



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA
SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

NEFROPATÍA PRIMARIA EN ADULTO MEDIO A PROPÓSITO DE CASO
CLÍNICO

CHAMBA CHAMBA ARMANDO DAVID
MÉDICO

MACHALA
2019



UTMACH

**UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA
SALUD**

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

**NEFROPATÍA PRIMARIA EN ADULTO MEDIO A PROPÓSITO DE
CASO CLÍNICO**

**CHAMBA CHAMBA ARMANDO DAVID
MÉDICO**

**MACHALA
2019**



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA
SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

NEFROPATÍA PRIMARIA EN ADULTO MEDIO A PROPÓSITO DE CASO CLÍNICO

CHAMBA CHAMBA ARMANDO DAVID
MÉDICO

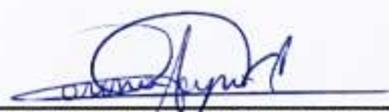
SERPA ANDRADE CARINA ALEXANDRA

MACHALA, 06 DE FEBRERO DE 2019

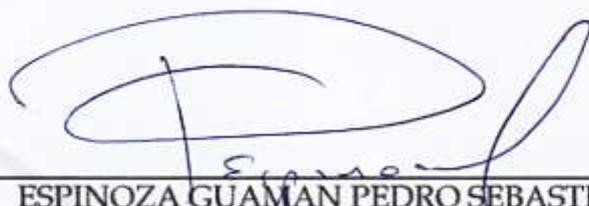
MACHALA
06 de febrero de 2019

Nota de aceptación:

Quienes suscriben, en nuestra condición de evaluadores del trabajo de titulación denominado NEFROPATÍA PRIMARIA EN ADULTO MEDIO A PROPÓSITO DE CASO CLÍNICO, hacemos constar que luego de haber revisado el manuscrito del precitado trabajo, consideramos que reúne las condiciones académicas para continuar con la fase de evaluación correspondiente.



SERPA ANDRADE CARINA ALEXANDRA
0302005913
TUTOR - ESPECIALISTA 1



ESPINOZA GUAMAN PEDRO SEBASTIAN
0102088499
ESPECIALISTA 2



ZAMBRANO LUNA JUSTINO ALBERTO
0923563266
ESPECIALISTA 3

Fecha de impresión: viernes 08 de febrero de 2019 - 09:32

Urkund Analysis Result

Analysed Document: TRABAJO DE TITULACION CHAMBA DAVID.pdf (D46944711)
Submitted: 1/18/2019 4:50:00 AM
Submitted By: adchamba_est@utmachala.edu.ec
Significance: 2 %

Sources included in the report:

<https://es.wikipedia.org/wiki/Glomerulonefritis>

<https://www.slideshare.net/gustavodiaznunez/glomerulonefritis-ig-a>

Instances where selected sources appear:

3

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

El que suscribe, CHAMBA CHAMBA ARMANDO DAVID, en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado NEFROPATÍA PRIMARIA EN ADULTO MEDIO A PROPÓSITO DE CASO CLÍNICO, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

El autor como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 06 de febrero de 2019



CHAMBA CHAMBA ARMANDO DAVID
1105203879

AGRADECIMIENTO

Retribuyo este paso en mi vida, a nuestro creador por haberme concedido este don llamado vida y un hogar extraordinario que siempre ha luchado por brindarme herramientas necesarias para incursar en mis objetivos propuestos, a mis maestros por compartir su sabiduría y ayudarme a construir una base integra y esencial de conocimientos indispensables en la vida profesional, a mis compañer@s con los cuales he compartido experiencias positivas y negativas pero que al fin han servido para corregir defectos y fortalecer virtudes.-

RESUMEN

La nefropatía primaria hace referencia a un grupo de enfermedades que atacan a la unidad estructural y funcional del riñón, la nefrona y en especial al glomérulo y su membrana de filtración, esta alteración no es consecuencia de enfermedades extra renales o sistémicas (nefropatía secundaria), si no de alteraciones propias congénitas e idiopáticas del riñón se presentan con mayor frecuencia en niños y adultos, se analiza el caso clínico de un paciente sexo masculino con 47 años de edad que acude a consulta por características clínicas y de laboratorio relacionados con nefropatía primaria para determinar el tipo nefropatía que presenta.

OBJETIVO: analizar los datos epidemiológicos clínicos y laboratorio del caso clínico mediante artículos, guías y protocolos científicos actualizados que objete el tipo de nefropatía primaria.

METODOLOGÍA: se trata de un estudio tipo descriptivo no experimental de corte transversal, mediante el análisis de la historia clínica.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES: en base a los datos epidemiológicos, clínicos y laboratorio se determinó que el tipo de nefropatía presente en el paciente es glomerulonefritis membranosa, la nefropatía primaria carece de información clara por lo que es evidente impulsar la investigación científica de estas patologías, así como implementar reactivos necesarios para el diagnóstico y profesionales de salud especializado para el correcto manejo y prevención de enfermedad renal crónica.

PALABRAS CLAVES: nefropatía primaria, adulto medio, glomérulo, historia clínica, congénito e idiopático.

ABSTRACT

The primary or idiopathic nephropathy refers to a group of diseases that attack the structural and functional unit of the kidney, the nephron and especially the glomerulus and its filtration membrane, this affectation is not a consequence of extra renal or systemic diseases (secondary nephropathy), if not of own congenital and idiopathic alterations of the kidney; they occur more frequently in children and adults, the clinical case of a male patient with 47 years of age who attended the clinic due to clinical and laboratory characteristics related to primary nephropathy was analyzed.

OBJECTIVE: Analyze the clinical epidemiological data and laboratory of the clinical case through updated articles, guides and scientific protocols that object the type of primary nephropathy.

METHODOLOGY: This is a cross-sectional non-experimental descriptive study, through the analysis of the clinical history.

CONCLUSIONS AND RECOMMENDATIONS: Based on the epidemiological, clinical and laboratory data, it was determined that the type of glomerulonephritis that the patient presents is of membranous origin, the primary nephropathies still lack clear information, which is why it is evident to promote the research on the science of these pathologies. as well as implement necessary reagents to diagnose and implement more specialized health professionals for the correct management and prevention of chronic kidney disease.

KEY WORDS: Primary nephropathy, middle adult, glomerulus, clinical history, congenital and idiopathic.

INDICE

AGRADECIMIENTO	3
RESUMEN	4
ABSTRACT.....	5
CONTENIDO	6
INDICE DE TABLAS	7
INDICE DE ILUSTRACIONES	7
INTRODUCCIÓN	8
DESARROLLO	10
1. DEFINICIÓN.....	10
2. HISTORIA.....	10
3. EPIDEMIOLOGÍA	11
4. CLASIFICACIÓN	13
4.1. SEGÚN EVOLUCIÓN	13
4.2. SEGÚN CARACTERISTICAS ESPECIFICAS	14
4.2.1. GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVAS	14
4.2.1.1. GLOMERULONEFRITIS MESANGIAL: POR IGA.....	14
4.2.1.2. GLOMERULONEFRITIS POSESTREPTOCÓCICA	16
4.2.1.3. GLOMERULONEFRITIS EXTRACAPILAR.....	19
4.2.1.4. GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA	21
4.2.2. GLOMERULONEFRITIS NO PROLIFERATIVAS	23
4.2.2.1. GLOMERULONEFRITIS DE CAMBIOS MÍNIMOS.....	23
4.2.2.2. GLOMERULOSCLEROSIS SEGMENTARIA Y FOCAL	25
4.2.2.3. GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA	26
4.3. SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS SINDROMICAS Y SEROLOGIA...	27
5. MEDIDAS GENERALES	28
DISCUSIÓN	30
TERMINOLOGÍA.....	33
CONCLUSIÓN.....	34
BIBLIOGRAFÍA	37
TRABAJOS CITADOS	37
ANEXOS	39

INDICE DE TABLAS

➤ Tabla 1: Clasificación de Glomerulonefritis por evolución.....	13
➤ Tabla 2: Causas de glomerulonefritis postinfecciosa	17
➤ Tabla 3: Criterios para biopsia renal.....	24
➤ Tabla 4: Clasificación de glomerulonefritis por síndromes.....	27
➤ Tabla 5: Clasificación de glomerulonefritis por serología.....	28
➤ Tabla 6: Medidas generales en el tratamiento de glomerulonefritis primarias ...	28
➤ Tabla 7: Resumen de glomerulonefritis postestreptococica o posinfecciosa	39
➤ Tabla 8: Glomerulonefritis mesangial: por IGA.....	40
➤ Tabla 9: Glomerulonefritis extracapilar.....	41
➤ Tabla 10: Glomerulonefritis membranoproliferativa o mesangiocapilar	42
➤ Tabla 11: Glomerulonefritis de cambios mínimos.....	43
➤ Tabla 12: Tabla general comparativa de glomerulonefritis (GN) primaria	44

INDICE DE ILUSTRACIONES

➤ Ilustración 1: Richard Bright 28/09/1789 – 16/12/1858 medico ingles importantes en investigación renal	10
➤ Ilustración 2: Prevalencia porcentual de Glomerulonefritis primarias	12
➤ Ilustración 3: Rankin de enfermedades renales y urinarias en Ecuador en tasa de morbilidad por años	13

INTRODUCCIÓN

La nefropatía primaria es un conjunto de enfermedades renales con evolución variable (rápida, prolongada o silenciosa) de origen idiopático y que afecta especialmente a niños y adultos, ataca a la unidad estructural y funcional del riñón, la nefrona específicamente al glomérulo y sus estructuras con preferencia a la barrera de filtrado glomerular estructurada por la membrana basal glomerular, el endotelio capilar glomerular y los podocitos (capa interna capsula de bowman), cuando todas o alguna de estas estructuras se ven afectadas originara una serie de síndromes renales (síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, fracaso renal agudo o crónico) con características clínicas fisiopatológicas, epidemiológicas, histológicas, y laboratorio específicas que nos permitirá determinar el tipo de nefropatía primaria se trata.

