

# NEFROLOGÍA Básica 2

Capítulo

**b**

**SÍNDROME NEFRÍTICO**

Capítulo

**b**

SÍNDROME NEFRÍTICO

## SÍNDROME NEFRÍTICO

**Dr. Jaime Torres Saltarín**  
Internista Nefrólogo

**E** cuadro clínico de comienzo agudo caracterizado por la presencia de hematuria, edemas, e hipertensión arterial. Se acompaña de oliguria e insuficiencia renal, es frecuente el hallazgo de una proteinuria moderada, aunque no siempre el síndrome se presenta en forma completa.

En el interrogatorio se deben tener en cuenta algunos aspectos importantes: La edad, ya que es más frecuente en el adulto joven varón. El paciente con síndrome nefrítico puede consultar por edemas, cambios en la coloración de la orina, cefalea, convulsiones o insuficiencia cardíaca. En la enfermedad actual agruparemos los síntomas en aquellos propios de la glomerulonefritis, síntomas de repercusión general, síntomas de uremia, y síntomas orientadores de la enfermedad general.

Los síntomas propios de las glomerulonefritis incluyen los edemas, hipertensión arterial, hematuria, y la oliguria. El dolor lumbar es expresión de la distensión de la cápsula renal. Los síntomas de repercusión general incluyen fiebre, astenia, adinamia, adelgazamiento. Los síntomas urémicos incluyen aliento urémico, hipo, náuseas, vómitos, anemia y prurito. Se debe interrogar sobre lesiones cutáneas, síntomas articulares, síntomas pleuropulmonares, que nos orientan hacia una enfermedad sistémica por ejemplo un LES. Petequias en miembros inferiores, artralgias y dolor abdominal nos orientan hacia una purpura de schlein, henocho, asma, mialgias, artralgias, dolor abdominal y síntomas neuríticos nos hacen pensar en una poliarteritis nodosa. El síndrome de dedo azul y la livedo reticularis en caso de ateroembolismo.

En cuanto a los antecedentes se debe de interrogar la presencia de faringoamigdalitis o infección respiratoria alta, piodermitis, cateterismo, sordera, asma, hepatitis, sífilis. En el examen físico buscar lesiones en piel, focos sépticos dentarios y amigdalinos, escurrimiento posterior, otitis, adenopatía en cuello, soplos cardíacos, hipertensión, edemas y sus características, etc. El comienzo súbito del cuadro y la resolución rápida orientan hacia una postestreptococcica. Y el comienzo insidioso, el deterioro de la función renal y la oliguria orientan hacia otra etiología.

### DATOS CLÍNICOS

Los datos clínicos de la Glomerulonefritis aguda (GNA) son los característicos del síndrome nefrítico.

### HEMATURIA

Es el hallazgo más frecuente y en la mitad de los casos la hematuria es macroscópica. Los hematíes son dismórficos, sugestivos de origen glomerular y con frecuencia se observan cilindros hemáticos en el sedimento urinario.

Habitualmente en la GNA postestreptocócica, la hematuria aparece una o dos semanas después de un proceso infeccioso faringoamigdalar y de dos a cuatro semanas tras una infección cutánea. La presencia de hematuria coincidente al tiempo con un proceso infeccioso, ejercicio físico, vacunación, o asociada a datos de enfermedad sistémica, indica otra nefropatía glomerular no postes-

treptocócica, muy probablemente una mesangiopatía tipo nefropatía por IgA.

#### HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Aparece habitualmente con la hematuria y es consecuencia de la retención hidrosalina originada por la afectación glomerular. Es un tipo de hipertensión, volumen-dependiente, hiporreninémica y coincide con disminución de la eliminación urinaria de sodio, y su excreción fraccional es inferior al 1%. La hipertensión en general es moderada, pero excepcionalmente puede ser lo bastante grave como para condicionar cuadros de encefalopatía con confusión y/o cuadros convulsivos, así como insuficiencia cardíaca, sobre todo en adultos con enfermedad cardiovascular previa.

#### EDEMA

De distribución habitual en cara, párpados y extremidades, de predominio matutino; es infrecuente la anasarca. Es producto de la retención hidrosalina.

En algunos casos puede condicionar insuficiencia cardíaca congestiva. Los edemas son más floridos cuando coexiste síndrome nefrótico asociado.

