ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

CAPÍTULO 42.

SÍNDROME NEFRÍTICO

Fanny González León *0000-0002-6996-5199*
Docente Titular Auxiliar, de la Carrera de Enfermería, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
fmgonzalezl@ucacue.edu.ec
Lilian Romero Sacoto *0000-0002-3729-0596*
Docente Titular Auxiliar, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
lromeros@ucacue.edu.ec
Pedro Fernando Faicán Rocano *0000-0001-7887-7417*
Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
pedrofaican@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrítico es una enfermedad con expresión de daño histológico glomerular manifestada por alteración morfológica y funcional, en respuesta a variadas agresiones que en poco tiempo se caracteriza por la aparición de hematuria, proteinuria, oliguria, hipertensión arterial y edemas y la reducción de la velocidad de filtración glomerular (VFG).

La presentación clínica de esta enfermedad es variable en intensidad y duración, la HTA puede faltar en el 40% de los niños, incluso puede faltar la hematuria en alguna ocasión (1).

Epidemiología

Patología que con cierta frecuencia puede generar dudas diagnósticas y terapéuticas. Se asocia a factores determinantes de riesgo como hacinamiento, malas condiciones socioeconómicas, característica de los países subdesarrollados.

La población infantil es la más afectada en edades comprendidas entre los 5 y 14 años, generalmente suele ser posterior a una infección estreptocócica respiratoria o cutánea. El riesgo de desarrollar glomerulonefritis por cepa nefritógena de estreptococo es del 15 % (2).

Fisiopatología

La base fisiopatológica de este síndrome es el proceso inflamatorio agudo y difuso de todos los glomérulos (glomerulitis), lo que determina hematuria, proteinuria secundaria al aumento de la permeabilidad del capilar glomerular y rupturas de la membrana basal, con

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 311-320

caída de la velocidad de filtración glomerular (VFG) por reducción de la superficie filtrante que determina oliguria y balance positivo de sodio responsable de la aparición de edema e hipertensión arterial (3).

Importante mencionar, que alteraciones genéticas, inmunológicas, en la coagulación, en la perfusión y sistema de complemento pueden causar afectación de grado variable a nivel glomerular. Las mutaciones en el ADN del axón que codifica las proteínas que se encuentran dentro del glomérulo, pueden ser la causa de los trastornos genéticos de daño glomerular. Los problemas inmunológicos de daño glomerular están mediados por factores humorales y celulares (4).

La forma de afectación al glomérulo mediada por anticuerpos pude ser de dos clases: los anticuerpos contra los elementos de la estructura del glomérulo, y los complejos antígeno-anticuerpo que invaden el sistema retículo endotelial que se depositan en el glomérulo. Además, también pueden ocasionan daño glomerular otros factores como el sistema del complemento y la coagulación que origina apoptosis y síntesis alterada de citocinas con la respectiva entrada de leucocitos circulantes. La activación del sistema de complemento puede darse por vía clásica lecitina o por vía alternativa (5).

La disminución de los niveles de C3 sérico y valores séricos de C4 normales son una vía de activación alternativa, circunstancia que se evidencia sobre todo en la infección postestrptocócica. Una vez iniciada la activación de todos estos procesos, los mecanismos secundarios de daño de los glomérulos inician con el desarrollo de una cascada de mediadores inflamatorios causantes del aumento de la permeabilidad de las proteínas y como consecuencia directa una disminución del filtrado glomerular; provocando daños en la estructura del glomérulo. Existe un aumento en la reabsorción de sal que se produce a nivel de la nefrona distal en el túbulo cortical que desencadena retención de sal que no compromete el funcionamiento del sistema renina-angiotensina-aldosterona (5).

Etiología

La causa más frecuente las glomerulonefritis que a su vez pueden ser infecciosas, primitivas y secundarias.

1) Glomerulonefritis post infecciosa: más común post estreptocócica (estreptococo B hemolítico del grupo A o estreptococos pyogenes)
2) Glomerulopatías primitivas: glomerulopatía IgA (enfermedad de Berger, púrpura de Schönlein Henoch).
3) Glomerulopatías secundarias: glomerulonefritis Lúpica tipo IV, glomerulonefritis

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

crescénticas, síndrome de Goodpasture.