Se estima que el diez por ciento de la población mundial padece de fracaso renal crónico ya sea por causa primaria o secundaria, (1) en Latinoamérica aproximadamente 669 personas por cada millón de habitantes padecerían de alguna enfermedad renal (2), en Ecuador 550.2 personas por cada millón de habitantes estarían en tratamiento por insuficiencia renal crónica lo que indica que alrededor de 9144 personas padecen esta patología, (2) de las opciones de tratamiento el 90% lo hace por hemodiálisis (HD) y su restante por diálisis peritoneal (DP) y trasplante renal, con costos aproximados de 1456,00 dólares (HD) y 1300,00 dólares (DP) (3).

La nefropatía primaria engloba una serie enfermedades que se las ha clasificado dependiendo su evolución, su histología, manifestaciones clínicas y serológicas, por su evolución se las ha clasifica como aguda, subaguda o crónica, por su histología en proliferativas (Glomerulonefritis mesangial: por IgA, Glomerulonefritis membranoproliferativa, Glomerulonefritis posestreptocócica o endocapilar, Glomerulonefritis extracapilar.) y no proliferativas (Glomerulonefritis de cambios mínimos, Glomerulosclerosis segmentaria y focal, Glomerulonefritis membranosa o extramembranosa), por sus características clínicas en síndromes característicos de cada enfermedad (síndrome nefrótico, nefrítico, fracaso renal agudo o crónico) y serológicos (complemento C3, C4, anticuerpos antimembrana basal glomerular AMBG, anticuerpo anticitoplasma de neutrófilo ANCA, y antiestreptolisinas O ASLO). (4)

El pronóstico de estas patologías dependerá del tipo de nefropatía que presente, el tiempo y el del nivel de afectación a la membrana de filtración glomerular y a la nefrona como tal, por ejemplo, la enfermedad de cambios mínimos tiene por lo general un pronóstico favorable, en la glomerulonefritis mesangiocapilar no presenta el mismo pronóstico, llevando a fracasos renales crónicos que deberán ser tratados con diálisis, hemodiálisis e incluso el trasplante renal. (5) Se presenta un caso clínico de un paciente masculino con 46 años de edad que presenta signos, síntomas clínicos y datos de laboratorio relacionados con una nefropatía primaria, sin antecedentes sistémicos que haga sospechar de nefropatía secundaria, el paciente acude por edemas en miembros inferiores con evolución de 3 semanas, los datos de laboratorio indican creatinina 1.3 mg/dL, colesterol total 270 mg/dL y albúmina 2.4 g/Dl., el examen de orina indica 15-20 hematíes por campo y en orina de 24 horas proteinuria 3.7 g/día, con estos datos se determinará el diagnóstico diferencial para determinar el tipo de nefropatía primaria presenta.

DESARROLLO

1. DEFINICIÓN

El termino nefropatía hace referencia a nefro: nefrona (unidad estructural y funcional del riñón) y patia: patología o enfermedad, por lo tanto, podemos entender como la enfermedad o enfermedades que afecta a la nefrona.

Se hace referencia a nefropatía primaria cuando el origen es a nivel renal que por lo general son de causas idiopáticas o congénitas, las nefropatías secundarias tienen origen por enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus, hipertensión arterial, lupus eritematoso sistémico, etc.

Otros términos utilizados es glomerulonefropatia primaria y glomerulonefritis primaria, donde se adiciona el prefijo glomérulo especificando el lugar de la nefrona afectado, y el sufijo patia y fritis que hace diferenciar el tipo de enfermedad que afecta siendo de origen inflamatorio (glomerulonefritis) o por alguna patología no inflamatoria (glomerulonefropatia). (6)

2. HISTORIA

Richard Bright (28/09/1789-16/12/1859) medico ingles fue quien describió por primera vez la glomerulonefritis en el año de 1827 desde entonces es conocido como la enfermedad de Bright, el termino glomerulonefritis fue dado por Edwin Klebs 48 años después (año 1875), para el año 1914 los patólogos Franz Volhard y Theodor Fahr clasifican las glomerulonefritis por su características histológicas (inflamatorias y esclerosis).

En el año de 1827 publica “Richard Brinht’s Reports of medical cases: A sesquicentennial note”, donde explica la relación de la hidropesía (edema generalizado) con la presencia de proteínas en la orina en un paciente tras padecer escarlatina,



*Ilustración 1: Richard Bright
28/09/1789 – 16/12/1858 medico
ingles importantes en investigación
renal*

*FUENTE: Sociedad Española de
Nefrología*

posterior se profundiza en la enfermedad renal como tal, estas investigaciones marcan el inicio del estudio de las proteínas en orina como daño renal, determinando su cuadro clínico, y daños en el parénquima renal, estas investigaciones le servicio para que por 10 años todas las enfermedades renales sean llamadas enfermedad de Bright. (7)

3. EPIDEMIOLOGÍA

Las enfermedades renales ya sean de origen primario o secundario, se caracterizas por ser progresiva y silenciosas, al no existir un diagnóstico y tratamiento oportuno incrementa los riegos de llegar a una enfermedad o insuficiencia renal crónica. Según la organización mundial de la salud (OMS) la insuficiencia renal crónica afecta al 10% de la población mundial. (1)

El Registro Español de glomerulonefritis ha realizado registros estadísticos de las biopsias realizadas a pacientes con insuficiencia renal crónica para determinar la prevalencia etiológica de sus patologías desde el 1944 al 2010 donde la principal causa de glomerulonefritis primaria es la nefropatía IgA con el 14,3% - 13.4%, seguido de nefropatía membranosa con el 10,7%, seguido de la glomeruloesclerosis segmentaria y focal con el 7.2%, glomerulonefritis rápidamente proliferativa 6.8%, glomerulonefritis membrano proliferativa 4%. (8)

La sociedad latinoamericana de nefrología e hipertensión estima que 9144 personas presentan fracaso renal crónica (2) de los cuales el 30% de los casos se debe a diabetes mellitus tipo II, el 25% a hipertensión arterial y el 20% glomerulopatías, además se estima que más de un millón de personas padecen de algún grado de insuficiencia renal. (3)

El instituto nacional de estadística y censos (INEC) determina que en los últimos 25 años se ha incremento el número de personas con enfermedades urinarias y renales (presentan más del 50%), ocupando en el ranking de morbilidad del año 1990 la vigésima ocupación, para el año 2013 ascendió al séptimo puesto, y en el año 2015 al quinto puesto, en el ranking de mortalidad en el año 2015 ocupa el séptimo puesto. (9)

La sociedad Ecuatoriana de Nefrología y el ministerio de salud pública estiman que alrededor de nueve mil personas se encuentran en fracaso renal crónico con tratamiento de hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal lo que representa que 550 personas por cada millón de habitantes cuentan con una opción de tratamiento, teniendo como promedio de gasto en hemodiálisis 1450,00 dólares por paciente mensuales y en diálisis peritoneal 1300.00 dólares por paciente mensual, para tener una esperanza de vida promedio de 5 años. (3)

La prevalencia en cuanto a sexo prevalece en los hombres teniendo como relación hombre/mujer 3/1 y la edad preferente de aparición varía dependiendo de cada enfermedad que engloba las nefropatías primarias. (2)

