

COMPLICACIONES EN NIÑOS CON EDADES ENTRE LOS 2 Y 12 AÑOS CON DIAGNOSTICO DE SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL INFANTIL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO DE 2018 Y FEBRERO DE 2019.

LAURA VANESA ARTEAGA CARMONA
EFRAIN GUILLERMO DEL VALLE MIRANDA
KAREN MARGARITA PRETELT ARROYO
LUCILA MARIA VALVERDE ROSSI

UNIVERSIDAD DEL SINU ELIAS BECHARA ZAINUM
SECCIONAL CARTAGENA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
PREGRADO IX SEMESTRE
CARTAGENA DE INDIAS D.T.H. Y C.
2019

COMPLICACIONES EN NIÑOS CON EDADES ENTRE LOS 2 Y 12 AÑOS CON DIAGNOSTICO DE SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL INFANTIL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO DE 2018 Y FEBRERO DE 2019.

LAURA VANESA ARTEAGA CARMONA
EFRAIN GUILLERMO DEL VALLE MIRANDA
KAREN MARGARITA PRETELT ARROYO
LUCILA MARIA VALVERDE ROSSI

ASESOR METODOLÓGICO
DRA. LUZ MARINA PADILLA MARRUGO

ASESOR DISIPLINAR
DRA. NATALIA LEMOS CALLE

UNIVERSIDAD DEL SINU ELIAS BECHARA ZAINUM
SECCIONAL CARTAGENA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
PREGRADO IX SEMESTRE
CARTAGENA DE INDIAS D.T.H. Y C.
2019

COMPLICACIONES EN NIÑOS CON EDADES ENTRE LOS 2 Y 12 AÑOS CON DIAGNOSTICO DE SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL INFANTIL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO DE 2018 Y FEBRERO DE 2019.

DRA. NATALIA LEMOS CALLE

DRA. LUZ MARINA PADILLA MARRUGO

AGRADECIMIENTOS

Este proyecto investigativo lo dedicamos principalmente a Dios, por regalarnos la sabiduría, el entendimiento y las fuerzas necesarias para llevar a cabo este arduo trabajo.

A nuestros padres, por su amor, sacrificio, entrega para con nosotros, porque gracias a ellos estamos hoy aquí, por brindarnos el apoyo moral necesario para superar día tras día los restos, a las puertas de terminar esta etapa universitaria , con la cual soñábamos hace muchos años.

En especial queremos agradecer a nuestros asesores, a la Dra. Luz Marina Padilla Marrugo, por su paciencia, por todo el tiempo dedicado para que este proyecto fuera posible y la Dra. Natalia Lemos Calle, por todas las directrices y pautas brindadas a lo largo del desarrollo de este proyecto, así como también por compartir su conocimiento con nosotros

Por último, pero no menos importante agradecemos al hospital Napoleón Franco Pareja, por permitirnos el acceso a su base de datos, porque sin su ayuda nada de esto hubiese sido posible

RESUMEN

El síndrome nefrítico es una constelación de manifestaciones clínicas causadas por un proceso inflamatorio en el glomérulo; que por lo general es un proceso transitorio. El síndrome nefrítico es una forma de presentación de las enfermedades glomerulares y se caracteriza por la aparición de hematuria, oliguria y daño renal agudo, lo que se manifiesta en disminución abrupta de la tasa de filtrado glomerular y retención de líquido, que a su vez origina edema e hipertensión arterial. Muchas son las probables causas de este síndrome en el niño; sin embargo, el prototipo de este síndrome glomerular es la glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Esta patología generalmente es secundaria a una infección por *Estreptococo B hemolítico del grupo A* en piel o faringe. A nivel histológico, se observa una glomerulonefritis con proliferación intracapilar con depósitos de complejos inmunes subepiteliales que característicamente forman jorobas. Tiende a resolverse de forma espontánea. En esta patología pueden presentarse cierta variedad de complicaciones que nos pueden llevar a diferentes estados de hipervolemia, como lo es la insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal aguda, derrame pleural, edema pulmonar, encefalopatía hipertensiva, y puede presentarse de manera mixta como síndrome nefrótico + nefrítico.

La glomerulonefritis aguda postinfecciosa es una lesión inflamatoria de predominio glomerular y de patogenia inmune desencadenada por gran variedad de gérmenes. La GNA debe ser considerada en cualquier niño que se presente con síntomas secundarios a sobrecarga de volumen, debiendo realizar un uroanálisis como prueba de diagnóstico inicial. El descenso transitorio de C3 sérico es uno de los principales elementos de diagnóstico. Generalmente no está indicada la biopsia para el diagnóstico, reservándose para casos de curso clínico atípico. No hay tratamiento específico. El tratamiento es de soporte dirigido fundamentalmente a las complicaciones por sobrecarga de volumen e insuficiencia renal. Las medidas terapéuticas incluyen restricción de líquidos y de sal, tratamiento con diuréticos y erradicación del proceso infeccioso si permanece activo. La evolución a largo plazo en los casos típicos es generalmente favorable, pero no está desprovisto de morbilidad aguda: el síndrome nefrítico agudo requiere ingreso hospitalario y puede cursar con complicaciones graves (edema agudo de pulmón, insuficiencia cardiaca, encefalopatía hipertensiva, necesidad de depuración extrarrenal). El siguiente trabajo de investigación se enfocó en las complicaciones que presentan los niños de 2 a 12 años que padecen de síndrome nefrítico y como los diferentes factores socioeconómicos pueden ser de importancia. La población estudiada fueron niños hospitalizados en la fundación napoleón franco parejas en los años comprendidos de junio del 2018 a febrero del 2019.

Palabras clave: Síndrome nefrítico, glomerulonefritis postestreptocócica, glomerulonefritis postinfecciosa, *Estreptococo B hemolítico del grupo A*

ABSTRACT

The nephritic syndrome is a constellation of clinical manifestations caused by an inflammatory process in the glomerulus; which is usually a transitory process. The nephritic syndrome is a form of presentation of glomerular diseases and is characterized by the appearance of hematuria, oliguria and acute renal damage, which is manifested in abrupt decrease in the glomerular filtration rate and fluid retention, which in turn causes edema and arterial hypertension. Many are the probable causes of this syndrome in the child; however, the prototype of this glomerular syndrome is postinfectious acute glomerulonephritis. This pathology is usually secondary to a group A hemolytic streptococcal B infection in the skin or pharynx. At the histological level, a glomerulonephritis with intracapillary proliferation is observed with deposits of subepithelial immune complexes that characteristically form humps. It tends to resolve spontaneously. In this pathology can present a variety of complications that can lead to different states of hypervolemia, such as heart failure, acute renal failure, pleural effusion, pulmonary edema, hypertensive encephalopathy, and may occur mixedly as nephrotic + nephritic syndrome .

Acute postinfectious glomerulonephritis is an inflammatory lesion with predominant glomerular and immune pathogenesis triggered by a great variety of germs. It is a disease of the child and adolescent age, with children between 4 and 14 years being the most frequently affected. The GNA should be considered in any child who presents with secondary symptoms of volume overload, and should perform an uroanalysis as an initial diagnostic test. The transient decrease of serum C3 is one of the main diagnostic elements. Generally, biopsy is not indicated for diagnosis, being reserved for cases of atypical clinical course. There is no specific treatment. The treatment is support aimed primarily at complications due to volume overload and renal failure. Therapeutic measures include restriction of fluids and salt, treatment with diuretics and eradication of the infectious process if it remains active. The long-term evolution in typical cases is generally favorable, but it is not devoid of acute morbidity: the acute nephritic syndrome requires hospital admission and may present with serious complications (acute pulmonary edema, heart failure, hypertensive encephalopathy, need for extrarenal deuration). The following research work focused on the complications presented by children aged 2 to 12 years who suffer from nephritic syndrome and how different socioeconomic factors may be important. The population studied were children hospitalized in the Napoleon Franco Foundation couples in the years from June 2018 to February 2019.

Key words: Acute nephritic syndrome, post-streptococcal glomerulonephritis, postinfections glomerulonephritis, Bhemolytic Streptococcus.

TABLA DE CONTENIDO	PAGINA
Titulo.....	11
Introducción.....	11
Pregunta problema.....	12
Delimitación del problema.....	12
Planteamiento del problema o justificación.....	13
Objetivo.....	15
Objetivo general.....	15
Objetivos específicos.....	15
Marco teórico.....	16
Marco legal.....	46
Antecedentes.....	47
Marco conceptual.....	49
Operacionalización de variables.....	52
Metodología.....	54
Tipo de investigación.....	54
Población y muestra.....	54
Criterios de inclusión y exclusión.....	54
Técnica de recolección de información.....	55
Técnica de análisis de resultados.....	55
Consideraciones éticas.....	56
Resultados.....	57
Conclusión.....	78
Recomendaciones.....	79
Bibliografía.....	80
Anexos.....	84
Presupuesto.....	84
Cronograma.....	85

LISTA DE GRAFICAS

GRAFICA 1. INCIDENCIA POR SEXO DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y FEBRERO 2019.....	58
GRAFICA 2. PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 POR GRUPO ETARIO.....	59
GRAFICA 3. INCIDENCIA POR ESTRATO DE PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 POR.....	60
GRAFICA 4. ETIOLOGIA ASOCIADA A LOS PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 POR.....	61
GRAFICA 5. . INCIDENCIA DE HEMATURIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.....	62
GRAFICA 6. TIPO DE HEMATURIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 POR.....	63
GRAFICA 7. INCIDENCIA DE HIPERTENSION EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.....	64
GRAFICA 8. INCIDENCIA DE PROTEINURIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.....	65
GRAFICA 9. INCIDENCIA DE EDEMA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.....	66
GRAFICA 10. INCIDENCIA DE ELEVACION DE AZOADOS EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.....	67
GRAFICA 11. INCIDENCIA DE OLIGURIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.....	68

GRAFICA 12. INCIDENCIA DE CEFALEA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.....	69
GRAFICA 13. INCIDENCIA DE SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.....	70
GRAFICA 14. INCIDENCIA DE INGURGITACION YUGULAR EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.....	71
GRAFICA 15. INCIDENCIA DE HEPATOMEGALIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.....	72
GRAFICA 16. INCIDENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.....	73
GRAFICA 17. PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 POR NUMERO DE COMPLICACIONES PRESENTADAS.....	74
GRAFICA 18. TIPOS DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.....	75
GRAFICA 19. INCIDENCIA DE COMPLICACIONES SEGÚN LA ETIOLOGIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019	76
GRAFICA 20. PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 QUE PRESENTARON COMPLICACIONES POR GRUPO ETARIO.....	77
GRAFICA 21. PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 QUE PRESENTARON COMPLICACIONES POR SEXO.	78

TITULO: COMPLICACIONES EN NIÑOS CON EDADES ENTRE LOS 2 Y 12 AÑOS CON DIAGNOSTICO DE SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL INFANTIL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO DE 2018 Y FEBRERO DE 2019.

INTRODUCCION

La incidencia y etiología del síndrome nefrítico varía según la edad del paciente, siendo más frecuente en niños y jóvenes, asociada por lo general a nefropatías glomerulares mientras que en adultos están asociadas otras patologías tanto nefropatía como vasculares o intersticiales. A nivel internacional se observa que la incidencia del síndrome en niños es de hasta un 15% mientras que en los adultos es más de un 3-4%. ⁽³⁾

La hematuria es un hallazgo que se está presentando últimamente de forma frecuente en niños y adolescentes en los servicios de urgencias Pediátricas, por eso la importancia de descartar en estos pacientes un síndrome nefrítico ya que tiene unas complicaciones de alto grado. El síndrome nefrítico agudo se define por la presentación brusca de hematuria, edema e hipertensión, acompañado de un deterioro de la función renal en un grado variable, teniendo en cuenta además que la hipertensión puede generar grandes complicaciones en la vida del paciente pediátrico. ⁽¹⁾

Se ha establecido que la presencia de las complicaciones se asocia a la sobrecarga de volumen, en este orden de ideas se denota que la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), la encefalopatía hipertensiva (EH), la insuficiencia renal aguda (IRA) y el derrame pleura (DP) son las complicaciones más frecuentes en los pacientes, debido a estos diversos estudios se han dedicado a establecer la incidencia de cada uno de estos eventos y establecer el porcentajes de individuos que se ven afectados. Eso queremos lograr con este trabajo, observar y describir que tanto se está presentando en el Hospital infantil Napoleón Franco Pareja, centro hospitalario dedicado solo a la atención de pacientes pediátricos.

PREGUNTA PROBLEMA

¿Cuáles son las complicaciones en los niños entre las edades de 2 a 12 años de edad que padecen de síndrome nefrítico en el hospital infantil Napoleón Franco Pareja?

DELIMITACION DEL PROBLEMA

El síndrome nefrítico es una patología muy importante y con mucha incidencia en nuestro país, que causa complicaciones con mucha morbilidad; es por eso que nos interesamos en trabajar en el a profundidad. Nuestro proyecto de investigación será realizado en la ciudad de Cartagena-Bolívar en su localidad 1 (histórica y del caribe norte) en las unidades comuneras 1, 2 y 9. La población en estudio serán los pacientes entre los 2 y 12 años de edad y que fueron atendidos en el hospital infantil Napoleón Franco Pareja en el periodo comprendido entre junio de 2018 y febrero de 2019.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA O JUSTIFICACION

El síndrome nefrítico consiste en la aparición brusca de hematuria, hipertensión arterial, oliguria, edema y deterioro de la función renal de grado variable. Es importante tener en cuenta que no siempre este síndrome se presenta de forma completa ⁽³⁾ y la evolución a largo plazo y el pronóstico dependerán básicamente del tipo de lesión histológica. Además en los pacientes hospitalizados con síndrome nefrítico, se deben evaluar parámetros como: La posible evolución del síndrome nefrítico agudo a insuficiencia renal crónica y la sobre agregación de síndrome nefrótico.

La incidencia y etiología del síndrome nefrítico es muy variable según la edad de los pacientes, con frecuencia es ocasionado por una respuesta inmunitaria, siendo la glomerulonefritis aguda postinfecciosa más concretamente la de etiología postestreptocócica la forma más frecuente de presentación clínica.

En 1792, Plenciz observó que algunos pacientes víctimas de una epidemia de escarlatina también presentaban síntomas urinarios (hematuria, edema y oliguria). En el siglo XIX, Bright publicó el primer estudio morfológico en estos pacientes con glomerulonefritis postinfecciosa y en 1929 Longcope describió la asociación entre la glomerulonefritis aguda y la infección de vías respiratorias agudas con el Estreptococo B-hemolítico ⁽⁴⁾.

En las últimas dos décadas ha habido una disminución en la incidencia de la glomerulonefritis aguda postinfecciosa, principalmente en países desarrollados ⁽⁴⁾.

En Estados Unidos de Norteamérica el número de ingresos por glomerulonefritis postinfecciosa fue de 31 por año entre 1961 y 1970 y de 10 entre 1979 y 1988 ⁽⁴⁾.

Se desconoce la verdadera incidencia del Síndrome nefrítico, debido a que hoy en día hay muchos casos subclínicos ó asintomáticos⁽⁵⁾, manifestados sólo con microhematuria, hipocomplementemia y/o proteinuria sin presentar ninguna sintomatología⁽⁶⁾, en países en vías de desarrollo, como consecuencia de una suma de factores como un alto índice de pobreza, condiciones higiénicas y de vivienda deficientes, y relativa inaccesibilidad al tratamiento, la incidencia es más alta; sin embargo se desconocen las estadísticas⁽⁴⁾.

A nivel mundial se describen alrededor de 470.000 casos de glomerulonefritis aguda postestreptocócica cada año, el 97% ocurren en países en desarrollo y aproximadamente 5000 casos (1% del total de casos) terminan en muerte ⁽⁷⁾.

En Colombia los trabajos de investigación sobre Síndrome Nefrítico son escasos. Sin embargo, en nuestro medio, el Síndrome Nefrítico es una patología clínica frecuente que ha sido subvalorada debido a la falta de datos epidemiológicos. Por lo tanto, se hace necesario la realización de este trabajo investigativo que

permitirá dar datos correspondientes a la población de Cartagena, con el fin de realizar planes de prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno para así disminuir las complicaciones del síndrome nefrítico en la población pediátrica.

Con la realización de este proyecto se beneficiara la “Clínica Cartagena del Mar” y el “Hospital Napoleón Franco Pareja” ya que serán el pilar fundamental en el estudio de los pacientes que ingresan a estas entidades por complicaciones del Síndrome Nefrítico.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL: Determinar el tipo de complicaciones en niños de 2 a 12 años con diagnóstico de síndrome nefrítico que acudieron al hospital infantil Napoleón Franco Pareja en el periodo comprendido entre los meses de junio de 2018 y febrero de 2019

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Estimar por medio de base de datos la presentación y el tipo de complicaciones más frecuentes según sexo y grupo etario
- Establecer características de esta patología tales como etiología, diagnóstico, hallazgos de laboratorios y complicaciones
- Utilizar la herramienta de revisión de base de datos del hospital Infantil Napoleón Franco Pareja

MARCO TEORICO

Definición

El síndrome nefrítico (SN) es una constelación de manifestaciones clínicas causadas por un proceso inflamatorio en el glomérulo; que por lo general es un proceso transitorio. Produce disminución de la filtración glomerular, con retención de sodio y agua. Se acompaña de hipertensión arterial (HTA) e insuficiencia renal en grado variable, con oliguria y edema. ⁽⁹⁾

En la edad pediátrica, la causa más frecuente es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica, aunque no debemos olvidar que existen otras causas, en general de peor pronóstico, en la cuales será muy importante realizar un diagnóstico precoz para plantear una opción terapéutica. ⁽⁹⁾

La definición de esta enfermedad se basa en la histología y en la inmunohistoquímica. Paradójicamente, mientras que los signos clínicos se explican sobre todo por una disfunción tubular, a menudo con signos urinarios muy leves, las lesiones anatómicas se localizan principalmente en los glomérulos. Con el microscopio óptico se observa una proliferación del mesangio de intensidad variable, que por lo común afecta a todos los glomérulos. ⁽⁸⁾

El síndrome nefrítico es una condición clínica definida por la asociación de hematuria, proteinuria y a menudo hipertensión e insuficiencia renal. En el examen de las muestras de la biopsia hay inflamación y un sedimento urinario activo con hematíes, a menudo compuesto de hematíes y otros cilindros celulares, y un grado variable de proteinuria. La identificación de la enfermedad subyacente se obtiene a través de la presentación clínica, historia familiar, presencia de síntomas extrarrenales, resultado de estudio inmunológico y análisis histológico renal. La glomerulonefritis puede estar limitada al riñón (síndrome nefrítico primario) o ser parte de una enfermedad sistémica (síndrome nefrítico secundario).