#### PROTEINURIA

Por lo general no es selectiva y los valores son reducidos, inferiores a 1-2 g al día. La presencia de proteinuria masiva o síndrome nefrótico asociado, hace necesaria la investigación de otro tipo de afectación renal distinta de la GNA postestreptocócica.

#### OLIGURIA E INSUFICIENCIA RENAL

Están presentes en casi todos los pacientes y no implican necesariamente mal pronóstico.

#### ETIOLOGÍA

Diferentes enfermedades renales parenquimatosas (glomerulares, vasculares o intersticiales) pueden acompañarse de un cuadro clínico compatible con síndrome nefrótico. Una buena historia clínica y un examen físico bien enfocados, junto a la realización de estudios específicos bioquímicos y/o inmunológicos, permite establecer el diagnóstico diferencial entre las diferentes entidades, siendo en ocasiones necesario, no obstante, recurrir a la confirmación mediante biopsia renal.

Desde el punto de vista práctico, es difícil establecer *a priori* un diagnóstico etiológico, dada la diversidad de enfermedades responsables del síndrome nefrótico. En recientes estudios epidemiológicos (Registro italiano de biopsias renales), se ha comprobado que en más de 600 pacientes el síndrome nefrótico fue debido a GNA postestreptocócica (16%), nefropatía por IgA (14%), glomerulonefritis (GN) extracapilar (10%),

GN membranoproliferativa (8%), vasculitis necrosante (6%), nefropatía membranosa (5,5%), púrpura de Schönlein- Henoch (4,8%), GNA postinfecciosa (4,8%), crioglobulinemia (3%) y miscelánea (20%). En otros estudios (Registro español de glomerulonefritis) se ha observado presencia de síndrome nefrótico en el 56% de los casos de GN endocapilar en niños y en el 37% en adultos, en el 16% de las microangiopatías trombóticas, en el 14% de las vasculitis, así como en el 10% de las GN extracapilares, enfermedades sistémicas y nefritis intersticiales inmunoalérgicas. Por todos estos motivos, en la actualidad el término de síndrome nefrótico no se puede adscribir a una etiología concreta.

#### GLOMERULONEFRITIS POSTINFECCIOSAS

##### BACTERIANA:

- Faringoamigdalares y/o cutánea (estreptococo b-hemolítico grupo A)
- Endocarditis (estafilococo, *Streptococcus viridans*)
- Cortocircuito ventrículo peritoneal o auricular (estafilococo, *Streptococcus viridans*, difteroides)
- Abscesos viscerales y osteomielitis (estafilococo, *Pseudomonas*, *Proteus*)
- Neumonía (neumococo, *Klebsiella pneumoniae*, *Mycoplasma*)
- Meningitis (meningococo, estafilococo)
- Otras: fiebre tifoidea, lepra, brucelosis, leptospirosis, sífilis, etc.

**Viral:** hepatitis B, hepatitis C, VIH, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, varicela, rubéola, mononucleosis, hantavirus, parotiditis, sarampión, Coxsackie

**Parasitaria:** malaria, esquistosomiasis, toxoplasmosis, filariasis, triquinosis, tripanosomiasis

##### OTRAS:

- Hongos (*Candida albicans*, *Coccidioides immitis*)
- Rickettsias (*Coxiella*)

#### GLOMERULONEFRITIS PRIMARIAS

- Glomerulonefritis extracapilar, tipos I, II, III
- Glomerulonefritis membranoproliferativa
- Glomerulonefritis proliferativa mesangial no-IgA
- Nefropatía mesangial IgA

**ENFERMEDADES SISTÉMICAS**

- Lupus eritematoso sistémico
- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Crioglobulinemia
- Vasculitis necrosante: panarteritis nudosa, síndrome de Wegener, síndrome de Churg-Strauss
- Síndrome de Goodpasture
- Síndrome hemolítico urémico
- Púrpura trombótica trombocitopénica
- Ateroembolismo renal
- Microangiopatía trombótica

**OTRAS ENFERMEDADES RENALES**

- Nefritis tubulointersticial aguda inmunoalérgica
- Nefritis posradiación
- Nefropatía asociada a síndrome de Guillain-Barré y Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth
- Nefropatía posquimioterapia
- Tumores renales
- Trombosis venosa renal
- Ateroembolismo renal
- Tromboembolismo renal. Infarto renal

**EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON SÍNDROME NEFRÍTICO****AMENESIS Y EXPLORACION FÍSICA**

Debe realizarse una adecuada historia clínica y hacer especial énfasis en los procesos infecciosos previos y en los datos que orienten hacia el diagnóstico de una enfermedad sistémica; se valoran la existencia de antecedentes familiares o personales de nefropatía y la administración de fármacos. Es especialmente relevante la identificación del período de latencia entre la infección y la aparición de los síntomas. Debe investigarse el aspecto (orinas color «coca-cola o coñac») y la cantidad de orina emitida.

La exploración física debe valorar la presencia y distribución de los edemas, las cifras de presión arterial, la presencia de datos de insuficiencia cardíaca y observación de posibles lesiones cutáneas; así mismo, puede poner de manifiesto hallazgos semiológicos que orienten hacia el diagnóstico, sobre todo en los casos de GN postinfecciosas: debe insistirse en la valoración de la orofaringe, piel inclusive en áreas no expuesta, presencia de adenopatías, visceromegalias y soplos cardíacos.

**EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL Y DEL SEDIMENTO URINARIO**

Se realizarán pruebas de la función renal mediante la depuración de creatinina, además de cuantificar la proteinuria y estudiar su «selectividad».

La presencia de una proteinuria masiva (3 gramos/día o más) es muy poco frecuente en los casos de GN postestreptocócica; es más característica de otras etiologías: LES, nefritis por cortocircuito y SN asociado a abscesos viscerales.

Paralelamente se debe realizar un estudio del sedimento urinario en fresco con recuento de elementos formes (eventualmente se completa con recuento de Addis), con especial atención a la identificación de hematíes dismórficos, altamente sugestivos de hematuria de origen glomerular, y de cilindros hemáticos.

Es necesario valorar el tamaño de los hematíes mediante métodos automáticos (hemacitómetro) para precisar el origen de la hematuria. La presencia de eosinófilos en orina indica un cuadro de afectación tubulointersticial inmunoalérgica. Un sedimento telescopado es altamente sugestivo de LES.

La cuantificación del Na urinario permite valorar la excreción fraccional.

**PRUEBAS ADICIONALES DE LABORATORIO****RECuento SANGUÍNEO COMPLETO**

Permite identificar la presencia de anemia, frecuente en la GN membranoproliferativas y marcada en el síndrome hemolítico-urémico (SHU) u otras citopenias que se relacionan con determinadas entidades: linfopenia y LES, trombopenia y SHU; así como la existencia de leucocitosis o linfocitos activados que orienten hacia un origen infeccioso del síndrome.

**ESTUDIO DEL FROTIS SANGUÍNEO**

Se investigan la existencia de hallazgos propios de anemia hemolítica microangiopática (esquistocitos) o parásitos.

**BIOQUÍMICA**

La determinación del nitrógeno ureico en sangre (BUN) o la urea y la creatinina plasmáticas son imprescindibles; la determinación de enzimas, especialmente la deshidrogenasa láctica (LDH), es útil, para la valoración de posibles anemias hemolíticas o lesiones isquémicas secundarias a ateroembolismo renal.

**PRUEBAS ENZIMÁTICAS HEPÁTICAS**

Pueden ser un marcador de lesión visceral por virus hepatotrópicos en fases precoces de la enfermedad en las que no se han desarrollado anticuerpos (período «ventana»). En casos de alta sospecha clínica, está jus-

tificado realizar técnicas más sensibles de detección de virus, como la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

### PROTEÍNAS PLASMÁTICAS

Debe determinarse la concentración de albúmina y de inmunoglobulinas. Los niveles plasmáticos de albúmina permiten valorar la repercusión de la proteinuria, mientras que los niveles de inmunoglobulinas se eleva de forma global en los casos de vasculitis y de forma específica en determinadas circunstancias (p. ej., IgA y GN mesangial IgA).

Es necesario determinar las crioglobulinas para emitir el diagnóstico de crioglobulinemia mixta.