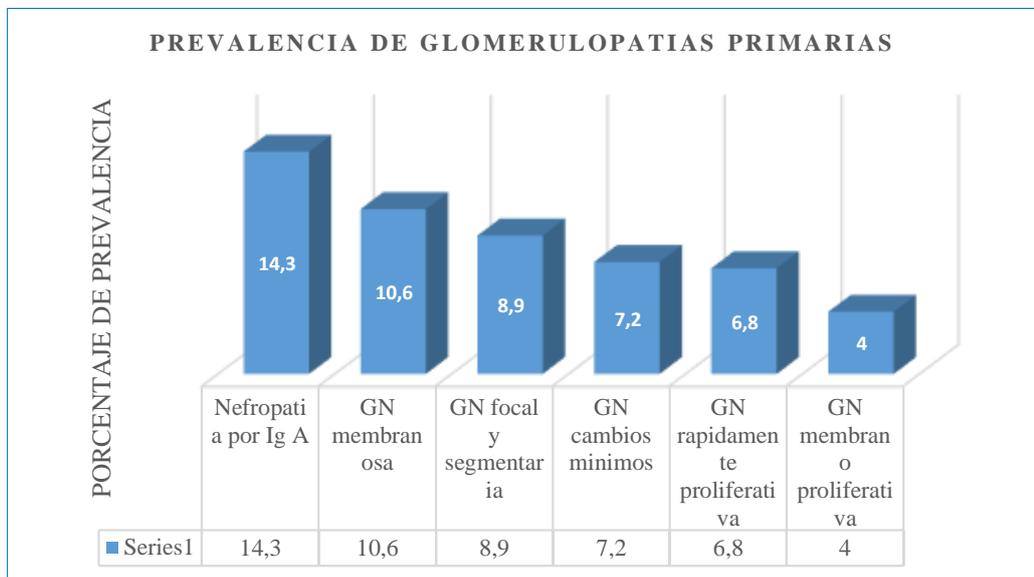


Ilustración 2: Prevalencia porcentual de Glomerulonefritis primarias

AUTOR: David Chamba

FUENTE: Sociedad española de nefrología

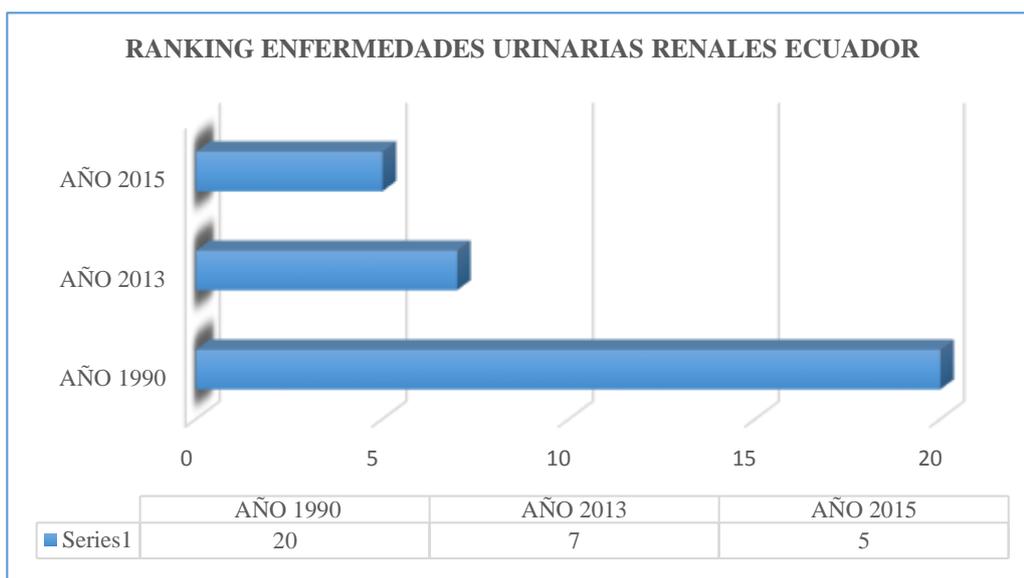


Ilustración 3: Rankin de enfermedades renales y urinarias en Ecuador en tasa de morbilidad por años

AUTOR: David Chamba

FUENTE: Instituto nacional ecuatoriano estadística y censo INEC

4. CLASIFICACIÓN

4.1. SEGÚN EVOLUCIÓN

Tabla 1: Clasificación de Glomerulonefritis por evolución.

CLASIFICACIÓN DE GLOMERULONEFRITIS POR EVOLUCIÓN		
PROLIFERATIVAS		NO PROLIFERATIVAS
AGUDAS	RÁPIDAMENTE PROGRESIVAS	CRÓNICAS
Daño renal en días	Daño renal en semanas meses	Daño renal durante meses años
<ul style="list-style-type: none"> Glomerulonefritis proliferativa endocapilar postestreptocócica Glomerulonefritis aguda postinfecciosa 	<ul style="list-style-type: none"> Glomerulonefritis proliferativa extracapilar con formación de semilunas 	<ul style="list-style-type: none"> Nefropatía IgA Glomerulonefritis mesangiocapilar Glomerulonefritis cambios mínimos Glomeruloesclerosis focal y segmentaria Glomerulopatía membranosa

AUTOR: David Chamba

FUENTE: Ángeles Fernández Maseda, Francisco Javier Romero, glomerulonefritis aguda postinfecciosa, Hospital San Pedro de Alcántara, 2014

4.2. SEGÚN CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS

4.2.1. GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVAS

4.2.1.1. GLOMERULONEFRITIS MESANGIAL: POR IGA.

Conocida también como enfermedad de Berger, es la glomerulonefritis con más casos reportados en el mundo, que se caracteriza por la presencia de depósitos de inmunoglobulinas tipo IgA en el glomérulo renal.

Fue descrita por primera vez en el año de 1968 por Jean Berger como depósito de IgA a nivel renal, cien años atrás Johann Schönlein describió el síndrome purpúrico donde relacionaba alteraciones renales, digestivas y de la piel asociando a alteraciones idiopáticas. (4)

Es más frecuente en adultos de segunda y tercera década con mayor predominio en hombres que en mujeres 3:1, se considera como la glomerulonefritis con mayor prevalencia en el mundo más aun en el continente asiático.

Su proceso fisiopatológico aun no es claro, como principal teoría se ha planteado que se debe a la activación de complemento por la presencia de inmunocomplejos Ig A que circulan y se acumulan en las regiones mesangiales en especial el centro glomerular, posterior inicia un proceso inflamatorio que concluye con fibrosis y el daño renal. (6)

Histológicamente se observa proliferación ya sea focal o difusa en el mesangio especialmente, aunque en casos avanzados se manifiesta en todas las estructuras renales y en forma de semilunas. En la clínica la mayoría de los casos se presenta asintomática durante su desarrollo, cuando no lo es su principal signo es la hematuria macroscópica más síndrome nefrótico (proteinuria, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia) en su mayoría de ocasiones

aunque también suele presentarse con hematuria microscópica más síndrome nefrótico, este cuadro se asocia con infecciones del tracto respiratorio superior, el tipo de hematuria que se presenta es de origen glomerular es decir sin signos de origen en aparato urinario, signos glomerulares como son los glóbulos rojos dismórficos en orina, el tiempo de estas características clínicas (hematuria y síndrome nefrótico) por lo general es corto de 2 a 4 días siendo indicativo de insuficiencia renal aguda, aunque existen casos en los que puede prolongarse por semanas y meses (glomerulonefritis crónica) siendo cuadros con mal pronóstico y que suelen relacionarse con hipertensión maligna. (5)

El diagnóstico Histológico se da por depósitos de IgA, en algunos casos C3, proliferación de células mesangiales, endocapilares en cuadros iniciales, posterior se puede observar esclerosis y fibrosis a nivel de glomérulo y túbulo de la nefrona.

El signo clínico principal hematuria glomerular macroscópica o microscópica, el síndrome nefrótico (algunos casos), la hipertensión arterial, la hipertensión arterial maligna (poco frecuente si es maligna pronóstico malo), y la asociación clínica con cuadro de infección respiratoria superior. - Por último, en el diagnóstico serológico el complemento C3, C4 serán normal, y los anticuerpos antimembrana basal glomerular AMBG, anticuerpo anticitoplasma de neutrófilo ANCA, y antiestreptolisinas O ASLO negativos (ver tabla 4).

En el tratamiento existe dos fases, se usará la segunda cuando la primera no ha resultado satisfactoria cumpliendo los objetivos deseados o se trate de un cuadro crónico o con mal pronóstico, la primera fase consiste en la administración de IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) o ARA II (Antagonista de los receptores de angiotensina II), con los objetivos de disminuir o mantener la presión arterial debajo 130/80mm Hg, así como

disminuir la proteinuria por debajo de 0,5 g/día, de ser necesario la segunda fase se utilizara corticosteroides. (4)

4.2.1.2. GLOMERULONEFRITIS POSESTREPTOCÓCICA.

Conocida también como glomerulonefritis posinfecciosa o endocapilar, se presenta como complicación posterior a un proceso infeccioso en especial de tipo bacteriano del género Streptococcus beta hemolítico del grupo A (infecciones del tracto superior respiratorio amigdalitis faringitis e infecciones de la piel como impétigo), siendo la principal causa de síndrome nefrítico en niños entre los dos y diez años con mayor prevalencia en sexo masculino. (10)

Durante la epidemia de fiebre escarlata o escarlatina en el año de 1792 se describió la relación entre esta infección y signos urinarios característicos del síndrome nefrítico, en el año de 1929 se describe la relación entre infecciones bacterianas del tracto superior con signos urinarios típicos del síndrome nefrítico, en 1953 Rammelkamp Ch. y Weaver R. identifican las cepas de estreptococo beta hemolítico en los estudios glomerulares como causa daño renal posterior a un proceso infeccioso. (4)

Etimológicamente el termino glomerulonefritis posestreptocócica hace referencia al origen por bacterias en especial de tipo estreptococos β hemolítico grupo A, pero no es el único agente causante existen más agentes en especial bacterias (ver tabla 2) seguido virus parásitos y hongos. (10)

Existes dos teorías para explicar el posible proceso fisiopatológico, la primera hace referencia al depósito a nivel glomerular específicamente en la membrana basal y podocitos de complejos inmunes formados a partir del proceso infeccioso por los agentes ya expuestos provocando la activación del complemento y respuesta inflamatoria lo que concluye con daño a nivel capilar

membrana basal y pedicelos, la segunda teoría hace referencia a la afinidad por las toxinas de los antígenos hacia la membrana basal glomerular, y endotelio capilar lo que generaría respuesta inflamatoria.