Factores de Riesgo

Años

- La edad media en niños es de 6 a 8 años; 3 rara vez ocurre antes de los 2 a 3 años. ⁽¹⁵⁾
- Más común en niños que viven en países en desarrollo, en comparación con los de países desarrollados. ⁽¹⁵⁾
- Más común en adultos mayores y adultos debilitados en países industrializados. ⁽¹⁵⁾

Sexo

- La relación hombre a mujer es de aproximadamente 2 a 1. ⁽¹⁵⁾

Genética

- Se produce incidencia familiar; Las características genéticas responsables de la predisposición o resistencia a la enfermedad no están claras. ⁽¹⁵⁾
- La tasa de ataque en epidemias entre individuos no relacionados en la población general es de entre 5% a 28% y entre hermanos es de hasta 38%. ⁽¹⁵⁾
- La predisposición a la enfermedad se asocia con los alelos del gen HLA de clase II DRB1 y DPA1-DPB1. ⁽¹⁵⁾

- La edad ⁽¹⁵⁾
- Afecta principalmente a niños y adultos jóvenes. ⁽¹⁵⁾
- Sexo, sin predilección sexual. ⁽¹⁵⁾
- Genética ⁽¹⁵⁾
- Las mutaciones asociadas con la glomerulonefritis C3 ⁽¹⁵⁾
- Mutación heterocigotas en el gen CD46 (proteína cofactor de membrana) ⁽¹⁵⁾
- Mutaciones heterocigotas en el gen factor I ⁽¹⁵⁾
- Mutaciones en el gen de la proteína 5 relacionada con el factor H del complemento (CFHR5) ⁽¹⁵⁾
- Mutaciones en el factor H del complemento en los alelos H401 y V62 ⁽¹⁵⁾
- Mutaciones en el factor nefrítico C3. ⁽¹⁵⁾

Etiología

La glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE) está producida por una infección previa por cepas nefritogénicas de estreptococo beta hemolítico del grupo A (EGA)1,2. ⁽⁹⁾

La glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) es una enfermedad glomerular crónica. Es poco frecuente en la infancia pero su importancia radica en que el comienzo puede ser indistinguible de una GNAPE con un SN y, en ocasiones, tiene un curso rápidamente progresivo que termina en insuficiencia renal terminal. El curso clínico prolongado del SN, los niveles de C4 descendidos de forma mantenida más allá de 6 semanas y un deterioro rápido de la función renal nos hará realizar una biopsia renal. El estudio histológico muestra un patrón general de daño glomerular caracterizado en la microscopia óptica por un engrosamiento difuso de la membrana basal glomerular con celularidad aumentada. Tradicionalmente, se han clasificado en 3 tipos según la localización de los depósitos: GNMP tipo I, los depósitos de complemento están en el espacio

subendotelial; GNMP tipo II, dentro de la lámina densa de la membrana basal glomerular, con una transformación electrón densa, y GNMP tipo III, subendoteliales y subepiteliales, con laminación y rotura de la membrana basal. Los depósitos en la tipo I y la tipo III contienen inmunoglobulinas (IgM, IgG) y complemento (C3, C4), mientras que la tipo II o enfermedad de depósitos densos solo contienen C3. Hoy en día, basados en el conocimiento del papel que desempeña el sistema del complemento, nos vemos obligados a cambiar la clasificación y definir, cuando solo encontramos depósitos de C3, la glomerulopatía C3, que tiene un pronóstico malo con evolución a insuficiencia renal terminal pero que, por otro lado, tiene una prometedora opción terapéutica con los anticuerpos monoclonales, que inhiben selectivamente el complejo C5b-9, a pesar de que los ensayos clínicos con eculizumab para esta enfermedad no se hayan realizado todavía. ⁽⁹⁾

Glomerulonefritis mesangial IgA: La nefropatía IgA aunque puede debutar igual que la GNAPE como SN pero podemos sospecharla porque si se antecede de proceso respiratorio, el intervalo es más corto, unos 5 días, la duración es menor, el complemento es normal y cursa en brotes, el paciente puede haber tenido un episodio previo o tenerlo posteriormente, a diferencia de la GNPE, que no suele recidivar. Algunos autores refieren aumento de la IgA sérica pero en la práctica clínica en los niños es excepcional, menos de un 5%. La nefropatía IgA cuando comienza como SN agudo y evolución rápidamente progresiva, se ha intentado tratar con pautas inmunosupresoras, aunque el nivel de evidencia es bajo. ⁽⁹⁾

Glomerulonefritis en enfermedades sistémicas: Las causas secundarias de glomerulonefritis que se incluyen en el diagnóstico diferencial del SN son: el lupus eritematoso sistémico, la púrpura de Schönlein-Henoch, vasculitis de pequeños vasos (granulomatosis de Wegener y poliangeítis microscópica). La diferenciación radica en las manifestaciones extrarrenales de la enfermedad sistémica y los test de laboratorio. El dato diferencial más marcado será el complemento normal en la púrpura y muy disminuido C3 y C4 en el lupus. Otras causas posibles son las glomerulonefritis postinfecciosas de otra etiología, las glomerulonefritis asociadas a las endocarditis y a los shunts, y la asociada a la hepatitis B. ⁽⁹⁾

Cuando existe una proliferación extracapilar con medialunas circunferenciales, tiene igual mal pronóstico en la GNA que en las demás causas de glomerulonefritis endo y extracapilares. Las lesiones tubulointersticiales suelen ser moderadas y transitorias. El estudio por inmunofluorescencia revela unos depósitos constituidos principalmente por C3 e inmunoglobulinas G (IgG). Su distribución es variable: puede ser difusa, con localización en el mesangio y alrededor de los capilares glomerulares según la clásica imagen de «cielo estrellado», mesangial pura o a lo largo de la pared de los capilares glomerulares de localización extramembranosa, lo que produce una imagen de «guirnalda». La

microscopia electrónica detecta depósitos extramembranosos de aspecto típico pero de ningún modo específico de la GNA. ⁽¹⁰⁾

Tabla 4.1 CAUSAS DE SINDROME NEFRITICO
Glomerulonefritis posinfecciosa
<p>Bacteriana</p> <ul style="list-style-type: none"> - Faringoamigdalas y/o cutánea (streptococcus del grupo A) - Endocarditis (Estafilococo. Streptococos viridans) - Cortocircuito ventrículo peritoneal o auricular - Abscesos viscerales y osteomielitis - Neumonía - Meningitis - Otras: fiebre tifoidea, lepra, sífilis, brucelosis y leptospirosis. <p>Viral: hepatitis A, hepatitis C, VIH, citomegalovirus, virus de Epstein- barr, varicela, rubeola, etc.</p> <p>Parasitaria: malaria, toxoplasmosis, filiriasis, tripanosomiasis.</p> <p>Otras:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hongos: (candida albicans) - Rickettsias (coxiella)
Glomerulonefritis primaria
<p>Glomerulonefritis extracapilar</p> <p>Glomerulonefritis membrano proliferativa</p> <p>Glomerulonefritis proliferativa mesangial no- IgA</p> <p>Nefropatia mesangial por IgA</p>

Tomado de **J. Martínez Ara, E. Junco Petrement, A. Rodríguez Hernández, síndrome nefrítico**, Servicio de Nefrología Hospital Universitario La Paz. Madrid, revisado en: <https://www.senefro.org/modules/webstructure/files/cap4.pdf> ⁽³⁾

Causas de síndrome nefrítico
Enfermedades sistémicas
Lupus eritematoso sistémico
Purpura de Henoch-Schönlein
Crioglobulinemia
Vasculitis necrosante
Síndrome de Goodpasture
Síndrome Hemolítico urémico
Purpura trombocitopenica trombocitopenica
Ateroembolismo renal

Microangiopatía trombotica
Otras enfermedades renales
Nefritis tubulointersticial aguda inmunoalérgica
Nefritis posradiación
Nefropatía asociada a síndrome de Guillain Barre
Enfermedad de Charcot Marie Tooth
Nefropatía postquimioterapia
Tumores renales
Trombosis venosa renal
Ateroembolismo renal
Tromboembolismo renal. Infarto renal.

Tomado de **J. Martínez Ara, E. Junco Petrement, A. Rodríguez Hernández, síndrome nefrítico**, Servicio de Nefrología Hospital Universitario La Paz. Madrid, revisado en: <https://www.senefro.org/modules/webstructure/files/cap4.pdf> ⁽³⁾

La presentación clásica del síndrome nefrítico se observa con la GN postestreptocócica aguda en niños, pero esta complicación se ha vuelto rara. Estos niños generalmente se presentan con un inicio rápido de oliguria, aumento de peso y edema generalizado en unos pocos días. La hematuria produce orina de color marrón en lugar de roja, y no se ven coágulos. La orina contiene proteínas, glóbulos rojos y cilindros de glóbulos rojos. Debido a que la proteinuria rara vez se encuentra en el rango nefrótico, la concentración de albúmina sérica suele ser normal. El volumen circulante aumenta con la hipertensión y el edema pulmonar sigue sin evidencia de enfermedad cardíaca primaria. ⁽¹²⁾

ETIOLOGIAS DEL SINDROME NEFRITICO AGUDO

GLOMERULONEFRITIS POSTINFECCIOSA

Glomerulonefritis aguda postestreptocócica

Glomerulonefritis aguda no estreptocócica

- Endocarditis bacteriana

- Infecciones de shunt

- Sepsis

- Neumonía neumocócica

- Fiebre tifoidea

- Meningococcemia

- Mononucleosis infecciosa

GLOMERULOPATIAS PRIMARIAS

Glomerulopatía por IGA

Enfermedad de Berger

Purpura de Henoch-Schönlein

GLOMERULOPATIAS SECUNDARIAS

Glomerulonefritis lúpica tipo IV OMS

Glomerulonefritis crescenticas

Disease	Association	Serologic Test
Poststreptococcal glomerulonephritis	Pharyngitis, impétigo	Antistreptolysin titer, streptozyme antibody
Other postinfectious disease		
Endocarditis	Cardiac murmur	Blood cultures C3
Abscess		Blood cultures C3, C4 normal or increased
Shunt	Threatened hydrocephalus	Blood cultures C3
IGA nephropathy	Upper respiratory or gastrointestinal infection	Serum IgA
Lupus nephritis	Other multisystem features of lupus	Antinuclear antibody, anti-double stranded DNA antibody, C3 C4

(12) Tomado de Jürgen Floege y John Feehally, introduction to glomerular disease: clinical presentations Comprehensive Clinical Nephrology, 15, 184-198.e1, revisado en: <https://bibliotecavirtual.unisinu.edu.co:2095/#!/content/book/3-s2.0-B9780323479097000159?scrollTo=%23h10000817>

Diferentes enfermedades renales parenquimatosas (glomerulares, vasculares o intersticiales) pueden acompañarse de un cuadro clínico compatible con síndrome nefrítico. 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. (17)

Desde el punto de vista práctico, es difícil establecer a priori un diagnóstico etiológico, dada la diversidad de enfermedades responsables del síndrome nefrítico. En recientes estudios epidemiológicos (Registro italiano de biopsias

renales), se ha comprobado que en más de 600 pacientes el síndrome nefrítico 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 nefrítico 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 nefrítico no se puede adscribir a una etiología concreta. ⁽¹⁷⁾

Glomerulonefritis postinfecciosas ⁽¹⁷⁾

- I. Bacteriana:
 - Faringoamigdalal 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.

- II. Viral: hepatitis B, hepatitis C, VIH, virus de EpsteinBarr, citomegalovirus, varicela, rubéola, mononucleosis, hantavirus, parotiditis, sarampión, Coxsackie. ⁽¹⁷⁾

- III. Parasitaria: malaria, esquistosomiasis, toxoplasmosis, filariasis, triquinosis, tripanosomiasis. ⁽¹⁷⁾

- IV. 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

- V. 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

VI. Otras enfermedades renales ⁽¹⁷⁾

- 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. ⁽¹⁷⁾

FISIOPATOLOGIA

Según su etiología y patrón histológico hay diferentes tipos de síndrome nefrítico y estas adquieren el nombre de la causa principal: Glomerulonefritis aguda posinfecciosa (principalmente posestreptocócica), glomerulonefritis membrano-proliferativa, Nefropatía IgA. ⁽¹⁸⁾

De modo general, hay 3 alteraciones que pueden conllevar al daño glomerular (genéticas, inmunológicas, perfusión o coagulación y sistema de complemento). Los de tipo genéticos hay una alteración de un gen (mutación ADN) que codifica las proteínas localizadas en el glomérulo, intersticio y en el epitelio tubular. Los mecanismos que están mediados por anticuerpos se dividen en dos tipos: anticuerpos que están destinados contra las estructuras del glomérulo (enfermedad de Wegener contra la membrana basal) o complejos antígeno-anticuerpos que se derivan al sistema retículo endotelial y depositándose en el glomérulo (nefropatía IgA). Otros mecanismos en el que se da el daño glomerular son por la activación del complemento, coagulación, apoptosis y síntesis alteradas de citocinas, que posteriormente ayuda a la entrada de leucocitos circulantes al glomérulo. ⁽²⁴⁾

El sistema de complemento se puede activar por la vía clásica (activada por complejos antígeno-anticuerpo), vía lectina (activada por azúcares de ciertas bacterias) o por la vía alternativa (activación innata en fases iniciales de infección), siendo el objetivo de esta cascada la destrucción de ciertos patógenos o célula afectada por medio de la fase final del sistema con la formación de grandes poros en la membrana y alterando el equilibrio osmótico. Algo importante es que cuando se activa la vía alternativa del complemento puede mostrarnos una disminución de los niveles séricos de C3 con niveles de C4 normales (se ve más en glomerulonefritis postestreptocócica). Luego de haber comenzado los sucesos (ya sea por cualquier mecanismo), el daño glomerular comienza por una cascada de mediadores de la inflamación que son los responsables de incremento de la permeabilidad a las proteínas y la disminución del VFG, lo que provoca el daño estructural al glomérulo, con hiperplasia, trombosis, necrosis y formación de semilunas. ⁽²⁴⁾

La *GNAPI* (Glomerulonefritis aguda posinfecciosa) se considera principalmente causada por inmunocomplejos, donde están implicada principalmente la inmunidad del huésped. La respuesta inmunológica da inicio luego de la infección a distintos procesos biológicos (activación del complemento, reclutamiento de leucocitos, liberación de factores de crecimiento y citoquinas) que es lo que conlleva a la inflamación, la presentación de los síntomas y daño glomerular. ⁽²⁾

Estos complejos circulantes posiblemente pueden ser encontrados alrededor de la primera semana de la enfermedad y se sabe que están en relación con la gravedad de la enfermedad, por eso la importancia de hacer el diagnóstico. Aproximadamente el 90% de los casos con glomerulonefritis presenta una disminución del complemento a niveles séricos porque el depósito en la membrana basal de los inmunocomplejos se activa una cascada inflamatoria (mediada IL-1), seguido de la activación de los linfocitos T y posteriormente mediada IL-2, que al unirse con su receptor específico causa proliferación de linfocitos activados y posterior lleva al depósito del complemento y posteriormente formación de perforinas que incrementan la lesión de la membrana basal; generando la reducción en el calibre de los capilares glomerulares, disminuyendo la filtración glomerular. La hipertensión arterial se explica porque la reabsorción de sodio y expansión del volumen de agua que se da por el entendimiento del cuerpo al creer que el problema es por disminución del volumen circulante, por la disminución de la filtración por la inflamación. ⁽¹⁸⁾

En la GNA por *nefropatía IgA*, gracias a datos de importancia indican que esta es mediada por depósitos mesangiales de IgA, que contienen complejos inmunes que provienen de la circulación, estos se han detectado en un 30-60% de los casos utilizando técnicas radioinmunitarias. En esta enfermedad los complejos están compuestos por IgA, IgG y diversos antígenos, principalmente los complejos IgA se han visto elevados significativamente en más de la mitad de los pacientes con

esta patología. Estudios realizados por *Ejido J* sugieren que cuando hay una combinación de los complejos IgG e IgA hay un incremento en la producción de liberación de mediadores de la inflamación como PAF, prostaglandinas y TNF, por lo tanto, una activación del complemento, se produzca la inflamación en el glomérulo y posteriormente se da el daño en el mesangio y lo que conlleva a que se presenten las manifestaciones respectivas en esta patología. ⁽²⁰⁾

En la *Glomerulonefritis membranoproliferativa* (GNMP) se caracteriza por la lesión glomerular y un engrosamiento de la membrana basal glomerular en donde la activación del sistema de complemento tiene un papel importante en el desencadenamiento de esta patología, siendo predominante en niños la GNMP idiopática. Se trata de una glomerulopatía infrecuente, según la asociación española de pediatría presentándose en un 4-7% de biopsias renales.

La GNMP clásicamente se ha clasificado en función de la localización de los depósitos inmunológicos por ME en tipos I, II y III. La GNMP tipo II tiene una etiopatogenia diferente por ser producida principalmente por la vía alternativa de la cascada del complemento, denominada enfermedad por depósitos densos, por la presencia de depósitos electrodensos intramembranosos. ⁽²²⁾

Clasificación morfológica de la glomerulonefritis membranoproliferativa

Tipo	I	II	III
Patrón histológico	Proliferación mesangial. Dobles contornos	Variable, solo 25% tiene patrón típico	Parecido a tipo I, pero menos celularidad y depósitos subepiteliales
Localización depósitos	Mesangiales y subendoteliales	Intramembranosos y mesangiales	Mesangiales, subendoteliales, subepiteliales
Complemento sérico	C3:N↓ ; C4:↓	C3:↓ ; C4: N	C3:↓ ; C4: N; C5-9:
Acs. Circulantes	ICC 50%	C3NeF 80%	--
Inmunofluorescencia	C3+/-IgG, C1,C4..	C3 aislado	C3 +/- IgG, C1

Manifestaciones clínicas

En el síndrome nefrítico se caracteriza por la aparición brusca de hematuria, edema, proteinuria baja o moderada, hipertensión arterial, oliguria con un deterioro de la función renal en un grado variable.

