc	16-18xc	0 - 3 xc
Leucocitos	4-6xc	3-5xc	0 - 5 xc
Cilindros	Granulosos 1-3xc Hemáticos 01xc	Granulosos 0-2xc	Ausentes
Contraste de Fase	50% dismorfismo específico		Ausentes

Nota: Esta tabla muestra los componentes físicos, químicos y celulares encontrados en orina, es importante destacar la reducción de eritrocitos, proteínas y cilindros en orina al transcurrir los días.

Una vez resueltos ambos procesos infecciosos y en vista de la persistencia de la proteinuria se asoció al tratamiento con esteroides, Ácido Micofenólico 1440mgrs/día. El cuadro clínico mejoró progresivamente con recuperación funcional renal, desaparición de la proteinuria y normalización de las cifras de presión arterial.

Figura 3.

Corte histológico de biopsia renal del paciente sometido a inmunofluorescencia directa con IgA.



Nota: Inmunofluorescencia positiva para IgA con depósitos granulares a nivel mesangial.

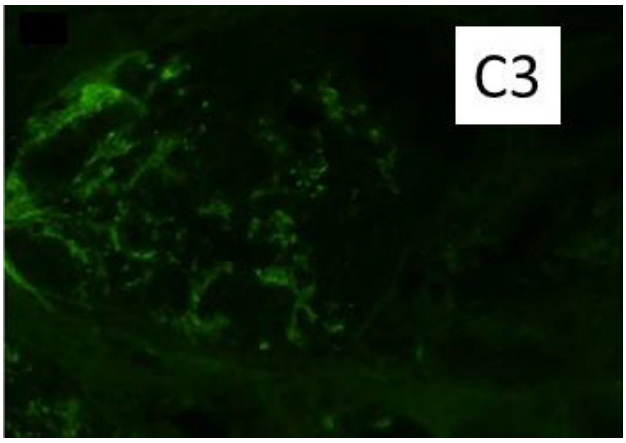


Figura 4.

Corte histológico de biopsia renal del paciente sometido a inmunofluorescencia directa con C3.

Nota: Inmunofluorescencia con leve positividad para proteína C3 del complemento con depósitos granulares a nivel mesangial.

El paciente egresó a las 6 semanas con los diagnósticos de Síndrome Nefrítico secundario a una Glomerulonefritis proliferativa mesangial IgA dominante relacionada a infección por CMV y parasitosis por Giardia lamblia. Cumplió tratamiento con Prednisona vía oral durante 8 semanas con reducción progresiva y mantenimiento con ácido micofenólico durante 6 meses. En la actualidad, un año después del episodio la función renal es normal y persiste una discreta hematuria microscópica.

DISCUSIÓN

Las GN postinfecciosas son entidades que clásicamente se presentan en la infancia y adolescencia y se asocian a infecciones faringo-amigdalares por Estreptococos betahemolítico del grupo A o a infecciones de piel por Estafilococos Aureus (Casuscelli et al., 2023; Takayasu et al., 2022). Ambas GN han representado las formas epidemiológicas más frecuentes, pero en los últimos 10 años se han observado cambios en relación con la

enfermedad de base y a la edad de aparición del cuadro clínico, la morfología de las lesiones glomerulares y las intervenciones terapéuticas, lo que representa un reto diagnóstico.

Las GN relacionadas a infección con patrón IgA dominante se han reportado asociadas a infecciones por Estafilococos Aureus y han sido menos estudiadas. En estos casos se cree que la infección se desarrolla mediante superantígenos como la enterotoxina estafilocócica B la cual se une directamente a las moléculas clase II del sistema mayor de histocompatibilidad (MHCII) induciendo una sobreestimulación del sistema inmune con activación de células T, producción de citoquinas y estimulación de células B las cuales se expresan a través de la IgA policlonal e inclusive como anticuerpos contra IgA (Gaut et al., 2017; Khalighi y Chang, 2021; Mejia-Vilet y Parikh, 2019; Vignon et al., 2017).

Clínicamente, los pacientes con GN relacionada a infección cursan con lesión renal aguda, elevación rápida de azoados, hematuria y proteinuria que incluso puede llegar en algunos casos al rango nefrótico (Gaut et al., 2017). Esta sintomatología se relaciona con la presencia de una infección activa, a diferencia de la GN post estreptocócica donde existe un periodo de latencia de dos a tres semanas entre la infección y el desarrollo del síndrome nefrítico.

El paciente antes mencionado, presentó características clínicas similares aun cuando los patógenos causantes de la infección (Citomegalovirus y Giardia lamblia) no son los comúnmente encontrados en estas GN. En las GN relacionadas a infección, la hipocomplementemia es menos constante ya que en un 70% de los casos se observan descensos de la fracción C3 y en un 15-30% descenso de C4. En el paciente los paraclínicos reportaron consumo de CH50 y depósitos de C3 en la biopsia renal (Arroyo, 2023).