Tabla 2: Causas de glomerulonefritis postinfecciosa

CAUSAS DE GLOMERULONEFRITIS POSTINFECCIOSA			
Bacterias	Virus	Parásitos	Hongos
Estreptococo βhemolítico grupo A (SBHGA)	Virus de Epstein-Barr	P. falciparum	Candida albicans
Estafilococo	Citomegalovirus	Toxoplasma gondii	Coccidioides immitis
Neumococo	Hepatitis B	Filaria	
Haemophilus influenzae	Parotiditis	Squistosoma mansoni	
Meningococo	Sarampión	Leishmania	
Mycoplasma	Varicela	Echinococcus	
Salmonella tphi	Parvovirus B19		
Pseudomonas	Rubeola		
Treponema pallidum	VIH, Parásitos: P. falciparum		
	Toxoplasma gondii		
	Filaria		
	Squistosoma mansoni		
	Leishmania		
	Echinococcus		

AUTOR: David Chamba

FUENTE: M. Ángeles Fernández Maseda, Francisco Javier Romero, 2014 asociación española de pediatría

Histológicamente se caracteriza por la presencia de depósitos electrodensos constituidos por inmunocomplejos, y proliferación celular difusa con aumento de células endoteliales y mesangiales con células inflamatorias y del sistema inmune (linfocitos leucocitos, así como inmunoglobulinas tipo G M A y componentes del complemento llegando a fases de oclusión capilar.

Clínicamente el tiempo de presentación de los signos renales dependerá de la infección, si fue en el tracto respiratorio superior el tiempo promedio es de una a dos semanas, si la infección fue cutánea en promedio tres a cinco semanas.

El principal síndrome que presenta es el nefrítico seguido de nefrótico e incluso como daño renal rápidamente progresivo, como síndrome nefrítico aparece con hematuria (microscópica 100% de los casos, macroscópica 40-50%) , edema (niños 90%, adultos 75%) por lo general facial y palpebral tipo duro sin dejar fóvea y raramente ascitis, la hipertensión arterial (70-80% de los casos), la oliguria (50% de casos), insuficiencia renal (30% de casos), proteinuria suele ser moderada solo menos del 5% de pacientes presentan síndrome nefrótico, daño renal rápidamente progresivo en menos del 1%, así como otros signos y síntomas como alza térmica, cefalea, malestar general. (ver tabla 4)

El diagnóstico se dará por características clínicas ya explicadas anteriormente, más pruebas complementarias: examen de orina donde se identifica hematuria microscópica y macroscópica, proteinuria en rangos moderados, rara vez en rango nefrótico (menos 5%).- Bioquímica Sanguínea estudio del estado renal mediante la urea y creatinina y alteraciones electrolitos (acidosis metabólica, hiperfosfatemia, hiperpotasemia) proteínas sanguíneas frecuentemente normales, en caso de presentarse con síndrome nefrótico hipoalbuminemia, hipercolesterolemia..-

En el Estudio Inmunológico se observa disminución del complemento C3 y CH50 en el 70-90% normalizándose posterior a 6 -8 semanas si se prolonga más tiempo podría tratarse de una nefropatía lúpica, si el complemento C4 y C3 son normales no se excluye el diagnóstico de esta glomerulonefritis, si C3 y C4 se presentaran disminuidos se enfocaría en nefropatía lúpica, la elevación de inmunoglobulina A y G en común 80% de los casos.

Estudio microbiológico: ASLO o anticuerpos contra la antiestreptolisina, los anticuerpos antihialuronidasa y antidesoxirribonucleasa B (Anti-DNasa B), son los utilizados para determinar la presencia de anticuerpos anti-estreptococo beta

hemolíticos del tipo A, aunque no siempre resultara positivo entre la latencia entre la infección y la hematuria y demás signos y síntomas urinarios, entre estos exámenes el anti- DNAsa B resulta de mayor seguridad. (ver tabla 5)

Otros exámenes en caso de no ser el origen por bacterias se analizará la serología de virus como VHB, VHC, VEB, CMV, VHS El tratamiento va dirigido a complicaciones del edema, hipertensión arterial. - Control hidrosalina, diuréticos de asa en el 80% de los casos con dosis iniciales de 1mg/kg IV como dosis máxima 40 mg, y dosis de mantenimiento entre 2 a 4 mg/kg VO o VI por lo general se necesitará por 2 días. - Para la hipertensión arterial requeriría hasta en un 50% de los casos tratamiento teniendo preferencia por antihipertensivos vasodilatadores evitando los IECA, como la hidralazina y el nifedipino. (10)

La diuresis se normaliza en una semana aproximadamente, la creatinina en 1 mes aproximadamente, el edema y la hipertensión en una semana, la hematuria microscópica entre 3 a 6 meses incluso hasta en un año, al igual que la proteinuria sin rangos nefróticos. vía oral por dosis de 1mg/kg/día. (ver anexo 2)

4.2.1.3. GLOMERULONEFRITIS EXTRACAPILAR.

Conocida también como glomerulonefritis rápidamente progresiva, se caracteriza por ser de muy mal pronóstico, con desarrollo rápido que culmina en daños crónicos irreversibles e incluso la muerte en intervalo de meses, se asocia en algunos casos a otras enfermedades sistémicas (lupus, síndrome de goodpasteur, etc.).

Su primera denominación fue como extracapilar en 1914 por los patólogos alemanes Franz Volhard y Theodor Fahry posterior cambiaria a rápidamente progresiva por su velocidad de desarrollo, así como glomerulonefritis necrosante por la vasculitis que

presenta, maligna por su alta mortalidad, así como semilunar por la forma que se presenta en la histología.

La clasificación se basa en el lugar de afectación y el tipo de daño generado por el sistema inmune, existen 3 clasificaciones.

GN EXTRACAPILAR TIPO I: representa el 20-30% de GN extracapilar, se caracteriza por la presencia de anticuerpos antimembrana basal glomerular (AMBG) que atacan a la membrana del glomérulo específicamente al colágeno de tipo IV, se asocia por lo general con hemorragias a nivel pulmonar relacionándose con síndrome de Goodpasture, epidemiológicamente se presenta con mayor prevalencia en la segunda, tercera, sexta y séptima década, siendo en la segunda y tercera más prevalente en hombre y relacionado con síndrome Goodpasture, en la sexta y séptima década en mujeres.

GN EXTRACAPILAR TIPO II: representa el 30-40% de GN extracapilar se caracteriza por el depósito de complejos inmunes en la membrana basal glomerular que se observan densos al microscopio acompañado de complemento, y se relaciona con procesos infecciosos.

GN EXTRACAPILAR TIPO III: también conocida como glomerulonefritis pauciinmune o necrotizante idiopática por la presencia de vasculitis, representan el 30-40% de GN extracapilar, tiene mayor frecuencia en edades avanzadas, y presenta como etiología anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo. (11)

Clínicamente casi todas las glomerulonefritis extracapilar inician con un hematuria (en ocasiones con síndrome nefrítico) más proteinuria (en ocasiones con síndrome nefrótico), pero con mayor prevalencia hematuria, es frecuente oliguria, y en más del 50% de los casos asociación con signos y síntomas infecciosos como alza térmica, mialgias artralgiás aunque no se ha establecido una

asociaron con antígenos virales bacterianos fúngicos o parasitarios, estas características clínicas tienen un intervalo no mayor de dos meses donde puede conllevar a insuficiencia renal crónica, terminal o muerte, cuando se relaciona con síndrome de Pasteur o con la granulomatosis de Wegener presentara problemas respiratorios disnea, tos hemoptisis pérdida de peso. (ver tabla 4)

El diagnóstico serológico es fundamental para determinar el tipo de glomerulonefritis, para determinar una GNEC TIPO I serológicamente se buscará la presencia de anticuerpos antimembrana basal glomerular, en la GNEC TIPO II la presencia de Inmunocomplejos y disminución de complemento CE-C4, y en GNEC TIPO III será positiva la presencia de ANCA anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ver tabla 5).

El tratamiento en los tres tipos de GNEC el tratamiento suele ser igual en la inducción se utiliza metilprednisolona en dosis de 0.4 a 1g/día por 3 días, posterior prednisona vía oral en dosis de 1mg/Kg/día por un mes, en conjunto con la ciclofosfamida vía oral a dosis de 2mg/kg/día o vía intravenosa, teniendo en cuenta los valores biométricos (leucocitos), este tratamiento es mensual y deberá evaluarse cada 3 o 4 meses el progreso o empeoramiento, teniendo como tiempo en general hasta por 12 meses. (12)

4.2.1.4. GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA

Conocida también como glomerulonefritis mesangiocapilar y lobar es una patología caracteriza por el engrosamiento de las paredes capilares glomerulares y la membrana basal glomerular teniendo origen primario y secundario, cuando es de origen primario la causa son depósitos de complejos inmunes, y por causas secundarias podemos citar al virus de la hepatitis C o enfermedades neoplásicas.