La **hematuria** (es el hallazgo más frecuente) *microscópica* se presenta por lo general en todos los pacientes y con un tiempo sintomatológico más prolongado desde meses a años y algunas veces irreversible presentándose toda la vida y la *macroscópica* (3 de 4 pacientes) en un 30-50%, siendo un motivo de consulta muy frecuente (orina color cola o te, indolora), pero generalmente esta remite en pocos días o semanas; los hematíes son dismórficos con frecuencia de forma cilíndrica en el sedimento urinario sugestivos de origen glomerular. ⁽²⁰⁾⁽²³⁾

Aproximadamente en la GNAP la hematuria aparece en una o dos semanas después de una infección faringoamigdalara y de dos a cuatro semanas en una infección cutánea; la hematuria también se asocia con presencia de fiebre, astenia, mialgias y dolor lumbar. Estos episodios son recidivantes a intervalos variables, pero en los pacientes con períodos asintomáticos es constante la detección de micro-hematuria en el 25 % de los casos y una proteinuria moderada. En los adultos la hematuria puede preceder luego de traumatismos y ejercicio físico intenso. ⁽²⁰⁾

Es importante que el médico pueda diferenciar una hematuria glomerular comparada a las presentes en otras patologías como la hematuria urológica, tumores, cálculos y tuberculosis, entre otras. En la siguiente tabla podemos observar las diferencias entre una hematuria glomerular y la hematuria urológica. ⁽²³⁾

Diagnóstico diferencial de la hematuria glomerular VS hematuria urológica

HECHO CLINICO	HEMATURIA GLOMERULAR	HEMATURIA UROLOGICA
COLOR	Obscura: “Coca-Cola”, café, “lavado de carne”	Frecuentemente es roja
Momento en el que aparece durante la micción	Total	Puede ser total o parcial: de inicio, a mitad o al final de la micción
Síntomas	Indolora	Puede ser dolorosa
Presencia de coágulos	No hay	Suelen haber
Examen microscópico	Glóbulos rojos dismórficos Suele haber cilindros hemáticos	Glóbulos rojos frescos No hay cilindros hemáticos

La **hipertensión arterial** (se presenta en un 60-80%) por lo general aparece con la hematuria en los pacientes, en consecuencia, de la afectación glomerular que provoca una retención hidrosalina. Lo habitual es que la hipertensión sea moderada, pero pueden existir casos en que se presenten más graves causando encefalopatía con confusión y/o cuadros convulsivos, así como insuficiencia cardiaca, pero esta es mas en adultos. ^{(2) (19)}

El **edema** (se presenta en el 90% de los casos) suele ser facial, palpebral, extremidades o generalizado, de característica dura sin presentación de fovea, producto de la retención hidrosalina, disminución de la velocidad del filtrado glomerular y mayor absorción del filtrado a nivel proximal por reducción de la presión hidrostática del capilar peritubular y es poco frecuente que se presente con anasarca. En estados graves del paciente puede presentarse una hipertensión venosa yugular y en algunos casos la expansión del VEC puede generar una hipertensión capilar pulmonar, posteriormente generando una insuficiencia ventricular izquierda e incluso edema pulmonar agudo. ^{(2) (23)}

La **oliguria** no es muy frecuente, siendo en menos de la mitad de los pacientes, no implica necesariamente en un mal pronóstico del paciente, el paciente por lo general inicia con una concentración urinaria de sodio menor de 10 mEq/L y una fracción excretada de sodio menor de 1%. ⁽²³⁾

La **proteinuria** por lo general no es selectiva y sus valores no son muy significativos, inferiores a 1-2 g al día, cuando se presenta proteinuria masiva o asociado con un síndrome nefrótico, hay que descartar otro tipo de afectación distinta a una GNAP y la insuficiencia renal ocurre en un 25-30%. Esta pasa por consecuencia del proceso inflamatorio y el aumento de la permeabilidad del glomérulo por lo que se da la pérdida de proteínas. También se pueden presentar síntomas inespecíficos como: malestar, astenia, fiebre moderada, cefalea, vómitos, dolor lumbar. ⁽²⁾⁽¹⁹⁾⁽²³⁾

Puede que además se presenten por medio de pruebas de laboratorio una disminución en el hematocrito del paciente por la hemodilución secundaria a la expansión del volumen extracelular, además grados variables de un aumento de nitrógeno sérico y de la creatinina por la disminución en la velocidad del filtrado glomerular secundaria a la inflamación glomerular que se da en el síndrome nefrótico, también el complemento se encontrara disminuido y además es probable que en casos de GNAPI los marcadores como la anti estreptolisina O sea positiva, dándonos a entender que estamos en presencia de una infección estreptocócica. ⁽²³⁾

Puede evidenciarse gracias a las pruebas de laboratorio un **Alza del nitrógeno ureico/creatinina**, que es otra de las consecuencias de la disminución del VFG, hay una discreta retención nitrogenada, y la creatinina observándose a valores de

1.5 a 2.0 mg/dl. La evolución de la función renal de un paciente con síndrome nefrítico dependerá la causa que lo genere siendo la nefropatía IgA y la mayoría de las membranoproliferativa la de mayor pérdida progresiva de la función renal.⁽²³⁾

Las formas de presentación clínica varían con la edad, ya que en niños y adolescentes es predominante la presencia de hematuria macroscópica recidivante, mientras que en adultos son más frecuentes las alteraciones urinarias asintomáticas con hipertensión arterial e insuficiencia renal.⁽²¹⁾

DIAGNOSTICO

Una vez confirmada la existencia de un SNA el paso siguiente es averiguar su etiología para lo cual, las siguientes herramientas son útiles:

1. Anamnesis dirigida
2. Examen físico completo
3. Probabilidades de las diversas etiologías según la edad del paciente
4. Nivel de la fracción 3 del Complemento (C3)
5. Resto del laboratorio inmunológico
6. Biopsia renal en casos calificados⁽²⁵⁾.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN 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, la historia de otro(s) episodio(s) anterior(es) de SNA sugiere una etiología diferente a la de GNAPE.⁽³⁴⁾⁽²⁷⁾

Dentro de la anamnesis se debe preguntar por antecedentes de otras infecciones recientes, valvulopatías que pudieran ser asiento de una endocarditis infecciosa, presencia de válvulas ventrículo atriales o ventrículo peritoneales. Otros hallazgos que nos van a orientar a una etiología sistémica o hereditaria del SN son: en la piel, presencia de rash típico en ala de mariposa (lupus eritematoso sistémico), lesiones elevadas palpables purpúricas (vasculitis, entre las que se encuentra la púrpura de Schönlein-Henoch y angioqueratomas presentes en la enfermedad de Fabry), y en articulaciones, artritis, hiperelasticidad, rigidez, que pueden indicar la presencia de una enfermedad reumática, colagenosis o vasculitis.⁽²⁵⁾⁽²⁸⁾

Se valora la existencia de antecedentes familiares o personales de nefropatía y la administración de fármacos. Es importante averiguar la relación temporal entre una

faringitis estreptocócica y la aparición de SNA. Si este se presenta 15 a 21 días más tarde la probabilidad de una Glomerulonefritis aguda post infecciosa, enfermedad por depósito de complejos inmunes, es alta pero si la hematuria o el SNA completo aparece durante el cuadro infeccioso, lo más probable que se trate de otra enfermedad glomerular por complejos inmunes, en este caso una Nefropatía IgA, conocida históricamente como Enfermedad de Berger. ⁽²⁵⁾⁽³⁾

El examen físico permite evaluar el estado de la presión arterial y la presencia y gravedad del edema, la existencia de bandas de edema en el lecho ungueal y la consistencia blanda (casi de papel) del pabellón de la oreja se asocian con edema de larga duración e hipoalbuminemia, y sugieren una etiología nefrótica del edema. ⁽²⁷⁾

Además da información adicional de eventuales complicaciones y en oportunidades de la etiología de este síndrome. Por lo tanto se debe buscar en forma dirigida elementos de claudicación o sobrecarga ventricular izquierda como 3er o 4º ruido, cadencia de galope, signos congestivos pulmonares los que en oportunidades pueden simular patología bronquial. Igualmente el fondo de ojo dará la clave diagnóstica de una encefalopatía hipertensiva cuando se plantee su diagnóstico. En relación con una orientación hacia la etiología de un SNA se deben buscar soplos que sugieran una Endocarditis Infecciosa, piodermatitis, otras infecciones crónicas, presencia de catéteres de válvulas derivativas ventriculares, púrpura palpable y elementos que sugieran LES o vasculitis ⁽²⁵⁾.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL Y DEL SEDIMENTO URINARIO

Se realizarán pruebas de la función renal mediante el aclaramiento de creatinina, además de cuantificar la proteinuria y estudiar su «selectividad». ⁽³⁾

El rango de la proteinuria puede variar de bajo grado (< 500 mg/día) a proteinuria nefrótica (> 3.000 mg/día). La proteinuria se debe cuantificar en una orina de 24 h. Otras alternativas son los índices proteinuria/ creatinina en orina de una micción, que da una idea bastante aproximada de la magnitud del problema. La presencia de una proteinuria masiva (3 g/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. ⁽³⁾⁽²⁸⁾

Hay que realizar un filtrado glomerular generalmente, se realiza con una recogida de orina de 24 h para hacer aclaramiento de creatinina correcta, ya que el filtrado glomerular estimado por la fórmula de Schwartz modificada basa el aclaramiento en una función renal estable, con cifras de creatinina sin variaciones rápidas, y nos puede dar datos erróneos. ⁽²⁸⁾

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. ⁽³⁾

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. ⁽³⁾

Estudio del frotis sanguíneo

Se investigan la existencia de hallazgos propios de anemia hemolítica microangiopática (esquistocitos) o parásitos.⁽³⁾

Bioquímica

La determinación del nitrógeno ureico en sangre (BUN) o la urea y la creatinina plasmáticas son imprescindibles, las elevaciones son usualmente transitorias, cuando no se normalizan después de varias semanas, sugiere un diagnóstico diferente a GNAPE ⁽³⁾⁽²⁶⁾.

La determinación de enzimas, especialmente la láctico deshidrogenasa (LDH), es útil, para la valoración de posibles anemias hemolíticas o lesiones isquémicas secundarias a ateroembolismo renal⁽³⁾.

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 justificado realizar técnicas más sensibles de detección de virus, como la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). ⁽³⁾

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. ⁽³⁾

TESTS SEROLÓGICOS E INMUNOLÓGICOS

Anticuerpos antiestreptocócicos

La serología frente a antígenos estreptocócicos, que evidencia infección reciente por SBGA, muestra resultados muy variables, 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. La estreptolisina O (ASLO) se aumenta debido a la latencia entre la infección y la hematuria, el frotis faríngeo o cultivo de piel será positivo a SBHGA sólo en el 25% de los casos, 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. Siendo más sensible la determinación de DNAsa B (tanto en infecciones faríngeas como de piel) que el título de ASLO, el cual puede ser falsamente bajo o negativo en pacientes con infección de piel o previamente tratados con antibióticos. ⁽³⁾⁽²⁷⁾

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 (2). Cuando en un SNA el C3 es bajo y no se demuestra una GN postestreptocócica ni un LES, la búsqueda de una endocarditis infecciosa es obligatoria y la herramienta de gran utilidad en su diagnóstico es el ecocardiograma, transtorácico inicialmente y si la sospecha persiste, el transesofágico es diagnóstico ⁽²⁵⁾.

Se considera que la hipocomplementemia es secundaria a la activación de la vía alterna del complemento. En la mayoría de casos, los niveles de complemento retornan a lo normal en 6-8 semanas, ocasionalmente pueden persistir bajos hasta por 3 meses. La prolongación de la hipocomplementemia sugiere otro diagnóstico, aunque estudios recientes han demostrado casos en los cuales los niveles de complemento permanecen bajos por más tiempo, tratándose de una GNAPE ⁽²⁶⁾.

Aunque niveles normales de C3 y CH50 no excluyen el diagnóstico de GNAPI, deben hacer pensar en otras etiologías (especialmente nefropatía IgA). El descenso simultáneo de C3 y C4 enfoca a nefropatía lúpica ⁽²⁾.

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 ⁽³⁾.

	Complemento bajo	Complemento normal
Afectación renal	<ul style="list-style-type: none"> • GN aguda postestreptocócica • GN membranoproliferativa 	<ul style="list-style-type: none"> • Nefropatía IgA • GN rápidamente progresiva idiopática • Enf. Por Ac antimembrana basal glomerular
Afectación sistémica	<ul style="list-style-type: none"> • Lupus eritematoso sistémico • Crioglobulinemia • Endocarditis • Nefritis del shunt 	<ul style="list-style-type: none"> • Purpura de Schoonlein-Henoch • Síndrome hemolítico urémico • Síndrome de Goodpasture • Vasculitis

(2)

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. ⁽³⁾

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 antimembrana basal glomerular. Son útiles aisladamente cuando existen contraindicaciones clínicas para la realización de una biopsia renal y en la monitorización del tratamiento. ⁽³⁾

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 paucimmune), 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. ⁽³⁾

Anticuerpo antideoxiribonucleasa-B (anti-ADNsa B)

Están aumentada en el 70-80% de los casos de infecciones cutáneas por estreptococos nefritogénicos. ⁽²⁷⁾

Anticuerpos anticimógeno

Los títulos de anticuerpos anticimógeno determinados por el método ELISA constituyen el mejor marcador disponible para diagnosticar una infección estreptocócica en pacientes con nefritis. Títulos mayores 1:1.600 (el doble de la dilución encontrada para los controles) tienen una sensibilidad del 88% y una especificidad del 85%. Los títulos de cimógeno comienzan a disminuir a las pocas semanas del inicio de la infección, pero permanecen elevados por lo menos 3 meses después de la misma. ⁽²⁷⁾

Test de serología luética

Títulos bajos en ausencia de positividad FTA, es decir serología luética falsamente positiva, 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. ⁽³⁾

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. ⁽³⁾

ESTUDIOS BACTERIOLÓGICOS

Se realizan los correspondientes estudios microbiológicos para el aislamiento del germen responsable del cuadro (estreptococo β -hemolítico grupo A, estafilococo, Streptococcus viridans, Pseudomonas, Proteus, etc.) en mucosa faríngea, sangre, abscesos, etc. ⁽³⁾

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 el tamaño renal, la cronicidad y las posibles complicaciones. Aunque un tamaño renal normal no excluye insuficiencia renal crónica, ya que pueden estar aumentados sobre su situación basal debido al SN, los riñones pequeños indican fibrosis irreversible, probablemente atrofia renal. ⁽³⁾⁽²⁾⁽²⁸⁾

La radiografía de tórax puede mostrar hallazgos de falla cardíaca congestiva ⁽²⁶⁾.

BIOPSIA RENAL

La biopsia renal no está indicada de forma rutinaria y debe reservarse a los casos en los que el cuadro clínico no sea típico o se presente un curso rápidamente progresivo ⁽³⁾.

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 ⁽²⁵⁾.

Las manifestaciones atípicas en la fase temprana que sugieren la necesidad de biopsia renal son:

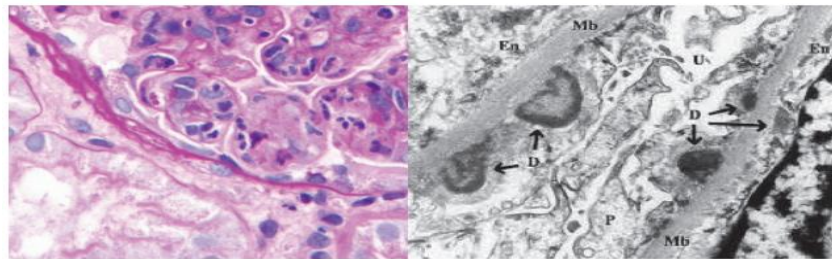
- Ausencia del período de latencia entre la infección estreptocócica y la glomerulonefritis aguda.
- Anuria.
- Deterioro rápido de la función renal.
- Niveles de complemento sérico normales.
- No elevación de los anticuerpos anti-estreptococo.
- Manifestaciones extra renales de una enfermedad sistémica.
- Falta de mejoría o deterioro continuo de la tasa de filtración glomerular a las dos semanas.
- Persistencia de hipertensión más allá de dos semanas.
- Proteinuria en rango nefrótico⁽²⁶⁾

Las manifestaciones atípicas durante la fase de recuperación que exigen biopsia renal son:

- Falla en la normalización de la tasa de filtración glomerular a las 4 semanas.
- Hipocomplementemia persistente más allá de 6 semanas.
- Hematuria microscópica que persista más de 18 meses.
- Proteinuria que persista o reaparezca después de 6 meses⁽²⁶⁾

Los hallazgos anatomopatológicos son los siguientes:

- Microscopia óptica: glomerulonefritis proliferativa difusa con proliferación endocapilar con infiltrados de neutrófilos. La formación de semilunas es infrecuente y confiere peor pronóstico.
- Inmunofluorescencia: depósitos de inmunoglobulina IgG y C3 distribuida en un patrón granular en el mesangio y paredes capilares glomerulares. También puede haber depósitos de IgM, IgA, fibrina y complemento. En los raros casos en los que solo haya depósitos de C3, hay que tener presente que la evolución puede ser peor.
- Microscopia electrónica: depósitos subepiteliales electrón-denso en forma de cúpula (jorobas o humps). Estos depósitos subendoteliales son complejos inmunes que corresponden a IgG y C3. ⁽²⁸⁾



Glomerulonefritis aguda postestreptocócica. Microscopia óptica, tinción hematoxilina-eosina en la que se puede ver proliferación difusa. Microscopia electrónica: jorobas. D: depósitos o jorobas; En: endotelio; Mb: membrana; P: podocito; U: espacio urinario.

(28)

Diagnóstico diferencial

Se realiza con todas las posibles causas de un SN

Determinación	C3	C4	ANA	ICC	ANCA	igA	ASLO o Ac frente a EGA
Aguda postestreptocócica	mb	n	-	+	-	n	+
Mesangial igA	n	n	-	-	-/+	n/a	-
Tipo I	b/m b	b	-	-	-	n	-

Tipo II	m	n/b	-		-	n	-
Tipo III	b	n/b	-		-	n	-
LES	b	b	+	-	-	n	-
Rápidamente progresiva	n	n	-/+		+	n	-
Wegener	n	n	-	-	-	n	-

(28)

Diversas enfermedades pueden presentar el cuadro clínico de una GMNA post-estreptocócica:

- Pacientes con exacerbaciones de glomerulonefritis crónica, especialmente cuando no ocurre período de latencia. Se asocian con anemia significativa, complemento C3 bajo, hiperazoemia grave y síndrome nefrótico.
- Pacientes con nefritis de la púrpura de Henoch-Schönlein, en los que hay antecedentes de infección respiratoria alta, exantema, dolor abdominal y artralgia. La concentración de complemento suele ser normal.
- Pacientes con hematuria idiopática, que incluye nefritis focal, hematuria benigna, hematuria recurrente y nefropatía por IgA (enfermedad de Berger). La hematuria suele ocurrir sin edema, hipertensión arterial o hiperazoemia, el comienzo de la hematuria suele coincidir con infección o ejercicio y el complemento es normal.
- Pacientes con cistitis hemorrágica de causa viral, en los que hay hematuria macroscópica u orina rojiza al final de la micción, polaquiuria, disuria y dolor en hipogastrio⁽²⁶⁾

Es necesario también hacer diferenciación entre el síndrome nefrítico y el nefrótico:

Síndrome nefrítico agudo	Síndrome nefrótico
Hipervolemia	Hipovolemia (35%) Normovolemia (50%) Hipervolemia (15%)
Hematuria (100%)	Hematuria (20% - 40%)
Hipertensión arterial (100%)	Hipertensión arterial (40%)
Edema moderado	Anasarca
Disminución de la velocidad de filtración glomerular	Velocidad de filtración glomerular normal al inicio
Proteinuria leve a moderada	Proteinuria masiva
Colesterol/ albumina normal	Hipercolesterolemia/ hipoalbuminemia

(26)

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

En la mayoría de los casos hay una resolución espontánea, precoz, progresiva, y total, con independencia de la gravedad inicial:

- La diuresis se normaliza a la semana, y la Cr sérica regresa a valores previos a las tres o cuatro semanas
- El edema y la hipertensión suele desaparecer en 5-10 días.
- La orina se aclara progresivamente, la hematuria microscópica suele desaparecer en tres o seis meses, aunque a veces lo hace al año o más tardíamente.
- Proteinuria: el descenso es más lento. En los casos graves, con proteinuria en rango nefrótico, la proteinuria puede persistir durante seis meses o más, pudiendo persistir proteinuria leve a los 3 años en el 15%, y a los 7 y 10 años en un 2% de los pacientes.