## TEST SEROLOGICOS E INMUNOLOGICOS

### ANTICUERPOS ANTIESTREPTOCÓCICOS

Sus niveles dependen de factores como la duración y gravedad de la infección y antigenicidad, y su valor clínico es limitado. Sin embargo, unos títulos altos o en aumento son indicativos de infección reciente o en curso. Aun en los casos de infección grave, sólo se elevan en el 70-80% de los casos;

aparecen una semana después de la infección y aumentan rápidamente los títulos durante 3-4 semanas para, posteriormente, disminuir con rapidez.

### COMPLEMENTO

Habitualmente se determinan los niveles de C3 y C4. Se observan niveles bajos de C3 en más del 90% de los casos de GN postestreptocócica, GN membranoproliferativa tipo II, nefropatía lúpica, endocarditis, nefropatía por cortocircuito. La crioglobulinemia esencial suele presentar niveles bajos de C4. La presencia de unos niveles de complemento bajos descarta una GN mesangial IgA y una enfermedad anti-membrana basal glomerular. Es importante recordar que la utilización del complemento indica actividad del proceso que puede variar episódicamente o persistir bajo durante tiempo prolongado. La determinación seriada tiene interés en los casos de etiología infecciosa, pues la persistencia de niveles bajos indica mal control de la enfermedad subyacente o un trastorno distinto.

### ANTICUERPOS ANTINUCLEARES

Los ANA se utilizan sobre todo para revelar la presencia de un LES debido a su alta sensibilidad; son detectables hasta en el 95% de los casos. Aunque su patrón es poco específico para distinguir el LES de otras enfermedades autoinmunes, es útil la realización de test de autoanticuerpos más específicos: anti-ADN, Ro, SS-A, SS-B, Sm, etc.

### ANTICUERPOS ANTIMEMBRANA BASAL (AC ANTI-MBG)

Poseen un alto valor diagnóstico, aunque se exige su presencia además del patrón lineal de IgG en el estudio inmunohistológico de la biopsia renal como criterios diagnósticos de enfermedad por anticuerpos anti-membrana basal glomerular. Son útiles aisladamente cuando existen contraindicaciones clínicas para la realización de una biopsia renal y en la monitorización del tratamiento.

### ANTICUERPOS ANTICITOPLASMA DEL NEUTRÓFILO (ANCA)

Son anticuerpos específicos contra determinados antígenos citoplasmáticos de los neutrófilos, que facilitan el diagnóstico y la clasificación de determinadas vasculitis sistémicas y las GN necrosantes.

Clásicamente, mediante inmunofluorescencia indirecta, se han descrito tres tipos de patrones de los cuales sólo dos tienen utilidad clínica: c-ANCA y p-ANCA. No obstante, en la actualidad se realizan estudios de especificidad antigénica de los ANCA, que permiten identificar con mayor precisión estos autoanticuerpos: a) proteinasa 3 (PR3), presentes principalmente en la granulomatosis de Wegener; b) mieloperoxidasa (MPO), que se asocia con frecuencia a la poliangeítis microscópica y su variedad limitada al riñón (GN necrosante extracapilar paucimune), aunque también en el síndrome de Churg-Strauss, LES, artritis reumatoide, infecciones y tumores, aunque en proporción más reducida; c) elastasa; d) catepsina G, etc.

### TEST DE SEROLOGÍA LUÉTICA

Títulos bajos en ausencia de positividad FTA, es decir serología luética falsamente, se asocia a determinadas enfermedades autoinmunes: síndrome antifosfolípido, primario o asociado a LES, síndrome de Sjögren, PTT. Debe completarse el estudio mediante la realización de pruebas de anticuerpos anticardiolipina y el anticoagulante lúpico.

### SEROLOGÍA VÍRICA

Es aconsejable la determinación de anticuerpos contra los virus responsables de la hepatitis B y C. El resto de la serología vírica se realiza en caso de sospecha clínica de síndrome nefrítico asociado a infección y cuadro clínico compatible con enfermedad viral.

## ESTUDIOS BACTERIOLÓGICOS

Se realizan los correspondientes estudios microbiológicos para el aislamiento del germen responsable del cuadro (estreptococo b-hemolítico grupo A, estafilococo, *Streptococcus viridans*, *Pseudomonas*, *Proteus*, etc.) en mucosa faríngea, sangre, abscesos, etc.