En el año de 1925 el patólogo alemán Theodor Fahr lo describe como una glomerulonefritis con afectación a nivel capilar, en 1960 el patólogo Rasel Habib designa el termino membranoproliferativa. (7) Afecta principalmente a jóvenes entre de 8 a 16 años, en proporción equitativa por sexo cuando es de origen primario, en edad adulta es común de origen secundario, según el registro español de biopsias renales por nefropatías primarias representa el 4%, este número aumenta en países en vía de desarrollo llegando a alcanzar el 50% de glomerulonefritis. (13)

Se clasifica en base a particularidades microscópicas electrónicas y al lugar donde se afecte, clasificándose en tres tipos: TIPO I: caracterizada por ser la más frecuente y por la presencia de complejos inmunes en los capilares glomerulares específicamente en el subendotelio y en el mesangio, lo que provoca respuesta inflamatoria y consigo engrosamiento de la pared capilar e hiper celularidad en el mesangio, llevando a tomar una forma denominada lobulacion.-

El TIPO II: su principal lugar de afectación es la membrana basal glomerular y capsula de bowman, por la presencia de depósitos densos, con complemento C3, en forma lineal o banda, se ha relacionado este tipo de glomerulonefritis con retinopatía en casos avanzados presentando disminución visual aunque no se ha establecido su exacta relación.- TIPO III: existe la presencia de depósitos inmunológicos a nivel del mesangio capilar, espacio subepitelial y subendotelial, por la similitud y cercanía se ha pensado que se trata de una subclase del tipo I. (13)

Clínicamente alrededor del 50% de las manifestaciones se presentan como síndrome nefrótico, un 25% con proteinuria y en ocasiones hematuria microscópica, el porcentaje restante con síndrome nefrítico (ver tabla 4) (11)

El diagnóstico serológico se analizará el complemento, en el caso de glomerulonefritis TIPO I y III: tanto C3 como C4 estarán disminuidos, y en el TIPO II: C4 se encontrara normal y C3 disminuido, además del diagnóstico serológico se utilizara la histología para ratificación del diagnóstico. (ver tabla 5)

El tratamiento En el caso de ser origen secundario se deberá tratar la patología que está originando, en el caso de ser primario el tratamiento será en base al daño renal que presente, en el caso de tener función renal conservada o proteinuria sin criterio de síndrome nefrótico pueden ser tratados con inhibidores de enzima convertidora de angiotensina IECA para disminuir la proteinuria y prevenir hipertensión arterial, si el daño renal es progresivo, o no mejora con IECA o el daño ya es crónico se utilizara inmunosupresores, dentro de los cuales la prednisona es el medicamento con más estudios se ha presentado con mejores resultados, además los inmunosupresores como ciclofosfamida o micofenolato, en los estudios establecidos la prednisona se utiliza a dosis de 2 mg/kg en días alternos durante un año, posterior disminuir a dosis entre 15 a 20 mg al día durante cinco a diez años, otro estudio con evidencias se utilizó la prednisona en dosis de 40 mg/m² en días alternos durante 3 años promedio. (13)

4.2.2. GLOMERULONEFRITIS NO PROLIFERATIVAS

4.2.2.1. GLOMERULONEFRITIS DE CAMBIOS MÍNIMOS.

Conocido también como lesiones mínimas, nefrosis lipoidea, o enfermedad de los procesos podocitarios, es una enfermedad típica en niños entre los dos y seis años con predominio en el sexo masculino, responsable 80% de casos de síndrome nefrótico en niños, y el 20% en adultos, se caracteriza por ausencia de lesiones con técnicas de microscopio óptico e inmunofluorescencia.

En 1974 el patólogo Shaloub describió la presencia de células T tóxicas en la membrana basal glomerular. (7)

Se ha establecido la causa debido a la alteración de linfocitos T o de la membrana en los pies de los podocitos lo que provocaría que no se identifique la membrana como propia sino como antígeno o que lleva a pensar que se pueda ser alteración en los linfocitos T que atacan a los podocitos, o afectación en las membranas de la los podocitos que no permiten ser reconocidos como estructura propia del huésped sino como antígeno, este proceso se relaciona con procesos infecciosos sistémicos, alérgicos, drogas o neoplasias.

No se idéntica daños ante la microscopia óptica en ninguna estructura del glomérulo, así como tampoco se observa depósitos inmunes a la fluorescencia, con la microscopia electrónica se puede observar afectación leve a moderada en los pedicelos. (14)

El síndrome nefrótico es la principal manifestación clínica (proteinuria mayor a 3,5 g/día, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, e hiperlipidemia), el 10% de pacientes manifiestan microhematuria, la tensión arterial es normal. (ver tabla 4).

En el diagnostico serológico se observa con normalidad el complemento C3 C4 así como negativo los anticuerpos ASLO, AMBG, ANCA, (ver tabla 5) el único diagnostico se lo realiza por biopsia y microscopia electrónica observándose daños mínimos a los pies de podocitos aunque no está indicada en todos los casos (15) (ver tabla 3).

CRITERIOS PARA BIOPSIA RENAL
Niños < 18 meses y > 8 años
Macrohematuria
Descenso del complemento (MIR)
Fracaso renal
HTA
Resistencia o corticoides

Tabla 3: Criterios para biopsia renal

AUTOR: David Chamba

FUENTE: curso intenso MIR Asturias

4.2.2.2. GLOMERULOSCLEROSIS SEGMENTARIA Y FOCAL.

Enfermedad con clínica característica de síndrome nefrótico presente en niños y adolescentes, muy similar a la enfermedad de cambios mínimos, se diferencia de esta por las zonas de esclerosis en asas capilares (glomerulosclerosis segmentaria), y de algunos glomérulos (glomerulosclerosis focal) (6)

Existen teorías de origen primario como secundario, el secundario por anomalías genéticas sistémicas (lupus eritematoso sistémico) sustancias tóxicas, o por cicatrización glomerular previas, así como por hiperfiltración dada por la disminución del número de nefronas ya sea por alguna alteración congénita, por nefrectomía (más de dos tercios de todas las nefronas), tumores o litiasis, y de origen primario por factores inmunes circulantes que aún no se ha identificado, o por la alteración genética que afecta a proteínas de la membrana basal glomerular (Nefrina, podocina, alfa-actinina-4, etc) por generando una respuesta inflamatoria y las lesiones características. (16)

Las lesiones inician a nivel de la médula renal afectando a las paredes capilares y podocitos presentando proteínas plasmáticas, respuesta inflamatoria e hipertrofia evolucionando a esclerosis

Presenta 5 variantes: sinequias, perihiliar, colapsante, tipo lesión, y la hipercelular, el tipo colapsante se caracteriza por la esclerosis completa de la red capilar glomerular (ovillo glomerular) esta lesión está relacionada en pacientes con VIH positivo, la variante con hipercelularidad se da con predominio en el mesangio y tiene progresión rápida de la enfermedad, la variante con sinequias puntiformes se observa las lesiones en tamaño pequeño en forma de puntos que no afecta toda la red capilar asociándose con mejor pronóstico, la variante perihiliar que presenta lesión esclerosante próxima al hilio, y la tipo lesión que es próxima al túbulo contorneado proximal. (16)

Alrededor del 50% de los pacientes presentan microhematuria, hipertensión y proteinuria con o sin rango de síndrome nefrótico, cuando cumple en rango nefrótico (proteinuria mayor a 3,5 g/ml) no presenta el resto de signos y síntomas clínicos típicos del síndrome nefrótico (hiperlipidemia, hipoalbuminemia, edema) siendo esta una característica típica de este de glomerulonefritis (ver tabla 4).

El tratamiento es diferente dependiendo el origen, si es secundario se usaran IECA, ARA II, con el objetivo de mejorar la proteinuria (>3.5 mg/día) y la presión arterial, cuando el origen es primario el tratamiento se basa en el uso de corticoides en dosis semejantes a las utilizadas en la glomerulonefritis de cambios mínimos por periodos de 6 a 12 meses si no existe mejoría, se inicia con el uso de ciclosporina o tacrolimus por periodos de uno a dos años, si existe sensibilidad ya sea para los corticoides o los anticalcineurínicos se recomienda el uso de rituximab (12).

4.2.2.3. GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA

O glomerulonefritis extramembranosa principal glomerulonefritis causante de síndrome nefrótico en los adultos, entre la tercer y quinta década con mayor prevalencia en hombres, la patología afecta a la membrana basal glomerular provocando engrosamiento. Tiene un origen aún desconocido, lo que se ha podido determinar es la presencia de inmunocomplejos como respuesta a procesos idiopáticos, infecciosos neoplásicos, enfermedades sistémicas como lupus eritematosos sistémico o el uso de drogas. (17)

Histológicamente en la microscopia óptica existen lesiones establecidas con engrosamiento de la membrana basal y parte del endotelio capilar en forma difuso y homogéneo donde se encuentra inmunoglobulinas tipo G y complemento tipo C3. (4)

La mayoría de los casos (más del 80%) se presenta con síndrome nefrótico, el resto con proteinuria sin rango nefrótico, la

hipertensión arterial y la microhematuria se presentan en un 30%, y la progresión a insuficiencia renal crónica en 10 años en 35%, la hipertensión la edad avanzada, edades más avanzadas marcan un pronóstico peor (ver tabla 4).

El tratamiento dependerá la evolución se iniciará tratamiento conservador o tratamiento específico, el tratamiento conservador se utilizará si no existir síndrome nefrótico o proteinuria sin rango nefrótico el tratamiento se basa utilizado IECA o ARA II por periodo de 6 a 12 meses, el tratamiento específico se utilizará cuando el tratamiento conservador no muestre mejoría, o exista síndrome nefrótico este tratamiento presenta tres pautas, la primer pauta con el uso de ciclosporina o tacrolimus a dosis 5 y 0.05 mg por kilogramo al día respectivamente, la segunda pauta con corticosteroides mas ciclofosfamida a dosis de 0.5 y 2 miligramos kilogramos día respectivamente por periodos de 6 a 12 meses. (17)

4.3. SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS SINDROMICAS Y SEROLOGIA

4.3.1. SINDROMES

Tabla 4: Clasificación de glomerulonefritis por síndromes

CLASIFICACIÓN DE GLOMERULONEFRITIS POR SINDROMES								
TIPO GLOMERULONEFRITIS		ASINTOMATICO	HEMATURIA	PROTEINURIA	NEFROTICO	NEFRITICO	IRRP	IRC
PROLIFERATIVAS	GN. MESANGIAL: POR IGA	++	+++	++	+		+	+++
	GN. EXTRACAPILAR.		+++	+	+	+++	++++	+
	GN. MEMBRANO PROLIFERATIVA.	+	+	+	++	++		+
	GN ENDICAPILAR	+	+++	+	+	++++		
NO PROLIFERATIVAS	GN. DE CAMBIOS MINIMOS			+++	++++			
	GN. SEGMENTARIA Y FOCAL.	+		++	+++		+	
	GN. MEMBRANOSA.	+		++	+++			+