Por otro lado, la biopsia renal de la GN post infecciosa y/o GN relacionada a infección con patrón IgA dominante, puede ser similar pero hay diferencias que permiten aclarar el diagnóstico. En el caso de las GN postinfecciosas el patrón dominante de hipercelularidad es endocapilar con numerosos neutrófilos, es decir, formando un patrón de GN aguda exudativa y la afectación del mesangio es poco frecuente. El compromiso puede ser difuso y global sobre todo en las etapas agudas. En los casos de GN relacionada a infección del tipo IgA dominante se observa un patrón exudativo mesangial con proliferación mesangial y aumento de la matriz mesangial. Se puede presentar afectación a nivel tubulointersticial con infiltración de neutrófilos y lesiones tubulares agudas como tubulitis. En el caso presentado la inmunofluorescencia mostró positividad para IgA a nivel del mesangio con un patrón granular. Los parámetros para establecer el diagnóstico diferencial entre GN relacionada a infección IgA dominante y la Nefropatía por IgA son tipo histopatológico; en la nefropatía por IgA hay presencia de glomérulos esclerosados y atrofia tubular, permitiendo diferenciarlas claramente (Nasr y D'Agati, 2011; Moreno-Alvarado et al., 2023; Mejia-Vilet y Parikh, 2019; Khalighi y Chang, 2021). La biopsia de este paciente no mostraba atrofia tubular ni glomérulos esclerosados, por lo tanto, los cambios encontrados eran característicos de GN aguda relacionada a infección con un patrón IgA dominante (Figuras 2, 3 y 4).

Finalmente, el tratamiento está dirigido a erradicar la infección, mientras que el tratamiento inmunosupresor

es reservado para los casos en los que la lesión renal aguda continúa su progresión ya que habitualmente el pronóstico es benigno. En el caso presentado la persistencia de la lesión renal aguda y la proteinuria hizo necesario el uso de esteroides y ácido micofenólico logrando una evolución satisfactoria y recuperación funcional renal.

CONCLUSIÓN

Los síndromes nefríticos secundarios a GN relacionadas a infección, IgA dominante, son patologías que deben ser atendidas de forma inmediata ya que pueden comportarse con un rápido deterioro de la función renal representado una urgencia médica. El caso que se presenta difiere del comportamiento habitual de las GN relacionadas a infección, debido a que se acompañó simultáneamente un fallo renal agudo concomitante al desenvolvimiento de una enfermedad gastrointestinal por Giardia Lamblia.

En este caso la acción oportuna de los pulsos de corticoesteroides con metilprednisolona Endovenosa (VEV) así como también el uso de Micofenolato de mofetilo como inmunosupresor en la etapa crítica resultó esencial en la recuperación, evidenciada con la desaparición de edemas, buen control de la tensión arterial, disminución de proteinuria y mejoría del funcionamiento renal. A pesar de ello, la hematuria microscópica persistió en el uroanálisis al momento de su egreso y consecutivamente fue negativizándose. Actualmente el paciente se mantiene bajo seguimiento en consulta externa del servicio de nefrología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA) y su evolución fue sin lugar a dudas satisfactoria.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

Anders, H.-J., Kitching, A. R., Leung, N., & Romagnani, P. (2023). Glomerulonephritis: immunopathogenesis and immunotherapy. *Nature Reviews Immunology, 23*, 453-471.

Arroyo, M. C. (n.d.). Glomerulonefritis e Infecciones. (V. Lorenzo, & J. M. López-Gomez, Eds.) *Nefrologia al Dia*. Retrieved Octubre 2023, from https://www.nefrologiaaldia.org/370

Büttner-Herold, M., Amann, K., & Velden, J. (2024). Nephropathologie infektiöser Erkrankungen [Nephropathology of infectious disease]. *Pathologie (Heidelberg, Germany), 45*(4), 254-260. doi:https://doi.org/10.1007/s00292-024-01322-9

Casuscelli, C., Longhitano , E., Maressa, V., Di Carlo , S., Peritore , L., Di Lorenzo, S., Calabrese, V., Cernaro, V. & Santoro, D. (2023). Autoimmunity and Infection in Glomerular Disease. *Microorganisms, 11*(9), 22-27. doi:https://doi.org/10.3390/microorganisms11092227

Gaut, J. P., Mueller, S., & Liapis, H. (2017). IgA dominant post-infectious glomerulonephritis update: pathology spectrum and disease mechanisms. *Diagnostic Histopathology, 23*(3), 126-132.

Khalighi, M. A., & Chang, A. (2021). Infection-Related Glomerulonephritis. *Glomerular Diseases, 1*, 82-91.

Mejia-Vilet, J. M., & Parikh, S. (2019). Overview of the Current Approach of Glomerular Disease Classification. In H. Trachtman, L. C. Herlitz, E. V. Lerma, & J. J. Hogan, *Glomerulonephritis* (pp. 59-85). Cham, Switzerland: Springer Nature Switzerland.

Moreno-Alvarado, R., Navarro-Blackaller, G., De Leon-Pérez, W., Armas-Eguizabal, D., & Chávez-Iñiguez, J. (2023). IgA-dominant postinfectious glomerulonephritis: a case report. *Frontiers in nephrology, 3*,

12-14. doi:https://doi.org/10.3389/fneph.2023.1284814

Nasr, S., & D'Agati, V. (2011). IgA-dominant postinfectious glomerulonephritis: a new twist on an old disease. *Nephron. Clinical practice, 119*(1), c18-c26. doi:https://doi.org/10.1159/000324180

Takayasu, M., Hirayama , K., Shimohata , H., & Koyama , A. (2022). Staphylococcus aureus Infection-Related Glomerulonephritis with Dominant IgA Deposition. *International journal of molecular sciences, 23*(13), 7482. doi:https://doi.org/10.3390/ijms23137482

Vignon, M., Cohen, C., Faguer, S., Noel, L. H., Guilbeau, C., Rabant, M., Higgins, S., Hummel, A., Hertig, A., Francois, H., Lequintrec, M., Vilaine, E., Knebelmann, B., Pourrat, J., Chaveau, D. Goujon, J., Javaugue, V., Touchard, G., El Karoui, K. & Bridoux, F. (2017). The clinicopathologic characteristics of kidney diseases related to monotypic IgA deposits. *Kidney International, 91*, 720-728.