El curso típico del síndrome nefrítico agudo por una glomerulonefritis aguda post estreptocócica es a la curación. Habitualmente hay una rápida regresión de los signos y síntomas en el lapso de siete días. Lo primero en regresar es la oliguria y la reaparición de diuresis está seguida de normalización de la presión arterial y regresión de edemas. La hematuria macroscópica desaparece en pocos días, persistiendo microhematuria entre 6 meses hasta 2 años en sujetos mayores. La proteinuria igualmente regresa desapareciendo a los 6 meses y cuando ésta persiste por períodos mayores, se debe plantear la presencia de una glomerulopatía crónica que presentó en su evolución un brote de glomerulitis aguda, evidenciado como síndrome nefrítico. Otras enfermedades que debutan como SNA tienen evoluciones diferentes según la historia natural de la enfermedad de fondo, por ejemplo una glomerulonefritis crecécica cuando debuta como un SNA, presenta un rápido, progresivo e irreversible deterioro de la función renal, de no mediar intervenciones terapéuticas. Una glomerulonefritis membranoproliferativa no curará e irá a la enfermedad renal crónica, la que progresará hasta llegar a etapa 5. ⁽²⁵⁾

Correlación clínico histológica

Existe una disminución del número de células inflamatorias y depósitos inmunes paralelo a la mejoría clínica. Los depósitos subendoteliales son aclarados rápidamente por las células inflamatorias de la circulación general, mejorando la función renal y la hematuria. En cambio, los depósitos subepiteliales desaparecen más lentamente a través de la membrana basal glomerular, lo que explica que la proteinuria persista durante más tiempo. ⁽²⁾

Recurrencia

Es rara, esto se puede deber a la persistencia de anticuerpos frente a los antígenos de estreptococo asociado a nefritis. ⁽²⁾⁽²⁸⁾

Pronostico

La mayoría de los pacientes, en particular en la edad pediátrica, tienen un pronóstico excelente. El pronóstico a largo plazo ha sido motivo de controversia, en un seguimiento a 15 años tras el episodio agudo, Rodríguez-Iturbe y cols, encontraron que la incidencia de microhematuria (5%), proteinuria (7%) e hipertensión arterial (3%) no difería significativamente de la población general, las biopsias obtenidas pueden mostrar algunos cambios como esclerosis y fibrosis. Menos del 0.1% de los pacientes tendrán uremia tras 10-20 años. ⁽²⁾⁽²⁷⁾

Sin embargo, en algunos casos, como en los adultos, no es tan benigno; pueden desarrollar HTA, proteinuria recurrente e insuficiencia renal de 10 a 40 años después de la enfermedad inicial. Estas manifestaciones se suelen correlacionar con glomeruloesclerosis en la biopsia renal. El mecanismo por el que se produce es hemodinámico; durante el episodio agudo algunos glomérulos se lesionan de forma irreversible y eso provoca hiperfiltración de los restantes. Esta evolución puede mejorar reduciendo la presión arterial, preferiblemente con inhibidores de la enzima convertasa ^{(28) (30)}

Los únicos datos que parecen relacionarse con peor pronóstico a largo plazo de las GNAPI son:

- Proteinuria masiva que persiste tras la fase aguda.
- Presentación rápidamente progresiva. ⁽²⁾

Perspectivas futuras

La disponibilidad de una vacuna para los EGA sería deseable para prevenir la enfermedad invasiva y las complicaciones no supurativas. Presumiblemente, una vacuna que erradicara todos los estreptococos del grupo A eliminaría la GNAPE. Actualmente, se dispone de vacuna 26-valente para la mayoría de las cepas reumatogénica pero no incluye las nefritogénicas. La prevención en los países en vías de desarrollo se sigue basando en medidas de salud pública (34).

Tratamiento del síndrome nefrítico

Los objetivos del tratamiento son manejar los síntomas según sea la severidad de la enfermedad. La meta principal es control del edema y la presión arterial. La GNAPE es una enfermedad glomerular, causante de una falla renal aguda de carácter intrínseco, que como tal requieren manejo con restricción hídrica. En general, todos los pacientes necesitan hospitalización. ⁽²⁹⁾

Criterios de Internación:

- A. Signos de hipervolemia.
- B. Hipertensión arterial.
- C. Insuficiencia renal aguda.
- D. Riesgo social ⁽³¹⁾

Puede optarse por un tratamiento extrahospitalario, pero debe realizarse un seguimiento diario de la presión arterial y del peso a fin de descartar lo antes posible un empeoramiento del cuadro clínico ⁽²⁾

El modelo general de tratamiento es:

- Reposo en cama, en fase aguda, sólo si es necesario.
- Restricción de sal y fluidos.
- Intervención específica en:
 1. HTA y otros signos de hipervolemia.
 2. Encefalopatía hipertensiva.
 3. Hiperpotasemia.
 4. Acidosis.
- Hiperfosfatemia.
- Confirmar si hay enfermedad estreptocócica.
- Vigilar evolución satisfactoria al séptimo día ⁽²⁶⁾

Dieta

Dieta hiposódica, con 1-2 g al día de sal (alimentos sin sal, no enlatados o en bolsa). Si el niño es azohémico también se restringen el potasio y fósforo. La restricción de proteínas y de alimentos con sodio y potasio sólo está indicada durante el tiempo que dure la hipertensión arterial y la oliguria. ⁽²⁶⁾

En todos los pacientes debe indicarse una restricción en la ingesta de agua y de sodio, cuando no se conoce la diuresis, es razonable omitir todas las ingestas orales a fin de establecer un balance negativo y evaluar la diuresis. ⁽²⁾

La restricción hídrica se efectúa de la siguiente manera:

- Primer día: sólo se administrarán 600 mL/m²SC (líquidos correspondientes a las pérdidas insensibles y agua endógena).
- Segundo día: se administrará el 50% de la diuresis del día anterior, más 600 mL/m²SC
- Tercer día: 75% de la diuresis, más 600 mL/m²SC.
- Cuarto día: generalmente se liberan líquidos según cada paciente, si la presión arterial es normal por un día y no hay signos de hipervolemia ni de edemas ⁽²⁶⁾

Reposo

No se ha demostrado que el reposo absoluto mejore la evolución clínica de la enfermedad, sin embargo es recomendable el reposo relativo, y los pacientes generalmente lo guardan por no sentirse bien durante la fase aguda. ⁽²⁾

Hipertensión arterial

El tratamiento se realiza así:

- Pacientes con presión arterial diastólica normal alta o significativa con signos de hipervolemia: furosemida 1-3 mg/kg/dosis vía oral cada doce horas hasta que cedan edemas, hipervolemia y se normalice la presión arterial ⁽²⁶⁾

El uso de diuréticos de asa produce un aumento rápido del volumen de orina en aproximadamente el 80% de los pacientes con GNAPE. Varios estudios han demostrado que la furosemida aumenta de cuatro a nueve veces la diuresis, con lo cual se reduce el tiempo de normalización de la presión arterial y la desaparición total del edema (de 7-10 días a 4-5 días). Otros diuréticos, como las tiazidas, no son efectivos y los inhibidores de la aldosterona como la espironolactona están contraindicados por el peligro de hiperpotasemia. ⁽²⁾

- Pacientes con hipertensión arterial grave: furosemida 2-4 mg/kg/dosis cada seis horas intravenosa en media a una hora, más nifedipina vía oral 0,25 mg/kg/dosis cada seis horas (se puede administrar por vía sublingual si la hipertensión arterial es grave). Si no hay respuesta adecuada puede utilizarse hidralazina vía I.V 0,1-0.2 mg/kg/dosis.
- Pacientes con encefalopatía hipertensiva: detener las convulsiones con diazepam, administrar labetalol en infusión intravenosa en dosis de 1-3 µg/kg/h o nitroprusiato de sodio intravenoso en dosis que oscilan de 0,5-8 µg/kg/min. La preparación se hace con 70 mg de nitroprusiato de sodio en 500 mL de DAD 5% y se aplica en goteo de 5-10 mL/min, con el fin de mantener la presión arterial diastólica entre 70 y 80 mm Hg. En forma concomitante, se administrará furosemida 4 mg/kg/dosis cada seis horas en infusión lenta en 20 minutos ⁽²⁶⁾⁽³¹⁾

Insuficiencia cardíaca congestiva

Es volumen dependiente. Dar furosemida 2 - 4 mg/kg/dosis EV, repitiendo mientras sea necesario cada 2 a 4 horas. Con hipertensión arterial agregar vasodilatadores como el nitroprusiato. No están indicadas las drogas inotrópicas. ⁽³¹⁾

Los fármacos antihipertensivos son necesarios en aproximadamente el 50% de los pacientes, y raramente se requiere su uso durante más de 2-3 días en pacientes con GNAPE. Un fármaco seguro y de efecto rápido es el nifedipino utilizado por vía sublingual debe evaluarse la frecuencia cardíaca ya que puede producir taquicardia a los 5 min de haberse administrado. La hidralazina induce taquicardia,

y si la frecuencia cardíaca es mayor de 110 lat./min, es conveniente evitar su administración. El diazóxido puede administrarse en minibolos de 1-3 mg/kg de peso y debe utilizarse junto con los diuréticos ya que retiene sodio. ⁽²⁾

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, como el captopril, deben evitarse porque producen hiperpotasemia; los bloqueadores β tampoco deben utilizarse porque el estado de hipervolemia en que se encuentra el paciente hace peligroso el desarrollo de insuficiencia cardíaca y, además, por el peligro de hiperpotasemia. El uso de digitálicos está contraindicado porque no son efectivos, producen insuficiencia cardíaca y la intoxicación es frecuente. ⁽²⁾

Cuando el paciente tenga valores tensionales normales por un día, se liberarán líquidos y dieta dejando sólo una dosis diaria oral de furosemida. Si la presión arterial no se modifica se suspende el diurético, se observa por 24 horas más y se da de alta. ⁽²⁶⁾

Hiperpotasemia

Los pacientes con potasio sérico de 6,5-8 mEq/L tienen signos como parestesias o anestesia de la lengua, cara y extremidades. Los pacientes con potasio sérico de >8 mEq/L tienen signos como debilidad muscular ascendente flácida, parálisis sin afectación de nervios craneales, tonos cardíacos apagados, irregularidad del ritmo cardíaco, hipotensión arterial y paro cardíaco.

Los hallazgos en el electrocardiograma pueden ser:

- Normales.
- Prolongación del intervalo P-R y onda T picuda.
- Aplanamiento de P y ensanchamiento de QRS.
- Depresión de S-T y onda T picuda.
- Complejo QRS muy ensanchado.
- Fibrilación ventricular.

Tratamiento de pacientes con hiperpotasemia

- Pacientes con potasio sérico de 5-5,9 mEq/L: restricción dietaria, micronebulizaciones con salbutamol. Sulfato de poliestireno.
- Pacientes con potasio sérico de 6-6,5 mEq/L: bicarbonato de sodio 7,5%, sulfato de poliestireno. Si hay alteraciones en el electrocardiograma: gluconato de calcio.
- Pacientes con potasio sérico de >6,5 mEq/L: bicarbonato de sodio 7,5%, glucosa 50% e insulina, gluconato de calcio 10%; considerar diálisis. ⁽²⁶⁾

Las dosis de los fármacos son:

- Bicarbonato de sodio 7,5%: 2-3 mEq/kg en 10-15 minutos.
- Gluconato de calcio 10%: 0,5 ml/kg en 2-4 minutos.
- Glucosa 50% + insulina cristalina: 1 ml/kg + 0,50 U/kg.
- Sulfato de poliestireno (kayaxelate®): 1 g/kg/oral o en enema de retención 1-4 veces/día. ⁽²⁶⁾

Infeción

La mayoría de los pacientes con SNA tienen historia de infección estreptocócica reciente, pero por lo habitual estos síntomas se han controlado o desaparecido en el momento de la sintomatología renal. Para el tratamiento de la infección en los pacientes con SNA es necesario primero documentar esta infección, para lo cual se realiza cultivo de la zona afectada (piel o garganta) y titulación de anticuerpos contra estreptococo β hemolítico del grupo A. Esta titulación se hace en fase aguda y de convalecencia. Uso de antibióticos sólo en aquellos pacientes con infección activa o demostración de estreptococo por cultivos, con el fin de evitar infección potencial en otros miembros de la familia, que ocurre en 15%-30% de los casos.

Se puede administrar penicilina benzatínica 600.000 U IM en menores de seis años y 1.200.000 U IM en mayores de seis años, en dosis única. También se puede utilizar penicilina V potásica oral en dosis de 100.000 U/kg/día. Si el paciente es alérgico a la penicilina se le puede administrar eritromicina en dosis de 50 mg/kg/día o azitromicina 10 mg/Kg/día por 3 días. Se desarrolló una escala de riesgo con una sensibilidad y especificidad del 85% y 92% respectivamente, para predecir los individuos con mayor posibilidad de presentar faringoamigdalitis atribuible al estreptococo del grupo A, en la cual tener signos como fiebre mayor de 38°C, adenopatías cervicales anteriores dolorosas, ausencia de tos, exudado faríngeo y edad entre los 3 - 14 años sugieren infección estreptocócica. ⁽²⁶⁾

Los corticoides no aceleran la recuperación y están contraindicados en la glomerulonefritis endocapilar post-estreptocócica de buen pronóstico, porque provocan aumento de la hipertensión arterial, del edema y de la hematuria, salvo en la glomerulonefritis rápidamente progresiva con crecientes, medias lunas o proliferación extracapilar mayor al 50%, donde estarían indicados bolos IV de metil-prednisolona ⁽³²⁾

Diálisis

En <5%, en caso de uremia, alteraciones hidroelectrolíticas inmanejables de forma conservadora o sobrecarga cardiocirculatoria grave. ⁽²⁾

Complicaciones

Las complicaciones en la fase aguda son:

- Falla cardíaca congestiva.
- Azoemia.
- Muerte temprana secundaria a la falla cardíaca y a la azoemia.

Las complicaciones en la fase crónica incluyen:

- Proteinuria en rango nefrótico.
- Insuficiencia renal crónica y enfermedad renal en estado terminal ⁽²⁶⁾

SEGUIMIENTO

- Control de grupo familiar: buscar formas subclínicas en los hermanos. Realizar sedimento urinario en centros de atención cercanos. Buscar impétigo en los convivientes⁽³¹⁾
- Monitoreo de la presión arterial cada mes durante 6 meses y luego cada 6 meses.
- Control de niveles de creatinina y BUN cada 3 meses después de la fase aguda por un año y luego anualmente.
- Verificar niveles de complemento a las 6-8 semanas para estar seguro que haya retornado a lo normal.
- Vigilar presencia de hematuria y proteinuria cada 3-6 meses. ⁽²⁶⁾

Un paciente con SNA se considera curado cuando hay cese de la hematuria microscópica por un mínimo de un año con filtración glomerular y prueba de concentración de orina normales. El complemento debe ser normal a la semana 12. ⁽²⁶⁾

COMPLICACIONES

Encefalopatía hipertensiva

La glomerulonefritis aguda postestreptocócica puede cursar con edema, hipertensión y hematuria. Los que presentan esta patología cursan asintomáticos hasta los que tienen una enfermedad leve o que presentan complicaciones como insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal aguda o encefalopatía. ⁽³⁸⁾

En un menor porcentaje los pacientes presentan encefalopatía hipertensiva (EH), esta se define como un síndrome cerebral orgánico agudo, y es el resultado de la hiperperfusión del cerebro cuando se excede el límite superior de la autorregulación vascular cerebral, lo cual lleva a edema cerebral, hemorragias petequiales y microinfartos. ⁽³⁸⁾⁽³⁹⁾

Se manifiesta con confusión, cefalea, alteraciones visuales, episodios agudos de letargo y convulsiones. Las convulsiones pueden ser la manifestación principal, y se presentan como crisis focales, crisis generalizadas o crisis focales con generalización secundaria de tipo tónico-crónicas⁽⁴⁰⁾

Es una complicación poco frecuente, pero muy importante, de la hipertensión grave en la niñez. En general, la recuperación es buena, pero si no se maneja adecuadamente puede progresar a daño cerebral permanente, hemorragia cerebral, coma y muerte. El tratamiento es básicamente con hidralazina parenteral, nicardipino o nitroprusiato sódico⁽³⁸⁾

Edema pulmonar

Es una acumulación de agua y soluto anormal en los espacios alveolares e intersticiales del pulmón. En este se filtra el líquido desde los capilares en los tabiques alveolares al intersticio alveolar y después es aspirado en el intersticio extra alveolar, aquí se encuentra el sistema linfático pulmonares que desarrollaran una función importante, es la eliminación del líquido para que no haya una acumulación, esto ocurre en condiciones normales. ¿Cuándo se da el edema? Se produce cuando la tasa de filtración de líquido supera a la velocidad de eliminación que está llevando a cabo el sistema linfático⁽⁴¹⁾. Para que se produzca el edema existen diferentes mecanismos como la presión de distensión para filtración de líquido (presión de filtración) aumenta; la permeabilidad del lecho vascular aumenta, o el drenaje linfático disminuye. En el caso del síndrome nefrítico uno de los mecanismos causantes del edema, es la retención de sodio (por disminución de la TFG, daño renal) llevando así a una acumulación de líquido y la sintomatología característica del síndrome.⁽⁴²⁾

ICC

La insuficiencia cardiaca no es más que la pérdida de la función normal del corazón, que es bombear la sangre correctamente, también denominada “insuficiencia cardiaca congestiva” cuando hay una acumulación de líquidos; pero ¿por qué esta se presenta en el síndrome nefrítico? El corazón y el riñón son dos órganos que tienen una relación importante, tanto que cuando hay una disfunción ya sea aguda o crónica por parte de cualquiera de ambos conduce a la disfunción del otro. Esto se debe al cambio en las funciones fisiológicas normales (cualquiera de los dos) tratando de generar un mecanismo de compensación para la corrección del fallo, pero terminara generando una repercusión importante en el otro órgano, a esto se le conoce como síndrome cardio-renal. Estos dos órganos actúan en conjunto regulando la presión arterial, el tono vascular, la diuresis, la natriuresis, la homeostasis del volumen intravascular, la perfusión tisular periférica

y la oxigenación. Por lo tanto, en el síndrome nefrítico que existe una alteración de la función renal (disminución TFG) por daño en el glomérulo y por consiguiente los múltiples factores como hipertensión arterial, edema, entre otros, llevan al paciente a una insuficiencia cardíaca por el daño renal (IRA) y los múltiples factores predisponentes en el síndrome. ⁽⁴³⁾

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La insuficiencia renal aguda (IRA) se define como el deterioro rápido de la función renal en un periodo de horas a días, que provoca la reducción del filtrado glomerular, con la consiguiente disminución de la capacidad para excretar los productos nitrogenados de desecho y para mantener el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.

Al momento de encontrarse un daño renal en el síndrome nefrítico, puede llevarnos a una insuficiencia renal aguda por el deterioro de la filtrado glomerular, tendremos aumento de azoados que es un paraclínico importante para detectar la insuficiencia, por la hipervolemia que está teniendo el paciente y la poca capacidad para responder a ella a nivel glomerular, lo que puede llevarnos a una oliguria por la incapacidad de él para poder mantener el equilibrio hidroelectrolítico.

La que más frecuente en el síndrome nefrítico es la IRA intrínseca o parenquimatosa, que en las lesiones glomerulares, es decir fracaso renal agudo con hematuria macro o microscópica, proteinuria, edema e HTA.

DERRAME PLEURAL

Un derrame pleural se define por la acumulación anormal de líquido en el espacio pleural en relación con una enfermedad que puede ser pulmonar, pleural o extrapulmonar. Se trata de un síndrome frecuente que se debe a un desequilibrio entre la formación y la absorción del líquido por las hojas pleurales. Las causas de los derrames pleurales son múltiples.

En el caso de un trasudado, se trata de un « derrame pleural-síntoma », donde la permeabilidad de los capilares para las proteínas es normal (derrame pleural « mecánico ») y en el otro caso, de una afectación inflamatoria de la pleura con una permeabilidad capilar alterada (derrame pleural « inflamatorio »).

El movimiento de líquido a través de las membranas pleurales está regulado por la ley de Starling de intercambio capilar. La cantidad de líquido pleural depende del equilibrio entre las presiones oncótica e hidrostática en el espacio y los capilares pleurales.

En condiciones fisiológicas, la mayor parte del líquido pleural es reabsorbido por los linfáticos de la pleura parietal, ya que las proteínas que penetran en el espacio pleural no pueden atravesar la pleura visceral, que es relativamente impermeable. La pleura parietal y sus linfáticos tienen una capacidad considerable para reabsorber proteínas y líquido. Un pequeño desequilibrio entre la acumulación y la absorción dará lugar al desarrollo de un derrame pleural. Entre estos factores causales cabe citar el aumento de la presión hidrostática, el aumento de la presión intrapleural negativa, el incremento de la permeabilidad capilar, la disminución de la presión oncótica del plasma y la reducción o interrupción del drenaje linfático.

Después del proceso inflamatorio que ocurre en el síndrome nefrítico, comienza a ocurrir una hipervolemia que puede llevar a un aumento de la permeabilidad capilar, lo que favorece a que el líquido migre hacia el espacio pleural, lo que causaría síntomas respiratorios en el paciente y lo que llevaría a si no se diagnostica a tiempo a disfunción pulmonar.