AUTOR: David Chamba

FUENTE: Sociedad Española de Nefrología

4.3.2. SEROLOGIA

Tabla 5: Clasificación de glomerulonefritis por serología

CLASIFICACIÓN DE GLOMERULONEFRITIS POR SEROLOGÍA							
TIPO GLOMERULONEFRITIS		C4	C3	ASLO	AMBG	ANCA	
PROLIFERATIVAS	GN. MESANGIAL: POR IGA		N	N	-	-	-
	GN. EXTRACAPILAR.	TIPO I	N	N	-	+++	+ -
		TIPO II	N/↓	N/↓↓	-	-	+ -
		TIPO III	N	N	-	-	+++
	GN. MEMBRANO PROLIFERATIVA	TIPO I	N/↓↓	↓↓	-	-	-
		TIPO II	N	↓↓↓	-	-	-
		TIPO III	N/↓↓	↓↓	-	-	-
GN ENDICAPILAR		N/↓	↓↓	-	-	-	
NO PROLIFERATIVAS	GN. DE CAMBIOS MINIMOS		N	N	-	-	-
	GN. SEGMENTARIA Y FOCAL.		N	N	-	-	-
	GN. MEMBRANOSA.		N	N	-	-	-

AUTOR: David Chamba

FUENTE: Curso MIR Asturias y sociedad Española de Nefrología.

5. MEDIDAS GENERALES

Tabla 6: Medidas generales en el tratamiento de glomerulonefritis primarias

MEDIDAS GENERALES EN EL TRATAMIENTO DE GLOMERULONEFRITIS PRIMARIAS			
PARAMETRO	OBJETIVO	MEDICAMENTOS	
DIETA	Restricción sal	2 – 4 gramos	
	Ingesta proteica	1 gramo por kilogramo al día	
	Estilos de Vida	Reducir sobrepeso, dejar cigarrillo alcohol	
PRESION ARTERIAL	Menor a 130/80 mmHg si existe insuficiencia renal Menor a 125/75 mmHg en caso de proteinuria superior a 1 gramos al día	IECA o ARA II	
PROTEINURIA	Menor 0,5 gramos al día	IECA o ARA II	
HIPERLIPIDEMIA	Colesterol total >200 Triglicéridos >120	Lesiones mínimas: control dieta	

		Estatinas Fibratos
Edema	edema marcado	Primera opción: furosemida o torasemida Segunda opción: tiazidas o antialdosterónicos
	anasarca o albúmina >2 g/dl	albúmina y furosemida intravenosa
Tromboembolias	profilaxis antitrombótica	heparinas de bajo peso molecular

AUTOR: David Chamba

FUENTE: Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión

DISCUSIÓN

Se presenta el caso clínico de un paciente sexo masculino de 47 años de edad que consulta por edemas en miembros inferiores de 3 semanas de evolución, en la analítica sanguínea presenta creatinina 1.3 mg/dL, colesterol total 270 mg/dL y albúmina 2.4 g/d., en el sedimento de orina presenta 15-20 hematíes por campo y en orina de 24 horas se detecta proteinuria 3.7 g/día. ¿Cuál es el diagnóstico más probable? Enfermedad de cambios mínimos, Glomeruloesclerosis focal y segmentaria, Nefropatía Membranosa o Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I.

En el cuadro clínico se expone con diferentes pautas para realizar el diagnóstico diferencial, primero datos epidemiológicos (sexo masculino y edad 47 años), segundo el signo clínico (edema con 3 semanas de evolución), tercero la analítica sanguínea (hipercolesterolemia, hipoalbuminemia, aumento de creatinina), y cuarto el sedimento urinario (microhematuria, proteinuria con rango nefrótico).

Epidemiológicamente por la edad y sexo masculino el tipo de glomerulonefritis que presenta el paciente es membranosa debido a que esta se presenta con mayor prevalencia entre la cuarta y quinta década de vida y con mayor frecuente en el sexo masculino.

Por la clínica y los resultados de laboratorio el síndrome que presenta el paciente es nefrótico por cumplir los criterios diagnósticos como es proteinuria nefrótica (>3,5g/día) el paciente presenta 3.7 g/día, hipercolesterolemia (colesterol mayor a 200 mg/dl) el paciente presenta 270 mg/dl, hipoalbuminemia (albumina menor a 3.4 g/dl) el paciente presenta 2.4 g/dl, y edema que el paciente presento por tres semanas, por lo tanto las siguientes glomerulonefritis que se presentan con este síndrome, son la glomerulonefritis de cambios mínimos, la glomerulonefritis focal y segmentaria, la glomerulonefritis membranosa y la glomerulonefritis membrano proliferativa.- Por la hematuria microscópica podría tratarse de todas las glomerulonefritis proliferativas como no proliferativas.

Por los datos que se exponen en el caso clínico no es posible establecer clínicamente ni por laboratorio el tipo específico de glomerulonefritis que presenta el paciente, las herramientas diagnosticas diferenciales y definitivas es el estudio de complemento (C3,

C4), anticuerpos antimembrana basal, antiestreptolisina, anticuerpos antimembrana basal glomerular, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo o estudios histológicos de los cual no se cuenta con ninguno, por lo que el diagnóstico se definirá por características epidemiológicas.

En el caso clínico se plantea cuatro opciones para determinar el tipo de glomerulonefritis que presenta el paciente las cuales son, enfermedad de cambios mínimos, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, nefropatía Membranosa y glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I.

En el artículo científico publicado por Ballarín J, Arce Y, Da Silva I, Diaz M en la sociedad española de nefrología con título Nefropatía por Cambios Mínimos año 2018, la enfermedad cambios mínimos se presenta con mayor frecuencia en niños menores a 10 años con prevalencia en sexo masculino y clínicamente con síndrome nefrótico, al analizar la edad del paciente en el caso clínico no se trataría de este tipo de glomerulonefritis debido a que el paciente tiene 47 años, por el criterio clínico el síndrome nefrótico se justificaría.

En el artículo científico publicado por Alfons Segarra en la sociedad española de nefrología con título Glomerulosclerosis Focal y Segmentaria año 2018, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria es la principal causa de síndrome nefrótico del adulto joven en los EE.UU, en España representa el 10% de causas de glomerulonefritis primaria menores a 65 años.- El artículo científico publicado por Gema Fernández Fresnedo en la sociedad española de nefrología con título glomerulonefritis primarias año 2015, determina que la glomerulonefritis focal y segmentaria se presenta con mayor frecuencia en niños adolescentes y adultos jóvenes con síndrome nefrótico de igual prevalencia por sexo.-

Al analizar el primer artículo se trataría de este tipo de glomerulonefritis por la edad adulta y por presentar síndrome nefrótico, por el segundo artículo no se trataría de esta glomerulonefritis por no presentarse en niños ni adultos jóvenes.

En el artículo científico publicado por Manuel Praga Terente en la sociedad española de nefrología con título Nefropatía Membranosa año 2018, determina que la nefropatía

Membranosa es la principal causa de síndrome nefrótico en sujetos adultos y ancianos, mientras que en el artículo publicado por Gema Fernández Fresnedo en la sociedad española de nefrología con título glomerulonefritis primarias año 2015 establece que este que la glomerulonefritis membranosa se presenta en adultos entre la cuarta y quinta década con mayor prevalencia en hombres y clínicamente con síndrome nefrótico, por los dos artículos científicos se trataría de este tipo de glomerulonefritis, por la edad del paciente (47 años) y por su clínica (síndrome nefrótico).

En el artículo científico publicado por Gema Fernández Fresnedo en la sociedad española de nefrología con título glomerulonefritis primarias año 2015, la glomerulonefritis membranoproliferativa se presenta con mayor frecuencia en niños entre los 8 a 16 años de igual prevalencia por sexo, con síndrome nefrótico y nefrítico, por la edad que se presenta en el caso clínico no se trataría de este tipo de glomerulonefritis, así como por el síndrome nefrítico, por el criterio clínico el síndrome nefrótico se justificaría.

.

TERMINOLOGÍA

EXTENSIÓN DIFUSA: afecta glomerular mayor al 50 por ciento.

EXTENSIÓN FOCAL: afecta glomerular menor al 50 por ciento.

EXTENSIÓN SEGMENTARIA: afecta alguna parte del glomérulo.

EXTENSIÓN GLOBAL: afecta la mayoría o todo el glomérulo.

PROLIFERACIÓN: incremento del número de células en el glomérulo por proliferación infiltración de leucocitos o proliferación de células residentes.

DEPÓSITOS GLOMERULARES: se clasifican según su localización de los depósitos al microscopio óptico y electrónico

ASLO: Antiestreptolisina O.

AMBG: Anticuerpos antimembrana basal glomerular

ANCA: Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo

CORTICOIDES: hormonas del grupo de los esteroides elaborados por la corteza de las glándulas suprarrenales derivados se divide en glucocorticoide y mineralocorticoide

FRACASO RENAL AGUDO: alteración en la función renal que se presenta en días o semanas y en la mayoría de ocasiones con recuperación.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA: alteración de la función renal por mas de tres meses, sin poder revertir.

HEMODIÁLISIS: procedimiento medico terapéutico que tiene como finalidad eliminar las sustancias nocivas de la salud por causa de alguna patología en especial renal.

