

## Trastornos glomerulares en la práctica médica

### Glomerulopathies in the medical practice

Dra. Bárbara Alemán Marichal<sup>1\*</sup>  
Dr. José Jesús Miranda Folch<sup>2</sup>  
MSc. Olga Lidia Navarro de Armas<sup>1</sup>  
Dra. Lissette Rivero Rodríguez<sup>2</sup>  
MSc. Rosa Margarita Suárez Díaz<sup>1</sup>  
MSc. Misleidys Sánchez Jiménez<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Docente Militar Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

<sup>2</sup> Policlínico Comunitario Docente Marcos Martí. Matanzas, Cuba.

\* Autor de la correspondencia: [jmiranda.mtz@infomed.sld.cu](mailto:jmiranda.mtz@infomed.sld.cu)

#### RESUMEN

Las glomerulopatías agrupan varias nefropatías con lesiones fundamentalmente del corpúsculo renal y que se expresan principalmente por proteinuria, hematuria, edemas e hipertensión arterial. La presentación clínica varía en dependencia del tipo de enfermedad de que se trate. Constituye la causa más frecuente de enfermedad renal crónica en adultos jóvenes, por lo que su estudio resulta imprescindible sobre todo para el nivel primario de salud. El propósito fue actualizar consideraciones pertinentes sobre la conducta diagnóstica y terapéutica integral ante una glomerulopatía y valorar emisión de recomendaciones al respecto. Se realizó una búsqueda, análisis y síntesis de información a través de Bases de datos ScieLO Cuba, ScieLO regional, Pubmed, Cumed, Clinical Key en el período 2012-2017 con las palabras clave: síndrome nefrótico, glomerulonefritis, diagnóstico, terapéutica, atención integral. El abordaje en las glomerulopatías es integral, multidisciplinario e individualizado. En Cuba

constituyen la cuarta causa de enfermedad renal crónica y predomina el síndrome nefrítico agudo postinfeccioso. El método clínico juega en ello un papel trascendental a la hora de reconocer y registrar sus aspectos clínicos, su etiología, su fisiopatología, y los exámenes complementarios que confirman su presencia o sus complicaciones, así como un tratamiento oportuno que garanticen el perfeccionamiento asistencial. El arma más poderosa ante el reto de los trastornos glomerulares es la visión integradora y con enfoque individual y social protagonizado por el médico ante este grupo de nefropatías en adultos.

**Palabras clave:** glomerulonefritis, síndrome nefrítico, diagnóstico, terapéutica, atención integral.

## **ABSTRACT**

Glomerulopathies encompass a group of several renal disorders with lesions, mainly in the renal corpuscle, expressed in proteinuria, hematuria, edemas and arterial hypertension. Their clinical manifestations change in dependence of the kind of disease. They are the most frequent cause of chronic renal disease in young adults; therefore their study is very important above all in the health care primary level. The aim was updating pertinent considerations on the diagnostic behavior and comprehensive therapy in the case of glomerulopathy, and evaluating the emission of recommendations regarding to them. A search, analysis and synthesis of information was carried out in the databases ScieLO Cuba, ScieLO regional, Pubmed, Cumed, and Clinical Key in the period 2012-2017, using the key words nephrotic syndrome, glomerulonephritis, diagnosis, therapeutics, comprehensive care. The approach to glomerulopathies is comprehensive, multidisciplinary and individualized. They are the fourth cause of chronic renal disease; the acute post-infectious nephritic syndrome predominates. The clinical method plays a transcendental role at the moment of recognizing and registering their clinical characteristics, etiology and physiopathology, while complementary tests confirm their presence or complications, and therefore an opportune treatment guarantying the healthcare improvement. The most powerful weapon against the challenge of the glomerular disorders is the integrated vision with an individual and social approach led by the physician in the case of these nephropathies in adults.

**Key words:** nephrotic Syndrome, glomerulonephritis, diagnosis, therapeutics, integral care.

Recibido: 04/09/2017.

Aceptado: 13/05/2019.

## INTRODUCCIÓN

Los trastornos glomerulares (GN) continúan siendo un problema de salud muy importante para la humanidad. Constituyen una de las causas reconocidas de enfermedad renal crónica (ERC) y trasplante renal,<sup>(1-5)</sup> en el mundo superadas por la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial sistémica (HTA), la uropatía obstructiva (UPO); las que a su vez constituyen dolencias crónicas de elevada prevalencia en la población.<sup>(6-8)</sup>

Para comprender la importancia de las glomerulopatías es necesario reconocer la importancia del problema de salud desde una perspectiva integral en el adulto dentro del Sistema Nacional de Salud (SNS) y sus niveles de atención médica como la Atención Primaria de Salud (APS). Estos padecimientos pueden tener una presentación aguda (días), subaguda (semanas), crónica (meses) y es esencial su detección precoz.<sup>(3,7,9)</sup>

El conocimiento de la estructura y función de los riñones,<sup>(10)</sup> la fisiopatología, la semiología y la nosología nefrounarias son claves para el proceso de diagnóstico y tratamiento de afecciones del glomérulo,<sup>(11,12)</sup> las cuales, tienen variadas formas clínicas de presentación, de curso y pronóstico que han conllevado a su agrupación en síndromes para su correcto abordaje inicial y secuencial. Esto significa que existen procedimientos diagnósticos y medidas terapéuticas para cada síndrome hasta que se pueda dilucidar específicamente la entidad nosológica del paciente con la aplicación de medios paraclínicos del diagnóstico, y cuyo resultado es el que, en definitiva, pautará el pronóstico y el seguimiento.<sup>(13-15)</sup>