1. MARCO LEGAL

En este trabajo investigativo se hará un manejo de la historia clínica de cada paciente para ver la presentación de complicaciones y cuáles son las más frecuentes que se presentan en pacientes entre los 2 y 12 años diagnosticados con síndrome nefrítico por ende se tendrá en cuenta las siguientes leyes:

➤ Artículo 8 de la ley 10 de 1990

“por el cual se dictan disposiciones en materia de inspección, vigilancia y control, de lucha contra la corrupción en el sistema general de seguridad social en salud, se adoptan medidas disciplinarias, penales y se dictan otras disposiciones”.

➤ Resolución 1995 de 1999, normas para el manejo de Historia Clínica

“Conforme al artículo 8 de la ley 10 de 1990, el ministerio de salud le corresponde formular las políticas y dictar todas las normas científico-administrativas, de obligatorio cumplimiento por las entidades que integran el sistema de salud”

➤ Resolución 839 del 23 de marzo de 2017, modifica la resolución 1995 de 1999

“El ministerio de salud y protección a través de la resolución 839 de 2017 establece el manejo, custodia, tiempo de retención, conservación y disposición final de los expedientes de las historias clínicas, y el manejo que le deben dar las entidades del sistema de salud en caso de liquidación.

ANTECEDENTES

- **PREVALENCIA MUESTRAL, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS NIÑOS CON SÍNDROME NEFRÍTICO, HOSPITAL REGIONAL, BLUEFIELDS-NICARAGUA**

Autor: Luis Enrique Delgado Alvarado, Bluefields febrero 2008; revisado en: <http://repositorio.unan.edu.ni/6807/1/t442.pdf>

Resumen: La prevalencia muestral de los niños con síndrome nefrítico es del 3.9%. El grupo etareo que predominio fue el de 4 a 6 años, el sexo masculino, el lugar de procedencia de los pacientes del área urbana, la etnia que predominio fue la mestiza, el mayor nivel de escolaridad de los pacientes era educación primaria. Los pacientes egresados en el 2007, el índice de condiciones de vía fue medio y bajo. La patología que con mayor frecuencia se presentó como antecedente de los pacientes fue la Piodermatitis. La patología que con mayor frecuencia se presentó como antecedentes de familiares fue el asma, las complicaciones predominantes la IC y el edema agudo del pulmón.

- **EPIDEMIOLOGÍA DE LA GLOMERULONEFRITIS PROBADA HISTOLÓGICAMENTE EN ÁFRICA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA Y UN METANÁLISIS.**

Autor: Okpechi IG , Ameh OI , Bello AK , Ronco P , Swanepoel CR , Kengne AP - PLoS ONE - 1 de enero de 2016; 11 (3); e0152203

Resumen: Las enfermedades glomerulares siguen estando mal caracterizadas en el África subsahariana debido a la disminución de las tasas de biopsia renal y la consiguiente escasez de datos sobre patrones patológicos de enfermedades renales clave. Es probable que el desarrollo de registros de biopsias renales en África permita una caracterización adecuada de la prevalencia y los patrones de enfermedades glomerulares; Esto podría tener un impacto positivo en la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica en el continente africano, ya que la mayoría de las glomerulopatías son susceptibles de tratamiento.

- **PREVALENCIA DE LA GLOMERULONEFRITIS EN LOS ESTADOS UNIDOS: VISTA DESDE UN GRAN DATASET ADMINISTRATIVO**

Autor: American Journal of Kidney Diseases, 2014-05-01, Volumen 63, Número 5, Páginas B115-B115, Copyright © 2014

Resumen: El conjunto de datos consistió en 8,117,165 individuos (50.9% mujeres) en 2007 y 8,187,563 individuos (50.4% mujeres) en 2011. En 2007, 3682 individuos (0.05%, IC 95% 0.05% - 0.05%) tuvieron una GN, aumentando en términos absolutos en 2011 a 4339 individuos (0,05%; IC del 95%: 0,05% - 0,05%). La edad media fue significativamente mayor para aquellos con un GN en comparación con aquellos sin ambos en 2007 (50.4 vs. 35.6 años, P <0.0001) y 2011 (50.9 vs. 35.7, P <0.0001). Las enfermedades inmunológicas sistémicas representaron aproximadamente el 38% de las GN en 2007 y el 42% en 2011.

- **INCIDENCIA, PREVALENCIA, MORTALIDAD Y DAÑO RENAL CRÓNICO DE LA GLOMERULONEFRITIS ASOCIADA A ANTICUERPOS CITOPASMÁTICOS ANTI-NEUTRÓFILOS EN UNA COHORTE POBLACIONAL DE 20 AÑOS.**

Autor: Berti A , Cornec-Le Gall E , Cornec D , Casal Moura M , Matteson EL , Crowson CS , Ravindran A , Sethi S , Fervenza FC , Specks U - Nephrol. Marcar. Trasplante. - 8 de agosto de 2018; MEDLINE

Resumen: Treinta y cuatro (60%) pacientes tenían AAGN. De estos, el 65% tenía poliangeitis microscópica (MPA) y el 74% era mieloperoxidasa (MPO) -ANCA positiva. La incidencia anual de AAGN fue de 2,0 / 100 000 habitantes [intervalo de confianza (IC) del 95%: 1,3-2,7] y la prevalencia general fue de 35/100 000 (IC del 95%: 24-47). La mortalidad por AAGN aumentó (P <0,001), mientras que la mortalidad por AAV sin glomerulonefritis no difirió de la población general. Una CS mínima a leve predijo la recuperación de la función renal a 1 año; El diagnóstico clínico (granulomatosis con poliangeitis versus MPA) y la especificidad de ANCA (proteinasa 3 versus MPO) no lo hicieron. Esta observación se repitió en una cohorte independiente de 38 pacientes AAGN recién diagnosticados atendidos en nuestro centro durante el período 1999-2014.

MARCO CONCEPTUAL

- **Prevalencia:** Número de casos nuevos de una enfermedad o de veces que ha aparecido un caso durante un periodo de tiempo determinado. ⁽³³⁾
- **Hematuria:** Presencia anormal de sangre en la orina. ⁽³³⁾
- **Proteinuria:** Presencia de cantidades excesivas de proteína, generalmente albumina, en la orina. ⁽³³⁾
- **Oliguria:** Disminución de la capacidad de formación y eliminación de orina de forma que los productos finales del metabolismo no pueden ser excretados eficientemente. ⁽³³⁾
- **Diuresis:** Mayor formación y secreción de orina. ⁽³³⁾
- **Lesión renal:** disminución repentina de la función renal que ocasiona una falla en el control de la homeostasis de ácidos, electrolitos y bases ácidas. ⁽³³⁾
- **Edema:** Acumulo anormal de líquido en los espacios intersticiales, saco pericardio, espacio intrapleurales, cavidad peritoneal o capsulas articulares. ⁽³³⁾
- **Azoados:** Pruebas que conforman el análisis: Urea, creatina-creatinina y ácido úrico. ⁽³⁶⁾
- **Glomérulo:** Estructura compuesta de un conjunto de vasos sanguíneos o fibras nerviosas, como el glomérulo renal. ⁽³³⁾
- **Filtración glomerular:** Proceso renal en el cual se filtra el líquido de la sangre a través de los capilares del glomérulo y del espacio urinario de la capsula de Bowman. ⁽³³⁾
- **Inmunohistoquímica:** Prueba de laboratorio para la que se usan anticuerpos a fin de identificar ciertos antígenos (marcadores) en una muestra de tejido. ⁽³⁴⁾
- **Inmunoglobulinas:** Proteína plasmática sintetizada por los linfocitos B maduros y las células plasmáticas, en respuesta a la estimulación por un antígeno, y que actúa como anticuerpo, para la defensa específica del organismo. ⁽³³⁾
- **Antígeno:** Sustancia, generalmente proteica, que da lugar a la formación de un anticuerpo con el que reacciona específicamente. ⁽³³⁾
- **Nefritis crónica:** Pérdida gradual de la función renal. ⁽³³⁾
- **Nefritis aguda:** Es un grupo de síntomas que se presentan con algunos trastornos que causan glomerulonefritis, o hinchazón e inflamación de los glomérulos en el riñón. ⁽³³⁾
- **Piodermitis:** Dícese de cualquier enfermedad purulenta de la piel. ⁽³³⁾
- **Endotelio:** Capa de células epiteliales escamosas, derivada del mesodermo, que recubre el corazón, los vasos sanguíneos y linfáticos y las cavidades serosas. ⁽³³⁾
- **Citoquina:** Son proteínas que regulan la función de las células que las producen sobre otros tipos celulares. ⁽³⁵⁾
- **Células mesangiales:** Son células de músculo liso modificadas que están en el corpúsculo renal.

- **Anticuerpo:** Inmunoglobulina esencial en el sistema inmunitario, producida por el tejido linfóide en respuesta a bacterias, virus u otras sustancias antigénicas. ⁽³³⁾
- **Polimorfonucleares:** Que posee un núcleo con varios lóbulos o segmentos comunicados entre sí por finos filamentos. ⁽³³⁾
- **Prevención:** Cualquier acto dirigido a prevenir la enfermedad y promover la salud, cuyo objetivo es evitar la necesidad de atención primaria, secundaria o terciaria. ⁽³³⁾
- **Inmunidad:** Calidad de no ser susceptible o no verse afectado por una enfermedad o proceso. ⁽³³⁾
- **Morbilidad:** Frecuencia con la que se produce una enfermedad o anomalía en una determinada población o área. ⁽³³⁾
- **Mortalidad:** Número de muertes por unidad de población en cualquier región, grupo de edad o enfermedad específica. ⁽³³⁾
- **Susceptibilidad:** Estado o condición que hace más vulnerable de lo normal a una enfermedad o trastorno. ⁽³³⁾
- **Isoinmunización RH:** Es un proceso en el que se destruyen los glóbulos rojos fetales por anticuerpos maternos que atraviesan la placenta y atacan el antígeno Rh presente en los eritrocitos. ⁽³³⁾
- **Equilibrio hidroelectrolítico:** Equilibrio entre los electrolitos en el cuerpo. ⁽³³⁾
- **Podocitos:** Célula de la capa visceral de la cápsula de Bowman, de morfología estrellada, con prolongaciones primarias, dirigidas hacia las asas capilares y que, a su vez, originan prolongaciones secundarias, llamadas pedicelos, que se adosan contra la pared de los capilares. ⁽³⁶⁾
- **Idiopático:** Enfermedad que no tiene causa conocida o aparente. ⁽³³⁾
- **Inflamación:** Respuesta defensiva del organismo frente a un agente irritante o infeccioso. ⁽³³⁾
- **Serotipos:** Se califica como serotipo a un microorganismo que puede causar una infección y que se clasifica de acuerdo a los antígenos que exhibe en la superficie de sus células. ⁽³⁶⁾
- **Lecitina:** Grupo de fosfolípidos encontrados en plantas y animales. ⁽³³⁾
- **Piuria:** Presencia de leucocitos en la orina. ⁽³³⁾
- **ASTO:** La estreptolisina O es una hemolisina extracelular liberada a los tejidos durante la infección por estreptococo β-hemolítico grupo A. ⁽³⁶⁾
- **Hiposódica:** Que contiene o proporciona sodio en pequeñas cantidades. ⁽³⁶⁾
- **Diurético de asa:** Los diuréticos de asa inhiben la reabsorción desde el asa ascendente de Henle en el túbulo renal, y son útiles sobre todo en situaciones en las que es necesaria una diuresis eficaz y rápida, como la reducción del edema pulmonar agudo secundario a insuficiencia ventricular izquierda. ⁽³⁶⁾
- **Amlodipino:** Es un fármaco que actúa bloqueando los canales de calcio que se encuentran en el corazón y en los vasos sanguíneos. ⁽³⁶⁾

- **Permeabilidad:** Es la capacidad de un material para que un fluido lo atraviese sin alterar su estructura interna. ⁽³⁶⁾
- **Incidencia:** número de veces que sucede un hecho. ⁽³³⁾
- **Encefalopatía hipertensiva:** Conjunto de síntomas, incluidos la cefalea, las convulsiones y el coma, asociados a glomerulonefritis. ⁽³³⁾
- **ICC:** Trastorno caracterizado por congestión circulatoria debida a enfermedad cardiaca. ⁽³³⁾
- **IRA:** Se caracteriza por oliguria y por la rápida acumulación de nitrógeno en el organismo. ⁽³³⁾
- **Derrame pleural:** Acumulo anormal de líquido en los espacios intersticiales y aéreos de los pulmones. ⁽³³⁾
- **Porcentajes:** Representa una cantidad dada como una fracción en 100 partes iguales.
- **Hiperperfusion:** Es un cuadro infrecuente de daño cerebral agudo secundario a la revascularización de una arteria previamente obstruida u estenosada. ⁽³⁷⁾
- **Complicaciones:** Problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad o después de un procedimiento o tratamiento. ⁽³⁶⁾
- **Convulsiones:** Contracción brusca, violenta o involuntaria de un grupo muscular. ⁽³³⁾
- **Impétigo:** Infección estreptocócica o estafilocócica de la piel. ⁽³³⁾
- **Complemento:** Proteína sérica con acción lítica cuando se une al complejo antígeno- anticuerpo. ⁽³³⁾
- **Síntoma:** Índice subjetivo de una enfermedad o un cambio de estado tal como lo percibe el paciente. ⁽³³⁾
- **Hospitalización:** Ingreso de una persona en el hospital con la finalidad de someterlo a pruebas diagnósticas o medidas terapéuticas. ⁽³³⁾
- **Hipervolemia:** Aumento de la cantidad de líquido extracelular. ⁽³³⁾
- **Peso:** atracción ejercida sobre un cuerpo por la fuerza de la gravedad de la tierra. ⁽³³⁾
- **Restricción:** Limitación que se produce en alguna cosa, especialmente en el consumo de algo. ⁽³⁶⁾
- **Furosemida:** Fármaco diurético. ⁽³³⁾
- **Infección:** Invasión del organismos por microorganismos patógenos que se reproducen y multiplican. ⁽³³⁾
- **Biopsia:** Extirpación de un pequeño fragmento de tejido vivo de un órgano u otra parte del cuerpo. ⁽³³⁾

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICION	ESCALA
SEXO	Cualitativa Nominal dicotómica	Conjunto de peculiaridades que caracterizan lo individuos de una especie dividiéndolos en masculino y femenino	Masculino Femenino
EDAD	Cuantitativa continua	Tiempo que lleva viviendo una persona desde que nació	Nº de años
ESTRADO	Cualitativa politomicas	La sociedad se diferencia según su nivel socioeconomico	Estrato 1 Estrato 2 Estrato3 Estrato 4 Estrato 5
HIPERTENSION ARTERIAL	Cuantitativa continua	Fuerza ejercida contra la pared de las arterias mientras el corazón bombea.	Presente Ausente
AZOADOS	Cuantitativo	Niveles de compuestos nitrogenados de desecho	Presente Ausente
EDEMA	Cualitativo	Hinchazón causada por acumulación de líquido en los tejidos	Presente Ausente
INGURGITACION YUGULAR	Cualitativo	Aumento patológico de la presión venosa yugular	Presente Ausente
HEPATOMEGALIA	Cualitativo	Inflamación del hígado	Presente Ausente
DERRAME PLEURAL	Cualitativo	Acumulación de líquido dentro del espacio pleural	Presente Ausente
ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA	Cualitativo	Afectación cerebral difusa en pacientes con hipertensión arterial	Presente Ausente
HEMATURIA	Cuantitativo	Presencia de sangre en la orina	Microscópica Macroscópica
PROTEINURIA	Cuantitativo	Presencia de proteínas en la orina en una cantidad superior a la normal	Presente Ausente
CEFALEA	Cualitativo	Dolor de cabeza	Presente Ausente
SINTOMAS RESPIRATORIOS	Cualitativo	Signos y síntomas presentan que conlleven un compromiso a nivel pulmonar	Presente Ausente
GALOPE	Cualitativo	Signo en auscultación cardiaca, se caracteriza por presentar un	Presente Ausente

		tercer ruido	
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	Cualitativo	Pérdida o deterioro de la función renal que conlleva a la disminución de la filtración	Presente Ausente
INSUFICIENCIA CARDIACA COGESTIVA	Cualitativo	El corazón no bombea sangre de forma eficiente	Presente Ausente
EDEMA PULMONAR	Cualitativo	Acumulación de líquidos en los pulmones	Presente Ausente

METODOLOGIA

TIPO DE INVESTIGACION

El presente trabajo es un estudio epidemiológico observacional descriptivo que se realizará de manera retrospectiva, se reunirán las historias clínicas de pacientes hospitalizados con diagnóstico de síndrome nefrítico con un rango de edad de 2 a 12 años

Posteriormente se revisarán los pacientes para hallar cuales presentaron complicaciones, a estos se le hará revisión extensa de la historia clínica detallando cuales son los tipos de complicaciones más frecuentes y su pronóstico.

POBLACION Y MUESTRA

La población de referencia está conformada por los pacientes hospitalizados en el hospital infantil napoleón franco pareja en la ciudad de Cartagena, durante el periodo comprendido entre junio de 2018 y febrero de 2019 con diagnóstico de síndrome nefrítico; que para el presente estudio son 140 pacientes de los cuales 59 fueron niñas y 81 niños que oscilan entre las edades de 2 a 12 años.

Los criterios de inclusión para la muestra son:

- Sexo femenino y masculino
- Niños con edad entre 2 a 12 años
- Haber estado hospitalizado en el Hospital Napoleón Franco Pareja, bajo el diagnóstico de síndrome nefrítico.
- Haber estado hospitalizado en el Hospital Napoleón Franco Pareja, en el periodo de tiempo de junio de 2018 hasta febrero de 2019

Los criterios de exclusión para la muestra son:

- Niños y niñas con diagnóstico de síndrome nefrítico que presenten una comorbilidad asociada como diabetes mellitus, Hipertensión crónica, lupus eritematoso sistémico.
- Niños y niñas que cumplan con diagnóstico de síndrome nefrítico en las edades de 2 a 12 años pero que como patología de base tengan enfermedad renal crónica o alguna de las complicaciones descritas previas a la presentación del síndrome nefrítico.

TECNICA DE RECOLECCION DE INFORMACION

La recolección de la información se realizó a través de la base de datos de las historias clínicas (fuente primaria) del hospital infantil napoleón franco pareja .A partir de esas fuentes se realizó un formulario para la recolección de los datos y variables, y por medio de revisión bibliográfica leyes, decretos, libros con fines educativos, biblioteca universidad del Sinú “Elías Bechara Zainum” seccional Cartagena, google académico, bases de datos de la universidad, investigaciones similares, revistas, revisiones bibliográficas, publicaciones (fuente secundaria) complementamos nuestra información.

TECNICAS DE ANALISIS DE RESULTADOS

Para el análisis de nuestra base de datos se utilizó el programa Microsoft Excel 2016 16.0.6741.2048. Se realizó una estadística descriptiva de las variables analizadas. La información fue tabulada en forma de diagrama de pastel y medidas porcentuales. A través de dicho análisis se calculó la relación entre la asociación del síndrome nefrítico y las complicaciones.

CONSIDERACIONES ETICAS

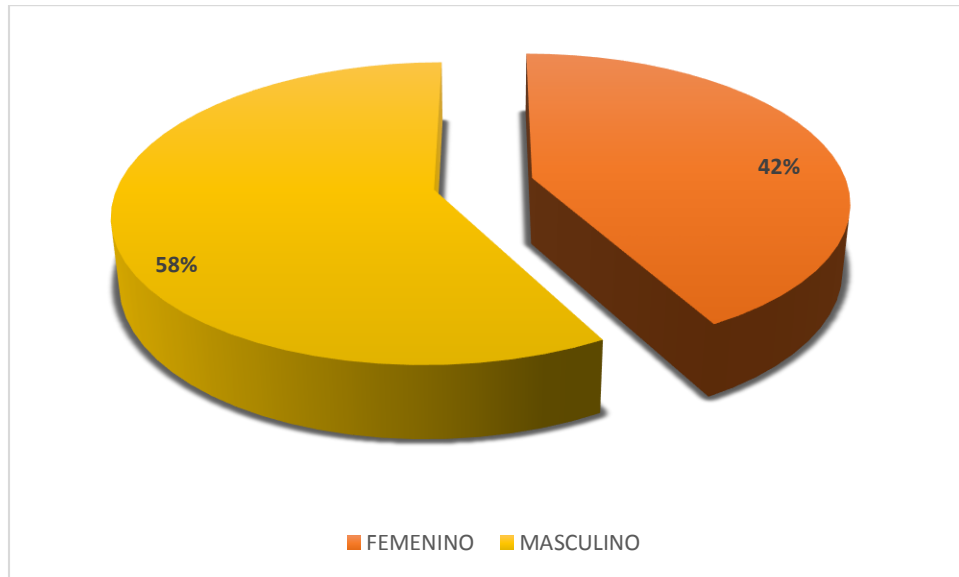
De acuerdo con los principios establecidos en la resolución No. 4.003 del ministerio de protección social de 21 de octubre de 2008 publicado el 23 de octubre de 2008, este estudio se desarrollara conforme a los criterios expuestos ahí garantizados a los pacientes diagnosticados con síndrome nefrítico, la confidencialidad de sus datos, que al momento de dirigirnos a ellos se respetaran sus derechos y que el propósito de este trabajo parte también del análisis que se realizara para evidenciar cuales son las causas que conlleva a que se den complicaciones y cuáles son las más frecuentes en presentarse.

Clarificar además que trabajamos con registros estadísticos extraídos de la base de datos del Hospital Napoleón Franco Pareja; específicamente de las historias clínicas de los pacientes hospitalizados en los meses de junio de 2018 a febrero de 2019, para resaltar que no existe ninguna interacción con los pacientes.

También contamos con la aprobación y permiso del proyecto por parte de la universidad del Sinú Seccional Cartagena para el uso de estas estadísticas con fines académicos y para evidenciar el inicio, desarrollo y posteriores complicaciones de esta enfermedad.

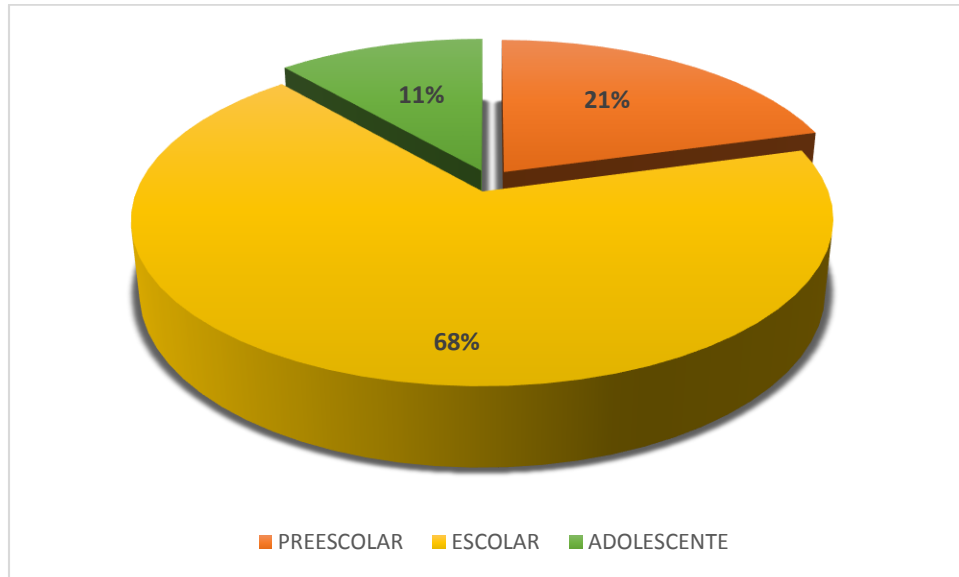
RESULTADOS

GRAFICA 1 INCIDENCIA POR SEXO DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y FEBRERO 2019



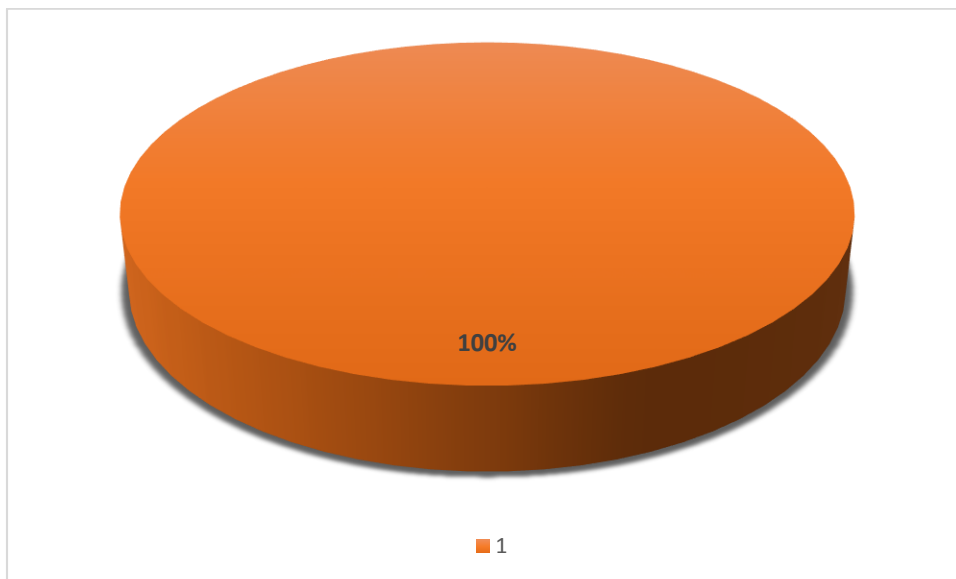
En la gráfica número 1, del total de 140 pacientes estudiados en donde más frecuentemente se presentó síndrome nefrítico fue en el sexo masculino con un 58% y en el femenino en un 42%.

GRAFICA 2 PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPREDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 POR GRUPO ETARIO.



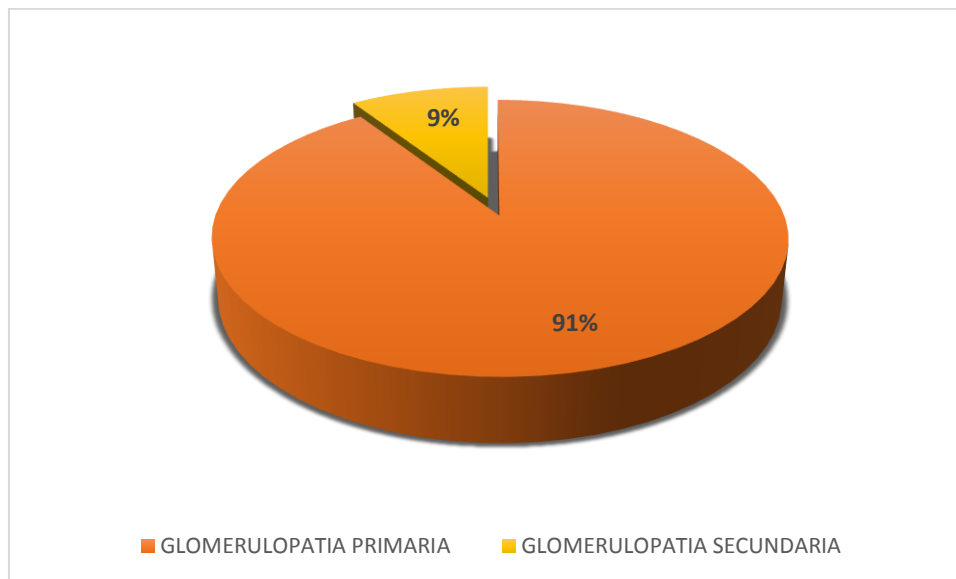
En la gráfica anterior muestra que del total de la población estudiada en donde más se presentó síndrome nefrítico fue en el grupo de escolares con un 68%, seguido del grupo de preescolares con un 21% y por último el grupo de adolescentes con un 11%.

GRAFICA 3 INCIDENCIA POR ESTRATO DE PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPREDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 POR.



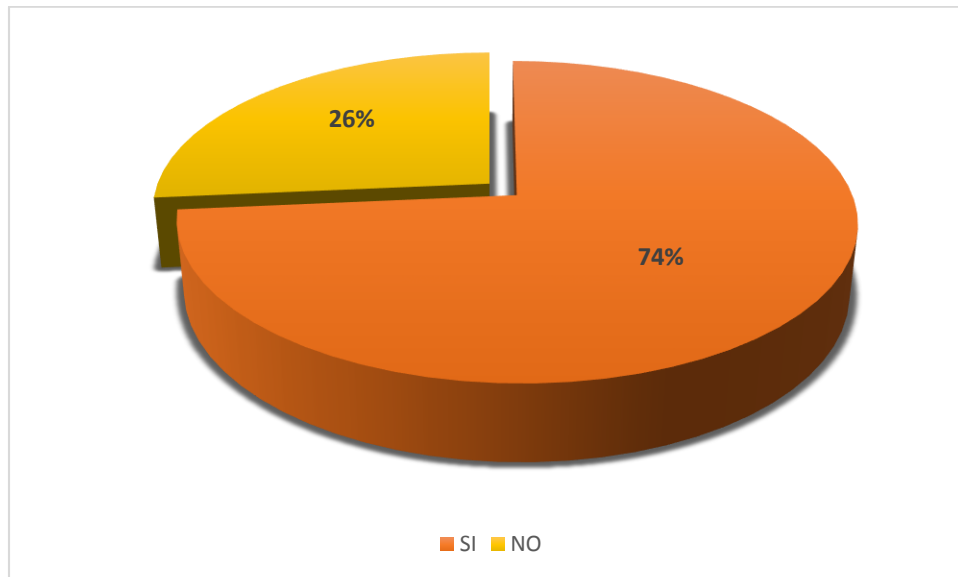
Se evidencia que el 100% de los pacientes estudiados con síndrome nefrítico residían en el estrato 1.

GRAFICA 4 ETIOLOGIA ASOCIADA A LOS PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 POR.



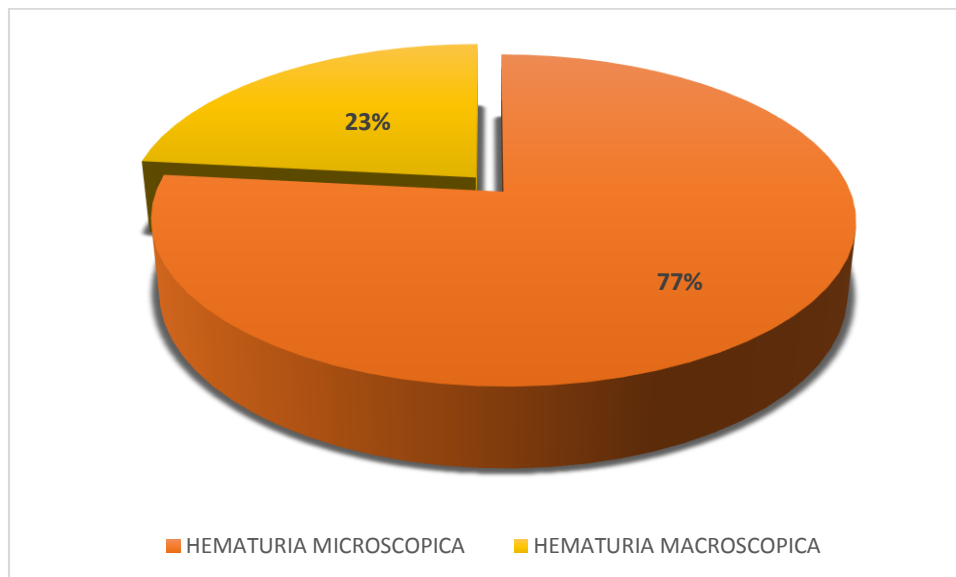
De los pacientes ingresados bajo diagnóstico de síndrome nefrítico en el hospital napoleón franco pareja en el periodo de estudio se encontró que el 91% de los casos tenían por etiología una glomerulopatía primaria y un 9% una glomerulopatía secundaria.

GRAFICA 5. INCIDENCIA DE HEMATURIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPREDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.



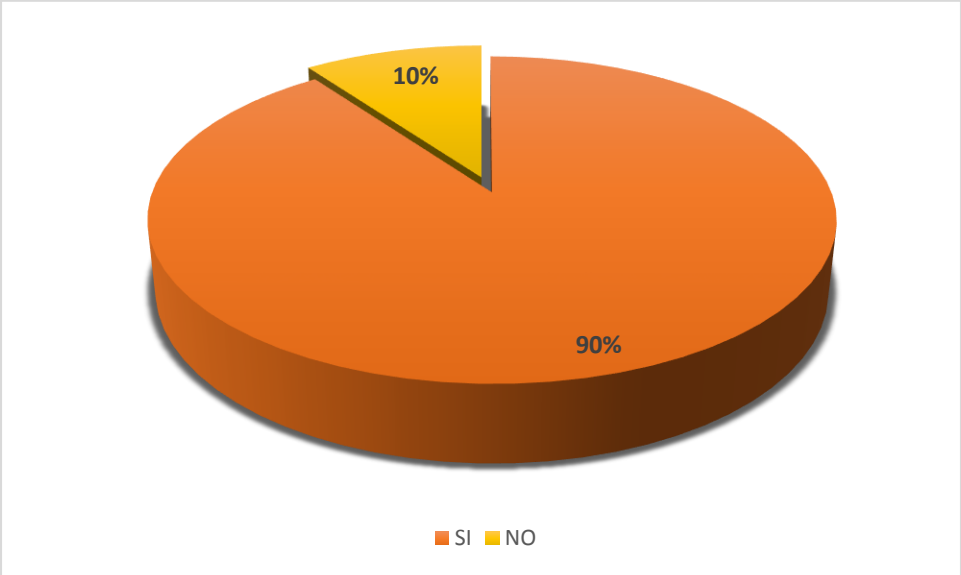
Esta grafica muestra que el 74% de los pacientes con síndrome nefrítico en el hospital napoleón franco pareja en el periodo de estudio presento hematuria mientras que un 24% no la presento.

GRAFICA 6 TIPO DE HEMATURIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPREDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 POR.



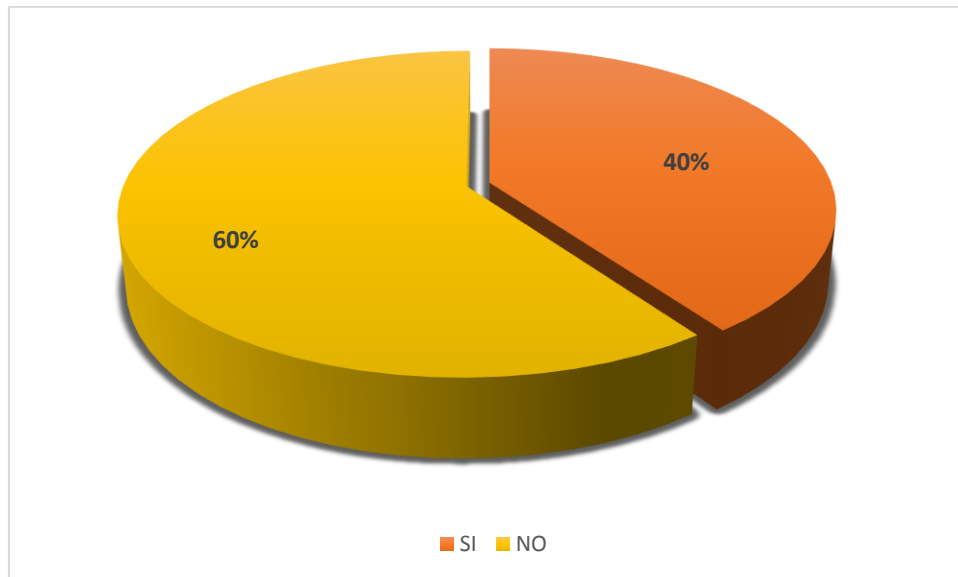
El tipo de hematuria más frecuente en los pacientes con síndrome nefrítico en el hospital napoleón franco parejo en el periodo de estudio fue la hematuria microscópica en un 77% mientras que la macroscópica se presentó en el 23% de los pacientes.

GRAFICA 7 INCIDENCIA DE HIPERTENSION EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPREDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.



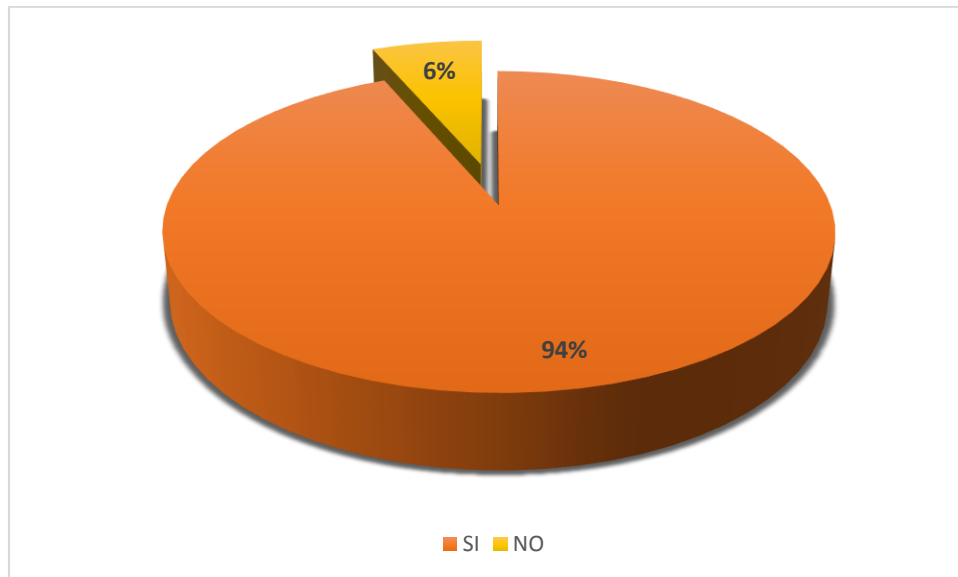
Esta grafica muestra que en el 90% de los pacientes estudiados estuvo presente la hipertensión mientras que un 10% no estuvo presente.

GRAFICA 8 INCIDENCIA DE PROTEINURIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPREDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.



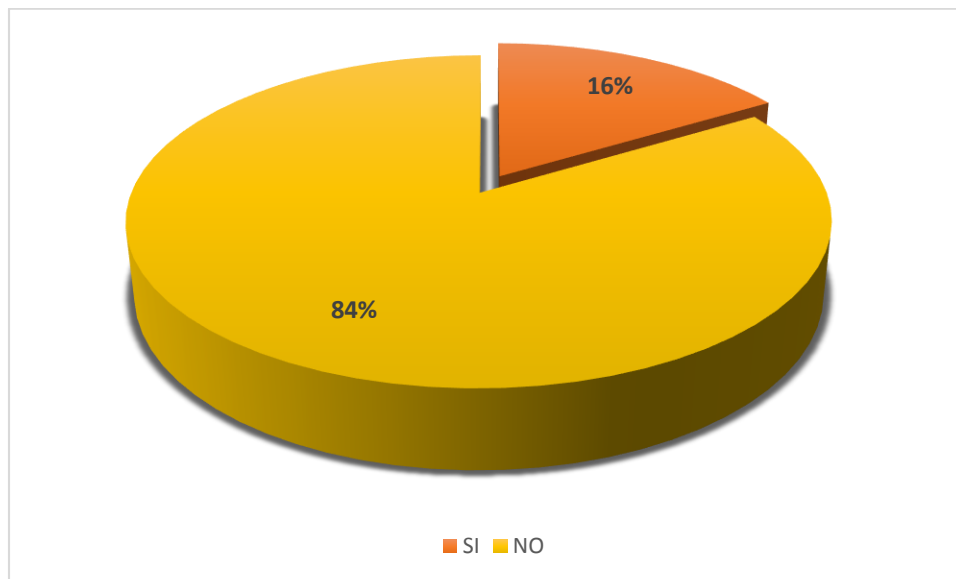
Esta grafica muestra que el 60% de los pacientes con síndrome nefrítico en el hospital napoleón franco pareja en el periodo de estudio presento proteinuria mientras que un 24% no la presento.

GRAFICA 9 INCIDENCIA DE EDEMA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPREDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.



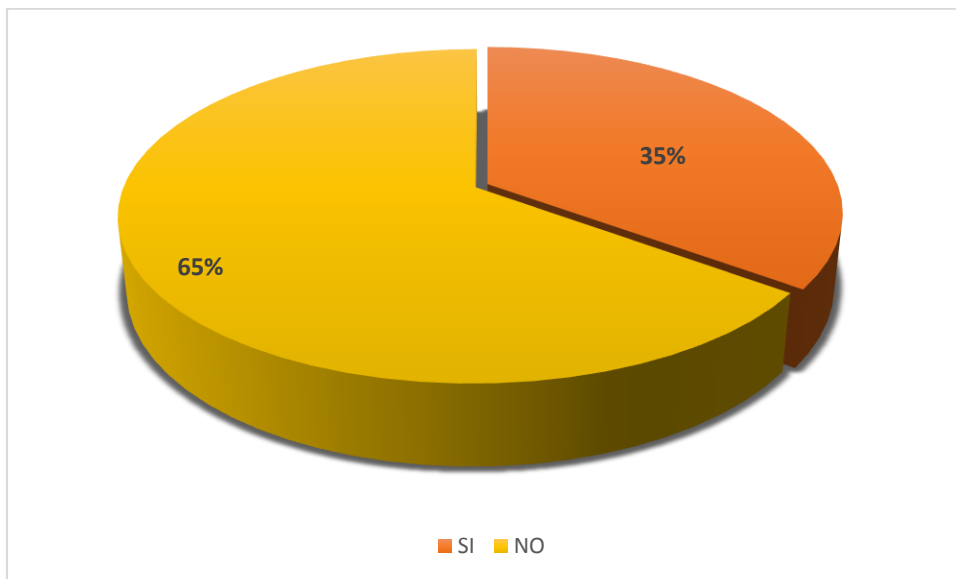
Del total de la población estudiada el 94% de los pacientes cursaron con edema mientras que el 6% no.

GRAFICA 10 INCIDENCIA DE ELEVACION DE AZOADOS EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPREDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019



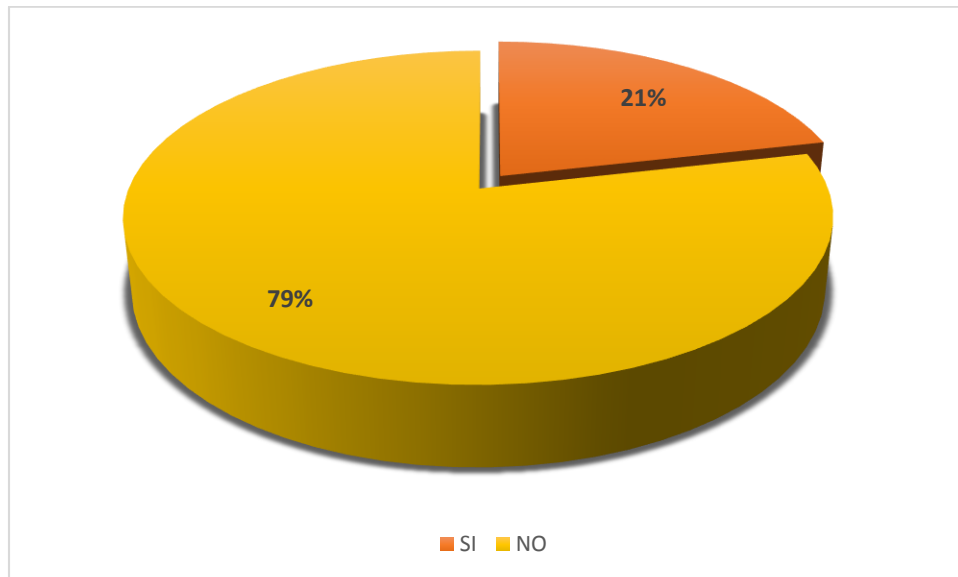
La grafica anterior representa la frecuencia con que los pacientes durante la presentación del síndrome nefrítico se le elevaron los azoados en un 16% mientras que en el 84% no hubo esta elevación

GRAFICA 11. INCIDENCIA DE OLIGURIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPREDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019



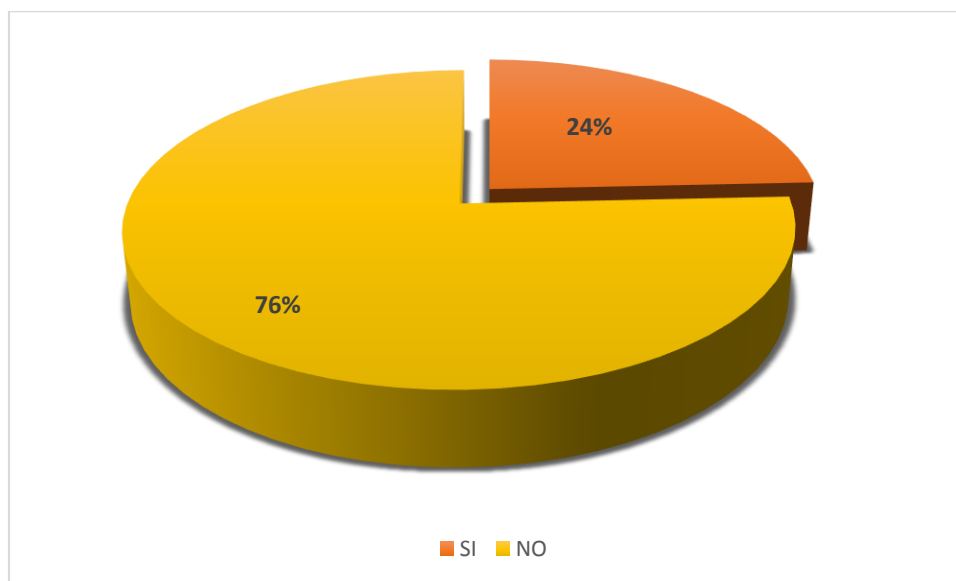
Esta grafica explica que en el 35% de los pacientes estudiados cursaron con oliguria mientras que en un 65% esta no se presento

GRAFICA 12. INCIDENCIA DE CEFALEA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPREDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019



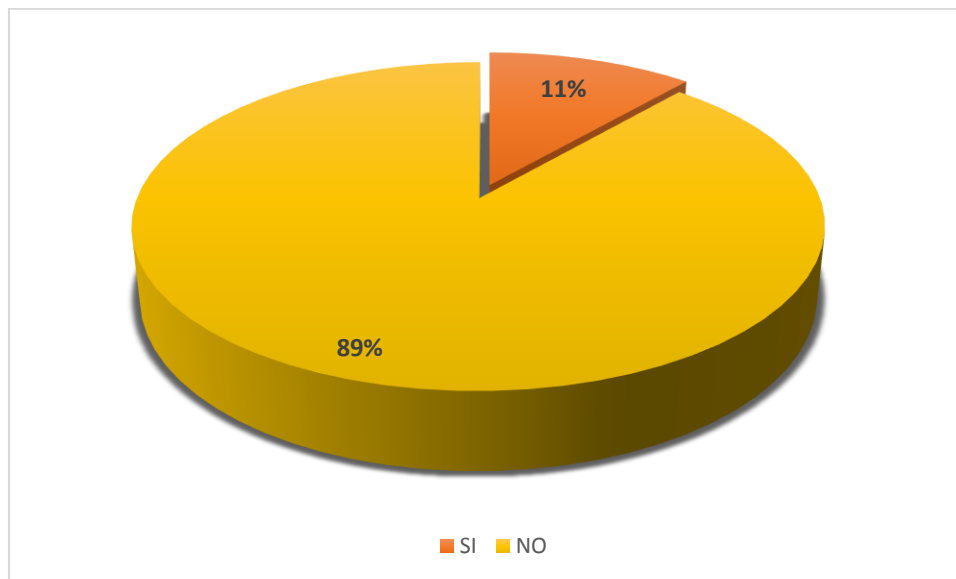
De la población total estudiada el 21% presento hematuria durante el curso del síndrome mientras que un 79% no la presento.

GRAFICA 13. INCIDENCIA DE SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019



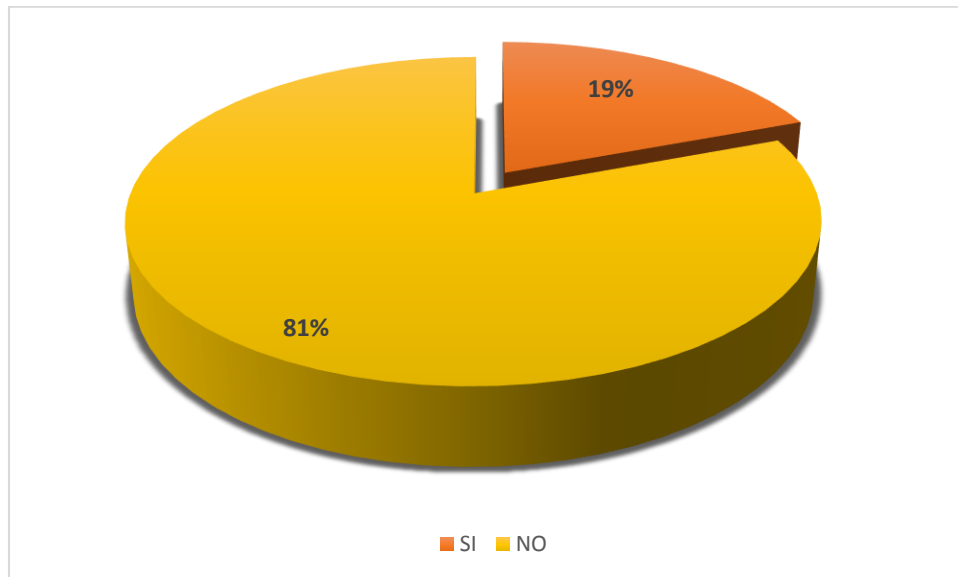
El 24% de los pacientes presentaron sintomatología respiratoria mientras que en un 76% no se presentó.

GRAFICA 14. INCIDENCIA DE INGURGITACION YUGULAR EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPREDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019



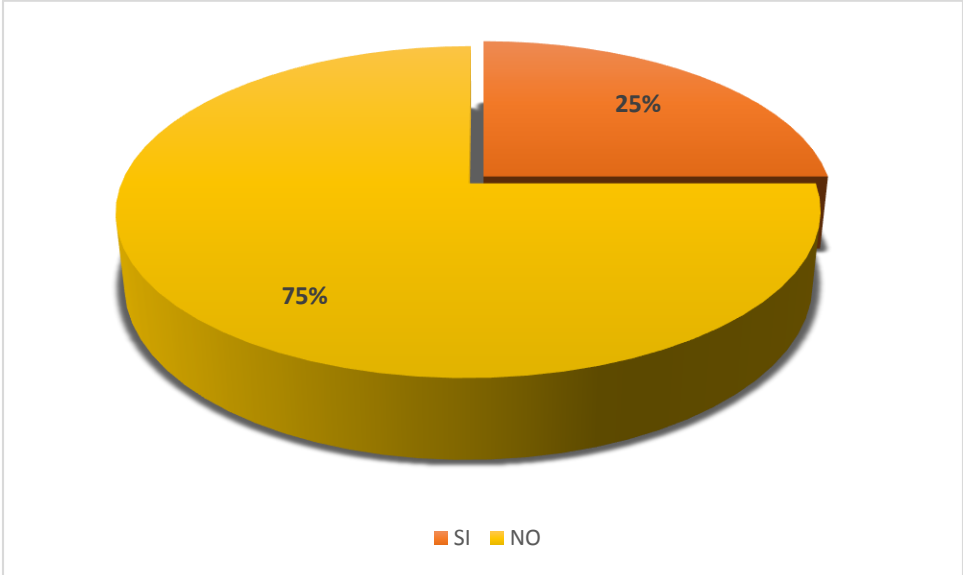
Durante el curso del síndrome nefrítico en los pacientes estudiados el 11% presentaron ingurgitación yugular mientras que en un 89% no se presentó.

GRAFICA 15. INCIDENCIA DE HEPATOMEGALIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPREDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019



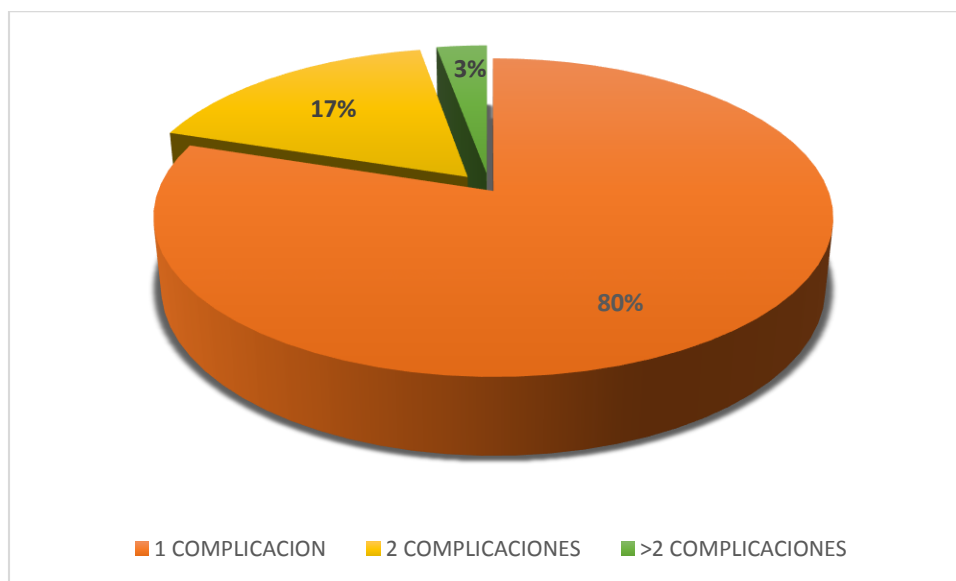
En la población de estudio se obtuvo que el 19% de los pacientes presento hepatomegalia mientras que el 81% no la presento.

GRAFICA 16. INCIDENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPREDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019



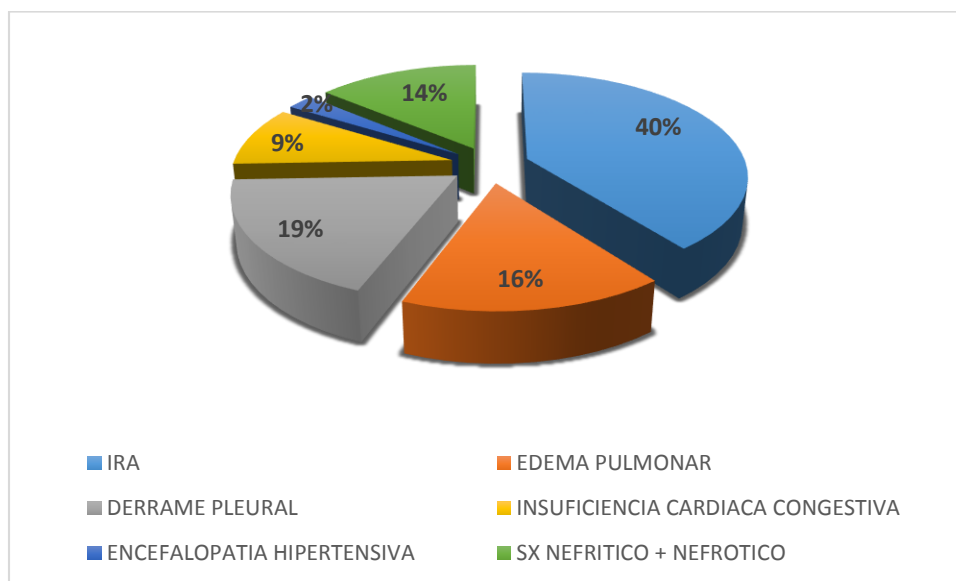
El 25% de los pacientes con síndrome nefrítico en el hospital napoleón franco pareja en el periodo de estudio presento algún tipo de complicación durante el curso de este, mientras que el 75% de los pacientes no presento.

GRAFICA 17. PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 POR NUMERO DE COMPLICACIONES PRESENTADAS



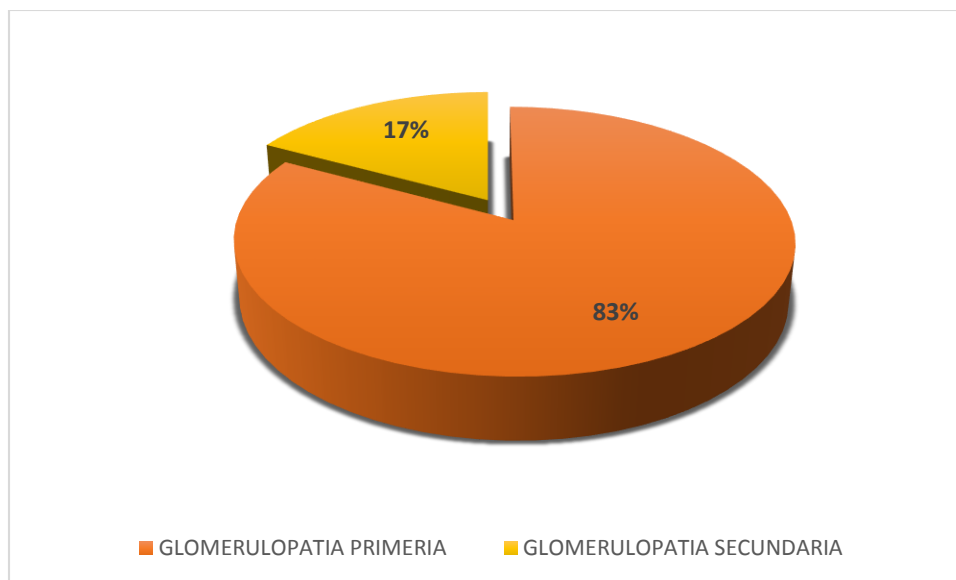
De los pacientes con síndrome nefrítico en el hospital napoleón franco pareja en el periodo de estudio que presentaron algún tipo de complicación, el 80% curso con una complicación, el 17% presentaron dos complicaciones y el 3% presentaron mas de dos complicaciones.

GRAFICA 18. TIPOS DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019.



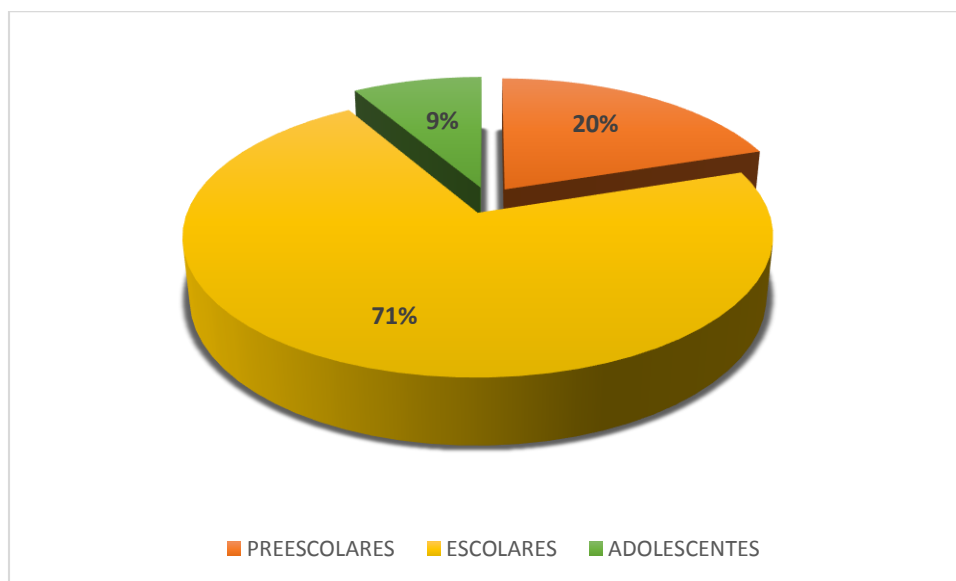
De los pacientes estudiados que presentaron alguna complicación el 40% presento insuficiencia renal aguda, el 19% derrame pleural, el 16% edema pulmonar, el 14% síndrome nefrítico más síndrome nefrótico, el 9% insuficiencia cardíaca congestiva y el 2% encefalopatía hipertensiva.

GRAFICA 19. INCIDENCIA DE COMPLICACIONES SEGÚN LA ETIOLOGIA EN PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019



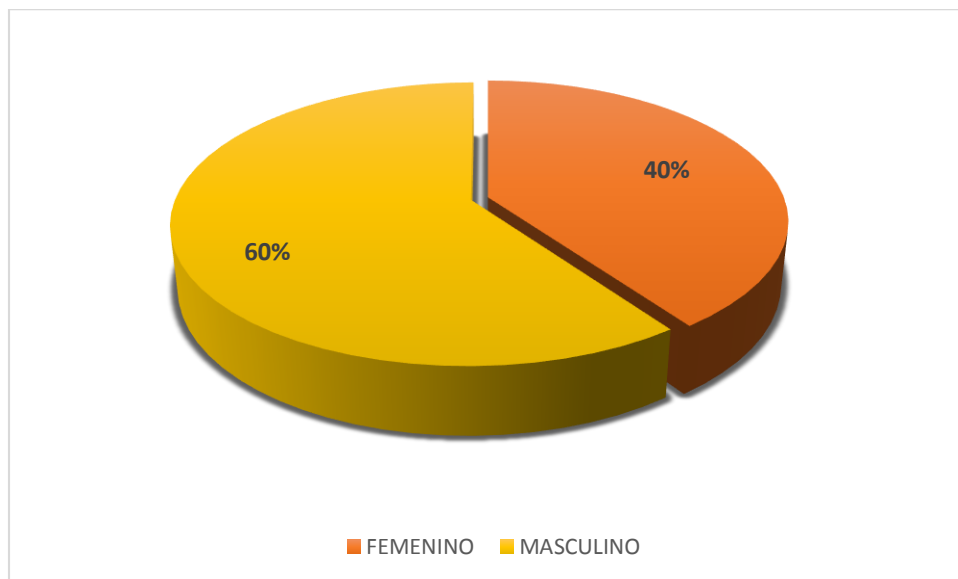
El 17% de los pacientes que presentaron complicaciones tenían una glomerulopatía secundaria mientras que el 83% tenían una glomerulopatía primaria

GRAFICA 20. PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 QUE PRESENTARON COMPLICACIONES POR GRUPO ETARIO.



De los pacientes estudiados que presentaron complicaciones el 71% eran escolares, el 20% preescolares y el 9% adolescentes.

GRAFICA 21. PACIENTES CON SINDROME NEFRITICO EN EL HOSPITAL NAPOLEON FRANCO PAREJA EN LOS MESES COMPRENDIDOS ENTRE JUNIO 2018 Y ENERO 2019 QUE PRESENTARON COMPLICACIONES POR SEXO.



El 60% de la población que presento complicaciones era masculina mientras que el 40% fue femenina.

CONCLUSION

Se concluye que durante el periodo de realización de la investigación el número de pacientes que se diagnosticaron con síndrome nefrítico fue alta, por lo tanto, es una enfermedad asociada a la pobreza, el hacinamiento y necesidades básicas e insatisfechas a las que está sujeta la persona o familia, siendo la edad escolar el grupo etario de mayor presentación en el hospital infantil Napoleón Franco Pareja en los meses comprendidos entre junio de 2018 y febrero de 2019.

El sexo predominante con mayor presentación fue el masculino (tal como refiere la literatura)⁽¹⁶⁾ y fue la Glomerulonefritis primaria o también llamada “glomerulonefritis post-estreptocócica” con más presentación hasta en un 90% sobre la glomerulonefritis secundaria, con unos síntomas específicos o triada clásica hematuria, edema e hipertensión; además siendo predominante la hematuria microscópica como síntoma principal por el cual se consulta el hospital infantil Napoleón Franco Pareja en los meses comprendidos entre junio de 2018 y febrero de 2019 (concordando con la literatura).⁽²³⁾⁽²⁶⁾

Las complicaciones se presentaron en un 25% del total de pacientes revisados en el hospital infantil Napoleón Franco Pareja en los meses comprendidos entre junio de 2018 y febrero de 2019 (más de un 80% en Glomerulonefritis primaria), por lo general el paciente solo presentaba una complicación, observándose la baja probabilidad de padecer dos complicaciones a la vez o más de dos en menos de un veinte por ciento y siendo la Insuficiencia renal aguda la complicación que más se presentó en un 40%, seguida del derrame pleural, edema pulmonar y la combinación del síndrome nefrítico + nefrótico. La complicación que tuvo menor porcentaje de presentación fue la encefalopatía hipertensiva seguida de la Insuficiencia cardíaca congestiva.

Este estudio puede ser tomado como referencia para saber cuándo el personal médico esta frente a un síndrome nefrítico, para actuar de forma oportuna, disminuir la estancia hospitalaria y evitar complicaciones que puedan comprometer la vida o la calidad de vida del paciente.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda vigilancia en el niño que presente síndrome nefrítico agudo postestreptocócico.
2. En pacientes con lesiones de la piel en la cual se sospecha este tipo de infección está justificado el uso del tratamiento antibiótico tempranamente. Se recomienda la valoración de ASTO en estos pacientes de manera subsecuente porque existen casos en que pueden ocurrir falsos negativos los cuales no son atendidos en los respectivos hospitales por ser casos subclínicos.
3. Mantenga una ingesta apropiada y saludable de líquidos, evite las bebidas azucaradas y controle con regularidad su peso y el nivel de azúcar en sangre y mantenga una ingesta apropiada y saludable de líquidos. Evite las bebidas azucaradas y controle con regularidad su peso y el nivel de azúcar en sangre.
4. Educar a la población, del área urbana y rural, sobre la importancia de la enfermedad y sus complicaciones, para que puedan dentro de su comunidad, identificar los posibles factores de riesgos y prevenir la patología.
5. Se debe capacitar al personal de salud y crear conciencia sobre esta enfermedad con el objetivo de reducir el número de pacientes con GNPE, también se debe inculcar a los pacientes la importancia de la higiene personal como factor de riesgo para GNPE, todo esto contribuirá a un menor costo por concepto de salud para el estado y al bienestar de salud infantil.
6. Se recomienda el uso de diuréticos de asa en la fase aguda, para mejorar la hipervolemia y la hipertensión, si no encuentra mejoría a las cifras tensionales, se considera el uso de antihipertensivos, bloqueadores de los canales de calcio.
7. Mejorar, actualizar y ampliar las medidas de tratamiento y pronóstico en la Guía colombiana de síndrome nefrítico

BIBLIOGRAFÍAS

1. Juan Cruz Len Aguilera, Gregorio de la Mata Franco, Asociación española de pediatría: Hematuria y síndrome nefrítico, unidad 3, revisado en: https://continuum.aeped.es/files/guias/Material_descarga_unidad_3_patologia_nefrologica.pdf
2. M.^a Ángeles Fernández Maseda, Francisco Javier Romero Sala; GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTINFECCIOSA; ©Asociación Española de Pediatría, Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:303-14.revisado en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_glomerulonefritis_aguda.pdf
3. Martínez Ara, j., Junco Petrement, e., & Rodríguez Hernández, a. *síndrome nefrítico*[Ebook] (4th ed., pp. 1,2). España. Retrieved from <https://www.senefro.org/modules/webstructure/files/cap4.pdf>
4. Vega Vega, O., & Pérez Gutiérrez, R. (2008). *síndrome nefrítico* [Ebook] (3rd ed., p. 1,2). Retrieved from <http://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083d.pdf>
5. Rodríguez S, Santos D. Nefritis asintomática en los cohabitantes de los niños con glomerulonefritis aguda postestreptocócica. Bol Med Hos Inf Mex 1997;34(2):425- 30.
6. Chadban SJ, Atkins RC. Glomerulonephritis. Lancet 2005; 365:1797-1806.
7. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal disease. Lancet Infect Dis 2005;5:685-694.
8. Van Kampen DA, Willems WJ, van Beers LWAH, Castelein RM, Scholtes VAB, Terwee CB. Determination and comparison of the smallest detectable change (SDC) and the minimal important change (MIC) of four-shoulder patient-reported outcome measures (PROMs). J Orthop Surg Res 2013.
9. Síndrome nefrítico Mar Espino Hernández Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón. Madrid. España, revidado en: https://bibliotecavirtual.unisinu.edu.co:2095/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S169628181470160X.pdf?locale=es_ES
10. Glomerulonefritis E. Hernández , M.T. Muñozb , E. Gutiérreza , H. García y E. Moralesa Servicios de a Nefrología y b Anatomía Patológica. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España, revisado en: https://bibliotecavirtual.unisinu.edu.co:2095/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0304541215001626.pdf?locale=es_ES.
11. C3 nephritic factors: A changing landscape Daniella Levy Erez, MD,a,b **Kevin E. Meyers**, MD,a,b and Kathleen E. Sullivan, MD, PhD,b,c Philadelphia, Pa, revisado en: https://bibliotecavirtual.unisinu.edu.co:2095/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0091674917304062.pdf?locale=es_ES

12. Jürgen Floege y John Feehally, introduction to glomerular disease: clinical presentations Comprehensive Clinical Nephrology, 15, 184-198.e1, revisado en: <https://bibliotecavirtual.unisinu.edu.co:2095/#!/content/book/3-s2.0-B9780323479097000159?scrollTo=%23hl0000817>
13. Sevcan A. Bakkaloglu y Franz Schaefer, enfermedades del riñón y del tracto urinario en niños, Brenner y Rector. El riñón, 74, 2308-2364, revisado en: <https://bibliotecavirtual.unisinu.edu.co:2095/#!/content/book/3-s2.0-B9788491132172000741?scrollTo=%23hl0002444>
14. Riñón internacional Volumen 92, Número 5 , noviembre de 2017 , páginas 1232-1241.
15. Maria-Chiara Marinozzi ¹ ²Sophie Chauvet ² ³Moglie Le Quintrec ⁴Morgane Mignotet ¹ ²Florent Petitprez ²Christophe Legendre ⁵Mathilde Cailliez ⁶Georges Deschenes ⁷Michel Fischbach ⁸Alexandre Karras ³Francois Nobili ⁹Christine Pietrement ¹⁰Marie-Agnes Dragon-Durey ¹ ²FadiFakhouri ¹¹Lubka T. Roumenina ²Veronique Fremeaux-Bacchi ¹ ² los factores nefríticos C5 conducen el fenotipo biológico de las glomerulopatías C3 revisado en: <https://bibliotecavirtual.unisinu.edu.co:2121/10.1016/j.kint.2017.04.017>
16. Dr. Emilio Roessler Bonzi, bases de la medicina clínica, síndrome nefrítico y nefrótico, unidaad 12: nefrología, tema 12.7, revisado en: http://www.basesmedicina.cl/nefrologia/12_8_9_sindrome_nefritico/12_7_sindrome_nefritico.pdf
17. Nefrología básica 2, capítulo 6, síndrome nefrítico, revisado en: <http://asocolnef.com/wp-content/uploads/2018/03/Cap06.pdf>
18. Olyнка Vega Vega, Rosario Angélica Pérez Gutiérrez; Síndrome nefrítico; medigraphic, El Residente; Vol. III Número 3-2008: 86-89, revisado en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083d.pdf>
19. Dr. Jaime Torres Saltarín, SÍNDROME NEFRÍTICO; Nefrología Básica 2, cap 6 pagina 1-2. Revisado en: <http://asocolnef.com/wp-content/uploads/2018/03/Cap06.pdf>
20. Dra. Oria González García, Dra. SaylÍ Álvarez Díaz, Dra. Mercedes Morell Contreras y Dra. Digna Ma. Espinosa López; NEFROPATÍA POR IgA, Rev Cubana Pediatr 2000;72(3):194-202, revisado en: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol72_3_00/ped05300.pdf
21. Galla JH. IgA; Nephropathy. Kidney Int 1995;47(2):377-87.
22. María Ramos Cebrián, Alejandro Zarauza Santoveña; GLOMERULONEFRITIS CRÓNICAS; Asociación Española de Pediatría, Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:315-32. Revisado en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/20_glomerulonefritis_cronica.pdf.
23. Dr Emilio Roessler Bonzi; Síndrome nefrítico y nefrótico, Unidad 12, pagina 1-6, revisado en:

- http://www.basesmedicina.cl/nefrologia/12_8_9_sindrome_nefritico/12_7_sindrome_nefritico.pdf
24. Hernandez, Mar espio. Anales de pediatria continuada; publicado enero 1, 2014; volumen 12, issue 1. Páginas 1-9. revisado en: <https://bibliotecavirtual.unisinu.edu.co:2095/#!/content/journal/1-s2.0-S169628181470160X?scrollTo=%231-s2.0-S169628181470160X-gr1b>
 25. Dr Emilio Roessler Bonzi; Síndrome nefrítico y nefrótico, Unidad 12, pagina 1-6, revisado en: http://www.basesmedicina.cl/nefrologia/12_8_9_sindrome_nefritico/12_7_sindrome_nefritico.pdf
 26. José Alberto Correa V., Juan Fernando Gómez R., Ricardo Posada S.. (2014). Pediatría tomo IV: gastroenterología, endocrinología, nefrología, dermatología. medellin : Corporación para Investigaciones Biológicas.
 27. G. Parra Borges y B. Rodríguez-Isturbe. (2009). Síndrome nefrítico agudo. Glomerulonefritis proliferativa endocapilar. En Nefrología pediátrica, Tercera edición(269-283). España: Elsevier.
 28. Hernández, M. E. (2014). *Síndrome nefrítico. Anales de Pediatría Continuada*, 12(1), 1–9.
 29. Dale JB, Penfound T, Chiang EY, Long V, Shulman ST, Beall V. Multivalent group A streptococcal vaccine elicits bactericidal antibodies against variant M subtypes. Clin Diagn Lab Immunol. 2005;12:833-6.
 30. Pinto SW, Sesso R, Vasconcelos E, Watanabe UJ, Pansute AM. Follow-up of patients with epidemic poststreptococcal glomerulonephritis. Am J Kidney Dis. 2001;38:249.
 31. Amoreo O. y co. Síndrome nefrítico. Ludovica (2006) VIII, 4:144-146
 32. Kasahara T, Hayakawa H, Okubo S, Okugawa T, Kabuki N, Tomizawa S, et al. Prognosis of acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) is excellent in children, when adequately diagnosed. Pediatr Int. 2001; 43(4): 364-7.
 33. MMIII EDITORIAL OCEANO, Diccionario de medicina océano MOSBY, milanesat, 21-23.
 34. NIH, instituto nacional del cáncer [internet], EEUU: 2016. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario/def/inmunohistoquimica>
 35. Misistemainmune.es [internet], francia [15 de mayo del 2015]. Disponible en: <http://www.misistemainmune.es/que-son-las-citoquinas-y-cual-es-su-funcion-en-la-respuesta-inmunologica/>
 36. Cun.es [Internet], Madrid: [2019]. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/podocito>
 37. Van Mook W, Rennenberg, Schurink, van Oostenbrugge, Mess, Hofman, (2005). Cerebral hyperperfusion syndrome. Lancet Neurol; 4: 877–88.
 38. Berry PL, Brewer ED. Glomerulonefritis y síndrome nefrótico. En: Oski F, DeAngelis CD, Feigin RD, Warshaw JB, editores. Pediatría principios y práctica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1993. p. 1710-29.

39. Nissenson AR, Baraff LJ, Fine RN, Knutson DW. Poststreptococcal acute glomerulonephritis: Fact and controversy. *Ann Intern Med.* 1979; 91: 76-86.
40. Hahn RG, Knox LM, Forman TA. Evaluation of poststreptococcal illness. *Am Fam Physician.* 2005; 71: 1949-54.
41. Jürgen Floege y John Feehally, Introducción a la Enfermedad Glomerular: Presentaciones Clínicas; *Nefrología Clínica Integral* , 15, 184-198.e1, revisado en: <https://bibliotecavirtual.unisinu.edu.co:2095/#!/content/book/3-s2.0-B9780323479097000159?scrollTo=%23hl0000817>
42. Thomas N. Hansen, C. Peter Richardson y Robert M. Diblasí; Fisiología pulmonar neonatal; *Avery. Enfermedades del recién nacido*, 44, 618-631, revisado en: <https://bibliotecavirtual.unisinu.edu.co:2095/#!/content/book/3-s2.0-B9788491133889000441?scrollTo=%23hl0001900>
43. Javier Eliécer Pereira-Rodríguez, Lorena Boada-Morales Damaris, Rocío Niño-Serrato Myriam Caballero-Chavarro, Gina Rincón-Gonzales, Tania Jaimes-Martín, Jéssica Melo-Ascanio; Síndrome cardiorrenal; *Revista colombiana de cardiología*; Volume 24, Issue 6, November–December 2017, Pages 602-613. revisado en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563317301122>

ANEXOS

RECURSOS	CANTIDAD	VALOR UNITARIO	VALOR TOTAL	FINANCIACION UNISINU
HUMANOS				
Investigadores	4	\$0	\$0	\$ 0
Tutora y asesora del trabajo	2	\$0	\$ 0	\$ 0
FISICOS				
Fotocopias	70	\$100	\$7.000	
Impresiones	70	\$200	\$ 14.000	-
Anillado y empaste	1	\$35.000	\$35.000	
CD	2	\$4.000	\$8.000	
Refrigerios	4	\$ 7.000	\$ 28.000	-
Transporte	4	\$ 20.000	\$ 80.000	-
INSTITUCIONAL				
Computador	0	\$ 0	\$ 0	\$ 0
OTROS				
Imprevistos	3	\$ 20.000	\$ 60.000	\$ 0
TOTAL			\$ 232.000	
PRESUPUESTO				

Cronograma

ACTIVIDADES	2018	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	2019	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO
Elección tema del proyecto										
Tutorías para el anteproyecto										
Correcciones del anteproyecto										
Recolección de datos para el proyecto										
Tabulación de los datos recolectados										
Análisis, resultados y conclusiones de los datos recolectados										
Correcciones de errores en el proyecto										