El síndrome nefrítico puede ser manifestación de una glomerulonefritis primitiva o secundaria a una enfermedad sistémica (LES, más raramente periarteritis nodosa o enfermedad de Wegener) o a enfermedades infecciosas.

En la glomerulonefritis primaria el riñón es el único órgano afectado y en la secundaria la glomerulopatía se presenta en asociación con compromisos de otros parénquimas o a patologías infecciosas (4).

Etiología más frecuente del síndrome nefrítico agudo según edad

Menores de 15 años	**Entre 15 y 50 años**	**Mayores de 50 años**
GNA post estreptocócica Síndrome hemolítico-urémico Púrpura de Schönlein-Henoch	Glomerulopatía por IGA Glomerulopatía membranoproliferativa Glomerulonefritis lúpica (mujer) Glomerulonefritis aguda post infecciosa	Vasculitis Idiopática Poliarteritis microscópica Síndrome de Goodpasture Enfermedad de Wegener

II. PRESENTACIÓN CLÍNICA

El síndrome nefrítico se caracteriza por una variedad de signos clínicos, derivados de un proceso inflamatorio del glomérulo, ocasionando disminución de la filtración glomerular con la respectiva retención de agua y sodio. Generalmente el paciente presenta un alza de la presión arterial, oliguria, edema e insuficiencia renal (5).

Este síndrome suele presentarse en forma incompleta con síntomas inespecíficos, sin embargo, la hipertensión, la hematuria y oliguria suelen ser los principales signos que apoyan el diagnóstico. Este trastorno está relacionado con la inflamación del ovillo glomerular por el depósito de complejos inmunes y liberación de mediadores de la inflamación. La presencia de hematuria macroscópica por hemorragia glomerular, hace que la orina adquiera un color pardo, con ausencia de coágulos y la presencia de cilindros hemáticos en el sedimento urinario, signos que se presentan en un 30 y 50% de pacientes (6).

La glomerulonefritis post estreptocócica por estreptococo B hemolítico del grupo A, comúnmente suele ser el origen de síndrome nefrítico, mismo que aparece 2 o 3 semanas

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 311-320

después de un proceso de faringoamigdalitis o 4 a 6 semanas después de una infección de la piel (7).

Con respecto a ello un estudio realizado en una muestra de 160 niños hospitalizados por síndrome nefrítico, demostró que el 52,1% tenía antecedentes de piodermitis, un 31,2% faringitis, el 1% neumonía, y un 13,8% no tenían antecedentes de infección (8)

La hipertensión arterial en pacientes con síndrome nefrítico suele ser moderada acompañada de edema en párpados y extremidades inferiores. Ocasionalmente suele presentarse insuficiencia cardiaca congestiva por la retención de agua y sodio. La proteinuria suele estar entre 1 y 2 g/24h. En el síndrome nefrítico la hipertensión arterial suele acompañarse de la presencia de proteínas en orina, y variaciones del sedimento urinario, así como también se reduce la filtración glomerular.

Las guías de tratamiento elaboradas en el año 2018 por el grupo de trabajo de la de la European Society of Cardiology (ESC) y la European Society of Hypertension (ESH), definen como hipertensión cuando se tiene una presión sistólica mayor a 140mmHg y una presión diastólica mayor a 90mmHg, tomadas en la consulta médica, valores que deben ser considerados tanto para jóvenes, adultos de mediana edad y pacientes de la tercera edad. Para niños y adolescentes se considerarán otros criterios (7).

III. DIAGNÓSTICO

La sospecha de un cuadro clínico-bioquímico de síndrome nefrítico agudo, se presenta con hematuria glomerular, proteinuria, edema, hipertensión arterial y oliguria e insuficiencia renal aguda. Por lo general se relaciona con antecedentes de infección, cuando se trata de infección faríngea se presenta entre una y 2 semanas después de la infección, al contrario, cuando la infección es cutánea de 4 a 6 semanas después; la infección se desarrolla en un periodo de latencia entre la infección en las formas post estreptocócica (9)

La historia clínica es fundamental; se indagará sobre infecciones sistémicas anteriores, infecciones del tracto respiratorio superior como: faringitis, faringoamigdalitis e infecciones de la piel. Cuando inicia el cuadro de síndrome nefrítico la infección respiratoria superior ya ha desaparecido, pero en piel aún se observan las cicatrices. Es importante investigar antecedentes familiares de enfermedad glomerular, infecciones estreptocócicas, tóxicos, medicamentos y alérgenos.

En relación a la clínica, el 75% de los casos se presentan como un síndrome nefrítico agudo con signos y síntomas variables entre los cuales se mencionan los siguientes: todos los pacientes presentan hematuria microscópica, y el 50% de individuos presentarán

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

hematuria macroscópica; en el 80% presentan edema en la cara y miembros inferiores, pudiendo llegar a la anasarca, la hipertensión arterial se presenta en el 70% de los casos que puede ser leve o moderada generalmente acompañada de cefalea, somnolencia, náuseas y vómitos; ocasionalmente puede desarrollarse emergencia hipertensiva y encefalopatía hipertensiva con convulsiones o coma, o insuficiencia cardiaca con edema agudo de pulmón (10).

Oliguria en el 33 al 50% de los casos, pudiendo recuperar la diuresis en la primera semana; hay proteinuria moderada en el 2-4% de casos, injuria renal en el 25-30% y el 5% de los casos pueden necesitar diálisis. Suele presentarse síntomas inespecíficos como: cefalea, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y artralgias. La hematuria mono sintomática se presenta en un 20%, síndrome nefrótico en un 3%, y glomérulo nefritis de rápida progresión son otras formas de presentación (10).

Diagnóstico diferencial.

Existen otras patologías que cursan con síndrome nefrítico, por tanto, debe considerarse la biopsia renal en los siguientes casos:

- Cuando existe un aumento progresivo de la Creatinina sérica y el curso de la enfermedad que sigue progresando después de 2 semanas.
- La persistencia de la enfermedad por más de 4 a 6 semanas acompañada de hematuria macroscópica, proteinuria e hipertensión persistente.
- Disminución del C3 durante más de 6 a 8 semanas (9).

Exámenes complementarios.

Evaluación de la función renal y del sedimento urinario.

Es importante realizar estudios de sedimento urinario en fresco con recuento de elementos sanguíneos en especial hematíes dismórficos que provocarán la hematuria microscópica y macroscópica; importante valorar el tamaño de los hematíes para verificar el origen de la hematuria. Otras alteraciones como la presencia de eosinófilos en orina indican el desarrollo de patología túbulo intersticial de origen inmuno alérgica.

Otras pruebas de laboratorio.

El recuento sanguíneo completo para identificar algunas alteraciones como la presencia de anemia muy común en la gromerulonefritis membranoproliferativas con un evidente síndrome hemolítico urémico. El nitrógeno ureico en sangre (BUN) o la urea y creatinina en plasma son fundamentales; será necesario la identificación de enzimas

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 311-320

deshidrogenasa láctica (LDH), y determinación de anemia hemolítica o lesiones isquémicas a causa de atero embolismo renal.

En cuanto a la determinación de las proteínas plasmáticas, importante verificar la concentración de albúmina para valorar el índice de proteinuria, mientras que los valores de inmunoglobulinas se disparan de forma global sobre todo en los casos de vasculitis.

Los niveles de anticuerpos antiestreptococicos dependen de algunos factores como la duración de la enfermedad, la gravedad de la infección y la antigenicidad. Los valores altos de estos anticuerpos sugieren infección reciente o en curso. En los casos de infección grave existe un aumento de los anticuerpos en el 70-80% de los casos, que aparece una semana después del inicio de la infección se mantienen durante 3 o 4 semanas y luego estos niveles descienden con rapidez.

Es necesario la determinación de complementos C3 Y C4, más del 90% de pacientes demuestra niveles bajos de C3, en los casos de Glomérulonefritis post estreptococica, Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo II, Nefropatía lúpica, endocarditis, nefropatía por cortocircuito. Los niveles bajos de C4 suele estar relacionado con crioglobulinemia esencial. Importante recalcar que el uso de complemento sugiere actividad del proceso durante la infección pudiendo incluso persistir por mucho tiempo

Cuando se mide ANA (anticuerpos antinucleares), es básicamente para confirmar la presencia de LES (lupus eritematoso sistémico) por su alta sensibilidad se detectan hasta en el 95% de los casos. No se considera una prueba específica para determinar LES de otras enfermedades autoinmunes (11).

Diagnóstico Microbiológico y Radiológico.

Los exámenes complementarios en busca del agente causal: ASTO, Streptozime, cultivos de secreciones de garganta y de lesiones de la piel. Realizar curva de ascenso de ASTO es muy importante para el diagnóstico. Por otro lado, las imágenes también son importantes para el diagnóstico; la radiografía de tórax en busca de cardiomegalia (índice cardiotorácico > a 0,5, acompañado de signos de un hiperflujo pulmonar que demuestra una sobrecarga de líquidos. Para valorar la sobrecarga ventricular por hipertensión arterial, exceso o sobrecarga de líquidos es necesario realizar un electrocardiograma; y en el caso de presentarse encefalopatía hipertensiva se practicará fondo de ojo para determinar edema de papila, y resonancia magnética nuclear para detectar leucoencefalopatía posterior reversible; la ecografía renal para determinar el tamaño renal y posibles complicaciones.

Biopsia

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

La biopsia renal está indicada cuando se presentan cuadros de evolución rápida, con hipocomplementemia persistente de más de 8 semanas, proteinuria masiva de más de 6 a 8 semanas de duración, hematuria macroscópica con más de 6 semanas de duración, y compromiso con otras enfermedades sistémicas (10).

IV. TRATAMIENTO

El manejo del síndrome nefrítico del paciente que ingresa al servicio de emergencia requiere un estrecho control médico valorando el ingreso hospitalario, siempre y cuando se objetiven hipertensión, edemas, oliguria, alteraciones hidroelectrolíticas e insuficiencia renal (12). Por lo tanto, el tratamiento se basa en tres pilares:

1) Medidas generales, estarán encaminadas a prevenir y tratar las consecuencias negativas de la retención hidrosalina a través de una dieta con restricción de sodio a menos de 3gr por día y la restricción de fluidos a menos de 1500 ml por día.

Es aconsejable control diario de peso, edemas, tensión arterial y situación cardiovascular. 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/24h) y normo e hipercalórica (12).

2) Tratamiento diurético, asociado o no a tratamiento hipotensor.

Diuréticos de asa indicados en caso de sobrecarga circulatoria clínica o si radiológicamente encontramos signos de insuficiencia cardiaca congestiva.

- Furosemida 0.5 a 2mg/Kg/día por vía oral, sobrecargas leves o moderadas
- Furosemida hasta 10 mg/Kg/día en casos graves
- En raros casos ante la falta de respuesta se acudirá a tratamiento dialítico

3) Antihipertensivos, se requieren en casos que la presión no se logre controlar con los diuréticos en primera instancia los antagonistas del calcio o, con cautela por la posible hiperpotasemia, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina I.

- Nifedipino 0.2 a 0.5 mg/Kg /dosis vía oral
- Hidralazina 0.5 a 2mg/Kg/día vía oral
- Nitroprusiato de sodio 0.5 a 8 mg/Kg/minuto, endovenoso en caso de emergencias hipertensivas

i. COMPLICACIONES

a. Insuficiencia renal aguda caracterizada principalmente por la disminución de la VFG
b. Encefalopatía hipertensiva como resultado de la IRA se produce alteración en el balance de sodio, que conlleva al desarrollo de edema e hipertensión.

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 311-320

c. Insuficiencia del ventrículo izquierdo

V. PRONÓSTICO

Varía, desde la curación como la glomérulonefritis aguda post estreptocócica a la cronicidad en otras como la Glomérulonefritis membranoproliferativa (GNMP) o la Nefropatía IgA. La glomérulonefritis rápidamente progresiva, puede debutar como un síndrome nefrítico agudo, con muy mal pronóstico, si no se administra oportunamente el tratamiento (13).

ISBN: 978-987-88-4829-7
Primera Edición, 2022

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zandueta L, Velasco M, Romero Y, Justa M, García I. Protocolo de actuación ante el síndrome de nefritis aguda en urgencias de pediatría. Boletín de la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria. 2010;: p. 12.
2. Alvarado C, Careaga M, Checacci E, Gogorza C, Meni Bataglia L, Toledo I. Síndrome Nefrítico. 2019. Revista Pediátrica Elizalde;10 (1) : p. 43. Disponible https://elizalde.org › revistas › RE_2019_PP_2
3. Roessler E. Bases de la medicina clínica 2013. Universidad de Chile. Disponible http://www.bases medicina.cl › nefrologia
4. Fernandez G. Nefrología al día 2020, Sociedad Española de Nefrología Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/339
5. Espino M. Actualización de Síndrome Nefrítico. 2014. Rev, an pediatr contin, [citado 12 de julio 2021]; 12(1):1-9. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-pdf-S169628181470160X
6. Rivera F. Algoritmos en Nefrología. Valoración de las nefropatías primarias y secundarias en urgencias. Módulo 3. 2012. Sociedad Española de Nefrología [citado: 11 de julio 2021]; Disponible en: http://static.elsevier.es/nefro/otras_pubs/algoritmos_3.pdf
7. Rivera F, Anaya S, Romera A, Rivera I, Vozmediano C. Síndromes clínicos en Nefrología. 2020. Rev. Nefrología al día. Sociedad Española de Nefrología, [citado 11 de julio 2021]; Dispponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindromes-clinicos-nefrologia-258
8. Troche A, Araya S, Duarte C, Lascurain L. Glomerulonefritis post infecciosa en Pediatría: estudio epidemiológico basado en una población hospitalaria. 2020. Rev. Paraguaya de Pediatría (Asunción), [citado: 12 de julio 2021]; 47(1):17-23. Disponible en: https://www.revistaspp.org/index.php/pediatria/article/view/528/450
9. Fernández M, Romero F. Glomerulonefritis Aguda Postinfecciosa.2014. Rev. Asociación española de pediatría. Protoc diagn ter pediatric. [citado: 12 de julio 2021]; 1, 303-14. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_glomerulonefritis_aguda.pdf

ISBN: 978-987-88-4829-7
Tomo 2 ISBN: 978-987-88-4848-8
Tomo 2 pp 311-320

10 Alvarado C, Careaga M, Checacci E, Gogorza C, Meni L, Toledo I. Síndrome Nefrítico. 2019. Rev. Pediátrica Elizalde, pediatría práctica,[citado: 12 de julio 2021]; 43-45. Disponible en: https://apelizalde.org/revistas/2019-ARTICULOS/RE_2019_PP_2.pdf

11 Torres J. Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión arterial. Nefrología Básica 2. Síndrome Nefrítico. 2018. [citado: 12 de julio 2021]; Disponible en: http://asocolnef.com/wp-content/uploads/2018/03/Cap06.pdf https://asocolnef.com/formacion-2/formacion/libro-nefrologia-basica-2/

12 Mur O, De la Mata G. Síndrome Nefrítico 2004 Revista Anales de Pediatría Continuada ;(2)4: p. 216-222. Disponible https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-sindrome-nefritico-S1696281804716455

13 Torres R, Rosselli C, Olivares O, Olivares C, Latorre Y, Moreno P, Zambrano L, Ardila W. Abordaje clínico y diagnóstico de la glomerulonefritis membranoproliferativa, reporte de caso. Rev. Colombiana de Nefrología 2020;7(2): 129-136. https://doi.org/10.22265/acnef.7.2.366