El presente estudio constituye la expresión de una serie de consideraciones al respecto, las que numerosos médicos y especialistas deben conocer para mejorar el proceso rector del SNS en la atención a estos pacientes, ya que internistas, nefrólogos, médicos generales, intensivistas, urólogos, obstetras, entre otros, son convocados para una práctica médica total ante las glomerulopatías.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Para realizar la actualización bibliográfica se desarrolló una búsqueda en las bases de datos SciELO Cuba, SciELO regional, PubMed, Cumed, Clinical Key y EBSCO, en el período 2013 hasta la fecha. Se utilizaron los siguientes descriptores: glomerulonefritis, síndrome nefrótico, diagnóstico, terapéutica, atención integral, aunque se incluyeron algunos artículos considerados como referentes en el tema, independientemente de su fecha de publicación.

### Criterios de selección

Todos los estudios primarios o revisiones bibliográficas en los que las glomerulopatías fueron el centro de atención fueron considerados. Este término "trastornos glomerulares" se seleccionó de acuerdo al impacto de la revista o referente en la que fueron publicados los trabajos, la calidad de los diseños de investigación, la pertinencia

de los estudios y su continuidad en el tiempo, así como su capacidad real de responder a las necesidades de aprendizaje que actualmente existen en relación con el tema objeto de actualización.

Se incluyeron trabajos en inglés y español y los resultados se organizaron clasificándolos por temas, subtemas y se utilizó el gestor bibliográfico EndNote.

## DISCUSIÓN

Los riñones son órganos macizos y las vías urinarias órganos tubulares. En los primeros el parénquima queda constituido por la nefrona y el tubo colector. La primera de éstos a su vez se divide en corpúsculo renal y tubuladura nefronal (túbulo proximal, asa de Henle y distal). Es en el corpúsculo renal o de Malpighi donde acontecen la mayoría de los procesos morfofisiopatológicos en las glomerulopatías. En esta unidad estructural cabe considerar las asas capilares, las barreras glomerular (podocitos, membrana basal o MBG) y mesangiocapilar, la cápsula y el espacio de Bowman o urinífero y el mesangio. A su vez, la MBG, se divide en dos vertientes: epitelial(en contacto con los podocitos o capa visceral de Bowman) y subendotelial en contacto con asas capilares. La capa parietal del corpúsculo se continúa con el túbulo contorneado proximal de la nefrona. El mesangio se compone de células propias que son macrófagos modificados y matriz mesangial.<sup>(10)</sup>

Los síndromes glomerulares se dividen según sus características clínicas y paraclínicas, donde juega un papel fundamental el laboratorio clínico en el diagnóstico causal, así como la anatomía patológica donde se especifica la histología de la lesión nefronal que es responsable del síndrome en cuestión.<sup>(15)</sup> Pero como se expresará más adelante, la biopsia renal es un procedimiento invasivo y la aproximación diagnóstica a través de un correcto uso del método clínico suele ser la ruta más segura antes de indicar estudios morfológicos.<sup>(11,16)</sup>

Diagnósticos sindrómico, fisiopatológico, nosológico, diferencial y evolutivo

La semiología de los diferentes trastornos glomerulares puede resumirse en proteinuria de origen glomerular, hematuria glomerular, cilindruria glomerular, hipertensión arterial variable y estados congestivos edemas y derrames serosos como síntomas y signos más notorios. En otros, el proceso es brutal y puede sobrevenir Insuficiencia renal aguda parenquimatosa (IRA renal),<sup>(9,17)</sup> que puede requerir tratamiento sustitutivo paralelo al de la causa. (Fig.)



**Fig.** Edemas en el síndrome nefrótico congénito (flecha).

Un número no poco considerable, evolucionará a la ERC y hasta al síndrome urémico si no se impone un tratamiento oportuno. Es éste último desenlace el que lo convierte en un importante reto clínico-epidemiológico por el alto costo de atención médica y la elevada morbimortalidad a la que se exponen los enfermos.<sup>(4)</sup> También son muchos los trastornos sistémicos que se expresan a través de tales síndromes y, en adultos, son etiologías importantes la diabetes, amiloidosis y neoplasias sólidas o hematológicas con fenómenos paraneoplásicos que explican las manifestaciones clínicas enunciadas.<sup>(18)</sup>

Estos síndromes son:<sup>(13,19)</sup>

1. Síndrome nefrítico agudo (SNA).
2. Síndrome nefrítico crónico.
3. Síndromes glomerulares rápidamente progresivos (GNRP).
4. Síndrome nefrótico.
5. Síndromes de alteraciones persistentes del sedimento urinario glomerular, los cuales se relacionan con características clínicas y de laboratorio que los distinguen entre sí.

Es interesante el hecho de que:<sup>(14)</sup>

Pueden coexistir más de uno de ellos en un mismo paciente según evoluciona la enfermedad causal.

Pueden tener expresión esporádica o epidémica (síndromes nefríticos postinfecciosos).

Pueden evolucionar desde uno de ellos hasta otros de los enunciados en 1, 2, 3, 4 y 5, por ejemplo síndromes nefríticos con rango nefrótico, síndrome nefrítico agudo que evoluciona tórpidamente a GNRP o a un síndrome de alteraciones sedimentarias persistentes y ERC.