DIÁLISIS PERITONEAL: Procedimiento medico terapéutico para depurar tóxicos de la sangre mediante el uso del peritoneo como membrana de filtración natural.

MICROALBUMINURIA: Presencia de la proteína albumina en orina con valores entre treinta y trescientos gramos por día.

PROTEINURIA: Presencia de la proteína albumina en orina con valores superiores a gramos por día.

CONCLUSIÓN

Ha pasado 190 años desde que Richard Bright describiría por primera vez una enfermedad glomerular (glomerulonefritis) y aun en la actualidad se carece de estudios científicos para aclarar sus procesos etiológicos fisiopatológicos y tratamiento, siendo patologías que podrían terminar en un fracaso renal crónico y terminal, la organización mundial de la salud OMS determino que las nefropatías primarias son causantes del 20% de fracaso renal crónico, la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH) establece que en el 2017 Ecuador registraba 550 pacientes con insuficiencia renal crónica por cada millón de habitantes, traduciéndose en más de nueve mil pacientes, el Ministerio de salud pública por su parte explico que el gasto anual por paciente con insuficiencia renal crónica para su tratamiento por hemodiálisis es de 17.472 dólares y por diálisis peritoneal 15.600 dólares aproximadamente, resultado por lo tanto un importante gasto a la economía ecuatoriana, el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) determina que las enfermedades renales y urinarias en los últimos 30 años en nuestro país se han incrementado, pasado de ocupar el vigésimo puesto como causa de morbilidad en el país a ocupar el quinto puesto además de ser la octava causa de mortalidad.

Las nefropatías primarias tienen varias clasificaciones dependiendo su etiología, proceso fisiopatológico, síndromes de presentación, datos epidemiológicos, e histología, a partir de esta última se las clasifica por ser o no ser proliferativas, las proliferativas (glomerulonefritis mesangial por IgA, glomerulonefritis membranoproliferativa, glomerulonefritis posestreptocócica o endocapilar, glomerulonefritis extracapilar.) y las no proliferativas (glomerulonefritis de cambios mínimos, glomerulosclerosis segmentaria y focal, glomerulonefritis membranosa o extramembranosa), siendo de estas la que más casos ha reportados en forma general la glomerulonefritis por IgA, en niños existe mayor prevalencia por la glomerulonefritis por cambios mínimos, en adultos la glomerulonefritis membranosa, y la forma más agresiva la glomerulonefritis tipo rápidamente progresiva. Al analizar los datos ofrecidos por el caso clínico (datos epidemiológicos, clínicos, y laboratorio) con las opciones propuestas como etiología se ha determinado que la causa se trataría de glomerulonefritis membranosa

- Epidemiológicamente la glomerulonefritis membranosa es la principal glomerulonefritis que se presenta en la adultez específicamente entre la cuarta y

quinta década de vida y en sexo masculino, el paciente que se presenta es sexo masculino y tiene 47 años estando dentro del de las características epidemiológicas.

- Clínicamente la glomerulonefritis membranosa en conjunto con la glomerulonefritis de cambios mínimos son las principales en presentarse con síndrome nefrótico y al igual que otras glomerulonefritis con hematuria principalmente microscópica, el paciente que se presenta en el cuadro clínico cumple los criterios de síndrome nefrótico por presentar proteinuria con rango nefrótico (paciente 3,7 g/día), hipoproteinemia (paciente albumina 2.4 mg/dl), hipercolesterolemia (paciente colesterol total 270 mg/dL) edema (paciente presenta por 3 semanas), el otro dato clínico que presenta el paciente es microhematuria la también está presente en esta glomerulonefritis.

RECOMENDACIONES

- Aumentar la designación de recursos por parte de los estados para incentivar la investigación de enfermedades renales, en especial de tipo primario que carecen de información concreta.
- Establecer programas de salud para concientizar a la población de la realidad que presenta las enfermedades renales en el país, así como informar mecanismos preventivos de patologías renales.
- Implementar en los laboratorios públicos los reactivos serológicos e histológicos necesarias para poder diagnosticar y diferenciar los tipos de nefropatías primarias.
- Fortalecer conocimientos en los profesionales de la atención primaria en salud de forma permanente para mejorar su capacidad de diagnóstico y manejo de nefropatías primarias.
- Aumentar cupos para especialización en nefrología y con sigo cumplir con el número de especialistas necesarios en los centros de salud pública del país.

BIBLIOGRAFÍA

TRABAJOS CITADOS

1. Organización Panamericana de la Salud [Internet]. Washington, DC, 10 de marzo de 2015. La OPS/OMS y la Sociedad Latinoamericana de Nefrología llaman a prevenir la enfermedad renal y a mejorar el acceso al tratamiento; [citado 12 diciembre 2018] disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10542%3A2015-opsoms-sociedad-latinoamericana-nefrologia-enfermedad-renal-mejorar-tratamiento&Itemid=1926&lang=es.
2. María Gonzalez, Guillermo Rosa, Alejandro Ferreiro. El Registro Latinoamericano de Diálisis y Trasplante Renal: la importancia del desarrollo de los registros nacionales en Latinoamérica. Sociedad latinoamericana de nefrología e hipertensión. 2017 Enero.
3. Ministerio de salud publica del Ecuador. Tarifario de prestaciones para el sistema nacional de salud. 2014.
4. Gema Fernández Fresnedo. Glomerulonefritis primarias. Elsevier nefrología al día. 2012 Septiembre; 2.
5. M. Praga, J.M. Cánovas, A.M. Sevillano, M. Martí. Glomerulonefritis primarias. Sociedad Española de Nefología. 2015 Noviembre;(4893-4901).
6. Dussol B. Nefropatías glomerulares: orientación diagnóstica y evolución. Elsevier. 2015 Dec; 19.
7. Avendaño LH. Historia de la Nefrología en España. Sociedad Española de Nefrología. 2012 Jun.
8. XLIV Congreso Nacional. [internet] Barcelona España, 5 de octubre 2014. Registro español de glomerulonefritis. Sociendad Española de nefrología. [citado 17 diciembre 2018] disponible en:http://www.senefro.org/contents/webstructure/reg_barcelona2.pdf
9. Instituto Ecuatoriano de censos y estadística. Tasa de morbilidad y mortalidad. Compendio estadístico. 2015.
10. Ángeles Fernández, Francisco Romero. GLOMERULONEFRITIS AGUDA . POSTINFECCIOSA. Asociación Española de Pediatría. 2014 Jan.
11. E. Hernández, M.T. Muñoz, E. Gutiérrez HG y EM. Glomerulonefrisis. Sociedad . española de Nefrología. 2015 Dec.
12. Pujol, P. Martínez Miguel y D. Rodríguez. Protocolo terapéutico de las principales . glomerulonefritis primarias. Sociedad española de Nefrología. 2015 Apr.

- 13 Gema Fernandez Juarez JV. Glomerulonefritis membranoproliferativa. Sociedad Española de Nefrología. 2015 Jul.
- 14 Ballarín J, Arce Y, Da Silva I. Nefropatía por Cambios Mínimos. Sociedad Española de Nefrología. 2018 Feb.
- 15 José Curbelo G., Domingo Vega G.. Glomerulonefritis primarias. curso intenso MIR Asturias. 2017.
- 16 Segarra A. Glomerulosclerosis Focal y Segmentaria. Sociedad española de Nefrología. 2018 Jan.
- 17 Terente MP. Nefropatía Membranosa. Sociedad Española de Nefrología. 2018 Jan.
- 18 Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertens. Estimación pacientes con insuficiencia renal. 2015.

ANEXOS

ANEXO 1

RESUMEN DE GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCOCICA O POSINFECCIOSA				
EPIDEMIOLOGIA	Edad	2 – 12 años		
	Sexo	Mayor en sexo masculino		
ETIOLOGÍA	Principal	Streptococo beta hemolítico del grupo a (pyogenes)		
	Alternos	Otras bacterias, virus hongos o parásitos		
PERIODO DE INCUBACIÓN	Infección respiratoria alta	1-2 semanas		
	Infección cutánea	2- 6 semanas		
DIAGNOSTICO	Clínica	S. Nefrítico	++++	
		Hematuria	Macroscópica 50% Microscópica 100%	
		Edema	Niños 90% Adultos 75%	
		HTA	70 - 80%	
		IRA	30%	
		Proteinuria	Menos del 5%	
	COMPLEMENTO	C3	Disminuido	
		CH50	Disminuido	
		C4	Normal	
	MICROBIOLOGICO	ASLO	En formas faríngeas	
		Anti-DNasa B	En formas cutáneas	
	TRATAMIENTO	Restricción salina	Límite de ingesta	300-400 ml/m2/día
Edema		Diuréticos De asa	Furosemida: dosis inicial 1 mg/kg IV, mantenimiento 4 mg/kg por 3 dosis oral o IV durante 2 días	
HTA		Vasodilatadores	HIDRALAZINA: 0,75-1 mg/kg/día VO cada 6-12 h o IV o IM a dosis 0,1-0,2 mg/kg cada 4 a 6 horas	
		Antagonistas de calcio	NIFEDIPINO: 0,25-0,5 mg/kg/dosis VO como dosis máxima 10 mg cada 6 horas	
Etiología		Estreptococo B hemolítico grupo A	lactantes y niños 25000 a 50000 UI / kg / IM. mayores de un mes y menores de 27 kg de peso 600.000 UI / dosis, IM. mayores de 27 kg 1.2 millones UI / IM. La penicilina benzatínica se administra en una sola dosis, vía IM profunda	
			Alergias	Eritromicina
COMPLICACIÓN	Encefalopatía hipertensiva, Fracaso renal agudo			
	Edema agudo de pulmón, Insuficiencia cardiaca			

Tabla 7: Resumen de glomerulonefritis postestreptococica o posinfecciosa

AUTOR: David Chamba

FUENTE: Asociación Española de Pediatría.