## ESTUDIOS DE IMAGEN

La realización de una ecografía abdominal, aunque aporta pocos datos desde el punto de vista del diagnóstico etiológico específico, es útil en la valoración morfológica renal para determinar la cronicidad, así como la exploración previa a la práctica de la biopsia renal.

## BIOPSIA RENAL

Cuando el antecedente infeccioso está bien documentado y la afectación renal aparece tras un intervalo libre de síntomas en un paciente joven y con un curso benigno, la biopsia renal es innecesaria. Este procedimiento diagnóstico se reserva para los casos en los que los datos clínico-biológicos no indiquen una enfermedad específica o en presencia de una insuficiencia renal rápidamente progresiva (figura 1).

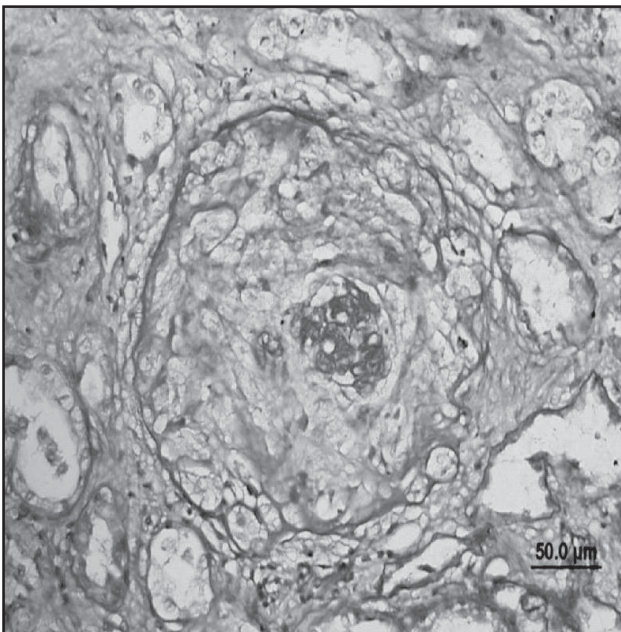


figura 1. Glomerulonefritis rápidamente progresiva en un paciente con endocarditis bacteriana

## TRATAMIENTO

El síndrome nefrítico es la manifestación característica de las glomerulonefritis agudas postinfecciosas y de bastantes casos de membranoproliferativa. El tratamiento es básicamente sintomático, y dirigido a tratar las complicaciones relacionadas con la disminución en la tasa de filtración glomerular. Lo anterior incluye adecuado control de la presión arterial y edemas, preferentemente, con IECA y ARA II y diuréticos de asa. En los casos más graves se añadirán otros antihipertensivos en función de las características del enfermo. El riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca, sobre todo en adultos es alto y debe ser vigilado. En los casos postinfecciosos, se debe de valorar la indicación de tratamiento antibiótico o antiviral. Puesto que el cuadro clínico se presenta días a semanas posterior al proceso infeccioso, raramente es necesario la utilización de terapia antimicrobiana.

## BIBLIOGRAFÍA

**ADLER GA, COHEN AH, GLASSOCK RJ.;** *Secondary glomerular diseases.* EN: Brenner BM, ed. *The kidney* 5 ed Filadelfia WB Saunders 1996; 1496-1596.

**REGISTRO DE GLOMERULONEFRITIS.;** *Sociedad Española de Nefrología . Epidemiología de las glomerulonefritis en el anciano.* *Nefrología* 1997; 17(S3) :43-51

**REGISTRO DE GLOMERULONEFRITIS;** *Sociedad Española de Nefrología Registro de las nefropatías en España. Datos de 1994-1995.* *Nefrología* 1997, 17:195-206

**RODRIGUEZ ITURBE B Y COLS;** *Síndrome Nefritico agudo . Glomerulonefritis postinfecciosa.* En: Martínez Maldonado M, Rodicio JL Herrera Acosta J. eds *Tratado de Nefrología* 2 ed Madrid. Ediciones Norma, 1993, 695-707.

**SCHENA FP AND THE ITALIAN GROUP OF IMMUNOPATHOLOGY;** *Survey of the Italian Registry of Renal Biopsies. Frequency of the renal diseases for seven consecutive years.* *NDT* 1997; 12: 418-427

**AVENDAÑO LH;** *Nefrología Clínica* 3 ed Ediciones Panamericana 2008, 392.