Pueden cursar casi inaparentes y detectarse en exámenes paraclínicos según el caso. En la mayoría son detectadas glomerulitis e inflamación intersticial muy variable por lo

que la mayoría son reconocidas con el nombre de glomerulonefritis (GN), sobre todo en los producidos por causas adquiridas por trastornos inmunológicos subyacentes.

Otros menos frecuentes son las glomerulopatías hereditarias como ocurre en el peligroso síndrome nefrótico finés,<sup>(20,21)</sup> donde el componente histológico inflamatorio es menos destacado.

En la fisiopatología de las glomerulopatías se han establecido otras clasificaciones:<sup>(11,22)</sup>

Según su origen patogénico:

- Congénitas.
- Adquiridas que a su vez se dividen en primarias y secundarias.

Según fijación o depósito de inmunocomplejos (propio de GN):

- Con depósitos evidentes intrarrenales o con depósitos circulantes (GN membranosa, Enfermedad de Berger).
- Sin depósitos (enfermedad de cambios mínimos).

Según distribución del daño histológico glomerular (GN focales, difusas, segmentarias y globales).

La expresión sintomatológica de los trastornos glomerulares depende del mecanismo de lesión involucrado; ejemplo: las lesiones de la membrana basal y los podocitos producen proteinuria; las lesiones del mesangio producen hematuria y las lesiones tóxicas del espacio urinífero o de Bowman pueden producir "semilunas" y con ello IRA renal por colapso de glomérulos y descenso brusco y mantenido del filtrado glomerular. Todo lo anterior apoya la afirmación de que en las glomerulopatías suele existir una correlación clinicopatológica.<sup>(23,24)</sup>

Por lo tanto, las lesiones glomerulares con proteinuria predominante se relacionan con la sindromogénesis de un síndrome nefrótico; las del mesangio con un síndrome nefrítico agudo y las del espacio de Bowman con GNRP. Sin embargo, en un mismo individuo afectado pueden producirse al unísono varios de estos mecanismos patogénicos o uno desencadenar el otro con las diferencias semiográficas que lógicamente existen entre ellos.

#### 1. Síndrome nefrítico agudo:<sup>(25,27)</sup>

Constituye una asociación de signos y síntomas dados por: micro o macrohematuria, con proteinuria o sin ésta, hipertensión arterial, edemas, falla renal variable. Suele diagnosticarse suficientemente ante:

- Hematuria de origen glomerular.
- Trastornos del filtrado glomerular.
- Estado congestivo variable de inicio brusco.

El resto de las manifestaciones, aunque son características, no siempre están presentes. Tiene como causas frecuentes las nefritis post infecciosas por estreptococos beta hemolíticos grupo A y, en Cuba, la leptospirosis es un diagnóstico no poco

frecuente. De forma general constituye la forma más común de presentación de un trastorno glomerular en todas las edades.

2. Síndrome nefrítico crónico: <sup>(28-30)</sup>

Suele mostrar hematuria persistente, proteinuria menor de 1g en 24 horas, hipertensión arterial y evidencias de ERC. Habitualmente es un estadio evolutivo de un SNA, aunque su precedente no siempre es recogido en la historia clínica.

3. Síndromes glomerulares rápidamente progresivos o GNRP: <sup>(31,32)</sup>

Deterioro rápido de la función renal, oliguria, HTA y edemas (signos evidentes de nefritis aguda más una IRA parenquimatosa de rápido avance). Tiene como causas frecuentes los fenómenos vasculíticos autoinmunes limitados al riñón o sistémicos.

4. Síndrome nefrótico: <sup>(14,20,21,33,34)</sup>

Es el prototipo de las afecciones glomerulares. Compuesto por proteinuria de 24 horas mayor o igual a 3 g, hematuria variable casi siempre microscópica, raras veces hipertensión arterial, estados congestivos por hipoproteinemia (transudados), hiperlipidemia y lipiduria. El criterio proteinúrico enunciado es obligatorio para decidir su diagnóstico. Tiene como causa más frecuente en adultos la enfermedad por depósitos membranosos así como la glomeruloesclerosis segmentaria y focal (GESF) y en niños la enfermedad por cambios mínimos. Su repercusión en otros órganos por la hipoproteinemia es muy notable debido a su relación con la génesis de complicaciones.

5. Alteraciones persistentes sedimentarias de origen glomerular: <sup>(14,34)</sup>

A este grupo pertenecerán aquellos pacientes con hematuria macroscópica o no, con proteinuria de rango nefrótico (3g/24horas) o no, o pacientes con proteinurias aisladas o hematuria aisladas de forma persistente y de origen glomerular, pero que no pueden ser clasificados en los síndromes anteriormente expuestos.

En cada glomerulopatía se deben conocer sus alteraciones histopatológicas fundamentales: <sup>(13,22,31,32)</sup>

- Depósitos inmunes: son complejos inmunes que precipitan en varias estructuras del glomérulo y, según la causa, adoptan determinados patrones debido a su tamaño, carga o caracteres fisicoquímicos en cada entidad nosológica. Los mencionados complejos se dividen en subepiteliales (nefropatía membranosa), intramembranosos (nefropatía por depósitos densos), subendoteliales o mesangiales (nefropatía de Berger) en dependencia de si se han ubicado en la vertiente subepitelial, subendotelial, dentro de la membrana basal glomerular o en la matriz mesangial. La variedad de cada uno se detecta por técnicas de inmunofluorescencia (IF) tal es el caso de la inmunoglobulina G (IgG), la IgA y las proteínas del complemento como el C3.

- Proliferaciones celulares: son multiplicaciones celulares de cualquiera de sus elementos formes como células epiteliales, mesangiales, endoteliales y denominarse apropiadamente: proliferaciones epiteliales o extracapilares, mesangiales, endoteliales o endocapilares. Las epiteliales se observan en GNRP y son responsables de las

semilunas porque la albuminuria tiene efecto citotóxico y proliferativo sobre las capas parietal y visceral de Bowman; las mesangiales, en la Enfermedad de Berger y nefropatías membranoproliferativas en "raíl de tren" y las endocapilares en las GN postestreptocócicas (GNPE) fundamentalmente.

- Infiltración inflamatoria: generalmente por neutrófilos y monocitos los que son comunes en GN endocapilares como en las GNPE. Ésta última se considera una glomerulopatía exudativa por la gran cantidad de elementos formes polimorfonucleares.

- Engrosamiento de la MBG: puede ocurrir en todo su espesor como sucede en el Síndrome de Kimmelstiel- Wilson (glomerulopatía diabética) o por capas como en los casos de nefropatía membranosa del adulto con sus típicos "spikes".

- Hialinización y fibrosis: éstas son unas reacciones comunes al desenlace morfológico adverso de un síndrome glomerular y su instalación por material hialino es lento e impredecible.

A diferencia de la fibrosis, la hialinización no tiene lugar por acumulación de colágeno I y III. Estas son las bases histológicas de la fibrosis y glomeruloesclerosis y son especialmente notables en la enfermedad por esclerosis segmentaria y focal típico de los pacientes con nefropatía por reflujo vesicoureteral, consumidores de heroína e infectados por el VIH (nefropatía por VIH). A su vez, este tipo de reacción crónica ante las agresiones al parénquima renal son las responsables de la ERC secundaria a glomerulopatía. Por eso a mayor proteinuria mayores posibilidades de lesión crónica por esclerosis y fibrosis del corpúsculo de Malpighi y es en estos casos donde está más justificado el uso de los inhibidores de enzima convertidora de angiotensina II (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) por sus propiedades antiproteinúricas nefroprotectoras.

Los típicos edemas renales de los trastornos glomerulares se deben principalmente a transudados por diferentes mecanismos: en el SNA por activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona-ADH-sed (SRAA) y el aumento de la presión intravascular por vasoconstricción y reducción del filtrado glomerular dando paso al colapso capilar glomerular; y, en el síndrome nefrótico, por la hipoproteinemia con disminución de la presión oncótica vascular.

En éste último síndrome la hipertensión es poco frecuente y es más frecuente la hipotensión ortostática, el aumento de peso y el derrame seroso. Es por esto que la correcta identificación de uno u otro síndrome pautarán la conducta terapéutica.<sup>(11,1,15,34)</sup>

El laboratorio clínico, el microbiológico, la imagenología y el laboratorio anatomopatológico son esenciales para confirmar la presencia de:

- Una glomerulopatía.
- Un trastornos glomerulares.
- Su causa en ese orden de prioridad diagnóstica.

Solamente a través de una biopsia renal compatible con una causa específica será posible el diagnóstico nosológico de certeza.



En el adulto dado la posibilidad de que se trate de una GN seria e importante, este estudio histológico siempre se tendrá en consideración.<sup>(15,27)</sup>

Los datos del laboratorio clínico revelan información conducente a ciertas formas de glomerulopatía o clarifican la repercusión en el individuo en cuanto a si existen complicaciones:<sup>(11,32,33)</sup>

El abordaje del sedimento urinario, el hemograma completo, la eritrosedimentación (VSG), proteínas totales y fraccionadas, proteinuria de 24 horas, microalbuminuria, cituria, urocultivo, dosificación de C3 y C4 y de inmunoglobulinas, creatinina y filtrado glomerular estimado (FGe) según fórmula de Cockcroft-Gault, urea, lipidograma, coagulograma mínimo, dismorfismo renal, acantocituria, cilindruria, Conteo de Addis o cituria minutada, calciuria, ANCA, son estudios sumamente valiosos.

Se tiene evidencia en el laboratorio clínico de anemia de proceso crónico en numerosas GN, aceleración de la VSG en las GN postinfecciosas y membranoproliferativas; de la hipoproteinemia e hipoalbuminemia en el síndrome nefrótico, responsable de los edemas, anasarcas, inmunodeficiencia y estados protrombóticos debido a la lipiduria y deficiencias de antitrombina III característicos de este estado patológico. Los valores inmunológicos determinados de C3 y C4 son útiles para reconocer su disminución (GN que consumen complemento como la nefropatía lúpica) y en caso del ANCA positivo, las vasculitis renales como la poliarteritis nodosa(PAN) responsable de GNRP.

La hematuria de origen glomerular se diferenciará de la hemorragia urinaria de otras causas en cuanto al estudio de dismorfias celulares (más del 30%) del sedimento urinario del paciente, la presencia de acantocitos, (5%) proteinuria (mayor de 150 mg en 24 horas) de tipo albuminuria y que deben diferenciarse de proteinuria de tipo lisozima y la proteína de Horsfall porque estas son de origen tubular. En cuanto a los cilindros hemáticos (haematic casts), son éstos los patognomónicos del asiento glomerular del proceso patológico.

Los exudados faríngeos pueden poner al descubierto una infección estreptocócica amigdalar hasta el momento inaparente y ser responsable de una GNPE con SNA y el urocultivo para descartar infecciones del tractus urinario (ITU) que constituyan un factor agravante de una ERC o el factor desencadenante de una nefropatía de Berger.

Son necesarios para reconocer otras anomalías en el paciente la ecografía renal con mensuración (riñones en herradura y otras malformaciones, dilataciones nefrourinarias, litiasis) así como una radiografía de tractus urinario simple (TUS).<sup>(19,34)</sup>

La biopsia renal está indicada ante todo adulto con síndrome nefrótico donde no pueda relacionarse una diabetes u otra entidad diagnosticada como elemento causal o ante una sospecha de amiloidosis renal donde no han sido esclarecedoras la biopsia de tejido adiposo abdominal o rectal que muestren proteínas amiloides con birrefringencia "verde manzana" bajo la tinción de Rojo Congo al microscopio. Debe recordarse que, en esta última disproteinemia la forma de presentación más frecuente es a través de un síndrome nefrótico. Sin embargo, si, a través de una historia clínica exhaustiva y la adecuada interpretación de los exámenes complementarios es posible la aproximación diagnóstica causal, los estudios histopatológicos no serán necesarios en la mayoría de los pacientes. Las variables a tener en cuenta en estos casos serán: los resultados de la microscopía óptica (MO), la microscopía electrónica (ME) o microscopía de ultra estructura (U/E) y la inmunofluorescencia(IF) al combinarse varios métodos.<sup>(11,15,16,18)</sup>

Datos específicos de diferentes glomerulopatías aportados por la biopsia renal son: <sup>(11,13-15,19,34)</sup>

- Glomerulopatías que se expresan generalmente como SNA:

Ejemplo, GNPE:

Al MO: Glomérulos hiper celulares y agrandados , proliferación de células mesangiales y endoteliales que llenan el espacio de Bowman. Infiltración de polimorfonucleares con monocitos y linfocitos T. Puede también observarse formación de crecientes epiteliales.

En la U/E: se observan depósitos densos de complejos inmunes en mesangio, subepiteliales en forma de joroba (humps) y subendoteliales. Pueden también verse en el interior de la lámina densa.

En la IF: Depósitos inmunes principalmente al inicio de la enfermedad de IgG y C3, situados en el mesangio y en las paredes de los capilares glomerulares, pueden tomar forma de gránulos grandes dispersos dando aspecto de "cielo estrellado", forma de "guirnalda" o "mesangiales".

- Glomerulopatías que se expresan generalmente como síndrome nefrítico crónico:

Ejemplo, GESF:

En la MO: Áreas de esclerosis afectando segmentos glomerulares, colapso mesangial, depósitos hialinos en algunos glomérulos.

En la U/E: Alteraciones severas de los podocitos.

Por medio de la IF: Son observables la IgG y C3 (C1 en la clásica).

- Glomerulopatías con expresión fundamentalmente como un síndrome glomerular rápidamente progresivo:

Ejemplo: GNRP o glomerulopatías crecéntricas (con semilunas positivas):

MO: Es característica la proliferación de células la capa visceral (podocitos) de Bowman en forma de crecientes o disposición en "semiluna" de aspecto colapsante glomerular y del espacio urinario (proliferación extracapilar). En dependencia del tipo de GNRP serán los restantes hallazgos.

En la U/E es importante reconocer el daño que recibe la MBG, el infiltrado mononuclear que es de leve a moderado y si hay angieítis necrotizante. Existen tres tipos de GNRP: tipo I (anticuerpos contra la MBG o antiMBG) que tiene como prototipo al Síndrome de Goodpasture, la tipo II (secundaria a otra GN) y la tipo III (vasculitis necrotizantes sistémicas o vasculitis necrotizantes exclusivamente renales). Se han reconocido variantes que son los tipos IV y V en dependencia de la combinación de datos de la I y la III (ANCA positivos). La V es la paucimune no asociada a ANCA ni a anticuerpos antiMBG.

- Glomerulopatías que se manifiestan generalmente como un síndrome nefrótico:

Ej: Glomerulopatías membranosas del adulto.

MO: Engrosamiento difuso y uniforme de la MBG con componente proliferativo o sin éste.

IF: Se observan depósitos de IgG y C3 principalmente en la vertiente externa o epitelial.

ME: Se reconocen los "spikes" o espículas de la MBG y en fases avanzadas las escarificaciones de la MBG.

Síndromes de alteraciones persistentes del sedimento urinario glomerular:

Ej: nefropatía de Berger:

Al MO: expansión generalizada del mesangio con aumento de la celularidad. Puede presentar variables lesiones histológicas que van desde lesión mínima hasta las más avanzadas forma de fibrosis y atrofia intersticial. La forma crecéntica como una GNRP también puede presentarse.

En la ME: se observan depósitos electrodensos finamente granulares u homogéneos en todos los glomérulos subendoteliales y mesangiales.

En la IF: depósito prominentes de IgA fundamentalmente en mesangio y en menor grado en la pared del capilar glomerular que puede acompañarse de C3, IgG e IgM aunque en menor cuantía. Constituye el "sello" diagnóstico de la Enfermedad de Berger.

Aspectos terapéuticos

Sus objetivos consisten en:

Tratar el síndrome glomerular en cuestión. ej: síndrome nefrítico, GNRP, síndrome nefrítico, etc.

Tratar oportunamente la etiología más probable o guiada por biopsia renal ej: enfermedad membranosa del adulto, Enfermedad de Berger del adulto.

Prevenir y tratar oportunamente las complicaciones.

Prevenir efectos adversos de los fármacos indicados, entre ellos, los diuréticos, corticoesteroides e inmunosupresores.

Prevenir y tratar oportunamente la ERC. <sup>(3-9,33,34)</sup>

Tratamiento general: <sup>(11,12,14,24,34)</sup>

1. Reposo relativo (para facilitar eliminación en casos de edemas) ya que aumenta el retorno venoso al corazón y por Ley de Frank-Starling se produce aumento consustancial del gasto cardíaco y el flujo sanguíneo renal (FSR) estabilizando las presiones intracapilares. El peso diario del paciente, la medición correcta y periódica de los diferentes signos vitales, en fin, constituyen medidas de incuestionable valor en el seguimiento individual por el médico y la enfermera a estos pacientes. Además, es fundamental un proceso oportuno de apoyo psicológico al paciente y sus familiares.

2. Dieta: proteínas de 0.8 a 1 gramos por Kg de peso por día. Restringir ingesta de sodio en pacientes con edemas, hipertensos y presencia de proteinuria porque estimularía aún más el SRAA. La sobreingesta proteica favorece la filtración de más

albúmina con efecto nefrotóxico sobre el corpúsculo de Malpighi y con ello, hialinización y glomeruloesclerosis.

3. Medición y registro de orina cada 24 horas, así como la cantidad de líquidos ingeridos para la valoración del tratamiento con diuréticos, en los casos que lo requieran.

4. Observar las características de la orina también es una necesidad ya que en su conjunto esta sirve de guía para el tiempo de duración del reposo en cama.

5. Se debe anotar otras posibles pérdidas: vómitos, diarreas, sudoración profusa, de esta forma se hace posible el monitoreo del balance hidromineral del paciente.

6. Diuréticos: comenzar con diuréticos de Asa en forma creciente, pudiéndose asociarse tiazidas o ahorradores de potasio de acuerdo a la evolución clínica; sobre éstos últimos, su uso están formalmente contraindicado en la ERC. Debe ajustarse la vía de administración al estado patológico del paciente, porque suele asociarse edema de la pared intestinal en casos con anasarcas lo que disminuye la absorción de las tabletas.

7. Coloides o expansores plasmáticos (deben estar limitados para lograr una respuesta diurética efectiva asociándolos a bolos de furosemida 100 a 200mg media hora antes de su uso). En salas de Medicina Interna, Geriátrica y otras, se usará la albúmina humana frasco al 20% dosificada cada doce a ocho horas. Es el medicamento de elección ante la hipotensión secundaria a un "efecto del tercer espacio" por grandes derrames serosos.

8. Ultrafiltración pura: en casos en que la expansión de volumen conlleve a un compromiso hemodinámico deteriorante.

9. Tratamiento de la HTA (fundamentalmente fármacos de acción antiproteinúrica): sobre todo con IECA o ARA II que no deberán usarse en combinación porque inducirán una hiperpotasemia como complicación. Ha de recordarse que ya se están usando diuréticos para tratar el estado congestivo en el mismo paciente por lo que es preciso vigilar contra la hipotensión arterial que comprometería aún más el FSR. Otros muy útiles son los anticálcicos (CAA) no dihidropirimidínicos como verapamilo o diltiazem orales teniendo en cuenta sus posibles efectos cronotrópicos e inotrópicos negativos. Su justificación se basa en que mejoran el flujo sanguíneo por las arteriolas aferente y eferente, sin embargo su uso se ha difundido más entre consumidores con ERC ya conocida que en aquellos con una GN aislada.

10. Tratamiento de la dislipidemia: sobre todo en el síndrome nefrótico con lipiduria e hipercolesterolemia debido a que confieren protección cardiovascular. La atorvastatina y la simvastatina a monodosis diaria no mayor de 80mg diarios frente a los cuales habrá que vigilar manifestaciones colestásicas y de rabdomiolisis, que, aunque son poco frecuentes se asocian como efectos adversos importantes.

11. Tratamiento antitrombótico: indicado en todos los casos, pero se prefieren las heparinas de bajo peso molecular ante síndrome nefrótico con anasarcas y en pacientes con reposo prolongado, sobre todo si la proteinuria de 24horas es mayor de 1g.

Tratamiento nefroprotector: <sup>(3,4,35)</sup>

Está indicado ante todo caso con un trastorno glomerular, esté asociado o no con una ERC.

Se basa en la dieta ajustada de sodio, proteínas y el uso de IECA o ARA II esté el paciente en un estado congestivo (edemas) o no, o presente HTA o no. El uso de vitaminas del complejo B incluyen folatos a razón de 1mg al día y la vitamina C orales y encuentran su mejor indicación ante casos donde ya exista una ERC.

Tratamiento etiológico: <sup>(11,14-16,18,34)</sup>

La otra esfera fundamental del tratamiento de las glomerulopatías dependerá del proceso causal: tratamiento de una nefropatía membranosa, una enfermedad de cambios mínimos, o una enfermedad sistémica con repercusión renal como el lupus eritematoso sistémico, entre otras circunstancias.

Tratamiento de las complicaciones: <sup>(3,4,9,33)</sup>

Se basa en el abordaje terapéutico de las trombosis, inmunodeficiencias, hipotensión arterial, desnutrición, trastornos hidroelectrolíticos y ácido básicos, incluyendo la IRA prerrenal y parenquimatosa y la ERC que pudieran surgir, pero donde la prevención constituye su clave del éxito.

## CONCLUSIONES

Las glomerulopatías constituyen una causa importante de morbilidad y de ERC en adultos jóvenes. Entre las más frecuentes se encuentran las que se manifiestan por el síndrome nefrítico agudo postinfeccioso de causa postestreptocócica y entre los de presentación como un síndrome nefrótico, la nefropatía membranosa del adulto. Muchas de las glomerulopatías son consideradas glomerulonefritis por el gran componente inflamatorio involucrado en su patogenia y donde un mismo paciente puede sufrir cambios evolutivos desde un patrón de afectación glomerular a otro. El abordaje diagnóstico es fundamental a través de una organización sindrómica, diferencial, nosológica que justifique una terapéutica integral óptima. Este es un procedimiento de inestimable valor para todo médico que evitaría la realización de una biopsia renal en muchos adultos, aunque en su mayoría a resultado ser un proceder definitivo para las decisiones terapéuticas a asumir en este grupo poblacional, con evidencias clínicas o paraclínicas de trastornos glomerulares y que indicada precozmente es aún más útil para establecer un pronóstico y seguimiento atendiendo a la causa específica que le dio origen.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Serra-Valdés M. La recién finalizada Convención Internacional "CubaSalud 2015". Rev Habanera de Ciencias Médicas [Internet]. 2015 [citado 23/10/2016]; 14(3). Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/939/763>
2. Acosta Jiménez SM, Rodríguez Suárez A, Díaz Sánchez ME. La obesidad en Cuba. Una mirada a su evolución en diferentes grupos poblacionales. Rev Cubana Aliment Nutr [Internet]. 2013 [citado 23/10/2017]; 23(2):297-308. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=53291>
3. KDIGO. Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl. 2009;(113):S1-130. Citado en PubMed: PMID: 19644521.
4. Martínez-Castelao A, Gorris JL, Bover J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Nefrología[Internet]. 2014 [citado 23/10/2017]; 34(2):243-62. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-documento-consenso-deteccion-manejo-enfermedad-articulo-X0211699514053919>
5. MINSAP. Resolución Ministerial No.979/2015. Reglamento para la dación y transplante de órganos y tejidos en donantes vivos. La Habana: MINSAP; 2015.
6. Anuario Cuba. Nefro-Red 2014. Situación de la Enfermedad Renal Crónica en Cuba 2014 [Internet]. La Habana: MINSAP [citado 23/10/2017];2014. Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/nefrologia>
7. Khwaja A. KDIGO clinical practice guideline for Acute Kidney Injury. Nephron Clin Pract [Internet]. 2012 [citado 23/12/2017]; 120:c179–c184. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/339789>
8. MINSAP. Resolución Ministerial No 352/2015. Plan de Estudios y Programa de Especialidad Urología. La Habana: MINSAP; 2015.
9. Okusa MD, Ropsner MH. Overview of the management of acute kidney injury (acute renal failure) UpToDate [Internet].2016 [citado 23/09/2017]; 15. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-acute-kidney-injury-aki-in-adults>
10. Colectivo de autores. Morfofisiología. T.III. 2da ed. La Habana: ECIMED; 2015. p. 373.
11. KDIGO. Clinical Practice Guidelines for Glomerulonephritis. Kidney Int [Internet]. 2012 [citado 23/10/2017]; 2. Disponible en: <https://www.theisn.org/education-home/gop-articles/item/594-kdigogn>
12. MINSAP. Resolución Ministerial No 352/2015. Plan de Estudios y Programa de Especialidad Medicina Interna. La Habana: MINSAP;c2015.

13. Hernández E, Muñoz MT, Gutiérrez E, et al. Glomerulonefritis Actualización. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2015 [citado 08/10/2017]; 11(82): 4883–92. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215001626>
14. Alfonso Guerra JP. Nefrología. La Habana: Ciencias Médicas; 2016. p. 407-439.
15. Vázquez Martul E. Orientación diagnóstica de las enfermedades renales glomerulares. Rev Esp Pat [Internet]. 2013 [citado 08/10/2017]; 46(1): 3-13. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-patologia-297-articulo-orientacion-diagnostica-las-enfermedades-renales-S1699885512000906>
16. Durán Álvarez S. De lo simple a lo complejo en el síndrome nefrótico. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2014 [citado 08/10/2015]; 86(2). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312014000200001&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312014000200001&lng=es)
17. Salgado G, Landa M, Masevicius D, et al. Insuficiencia renal aguda según RIFLE y AKIN: estudio multicéntrico. Med Intensiva [Internet]. 2014 [citado 08/10/2017]; 38(5): 271-7. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es-insuficiencia-renal-aguda-segun-rifle-articulo-S0210569113001083>
18. Eriş D, Calderón B. Poliartritis y glomerulonefritis membranoproliferativa como manifestaciones paraneoplásicas de linfoma de Hodgkin: presentación de un caso y revisión de literatura. Rev Reumatología Clin [Internet]. 2016 [citado 08/10/2017]; 12(5): 282–84. Disponible en: <https://www.reumatologiaclinica.org/es-poliartritis-glomerulonefritis-membranoproliferativa-como-manifestaciones-articulo-S1699258X1500159X>
19. Praga M, Cánovas JM, Sevillano AM, et al. Glomerulonefritis primarias. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2015 [citado 08/10/2017]; 11(82): 4893–4901. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215001638>
20. Cobos-Carrascosa E, Campos-Aguilera A, Daza-Torres A. Multigene involvement in congenital nephrotic syndrome. Nefrología (Madr.) [Internet]. 2014 [citado 08/10/2017]; 34(2): 268-70. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0211-69952014000200018&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952014000200018&lng=es)
21. Slavotinek A, Kaylor J, Pierce H, et al. CRB2 mutations produce a phenotype resembling congenital nephrosis, Finnish type, with cerebral ventriculomegaly and raised alpha-fetoprotein. Am J Hum Genet. 2015; 96(1): 162-9. Citado en PubMed: PMC 4289687.
22. MINSAP. Plan de estudios y Programa de la Especialidad de Inmunología. La Habana: MINSAP; 2006.

23. Fernández-Ruiz M, González E, Hernández E, et al. Síndrome nefrótico secundario a glomerulonefritis membranosa asociada al tratamiento con litio. *IBJ Clin Pharmacol* [Internet]. 2017 [citado 08/10/2017]; 1(1):e0006. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/314492417\\_Sindrome\\_nefrotico\\_secundario\\_a\\_glomerulonefritis\\_membranosa\\_asociada\\_al\\_tratamiento\\_con\\_litio](https://www.researchgate.net/publication/314492417_Sindrome_nefrotico_secundario_a_glomerulonefritis_membranosa_asociada_al_tratamiento_con_litio)
24. Fenton Tait M, Moret Montano A, et al. *Temas de enfermería médico-quirúrgica*. La Habana: Ciencias Médicas; 2005. p. 122-403.
25. Mazini B, Perdomo V, Montano A, et al. Glomerulonefritis difusa aguda postestreptocócica-psoriasis guttata: A propósito de un caso clínico. *Arch Pediatr Urug* [Internet]. 2015 [citado 08/03/2017]; 86(1):35-39. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-12492015000100007&lng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492015000100007&lng=es)
26. Córdoba JP, Pinto JL, González CA, et al. Glomerulonefritis asociada a derivación de líquido cefalorraquídeo. *Univ Med* [Internet]. 2016 [citado 18/10/2017]; 57(1):108-114. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.11144/Javeriana.umed57-1.gadl>
27. Wallach J. *Interpretación clínica de las pruebas de Laboratorio*. 4ta ed. [Internet]. España: MASSON [citado 18/10/2017]; 2002. Disponible en: <https://www.casadellibro.com/libro-interpretacion-clinica-de-las-pruebas-de-laboratorio-4-ed/9788445810736/824893>
28. Tabora Murillo A, Arroyave Suárez MJ, Fernando Arias L, et al. Glomerulonefritis C3: una nueva categoría de glomerulonefritis con implicaciones etiopatogénicas. *Rev Méd Universidad de Antioquia* [Internet]. 2015 [citado 18/10/2017]; 28(1):24-34. Disponible en: <https://aprendeenlinea.udea.edu.co/revistas/index.php/iatreia/article/view/17580>
29. Barbour TD, Pickering MC, Cook HT. Recent insights into C3 glomerulopathy. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28(7):1685–93. Citado en PubMed; PMID: 23479095.
30. Sánchez Villares LC, De Pedro Del Valle S, Fernández Luis S, et al. Síndrome nefrótico agudo asociado a infección por «*Mycoplasma pneumoniae*». *Acta Pediatr Esp* [Internet]. 2016 [citado 18/10/2017]; 74(5):90-96. Disponible en: <http://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/notas-clinicas/1270-sindrome-nefrotico-agudo-asociado-a-infeccion-por-mycoplasma-pneumoniae#.XNE1Pzfta1s>
31. Serra A. Glomerulonefritis rápidamente progresiva: a propósito de dos casos. *NefroPlus* [Internet]. 2016 [citado 18/10/2017]; 8:170-8. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefroplus-articulo-glomerulonefritis-rapidamente-progresiva-proposito-dos-casos-X1888970016605152>
32. de Arriba G, Fiallos RA, de Lorenzo A, et al. Glomerulonefritis extracapilar y lepra: una asociación infrecuente. *Nefrología (Madr.)* [Internet]. 2016 [citado 18/10/2017]; 36:313-4. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-glomerulonefritis-extracapilar-lepra-una-asociacion-articulo-S0211699515000624>



33. González Cabrera F, Marrero Robayna S, Lorenzo Villalba N, et al. Protocolo diagnóstico y tratamiento de la enfermedad venosa renal. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2015 [citado 18/10/2017]; 11(80): 4831–34. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215001353>
34. Organización Panamericana de la Salud. *Manual de Diagnóstico y Tratamiento en Especialidades Clínicas*. La Habana: Organización Panamericana de la Salud; 2002. p.136-56.
35. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. Evidence based-guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* [Internet]. 2014 [citado 18/10/2017]; 311(5): 507-20. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/1791497>

#### **Conflicto de intereses:**

El autor declara que no existen conflictos de intereses.

#### **CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO**

Alemán Marichal B, Miranda Folch JJ, Navarro de Armas OL, Rivero Rodríguez L, Margarita Suárez Díaz R, Sánchez Jiménez M. Trastornos glomerulares en la práctica médica. *Rev Méd Electrón* [Internet]. 2019 May-Jun [citado: fecha de acceso]; 41(3). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2468/4312>