ANEXO 2

GLOMERULONEFRITIS MESANGIAL: POR IGA				
EPIDEMIOLOGIA	Edad	20 a 30 años		
	Sexo	Mayor en sexo masculino 3:1		
ETIOLOGÍA	Depósitos de inmunoglobulinas tipo Ig A (mucosas), especialmente en el mesangio y consigo la activación de complemento que genera el daño renal			
PERIODO DE INCUBACIÓN	Infección respiratoria	3 días		
	Infección digestivas	3 días		
DIAGNOSTICO	Clínica	Sedimento urinario normal		
		Hematuria	Recidivante su característica principal Macroscópica Microscópica	
		Síndrome nefrótico	Común no en todos los casos	
		HTA maligna	Signo de mal pronostico	
	Laboratorio	Complemento	Normal	
		Ig A sérico	Aumentado en más 50% de paciente	
		Anticuerpos	Normal	
TRATAMIENTO	Primera fase: IECA o ARA II	Objetivo de controlar la TA por debajo de 130/80 mm Hg y de reducir la proteinuria por debajo de 0,5 g/día		
	Segunda fase: Inmunosupresores	El uso de corticoesteroides se dará si primera no ha resultado satisfactoria cumpliendo los objetivos deseados o se trate de un cuadro crónico o con mal pronóstico		

Tabla 8: Glomerulonefritis mesangial: por IGA

AUTOR: David Chamba

FUENTE: Sociedad española de nefrología.

ANEXO 3

GLOMERULONEFRITIS EXTRACAPILAR		
GN EXTRACAPILAR TIPO I	Epidemiología	20-30% de GN extracapilar Edad prevalencia entre la segunda, tercera, sexta y séptima década Prevalencia e hombre entre la segunda y tercera década, mientras tanto en la sexta y séptima década en mujeres
	Etiología	Anticuerpos antimembrana basal glomerular tipo Ig A, M, Enfermedad de Goodpasture
	Diagnostico	CLINICO: Deterioro renal rápidamente progresivo hematuria macroscópica, proteinuria, anemia, síntomas gripales, oliguria, anuria, síntomas pulmonares (hemoptisis hemorragia alveolar o pulmonar) LABORATORIO: complemento C3 y C4 normal, anticuerpo antimembrana basal glomerular AMBG positivo, hematuria microscópica
	Tratamiento	Plasmoféresis, ciclofosfamida y esferoides.
GN EXTRACAPILAR TIPO II	Epidemiología	30-40% de GN extracapilar Mayor frecuencia en edades avanzadas Mayor prevalencia en hombres
	Etiología	Depósito de complejos inmunes por causas primarias (nefropatía IgA o glomerulonefritis postinfecciosa o Membranoproliferativa) o enfermedades sistémicas (nefropatía lúpica, artritis reumatoide, HTA maligna)
	Diagnostico	CLINICO: Deterioro renal rápidamente progresivo hematuria macroscópica, anemia, síntomas gripales LABORATORIO: complemento C3 y C4 normal o disminuido, hematuria microscópica, proteinuria leve
	Tratamiento	Esteroides, pero varía según causa ejemplo en el lupus eritematoso sistémico tipo IV requiere citotóxicos
GN EXTRACAPILAR TIPO III	Epidemiología	30-40% de GN extracapilar Mayor prevalencia en edades avanzadas y hombres
	Etiología	Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo
	Diagnostico	CLINICO: Deterioro renal rápidamente progresivo hematuria macroscópica, proteinuria, anemia, síntomas gripales LABORATORIO: complemento C3 y C4 normal, anticuerpo anticitoplasma de neutrófilo positivo, proteinuria leve, hematuria microscópica
	Tratamiento	Ciclofosfamido y esferoides; plasmoféresis en casos de mal pronóstico.

Tabla 9: Glomerulonefritis extracapilar

AUTOR: David Chamba

FUENTE: Sociedad Española de Nefrología

ANEXO 4

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA O MESANGIOCAPILAR			
EPIDEMIOLOGIA	Edad		8 a 16 años
	Sexo		Equitativo
CLASIFICACION	Tipo I	Etiología	Depósitos de inmunoglobulinas tipo G – M a nivel mesangial y subendotelial
		Diagnostico	CLINICO: síndrome nefrótico, micro hematuria y macro hematuria recidivante LABORAORIO: complemento C3 normal o disminuido y C4 disminuido
	Tipo II	Etiología	Presencia de complemento C3 a nivel de la membrana basal
		Diagnostico	CLINICO: similar al tipo I y III pero más agresiva mayor frecuencia con síndrome nefrótico, rápidamente progresiva. LABORAORIO: complemento C3 disminuido y C4 normal
	Tipo III	Etiología	Depósito de inmunoglobulinas a nivel de subendotelial y subepitelial
		Diagnostico	CLINICO: síndrome nefrótico, micro hematuria y macro hematuria recidivante LABORAORIO: complemento C3 normal o disminuido y C4 disminuido
TRATAMIENTO	Primera fase: IECA o ARA II		Objetivo de controlar la TA por debajo de 130/80 mm Hg y de reducir la proteinuria por debajo de 0,5 g/día
	Segunda fase: Inmunosupresores		El uso de corticoesteroides se dará si primera no ha resultado satisfactoria cumpliendo los objetivos deseados o se trate de un cuadro crónico o con mal pronóstico

Tabla 10: Glomerulonefritis membranoproliferativa o mesangiocapilar

AUTOR: David Chamba

FUENTE: Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión

ANEXO 5

GLOMERULONEFRITIS DE CAMBIOS MÍNIMOS		
EPIDEMIOLOGIA	Edad	Entre dos y seis años
	Sexo	Mayor en sexo masculino
	Característica	Síndrome con mayor frecuencia en la infancia
ETIOLOGÍA	Alteración genética en las proteínas de la membrana basal glomerular y alteración en los linfocitos T contra la membrana basal glomerular	
RELACIÓN	Linfoma de Hodgkin., alergia, picaduras de insectos, AINEs, rifampicina e IFNa	
DIAGNOSTICO	Clínica	Signos clínicos de síndrome Nefrótico
	Laboratorio	Hematuria microscópica 10% Normal: función renal, TA, complemento
TRATAMIENTO	Primera línea	Prednisona 1 mg/kg/día VO en el mañana más protector gástrico por 8 a 16 semanas posterior tomar en días alternos e ir disminuyendo la dosis durante 4 días analizando la evolución renal analizando la proteinuria
	Segunda línea	Se utiliza si existe recidivas o resistencia a los corticoides, se utiliza la ciclofosfamida a dosis de 2 mg. por kilogramo día por periodo entre 8 a 12 semanas Si existe resistencia a la ciclofosfamida se utilizará la ciclosporina o tacrolimus durante un año

Tabla 11: Glomerulonefritis de cambios mínimos

AUTOR: David Chamba

FUENTE: Asociación Mexicana de Pediatría

TABLA GENERAL COMPARATIVA DE GLOMERULONEFRITIS (GN) PRIMARIA												
TIPO DE GN PARAMETRO	GN. PROLIFERATIVAS							GN.NO PROLIFERATIVAS				
	GN. MESANGIAL: POR IGA	GN. EXTRACAPILAR.			GN. MEMBRANO PROLIFERATIVA.	GN ENDICAPILAR	GN. DE CAMBIOS MINIMOS	GN. SEGMENTARIA Y FOCAL.	GN. MEMBRANOS A.			
EPIDEMIOLOGIA												
EDAD	2da-3ra década	2da-3ra década			8 a 16 años		2 a 10 años	2 a 6 años	Niños jóvenes		4ta-5ta década	
SEXO	Masculino	Masculino			Igual por sexo		Masculino	Masculino	Masculino		Masculino	
CLINICA												
ASINTOMATICO	++				+		+		+		+	
HEMATURIA	+++	+++			+		+++					
PROTEINURIA	++	+			+		+	+++	++		++	
SD. NEFROTICO	+	+			++		+	++++	+++		+++	
SD. NEFRITICO		+++			++		++++					
IRRP	+	++++							+			
IRC	+++	+			+						+	
SEROLOGIA												
C4	Normal	T. I	T. II	T. III	T. I	T. II	T. III	Normal/↓	Normal	Normal	Normal	
		Normal	Normal/↓	Normal	Normal/↓↓	Normal	Normal/↓↓					Normal/↓
C3	Normal	Normal	Normal/↓↓	Normal	↓↓	↓↓↓	↓↓	↓↓	Normal	Normal	Normal	
ASLO	-	-	-	-	-	-	-	+++	-	-	-	
AMBG	-	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
ANCA	-	+/-	+/-	+++	-	-	-	-	-	-	-	
GN.	Glomerulonefritis				ASLO				Antiestreptolisina O.			
IRRP	Insuficiencia renal rápidamente progresiva				AMBG				Anticuerpos antimembrana basal glomerular			
IRC	Insuficiencia renal crónica				ANCA				Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo			

Tabla 12: Tabla general comparativa de glomerulonefritis (GN) primaria

AUTOR: David Chamba

FUENTE: Sociedad española de nefrología, Asociación Mexicana de Pediatría, Asociación española de Pediatría, Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión