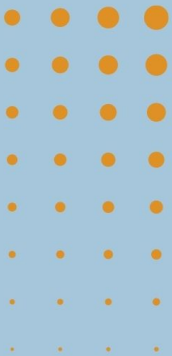




# ACTUALIZACIÓN EN NEFROLOGÍA VOL 1

## AUTORES:

Raul Milciades Desvars Gonzalez  
Douglas Stalyn Barberán Véliz  
Diego Adolfo Vimos Congacha  
Denisse Carolina Salazar Domínguez  
Santiago Jared Perez Guevara  
Andrés Enrique Pluas Alvario



# **Actualización en Nefrología Vol. 1**

**Actualización en Nefrología Vol. 1**

Douglas Stalyn Barberán Véliz

Raul Milciades Desvars Gonzalez

Diego Adolfo Vimos Congacha

Andrés Enrique Plusas Alvario

Denisse Carolina Salazar Domínguez

Santiago Jared Perez Guevara

**IMPORTANTE**

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-627-86-5

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-86-5>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Julio 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

[www.cuevaseditores.com](http://www.cuevaseditores.com)

**Editado en Ecuador - Edited in Ecuador**

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

## Índice:

<b>Índice:</b>	<b>4</b>
<b>Prólogo</b>	<b>5</b>
<b>Cálculos Renales</b>	<b>6</b>
Douglas Stalyn Barberán Véliz	6
<b>Nefropatía Diabética</b>	<b>23</b>
Raul Milciades Desvars Gonzalez	23
<b>Hipertensión Renal</b>	<b>46</b>
Diego Adolfo Vimos Congacha	46
<b>Glomerulonefritis</b>	<b>63</b>
Andrés Enrique Pluas Alvario	63
<b>Infecciones del Tracto Urinario</b>	<b>78</b>
Denisse Carolina Salazar Domínguez	78
<b>Enfermedad Lupus Renal</b>	<b>100</b>
Santiago Jared Perez Guevara	100

## **Prólogo**

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

## **Cálculos Renales**

***Douglas Stalyn Barberán Véliz***

Medicina General Universidad de Guayaquil

Urólogo Universidad de Guayaquil

Cirujano General Universidad catolica de  
Guayaquil

Máster en Educación Superior Universidad de  
Guayaquil

Cursando PHD Universidad Santander de México

Urólogo del Hospital Luis Vernaza de Guayaquil

Docente Universidad de Guayaquil

### **Introducción:**

Los cálculos renales, también conocidos como litiasis renal o piedras en los riñones, son formaciones sólidas que se desarrollan en el tracto urinario, específicamente en los riñones o en las vías urinarias. Estas piedras se componen de minerales y sales que normalmente se disuelven en la orina, pero en ciertas condiciones pueden precipitarse y acumularse, dando origen a estas estructuras dolorosas.

La formación de cálculos renales es un problema común y puede afectar a personas de todas las edades, géneros y antecedentes. Su incidencia ha ido en aumento en las últimas décadas, convirtiéndose en un desafío significativo para la salud pública en muchas partes del mundo. (1)

### **Epidemiología:**

La incidencia anual reportada de esta patología varía según los estudios y las poblaciones estudiadas, en un rango del 1 al 25% alrededor del mundo, siendo los países desarrollados los que presentan mayor prevalencia entre el 2 y 13%, en comparación con los países

subdesarrollados, en donde la prevalencia va del 0.5 al 1%. Hay pocos estudios epidemiológicos en Latinoamérica y ninguno en el Ecuador, que hagan referencia a esta patología y su relación con los grupos poblacionales.

Los hombres tienen una mayor incidencia de cálculos renales que las mujeres, con una proporción de aproximadamente 3:1. Esto puede atribuirse en parte a diferencias hormonales y anatómicas entre los sexos, que pueden influir en la formación de las piedras.

Varios factores aumentan el riesgo de desarrollar cálculos renales. ( 2)

La falta de hidratación adecuada puede conducir a una concentración de minerales en la orina, lo que favorece la formación de piedras.

El consumo excesivo de sodio, calcio, oxalato y proteínas puede aumentar la probabilidad de desarrollar cálculos renales.

La presencia de antecedentes familiares de cálculos renales puede aumentar el riesgo de padecerlos. Algunas condiciones médicas, como el hiperparatiroidismo o la

enfermedad renal crónica, pueden predisponer a la formación de cálculos renales. El exceso de peso corporal está asociado con un mayor riesgo de litiasis renal. (3)

### **Fisiopatología**

Es un proceso complejo que involucra múltiples factores y etapas. Estas piedras se forman en los riñones y pueden obstruir el flujo normal de la orina, causando síntomas dolorosos y posibles complicaciones.

Los cálculos renales se desarrollan cuando ciertos minerales y sales presentes en la orina se acumulan y alcanzan concentraciones superiores a su capacidad de disolución. Estos minerales más comunes son el calcio (en forma de oxalato o fosfato de calcio), ácido úrico, estruvita y cistina. La causa principal de esta sobresaturación es la ingesta excesiva de ciertos alimentos o una hidratación inadecuada.

La supersaturación de solutos provoca la formación de núcleos sólidos, que actúan como semillas para el crecimiento de los cálculos renales. Estos núcleos pueden ser cristales microscópicos que se desarrollan a

partir de los minerales mencionados anteriormente. Los cristales formados pueden unirse entre sí para formar partículas sólidas, que con el tiempo pueden aumentar de tamaño y convertirse en cálculos renales más grandes. La orina puede contener componentes que favorezcan la adhesión y agregación de estos cristales, lo que impulsa el crecimiento de las piedras.

Los cálculos renales en desarrollo pueden adherirse a la superficie interna de los riñones, llamado urotelial, o permanecer libres en la orina. La adherencia a las paredes del riñón puede facilitar el crecimiento y la retención de las piedras en el tracto urinario.

A medida que los cálculos renales aumentan de tamaño, pueden desplazarse dentro del tracto urinario y, en algunos casos, obstruir parcial o totalmente el flujo normal de la orina. Esta obstrucción puede causar dolor intenso y también contribuir al desarrollo de infecciones urinarias. Los cálculos renales pueden permanecer asintomáticos mientras permanezcan pequeños y no obstruyan el flujo urinario. Sin embargo, cuando obstruyen el paso de la orina, pueden causar cólicos

renales, dolor lumbar, sangre en la orina (hematuria) y malestar general. Las piedras grandes o persistentes pueden dañar el tejido renal y aumentar el riesgo de infecciones urinarias recurrentes. (4)

### **Cuadro Clínico:**

#### **Dolor renal (Cólico renal):**

El síntoma más característico y doloroso de los cálculos renales es el cólico renal. Es un dolor intenso y punzante que se localiza en el área lumbar o en los costados del abdomen. El dolor puede ser muy agudo y puede irradiar hacia el abdomen inferior y la ingle del lado afectado. El cólico renal se produce cuando un cálculo se desplaza a través del uréter y obstruye parcial o completamente el flujo de orina, lo que provoca una distensión y aumento de la presión en el riñón.

#### **Hematuria (Sangre en la orina):**

Los cálculos renales pueden causar hematuria, que es la presencia de sangre en la orina. La orina puede tener un color rosado, rojo o marrón debido a la liberación de sangre por la irritación y el daño causado en las vías

urinarias. La presencia de cálculos puede lesionar el revestimiento de las vías urinarias, lo que conduce a la hematuria. (5)

**Dificultad para orinar:**

Algunas personas con cálculos renales pueden experimentar dificultad o dolor al orinar. Pueden sentir una sensación de urgencia urinaria o una disminución en el flujo de orina. Los cálculos grandes o los que obstruyen el flujo urinario pueden dificultar la micción normal.

**Náuseas y vómitos:**

Los cólicos renales intensos pueden desencadenar náuseas y vómitos en algunas personas afectadas. El dolor severo asociado con los cálculos renales puede estimular la respuesta del sistema nervioso autónomo, lo que lleva a la aparición de náuseas y vómitos. (6)

**Sensación general de malestar:**

Los pacientes con cálculos renales pueden sentirse fatigados, inquietos o tener una sensación general de

malestar debido al dolor y las molestias asociadas con la condición. El malestar general puede ser consecuencia del dolor, la falta de sueño o la presencia de infecciones urinarias secundarias.

**Diagnóstico:**

Se recopila información sobre los síntomas del paciente, como dolor en el costado o en la parte baja de la espalda, dolor al orinar, sangre en la orina, y antecedentes de cálculos renales previos o factores de riesgo para su formación.

- **Examen físico:**

Se realiza un examen físico para detectar signos de dolor, sensibilidad en el área lumbar, y evaluar el estado general del paciente.

- **Análisis de orina:**

Se recoge una muestra de orina para analizarla en busca de sangre, cristales y otros elementos que puedan indicar la presencia de cálculos renales o infecciones urinarias.

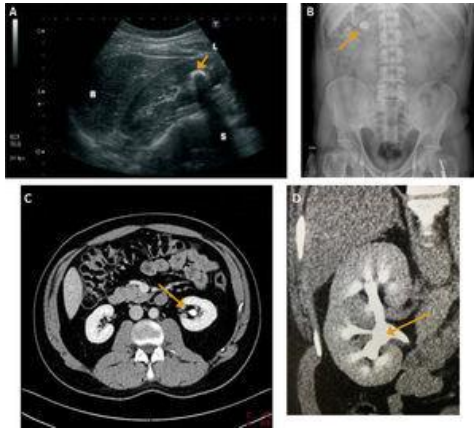
- **Análisis de sangre:**

Se realiza un análisis de sangre para medir los niveles de creatinina y otros parámetros que pueden indicar problemas renales.

- **Pruebas de imagen:**

Las pruebas de imagen, como la ecografía, la radiografía simple, la tomografía computarizada (TC) o la urografía intravenosa, pueden ser útiles para detectar la presencia de cálculos renales, así como para determinar su tamaño y ubicación.

**Imagen 1**



*A) Ultrasonido: Litiasis renal con sombra acústica. La flecha muestra litiasis renal.*

*B) Radiografía renal y vesical simple. La flecha muestra litiasis renal radiopaca.*

*C) Tomografía Axial Computarizada Abdominal sin medio de contraste. La flecha muestra una litiasis en pelvis renal izquierda.*

*D) "UROTAC" que muestra fase tardía con eliminación de medio de contraste en vía urinaria alta (Flecha)*

- **Análisis del cálculo:**

Si se extrae un cálculo, se puede enviar al laboratorio para su análisis y determinar su composición. Esto puede ayudar a identificar el tipo de cálculo y guiar el tratamiento y las medidas preventivas adecuadas.

- **Estudio metabólico:**

En algunos casos, se puede realizar un estudio metabólico para evaluar los factores que contribuyen a la formación de los cálculos y ayudar a prevenir su recurrencia.

Con base en los resultados de estos estudios, el nefrólogo podrá hacer un diagnóstico preciso de los cálculos renales y desarrollar un plan de tratamiento y prevención adecuado para el paciente. (7)

## **Diagnóstico Diferencial**

Las infecciones del tracto urinario brotan del sistema urinario, incluyendo los riñones, la vejiga y la uretra. Pueden provocar síntomas similares a los cálculos renales, como dolor al orinar, urgencia urinaria, hematuria y malestar abdominal. Los análisis de orina, incluidos los urocultivos, pueden confirmar la presencia de bacterias en la orina, lo que apoya el diagnóstico de ITU. Además, la presencia de fiebre y escalofríos puede ser más común en las infecciones del tracto urinario que en los cálculos renales.

La apendicitis es una inflamación de la sospecha, que puede causar dolor abdominal intenso y náuseas. El dolor en la parte inferior derecha del abdomen puede confundirse con el dolor de los cálculos renales . La ubicación y características del dolor, junto con un examen físico detallado, pueden ayudar a distinguir la apendicitis de los cálculos renales. Además, las pruebas de diagnóstico por imágenes, como la tomografía computarizada (TC) abdominal, pueden ser útiles para confirmar la apendicitis. (8)

Condiciones como la enfermedad inflamatoria intestinal, cólicos biliares y pancreatitis pueden presentarse con síntomas abdominales similares a los cálculos renales. Un examen físico completo, análisis de sangre y pruebas de diagnóstico por imágenes pueden ayudar a identificar la causa subyacente de los síntomas y diferenciar estas afecciones de los cálculos renales.

En mujeres, algunas afecciones ginecológicas, como quistes ováricos o problemas relacionados con el útero, pueden causar dolor abdominal y ser confundidas con los síntomas de los cálculos renales. Una historia clínica detallada, junto con exámenes ginecológicos y pruebas de imagen, puede ayudar a identificar las causas ginecológicas de los síntomas. (9)

### **Tratamiento:**

Esta tabla nos muestra ejemplos de opciones de tratamiento utilizadas en cálculos renales:

**Tabla 1**

<b>Tratamiento de cálculos renales</b>	<b>Descripción</b>
--	--------------------

<b>1. Manejo conservador</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Para cálculos pequeños (&lt; 5 mm) y asintomáticos.</li><li>- Ingesta abundante de líquidos para aumentar la producción de orina y favorecer la expulsión espontánea de las piedras.<ul style="list-style-type: none"><li>- Analgésicos para aliviar el dolor, si es necesario.</li></ul></li><li>- Seguimiento y monitoreo para verificar si el cálculo se expulsa de forma natural.</li></ul>
<b>2. Litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Para cálculos más grandes (5-20 mm) que no se eliminan de manera espontánea.</li><li>- Utiliza ondas de choque para fragmentar los cálculos en pedazos más pequeños que pueden ser eliminados más fácilmente por la orina.</li><li>- Procedimiento no invasivo que se realiza de forma ambulatoria.</li></ul>
<b>3. Ureteroscopia</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Para cálculos alojados en el uréter o en el riñón, especialmente aquellos que no pueden ser tratados con LEOC.</li><li>- Se inserta un ureteroscopio a través de la uretra y el uréter para visualizar y eliminar los cálculos con pinzas especiales o láser.</li><li>- Puede realizarse de forma ambulatoria o con una breve hospitalización.</li></ul>
<b>4. Nefrolitotomía percutánea (NLPC)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Para cálculos grandes (&gt; 20 mm) o complejos que no pueden ser tratados con LEOC o ureteroscopia.</li></ul>

	<ul style="list-style-type: none"><li>- Se realiza una pequeña incisión en la piel para acceder al riñón y retirar los cálculos utilizando un nefroscopio y equipo especializado.</li><li>- Requiere hospitalización y anestesia general.</li></ul>
<b>5. Tratamiento farmacológico</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Para cálculos de ácido úrico, ciertos medicamentos pueden ser utilizados para alcalinizar la orina y disminuir la formación de estos cálculos.</li><li>- En cálculos de fosfato de calcio, pueden prescribirse medicamentos para reducir la concentración de calcio en la orina.</li><li>-Es importante ajustar el tratamiento farmacológico según el tipo de cálculo y las necesidades del paciente.</li></ul>
<b>6. Prevención y manejo de factores de riesgo</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Tratamiento de enfermedades metabólicas subyacentes, como hiperparatiroidismo o enfermedad renal crónica, para la formación de nuevos cálculos.</li><li>- Educación y asesoramiento sobre cambios en el estilo de vida y la dieta para evitar la recurrencia de cálculos.</li><li>- Ingesta adecuada de líquidos y una dieta balanceada y adecuada en minerales.</li></ul>

Es importante tener en cuenta que el tratamiento específico determinado por el nefrólogo según la situación clínica y los resultados de las pruebas

diagnósticas. El objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas, eliminar los cálculos de manera segura y prevenir la recurrencia. (10)

### ***Bibliografía***

1. Ferre N, Parada E, Balaguer A, Feliu A, Roqué-Figuls M, Franco JVA, Escribano J. Pharmacological interventions for preventing complications in patients with idiopathic hypercalciuria: A systematic review. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2022 Sep-Oct;42(5):506-518.
2. Travers S, Prot-Bertoye C, Daudon M, Courbebaisse M, Baron S. How to Monitor Hydration Status and Urine Dilution in Patients with Nephrolithiasis. *Nutrients*. 2023 Mar 28;15(7):1642.
3. Fernández Alcalde AA, Ruiz Hernández M, Gómez Dos Santos V, Sánchez Guerrero C, Diaz Pérez DE, Arias Fúnez F, Laso García I, Duque Ruiz G, Burgos Revilla FJ. Comparison between percutaneous nephrolithotomy and flexible ureteroscopy for the treatment of 2 and 3cm renal lithiasis. *Actas Urol Esp (Engl Ed)*. 2019 Apr;43(3):111-117.
4. García-Perdomo HA, Echeverría-García F, López H, Fernández N, Manzano-Nunez R. Pharmacologic interventions to treat renal colic pain in acute stone episodes: Systematic review and meta-analysis. *Prog Urol*. 2017 Oct;27(10):654-665.

5. Kargı T, Ekşi M, Karadağ S, Evren I, Hacıslamoğlu A, Polat H, Arıkan Y, Özlü DN, Atar FA, Şahin S, Taşçı AI. Optimal patient position for percutaneous nephrolithotomy in horseshoe kidneys: Traditional prone or supine? *Actas Urol Esp (Engl Ed)*. 2022 Nov;46(9):565-571.
6. Morales Martínez A, Melgarejo Segura MT, Cano García MC. Manejo médico de los cálculos renales de ácido úrico, a propósito de un caso [Medical management of uric acid renal stones, case description.]. *Arch Esp Urol*. 2021 May;74(4):442-445.
7. Maldonado-Alcaraz E, Ramírez-Negrín MA, Rodríguez-Silverio J, Torres-Mercado LO, López-Sámamo VA, Montoya-Martínez G, Moreno-Palacios J. Factores predictores del estado libre de cálculos en la primera ureteroscopia flexible con litotricia láser. *Gac Med Mex*. 2019;155(2):162-167.
8. Massella V, Pietropaolo A, Gauhar V, Emiliani E, Somani BK; el Grupo de Trabajo de Urolitiasis de la sección de Jóvenes Urólogos Académicos (YAU) de la Asociación Europea de Urología (EAU). Has fluoroleless endourology (URS and PCNL) come of age? Evidence from a comprehensive literature review. *Actas Urol Esp (Engl Ed)*. 2023 Jun 16:S2173-5786(9)00062-8.
9. Rauturier C, Machon C, Demède D, Dubourg L, Bacchetta J, Bertholet-Thomas A. Composition of urinary stones in children: clinical and metabolic determinants in a French

- tertiary care center. *Eur J Pediatr.* 2021 Dec;180(3):3555-3563.
10. López-Fontana G, Guglielmi JM, López-Laur JD, López-Fontana R. Retrograde intrarenal surgery as a tool for lithiasis management in renal anomalies. Four cases description. *Arch Esp Urol.* 2020 Apr;73(3):202-208.

## **Nefropatía Diabética**

***Raul Milciades Desvars Gonzalez***

Médico Cirujano por la Universidad Católica Sede Regional Guairá (Paraguay)

Máster en Diagnóstico y Manejo del Paciente con Riñón Diabético

Dirección de Investigación, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Concepción.

Profesor asistente de Biofísica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Concepción.

Encargado de Cátedra de Semiología, Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Concepción

Médico adjunto del Servicio de Nefrología del Hospital Regional de Concepción, Paraguay.

La diabetes mellitus (DM) se emplea para abarcar un amplio espectro de trastornos metabólicos crónicos caracterizados por niveles persistentemente altos de glucosa en la sangre debido a anomalías en la producción de insulina, en la respuesta de los tejidos a la insulina o a ambas situaciones. La prolongada elevación de la glucosa en la sangre está estrechamente vinculada con el deterioro de diversos órganos esenciales, tales como la retina, los nervios, el corazón, los vasos sanguíneos y los riñones.

Es importante destacar que la diabetes mellitus puede conllevar al desarrollo de enfermedad renal crónica (ERC), una condición caracterizada por el deterioro progresivo y medible de la función renal. Esta disminución de la función renal debe ser documentada y objetiva en la evaluación clínica.

La ERC se define como niveles elevados persistentes de excreción urinaria de albúmina ( $\geq 30$  mg/g [ $\geq 3$  mg/mmol]), reducción persistentemente del filtrado glomerular estimado (FGe) eGFR reducido ( $< 60$  ml/min

por 1,73 m2), o ambos, para más de 3 meses, de acuerdo con las pautas KDIGO actuales. (1)

### **Definición**

La enfermedad renal diabética (ERD) o nefropatía diabética (ND), es una enfermedad de los glomérulos que se desarrolla como consecuencia de niveles altos de glucosa en la sangre de manera crónica. Puede manifestarse tanto en personas con diabetes tipo 1 como en aquellas con diabetes tipo 2 u otras formas secundarias de diabetes. Para diagnosticar la nefropatía diabética, se realiza un análisis de albuminuria, preferiblemente en una muestra de orina recogida durante 24 horas, además del análisis del sedimento urinario.

El uso del término enfermedad renal diabética ha ganado mayor aceptación para describir el síndrome de afectación renal en pacientes con DM ya que el término nefropatía diabética hace referencia a características anatomopatológicas (2) (3). El diagnóstico de esta condición se basa en hallazgos clínicos que se caracterizan por la presencia de albuminuria igual o

mayor a 300mg/día y/o una disminución en la tasa de filtración glomerular (TFG) menor a 60 mL/min/1.73m<sup>2</sup>, sin la presencia de signos o síntomas que sugieran otra causa de enfermedad renal crónica (ERC) (4).

Para clasificar la nefropatía diabética según su progresión podemos utilizar la nomenclatura actual utilizada por KDIGO (Tabla 1):

Pronóstico de la ERC por TFG y albuminuria categorías: KDIGO 2012				Categorías de albuminuria persistente		
				Descripción y rango		
				A1	A2	A3
				Normal a levemente aumentado <30 mg/g <3 mg/mmol	Moderadamente aumentado 30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	Severamente aumentado >300 mg/g >30 mg/mmol
Categorías según FGe (ml/min/1,73m <sup>2</sup> )	G1	Normal o alto	≥90			
	G2	Ligeramente disminuido	60-89			
	G3a	Ligeramente a moderadamente disminuido	45-59			
	G3b	Moderadamente a severamente disminuido	30-44			
	G4	Disminución severa	15-29			
	G5	Insuficiencia renal	<15			

Verde: riesgo bajo (si no hay otros marcadores de enfermedad renal, no hay ERC); amarillo: riesgo moderadamente aumentado; naranja: alto riesgo; rojo: riesgo muy alto.

Tabla 1. Clasificación y categorización de la ERC. (1)

## **Epidemiología**

La diabetes mellitus, como la causa más común de enfermedad renal crónica a nivel mundial, no es una excepción en Paraguay. Según investigaciones realizadas por Edgar Augusto Ortega Filártiga en 2013, se estima que esta complicación afecta aproximadamente al 40% de los pacientes con diabetes en el país (5). Sin embargo, datos más recientes obtenidos de estudios llevados a cabo por Ibáñez Franco y colaboradores en 2022 revelan una realidad aún más preocupante. En estos estudios, se ha observado un aumento significativo en la prevalencia de la nefropatía diabética en Paraguay, alcanzando un índice alarmante del 46,57% (6). Este incremento en la prevalencia se ha vinculado directamente con el aumento global de la diabetes, que ha experimentado un crecimiento sostenido en todo el mundo afectando a uno de cada 10 personas en el mundo y se estima que dicha

cifra siga aumentando según datos de la Federación Internacional de Diabetes (7) (8).

Estos datos reflejan claramente el impacto que la enfermedad renal diabética está teniendo en la población paraguaya. El deterioro renal asociado a esta complicación representa una carga adicional para los pacientes con diabetes, ya que la enfermedad renal crónica puede requerir tratamientos más intensivos y, en algunos casos, llevar a la necesidad de diálisis o trasplante renal. Es fundamental para los profesionales de la salud y las autoridades sanitarias de puedan tomar conciencia de esta creciente prevalencia de la nefropatía diabética y trabajar en la implementación de estrategias de prevención y control efectivas para frenar su avance y reducir su impacto en la salud de la población.

### **Fisiopatología**

La fisiopatología de la nefropatía diabética es intrincada y está influenciada por múltiples factores.

Aunque tradicionalmente el aumento de la excreción de albúmina en la orina se ha considerado como el método principal para detectar problemas renales, la información disponible indica que el deterioro renal comienza mucho antes de que se observen aumentos clínicamente detectables tanto en la excreción de macroalbúmina como en la microalbúmina, además se acepta la existencia de un fenotipo no proteinúrico. Se observan cambios histológicos en las estructuras de los nefrones, como la expansión glomerular, la alteración de la membrana basal glomerular y la presencia de esclerosis glomerular (9). Además, la hiperglucemia contribuye a la degeneración de los glomérulos y causa daño vascular, mientras que la hiperfiltración transitoria y la presencia de proteinuria resultan en una disminución de la tasa de filtración glomerular (10).

La nefropatía diabética es una complicación crónica de la diabetes mellitus que afecta los riñones y representa una de las principales causas de enfermedad renal en todo el mundo. Su fisiopatología involucra una serie de cambios complejos tanto a nivel vascular como renal.

Estos cambios resultan en la aparición de microalbuminuria, que se caracteriza por la presencia de pequeñas cantidades de albúmina en la orina, y posteriormente progresan hacia la proteinuria, donde se detecta una excreción aumentada de proteínas en la orina, y finalmente daño estructural renal.

La hiperglucemia crónica es un factor fundamental en el desarrollo de la nefropatía diabética. La elevada concentración de glucosa en la sangre desencadena procesos inflamatorios y oxidativos que afectan negativamente a los vasos sanguíneos y células renales, estos procesos conducen a la disfunción endotelial, que es la alteración en la función de las células que recubren los vasos sanguíneos, y a la acumulación de matriz extracelular en el riñón (11). Además, la hiperglucemia también provoca hiperfiltración glomerular, lo que significa un aumento en la cantidad de sangre filtrada por los glomérulos renales, generando mayor presión en los capilares glomerulares y favoreciendo la aparición de microalbuminuria (12) (13).

A nivel vascular, la nefropatía diabética se caracteriza por cambios en la microvasculatura renal. En las personas con diabetes, se observa una mayor tasa de filtración glomerular o hiperfiltración, que se debe a una mayor relajación de las arteriolas aferentes en comparación con las arteriolas eferentes. Esto resulta en un aumento del flujo sanguíneo a través de los capilares glomerulares y, como consecuencia, una elevación de la presión. Estos cambios vasculares contribuyen al deterioro progresivo de la función renal (14).

A nivel renal, la acumulación de matriz extracelular y la activación de vías de señalización patológicas en las células renales son características de la nefropatía diabética. Estos cambios desencadenan la aparición de microalbuminuria y, con el tiempo, pueden progresar hacia la proteinuria. La esclerosis y fibrosis glomerular son manifestaciones del daño renal estructural causado por los cambios metabólicos y hemodinámicos asociados con la diabetes mellitus (15). Estas alteraciones desencadenan un deterioro progresivo de la función renal, llevando consigo una merma significativa en la

capacidad de los riñones para realizar sus funciones vitales. En situaciones de mayor severidad, este proceso puede evolucionar hacia la manifestación clínica de la insuficiencia renal, estado en el que la capacidad de filtración y eliminación de desechos del organismo se ve seriamente comprometida. Es importante destacar que la insuficiencia renal constituye una condición médica de extrema relevancia y que requiere de una atención especializada y un manejo adecuado para evitar complicaciones adicionales y de esta manera preservar la salud y bienestar de los pacientes afectados.

Existen varios factores de riesgo que aumentan la probabilidad de desarrollar nefropatía diabética (Tabla 2). Algunos de ellos incluyen antecedentes familiares de enfermedad renal o hipertensión, un control inadecuado de los niveles de glucosa en sangre, el diagnóstico de diabetes tipo 1 antes de los 20 años y el hábito de fumar. Estos factores pueden interactuar y potenciar el riesgo de daño renal en personas con diabetes (16).

<b>Factores de riesgo para desarrollar nefropatía diabética</b>		
<i>No modificables</i>	<i>Modificables / Tratables</i>	
Etnia	Tabaquismo	Hipertensión arterial
Edad	Obesidad	Hiperglicemia
Sexo	Alcoholismo	Aumento de albuminuria
Factores genéticos	Consumo de anticonceptivos orales	Dislipidemia

Tabla 2. Factores de riesgo para desarrollar nefropatía diabética. Modificado a partir de (16), (17), (18)

La nefropatía diabética es una complicación crónica de la diabetes mellitus que afecta los riñones y se caracteriza por una serie de cambios vasculares y renales complejos. La hiperglucemia crónica, los cambios vasculares y los procesos patológicos a nivel renal son elementos clave en su fisiopatología. El reconocimiento de los factores de riesgo y la implementación de estrategias de prevención y control de la diabetes y la nefropatía diabética son fundamentales para reducir la carga de enfermedad renal en la población.

### **Cuadro clínico**

La nefropatía diabética suele ser asintomática en sus etapas iniciales o apenas tener síntomas generales. A

medida que progresa, pueden desarrollar un síndrome nefrótico y aparecen los primeros síntomas como edema en las extremidades, hipertensión arterial, disminución de la función renal que a su vez acarrea cambios en los niveles de electrolitos y anemia.

El edema puede manifestarse de diferentes maneras en el síndrome nefrótico, en algunos casos puede ser generalizado, afectando a las serosas y dando lugar a una condición conocida como anasarca. En otros casos, el edema puede ser leve, presentándose principalmente como hinchazón facial que provoca una apariencia conocida como "facies de muñeco chino", o como edemas discretos en los tobillos. Sin embargo, en ciertas etapas del síndrome, el edema puede no estar presente (19).

### **Diagnóstico**

En la práctica clínica actual, la albuminuria y la creatinina sérica son los únicos marcadores disponibles para la identificación de la enfermedad renal diabética. Estudios publicados han planteado preocupación sobre el

potencial predictivo de la albuminuria para la identificación y progresión posterior de la enfermedad renal hacia etapas avanzadas (20), (21)

El diagnóstico de la nefropatía diabética se basa en la detección de microalbuminuria o proteinuria en muestras de orina. Se utilizan pruebas como el cociente albúmina/creatinina en orina, así como estudios de imagen y análisis de la función renal para evaluar el daño renal y descartar otras causas de enfermedad renal. La biopsia renal debe ser considerada en pacientes con diabetes mellitus que presenten manifestaciones clínicas inusuales, incluso en aquellos con diabetes mellitus de larga data. Dado que las opciones de tratamiento difieren entre la nefropatía diabética y las glomerulopatías primarias, se debe considerar especialmente la realización de una biopsia renal en pacientes con diabetes mellitus que se presume tienen nefropatía diabética pero que no presentan un control glucémico deficiente ni retinopatía diabética (22).

## **Diagnóstico diferencial**

Es importante realizar un diagnóstico diferencial para descartar otras enfermedades renales que puedan tener manifestaciones clínicas similares a la nefropatía diabética. Entre las condiciones a considerar se encuentran la glomerulonefritis, la enfermedad renal poliquística, la nefritis intersticial, entre otras sobre todo en aquellos pacientes conocidos diabéticos.

## **Tratamiento**

Si se desea retrasar la progresión de la nefropatía diabética, existen cuatro aspectos esenciales que deben ser rigurosamente controlados: la presión arterial, el control metabólico de los niveles de glucosa, el control adecuado de los lípidos y la reducción de la proteinuria mediante fármacos inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (18). Estos cuatro factores son fundamentales y están interrelacionados, ya que su control adecuado es crucial para ralentizar la progresión de la nefropatía diabética y disminuir el riesgo vascular en estos pacientes.

El estudio UK Prospective Diabetes Study ha demostrado que el estricto control de los niveles de glucosa y la reducción de la hemoglobina A1c disminuyen el riesgo de complicaciones microvasculares y macrovasculares. Además, se ha observado que el control estricto de la presión arterial también produce una reducción del riesgo de manera similar.

En la tabla 3 podemos ver las bases del tratamiento actual de la enfermedad renal diabética.

---

**Tratamiento de la enfermedad renal diabética**

---

Grupo farmacológico	Observaciones
Inhibidores del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona	El bloqueo del RAAS mediante inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de los receptores de angiotensina II muestra efectos renoprotectores en pacientes con nefropatía diabética.
Inhibidores SGLT2	Los datos existentes provenientes de diversos ensayos clínicos han demostrado los beneficios de los inhibidores del SGLT2 tanto en el control glucémico como en el sistema renal, lo cual ha contribuido a consolidar su papel en el tratamiento de pacientes con nefropatía diabética.
Agonistas GLP 1	Debido a sus efectos sobre la inflamación mediada por la angiotensina II, el combate al estrés oxidativo y la proteinuria, los agonistas del GLP-1 representan una nueva opción potencial para su uso en pacientes con nefropatía diabética (23).
MRAs	Finerenona, que actualmente es el antagonista del receptor mineralocorticoide (MRA) más prometedor, ha sido evaluada en diversos ensayos. El ensayo MinerAlocorticoid Receptor Antagonist Tolerability

	<p>Study Diabetic Nephropathy (ARTS-DN) es un estudio de fase 2b que busca evaluar el efecto del tratamiento con finerenona combinado con inhibidores del sistema renina-angiotensina (RAS) en pacientes con nefropatía diabética. Los resultados sugieren que la adición de finerenona mejora la relación albúmina-creatinina urinaria en comparación con el placebo. (24) (25).</p> <p>El tratamiento con finerenona reduce el riesgo de progresión de la enfermedad renal crónica (CKD) y eventos cardiovasculares, independientemente de los niveles de hemoglobina glucosilada o el uso de insulina. Sin embargo, persiste el riesgo de hiperpotasemia (26).</p>
Antagonistas de la endotelina	<p>Los antagonistas de los receptores de endotelina han demostrado mejorar la microcirculación renal y reducir la proteína en la orina. Basándose en ello, se han llevado a cabo numerosos ensayos clínicos para verificar la eficacia de los antagonistas de los receptores de endotelina en pacientes con nefropatía diabética.</p>
Otros Inhibidores de DPP4	<p>Los inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4) han demostrado ventajas en la mejora del control glucémico, el daño renal, la proteinuria y la inflamación vascular (30).</p>
MCP-1 (Monocyte chemoattractant protein-1)	<p>C-C chemokine ligand 2 (CCL2), también conocido como MCP-1 (proteína quimioatrayente de monocitos-1), se ha convertido en una nueva opción en la terapia de la nefropatía diabética.</p>
Pentoxifilina	<p>El ensayo Pentoxifylline for RENoprotection in DIAbetic Nephropathy (PREDIAN) demostró que la pentoxifilina a dosis de 1200 mg/día alivió la nefropatía diabética en presencia de un bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona (27).</p>
Inhibidores de la xantina oxidasa	<p>El allopurinol no mostró evidencia de un beneficio clínicamente significativo al reducir el ácido úrico sérico en los resultados renales. Afortunadamente, nuevos estudios han demostrado que 200 mg de TMX-049 lograron reducir la proteinuria en un 35%</p>

	en pacientes con nefropatía diabética tipo 2, independientemente del mecanismo de reducción del ácido úrico (28).
Inhibidores de los canales de calcio	El amiloride ha demostrado reducir la proteinuria sin efectos secundarios graves en pacientes con nefropatía diabética (29).
PPAR (Peroxisome Proliferator Activated Receptor)	Se ha demostrado que el fenofibrato tiene efectos renales protectores.

---

**Tabla 3.** Tratamiento de la enfermedad renal diabética, creado a partir de datos de Hu Q et al (31).

Además de las intervenciones farmacológicas dirigidas a la contención progresiva de la nefropatía diabética, existen también evidencias de que la adaptación dietética incluyendo restricción o no de proteínas, ayuno intermitente y la incorporación de actividad física revisten una trascendencia capital en el control de la enfermedad (32) (33) (34). En síntesis, se impone la imperante necesidad de realizar una auténtica metamorfosis de hábitos con el fin de ejercer un freno efectivo sobre el declive funcional renal.

## **Bibliografía**

1. Group IGOKDW. KDIGO 2022 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2022;102(5S):S1–127.
2. Hung P-H, Hsu Y-C, Chen T-H, Lin C-L. Recent Advances in Diabetic Kidney Diseases: From Kidney Injury to Kidney Fibrosis. *Int J Mol Sci TA - TT -*. 2021;22(21).
3. Ahmed S, Laila T. Controversies in the early diagnosis of diabetic kidney disease. *Int J Med Res Prof.* 2016;2:4–9.
4. Selby NM, Taal MW. An updated overview of diabetic nephropathy: Diagnosis, prognosis, treatment goals and latest guidelines. *Diabetes, Obes Metab.* 2020;22:3–15.
5. Edgar Augusto Ortega Filártiga. Prevalencia y características clínicas de la nefropatía diabética. *Rev del Nac [Internet]*. 2013;5(1):18–27. Available from: [http://scielo.iics.una.py/scielo.php?pid=S2072-8174201300010003&script=sci\\_arttext&tlng=es](http://scielo.iics.una.py/scielo.php?pid=S2072-8174201300010003&script=sci_arttext&tlng=es)
6. Ibáñez Franco EJ, Fretes Ovelar AMC, Duarte Arévalos LE, Giménez Vázquez FDJ, Olmedo Mercado EF, Figueredo Martínez HJ, et al. Frecuencia de complicaciones crónicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en un hospital de tercer nivel. *Rev Virtual la Soc Paraguaya Med Interna.* 2022;9(1):45–54.
7. Bragnolo JC, Frechtel G, Mazza CS. Diabetes y obesidad. Dos enfermedades enlazadas. *Rev la Soc Argentina Diabetes.* 2022;56(1):1–4.

8. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan BB, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* 2022;183:109119.
9. Ilyas Z, Chaiban JT, Krikorian A. Novel insights into the pathophysiology and clinical aspects of diabetic nephropathy. *Rev Endocr Metab Disord.* 2017;18(1):21–8.
10. Gutiérrez-Montenegro LM, Ortiz-Peralta D, Bueno-López JE, Parra-Charris AE, Murillo-Moreno LÁ, Celis-Regalado LG. Revisión de nefropatía diabética. *Rev Colomb Endocrinol Diabetes Metab.* 2021;8(1).
11. Fernández CIJ, Pereira YAM, Chang ASO, Olmedo SIG, Gaete MCA. Fisiopatología y alteraciones clínicas de la diabetes mellitus tipo 2: revisión de literatura. *Nova.* 2022;20(38):65–103.
12. Ryuhei S, Ishii Y, Yamanaka M, Yasui Y, Kemmochi Y, Kuroki F, et al. Glomerular hyperfiltration with hyperglycemia in the spontaneously diabetic Torii (SDT) fatty rat, an obese type 2 diabetic model. *Physiol Res.* 2021;70(1):45.
13. Yang Y, Xu G. Update on pathogenesis of glomerular hyperfiltration in early diabetic kidney disease. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:872918.
14. Savedchuk S, Phachu D, Shankar M, Sparks MA, Harrison-Bernard LM. Targeting Glomerular Hemodynamics

- for Kidney Protection. *Adv Kidney Dis Heal.* 2023;30(2):71–84.
15. Tuttle KR, Agarwal R, Alpers CE, Bakris GL, Brosius FC, Kolkhof P, et al. Molecular mechanisms and therapeutic targets for diabetic kidney disease. *Kidney Int.* 2022;102(2):248–60.
  16. Hussain S, Jamali MC, Habib A, Hussain MS, Akhtar M, Najmi AK. Diabetic kidney disease: An overview of prevalence, risk factors, and biomarkers. *Clin Epidemiol Glob Heal.* 2021;9:2–6.
  17. Sandholm N, Dahlström EH, Groop P-H. Genetic and epigenetic background of diabetic kidney disease. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023;14:1163001.
  18. Barrio FM, Torres CC, Esparragoza JKP. Afectación renal en la diabetes mellitus. *Med Form Médica Contin Acreditado.* 2019;12(80):4735–44.
  19. Brito-Méndez OC, León-Blasco AM. Síndrome Nefrótico: elementos clínicos relevantes. *Progaleno.* 2022;5(3):157–70.
  20. Retnakaran R, Cull CA, Thorne KI, Adler AI, Holman RR, Group US. Risk factors for renal dysfunction in type 2 diabetes: UK Prospective Diabetes Study 74. *Diabetes.* 2006;55(6):1832–9.
  21. Branten AJW, Vervoort G, Wetzels JFM. Serum creatinine is a poor marker of GFR in nephrotic syndrome. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20(4):707–11.
  22. Harada K, Akai Y, Sumida K, Yoshikawa M, Takahashi H, Yamaguchi Y, et al. Significance of renal biopsy in patients

- with presumed diabetic nephropathy. *J Diabetes Investig.* 2013;4(1):88–93.
23. Sharma D, Verma S, Vaidya S, Kalia K, Tiwari V. Recent updates on GLP-1 agonists: Current advancements & challenges. *Biomed Pharmacother* [Internet]. 2018;108:952–62. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0753332218327537>
  24. Ruilope LM, Agarwal R, Chan JC, Cooper ME, Gansevoort RT, Haller H, et al. Rationale, Design, and Baseline Characteristics of ARTS-DN: A Randomized Study to Assess the Safety and Efficacy of Finerenone in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and a Clinical Diagnosis of Diabetic Nephropathy. *Am J Nephrol* [Internet]. 2015 Jan 10;40(6):572–81. Available from: <https://doi.org/10.1159/000371497>
  25. Bakris GL, Agarwal R, Chan JC, Cooper ME, Gansevoort RT, Haller H, et al. Effect of finerenone on albuminuria in patients with diabetic nephropathy: a randomized clinical trial. *Jama.* 2015;314(9):884–94.
  26. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, et al. Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* [Internet]. 2020 Oct 23;383(23):2219–29. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2025845>

27. Navarro-González JF, Muros M, Mora-Fernández C, Herrera H, Meneses B, García J. Pentoxifylline for Renoprotection in Diabetic Nephropathy: the PREDIAN study. Rationale and basal results. *J Diabetes Complications* [Internet]. 2011;25(5):314–9. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1056872710000991>
28. Bakris GL, Mikami H, Hirata M, Nakajima A, Cressman MD. A Non-purine Xanthine Oxidoreductase Inhibitor Reduces Albuminuria in Patients with DKD: A Randomized Controlled Trial. *Kidney360* [Internet]. 2021;2(8). Available from: [https://journals.lww.com/kidney360/Fulltext/2021/08000/A\\_Non\\_purine\\_Xanthine\\_Oxidoreductase\\_Inhibitor.5.aspx](https://journals.lww.com/kidney360/Fulltext/2021/08000/A_Non_purine_Xanthine_Oxidoreductase_Inhibitor.5.aspx)
29. Li R, Xie Z, Zhang L, Huang Y, Ma J, Dong W, et al. The effect of amiloride in decreasing albuminuria in patients with diabetic kidney diseases: a prospective, crossover, open-label study. *Ren Fail.* 2021;43(1):452–9.
30. Gupta S, Sen U. More than just an enzyme: Dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) and its association with diabetic kidney remodelling. *Pharmacol Res* [Internet]. 2019;147:104391. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1043661819309685>
31. Hu Q, Chen Y, Deng X, Li Y, Ma X, Zeng J, et al. Diabetic nephropathy: Focusing on pathological signals, clinical

- treatment, and dietary regulation. *Biomed Pharmacother.* 2023;159:114252.
32. Sohouli MH, Mirmiran P, Seraj SS, Kutbi E, Alkhamous HAM, Almuqayyid F, et al. Impact of low-protein diet on cardiovascular risk factors and kidney function in diabetic nephropathy: A systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2022;191:110068. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S016882272008828>
  33. Yang M, Chen W, He L, Liu D, Zhao L, Wang X. Intermittent Fasting—A Healthy Dietary Pattern for Diabetic Nephropathy. Vol. 14, *Nutrients*. 2022.
  34. Aldahr MHS, Abd El-Kader SM. Impact of exercise on renal function, oxidative stress, and systemic inflammation among patients with type 2 diabetic nephropathy. *Afr Health Sci.* 2022;22(3):286–95.

## **Hipertensión Renal**

*Diego Adolfo Vimos Congacha*

Médico por la Escuela Superior Politécnica de  
Chimborazo- Médico (2016)

Posgrado de Nefrología por la Universidad de Los  
Andes 2022

Nefrologo en Clinica Menydia

### **Introducción:**

La Hipertensión Renal, también conocida como Hipertensión Renovascular, es una forma específica de hipertensión arterial causada por alteraciones en las arterias renales o en el flujo sanguíneo hacia los riñones. Esta condición es importante en la práctica nefrológica ya que representa una causa altamente tratable de hipertensión secundaria, es decir, hipertensión causada por una enfermedad subyacente.

Los riñones afectan un papel crucial en el control de la presión arterial al regular la cantidad de sal y agua en el cuerpo y liberan hormonas como la renina, que aumenta el tono de los vasos sanguíneos. Cuando el flujo sanguíneo hacia los riñones se ve comprometido debido a estrechamientos o bloqueos en las arterias renales, se puede desencadenar una serie de respuestas que contribuyen al desarrollo de la hipertensión renal. (1)

La principal causa de la hipertensión renal es la estenosis (estrechamiento) de las arterias renales, generalmente debido a la aterosclerosis, que es la acumulación de placas de grasa y colesterol en las paredes arteriales.

También puede ser causado por otras enfermedades vasculares o condiciones como displasia fibromuscular.

La hipertensión renal puede ser asintomática en sus etapas iniciales y, a menudo, se descubre de manera incidental durante la evaluación de la hipertensión arterial resistente o no controlada. Sin embargo, a medida que progresa, puede provocar complicaciones graves, como daño renal progresivo, insuficiencia renal crónica y mayor riesgo de eventos cardiovasculares. El manejo de la hipertensión renal implica un enfoque multidisciplinario que incluye tratamiento farmacológico para controlar la presión arterial y la prevención de complicaciones, así como el manejo específico de la causa subyacente. En algunos casos, la angioplastia con colocación de stent puede ser una opción terapéutica para restaurar el flujo sanguíneo hacia los riñones. (2)

### **Epidemiología:**

La hipertensión renal es una causa menos común de hipertensión arterial en comparación con la hipertensión esencial o primaria (la mayoría de los casos de hipertensión sin una causa específica identificable). La

prevalencia de hipertensión renal puede variar según la población estudiada y la disponibilidad de pruebas de diagnóstico, como la angiografía por tomografía computarizada o resonancia magnética.

La incidencia y prevalencia de la hipertensión renal pueden aumentar en ciertos grupos de riesgo, como personas mayores, diabéticos, pacientes con enfermedades cardiovasculares y aquellos con antecedentes de tabaquismo o factores de riesgo cardiovascular.

La principal causa de hipertensión renal es la estenosis de las arterias renales, generalmente debida a la aterosclerosis (acumulación de placas de grasa en las paredes arteriales). Factores de riesgo para la aterosclerosis y, por lo tanto, para la hipertensión renal incluyen la edad avanzada, la hipertensión arterial de larga duración, el tabaquismo, el colesterol alto, la diabetes mellitus y la enfermedad arterial periférica.

La hipertensión renal puede ser una causa secundaria de enfermedad renal crónica (ERC), especialmente si no se

diagnostica y trata adecuadamente. La hipertensión no controlada debido a la hipertensión renal puede conducir a un daño renal progresivo y una disminución de la función renal. (3)

### **Fisiopatología:**

La Hipertensión Renovascular, se desarrolla como resultado de alteraciones en el flujo sanguíneo hacia los riñones o en las arterias renales. Esta condición específica de hipertensión arterial secundaria implica una fisiopatología compleja, que involucra mecanismos compensatorios y desregulaciones en el sistema *renina-angiotensina-aldosterona*.

La disminución del flujo sanguíneo hacia los riñones desencadena una respuesta del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA), que es un mecanismo compensatorio del cuerpo para restaurar la presión arterial normal. La disminución del flujo sanguíneo activa las células yuxtglomerulares del riñón, que liberan la enzima renina en la circulación.

La renina en la sangre cataliza la conversión del angiotensinógeno (una proteína producida por el hígado) en angiotensina I, que es una forma inactiva.

La angiotensina I es convertida a angiotensina II en los pulmones por la enzima convertidora de angiotensina (ECA).

La angiotensina II es una potente hormona vasoconstrictora que provoca la contracción de los vasos sanguíneos periféricos, lo que aumenta la resistencia vascular y eleva la presión arterial. (4)

La angiotensina II también estimula la liberación de aldosterona, una hormona producida por las glándulas suprarrenales, que promueve la retención de sodio y agua en los riñones. El aumento de la retención de sodio y agua conduce a una expansión del volumen sanguíneo y contribuye aún más al aumento de la presión arterial.

Aunque la activación del sistema RAA inicialmente ayuda a mantener la presión arterial en personas con hipertensión renal, a largo plazo, este mecanismo

compensatorio puede llevar a una hipertensión crónica y resistente al tratamiento.

La persistencia de la hipertensión puede dañar progresivamente los vasos sanguíneos y los tejidos renales, lo que resulta en una disminución de la función renal y un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares.(5)

### **Cuadro Clínico:**

La hipertensión renal, también conocida como hipertensión renovascular, es una forma específica de hipertensión arterial secundaria causada por alteraciones en las arterias renales o en el flujo sanguíneo hacia los riñones. A continuación, se presenta un cuadro clínico típico de la hipertensión renal:

**Tabla 1**

<b>Síntoma/Signo</b>	<b>Descripción</b>
<b>Hipertensión arterial</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Presión arterial persistente y elevada.</li><li>- La hipertensión puede ser resistente a los tratamientos antihipertensivos habituales.</li><li>- Puede haber fluctuaciones en la presión arterial según la posición del paciente o la actividad física.</li></ul>

<b>Dolor abdominal</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- El dolor en el área renal (flanco) puede estar presente en algunos casos.</li><li>- El dolor puede ser intermitente y estar asociado con la expansión del riñón debido a la estenosis arterial o la insuficiencia renal aguda.</li></ul>
<b>Deterioro renal</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- En algunos casos, la hipertensión renal puede conducir a una disminución progresiva de la función renal.</li><li>- Puede haber un aumento de la creatinina y urea en los análisis de sangre, indicando un deterioro en la función renal.</li></ul>
<b>Alteraciones urinarias</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Pueden presentarse cambios en los análisis de orina, como proteinuria (proteínas en la orina) o hematuria (presencia de sangre en la orina).</li><li>- Los cambios en la orina pueden reflejar daño renal secundario a la hipertensión renal.</li></ul>
<b>Soplo abdominal</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Un soplo abdominal o soplo renal puede detectarse durante el examen físico del abdomen.</li><li>- El soplo es causado por el flujo sanguíneo turbulento a través de las arterias renales estrechadas.</li></ul>
<b>Historia Clínica y Factores de riesgo</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- La presencia de factores de riesgo cardiovascular, como diabetes, tabaquismo, colesterol alto y enfermedad arterial periférica, puede</li></ul>

	aumentar la sospecha de hipertensión renal. - La hipertensión renal puede desarrollarse en personas de edad avanzada o con antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares.
--	---

Es importante destacar que el cuadro clínico de la hipertensión renal puede variar según la gravedad de la estenosis de las arterias renales y la presencia de complicaciones secundarias, como daño renal o enfermedades cardiovasculares asociadas. Algunos pacientes pueden ser asintomáticos en las etapas iniciales, mientras que otros pueden presentar síntomas más pronunciados. (6)

### **Diagnóstico:**

El diagnóstico temprano puede marcar la diferencia a la hora de controlar la presión arterial y prevenir daños en los riñones . Se realiza un examen físico completo para detectar signos de hipertensión y evaluar el estado general del paciente.

Se toman varias mediciones de la presión arterial en diferentes momentos para confirmar si el paciente tiene

hipertensión. Además se recoge una muestra de orina para analizarla en busca de proteínas y otras sustancias que puedan indicar daño renal. Un análisis de sangre para medir los niveles de creatinina y otros parámetros que pueden indicar problemas renales.

Se pueden realizar pruebas de imagen, como la ecografía renal o la tomografía computarizada (TC), para evaluar el tamaño y la forma de los riñones y detectar posibles anomalías.(7)

En algunos casos, pueden ser necesarios estudios adicionales, como la gammagrafía renal con radionúclidos o la angiografía renal, para obtener más información sobre el funcionamiento y la circulación sanguínea en los riñones. En casos de sospecha de hipertensión renovascular, se puede realizar un estudio metabólico para evaluar la función de las glándulas suprarrenales y otros factores que puedan estar causando la hipertensión.(8)

## **Diagnóstico diferencial**

La hipertensión esencial, también conocida como hipertensión primaria, es la forma más común de hipertensión arterial y no tiene una causa específica identificable. Se caracteriza por una presión arterial elevada persistente. El diagnóstico de hipertensión esencial se realiza mediante la exclusión de otras causas de hipertensión secundaria, como la hipertensión renal.

Varias enfermedades renales pueden causar hipertensión secundaria. Estas incluyen enfermedades renales crónicas, enfermedades glomerulares (como la glomerulonefritis), enfermedades renales poliquísticas y síndrome nefrótico. La evaluación de la función renal y los análisis de orina pueden ayudar a identificar enfermedades renales subyacentes como causa de la hipertensión.

La hipertensión renal se produce por alteraciones en las arterias renales o en el flujo sanguíneo hacia los riñones, como la estenosis (estrechamiento) de las arterias renales debido a la aterosclerosis o displasia fibromuscular. La

presencia de soplos abdominales o soplos renales durante el examen físico puede sugerir hipertensión renovascular. Además, las pruebas de diagnóstico por imágenes, como la angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) o la angiografía por resonancia magnética (angio-RM), pueden ayudar a confirmar el diagnóstico.

### **Hiperaldosteronismo Primario (Síndrome de Conn):**

Esta condición se caracteriza por una producción excesiva de aldosterona por las glándulas suprarrenales, lo que puede conducir a una retención de sal y agua y aumento de la presión arterial. Los análisis de sangre para medir los niveles de aldosterona y renina pueden ser útiles en el diagnóstico del hiperaldosteronismo primario.

### **Feocromocitoma:**

Un feocromocitoma es un tumor poco común en las glándulas suprarrenales que producen un exceso de catecolaminas (como la adrenalina), lo que puede causar episodios de hipertensión grave. La medición de los

niveles de catecolaminas en sangre y la realización de pruebas de imagen, como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética, pueden ayudar a detectar el feocromocitoma.

### **Hipertensión Gestacional:**

Algunas mujeres pueden desarrollar hipertensión durante el embarazo, conocida como hipertensión gestacional. La historia clínica y la evaluación del embarazo ayudan a diferenciar la hipertensión gestacional de otras causas de hipertensión. (9)

### **Tratamiento:**

El tratamiento de la hipertensión renal se enfoca en controlar la presión arterial y, en algunos casos, aborda la causa subyacente de la hipertensión. El tratamiento puede variar según la gravedad de la estenosis de las arterias renales y la presencia de complicaciones adicionales.

### **Control de la presión arterial:**

Se utilizan medicamentos antihipertensivos para reducir la presión arterial a niveles objetivo, generalmente por debajo de 130/80 mm Hg en pacientes con enfermedad renal crónica. Se pueden utilizar diferentes clases de medicamentos, como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), bloqueadores de los canales de calcio, diuréticos y betabloqueadores, según la situación clínica y las necesidades del paciente.

El objetivo del tratamiento antihipertensivo es proteger los riñones y reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares asociadas con la hipertensión.

### **Tratamiento de la causa subyacente:**

Si la hipertensión renal se debe a la estenosis de las arterias renales, se puede considerar la revascularización renal mediante angioplastia con colocación de stent para restaurar el flujo sanguíneo adecuado a los riñones. Esta opción terapéutica se utiliza especialmente en casos de estenosis significativa y resistencia a los medicamentos antihipertensivos.

En otros casos, como el hiperaldosteronismo primario, se puede considerar la extirpación quirúrgica del feocromocitoma, si está presente.

### **Manejo de factores de riesgo:**

Es fundamental controlar los factores de riesgo cardiovascular, como la diabetes, el colesterol alto, el tabaquismo y la obesidad, ya que pueden contribuir al desarrollo y progresión de la hipertensión renal.

La adopción de un estilo de vida saludable, que incluya una dieta equilibrada, ejercicio regular y abstinencia de tabaco y alcohol, puede ser beneficiosa para el manejo de la hipertensión renal.

### **Seguimiento y control:**

Los pacientes con hipertensión renal requieren un seguimiento regular para evaluar la respuesta al tratamiento y ajustar las dosis de medicamentos según sea necesario. Se pueden realizar análisis de sangre y orina periódicos para evaluar la función renal y detectar cualquier signo de daño renal progresivo. (10)

## **Bibliografía**

1. Gopar-Nieto R, Ezquerro-Osorio A, Chávez-Gómez NL, Manzur-Sandoval D, Raymundo-Martínez GIM. How to treat hypertension? Current management strategies [¿Cómo tratar la hipertensión arterial sistémica? Estrategias de tratamiento actuales]. Arch Cardiol Mex. 2021 Nov 1;91(4):493-499.
2. Ruiz-Hurtado G, Ruilope LM. Microvascular injury and the kidney in hypertension. Hipertens Riesgo Vasc. 2018 Jan-Mar;35(1):24-29.
3. Chávez-Iñiguez JS, García-García G, Lombardi R. [Epidemiología y desenlaces de la lesión renal aguda en Latinoamérica]. Gac Med Mex. 2018;15 4(Supp 1):S6-S14.
4. Ruilope LM, Nunes Filho ACB, Nadruz W Jr, Rodríguez Rosales FF, Verdejo-Paris J. Obesity and hypertension in Latin America: Current perspectives. Hipertens Riesgo Vasc. 2018 Apr-Jun;35(2):70-76.
5. Balderas-Vargas NA, Legorreta-Soberanis J, Paredes-Solís S, Flores-Moreno M, Santos FRSL, Andersson N. Occult renal failure and associated factors in patients with chronic conditions. Gac Med Mex. 2020;156(1):11-16.
6. Bouarich H, Chávez Guillén A, Rodríguez Puyol D. Kidney and hypertension in older adults. Med Clin (Barc). 2021 Aug 27;157(4):178-184.
7. Fernández-Llama P, Ayasreh N, Calero F. Hipertensión del anciano: qué debemos conocer [Hypertension in the elderly:

- What we need to know]. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2021 Apr-Jun;38(2):91-98.
8. Rodrigues-Diez RR, Tejera-Muñoz A, Orejudo M, Marquez-Exposito L, Santos L, Rayego-Mateos S, Cantero-Navarro E, Tejedor-Santamaria L, Marchant V, Ortiz A, Egido J, Mezzano S, Selgas R, Navarro-González JF, Valdivielso JM, Lavoz C, Ruiz-Ortega M. Interleukin-17A: Possible mediator and therapeutic target in hypertension. *Nefrologia (Engl Ed).* 2021 May-Jun;41(3):244-257.
  9. Elbert A, Castellaro C, Litwak L, Inserra F, Wassermann A, Sinay I. Efectos renales de los agonistas GLP-1 en la diabetes tipo 2 [Renal effects of GLP-1 agonists in type 2 diabetes]. *Medicina (B Aires).* 2022;82(4):576-590.
  10. Bury R, Leon Roman J, Casteras A, Vergara A, Biagetti B, García-Carro C, Cordero-Vazquez E, Hernández Hernández I, Agraz I, Soler MJ. Hipertensión maligna y feocromocitoma: reporte de un caso [Malignant hypertension and pheochromocytoma: a case report]. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2021 Oct-Dec;38(4):201-205.

## **Glomerulonefritis**

*Andrés Enrique Plas Alvario*

Médico por la Universidad de Guayaquil  
Médico General en Hospital del Día de Posorja,  
Dirección de Salud del Municipio de Guayaquil

## **Introducción**

La glomerulonefritis es un agravamiento de los pequeños canales de los riñones (glomérulos). La abundancia de líquido y los residuos que los glomérulos eliminan del sistema circulatorio se eliminan del cuerpo a través de la orina. La glomerulonefritis puede aparecer de la nada (intensa) o lógicamente (continua).

La glomerulonefritis aparece sola o como característica de otra infección, como el lupus o la diabetes. La irritación extrema o prolongada relacionada con la glomerulonefritis puede dañar los riñones. El tratamiento dependerá del tipo de glomerulonefritis que tenga. (1)

## **Definición**

El término glomerulonefritis implica el agravamiento del glomérulo.

El glomérulo es la unidad física renal donde se produce la capacidad de liberación o filtración de la sangre.

Si se produce un comportamiento inusual, puede manifestarse como una reducción del volumen de sangre tamizada (desmoronamiento de la capacidad renal) o

como una deficiencia de la propiedad de filtración específica. (2)

### **Epidemiología**

Según datos del Registro Español de GN de la S.E.N. con información de biopsias renales desde 1994-2019 y un número mayor de 28.000 biopsias, la nefropatía IgA (14,6%), la glomeruloesclerosis segmentaria y central (8,7%) y la GN membranosa (11,3%) comprenden cerca de la mitad de la patología renal biopsiada. El trastorno nefrótico (SN) es la estructura clínica más frecuentemente biopsiada (27,3%), aunque con tendencia a disminuir en todas las edades. Las patologías más continuas por edad son: La nefropatía IgA entre los jóvenes (15-45 años); la nefropatía IgA y la nefropatía membranosa en los adultos (45-65 años) y la vasculitis y la nefropatía membranosa en los mayores de 65 años. La biopsia renal es hoy en día el nivel de calidad más alto para el análisis de las infecciones glomerulares. (3)

En Estados Unidos (10-20% de la Glomerulonefritis primaria), en segundo lugar se encuentran algunos países europeos (20-30%) y el mayor porcentaje se ve en los

países desarrollados de Asia (40-50%).<sup>1</sup> En algunos países en desarrollo, como los latinoamericanos, las cifras que sobre presentadas, ya que la practica convencional no consiste en realizar biopsias en pacientes con hematuria microscópica y proteinuria de grado bajo. (4)

### **Fisiopatología**

En el momento en que se produce la ocasión ardiente, típicamente intercedida por edificios resistentes, el antígeno en el curso predispone a los anticuerpos, particularmente a las inmunoglobulinas, principalmente IgA, IgG, IgM, enmarcando en consecuencia el pequeño complejo seguro que se forma dentro y fuera del glomérulo, Esto provoca la actuación de algunos marcos de coagulación, la llegada de sustancias vasoactivas y el alistamiento de la multiplicación de células naturales y externas en el glomérulo como polimorfonucleares y macrófagos, que en conjunto producen daño glomerular. (5)

## **Cuadro clínico**

### **Síntomas**

Alrededor de la mitad de las personas con glomerulonefritis intensa no presentan efectos secundarios. Cuando hay efectos secundarios, los primeros en aparecer son el agrandamiento de los tejidos (edema) debido al mantenimiento del líquido, la creación de un volumen bajo de orina y el oscurecimiento de la orina debido a la presencia de sangre. El edema puede manifestarse al principio como un ensanchamiento de la cara y los párpados, y después se hace patente en las piernas. El pulso aumenta a medida que la capacidad renal se desintegra. Ciertos individuos presentan lentitud o desorden. En los viejos, los efectos secundarios vagos, por ejemplo, la enfermedad y el malestar son extremadamente normales. (6)

En la glomerulonefritis rápidamente moderada, el individuo se siente impotente, cansado y tiene fiebre; estos son los efectos secundarios iniciales más regulares. También son normales la pérdida de hambre, las náuseas, las arcadas y el dolor de estómago y de articulaciones.

Alrededor de la mitad de las personas tienen una enfermedad similar a la gripe un mes antes del comienzo de la insuficiencia renal. Estos individuos tienen edema y normalmente no producen casi nada de orina. La hipertensión de los vasos sanguíneos es interesante y, suponiendo que ocurra, rara vez es significativa.

Dado que la glomerulonefritis persistente suele causar, sin duda, efectos secundarios excepcionalmente suaves o prácticamente sutiles, pasa desapercibida para todos durante bastante tiempo la mayor parte del tiempo. Puede haber edema, y con frecuencia el paciente experimenta hipertensión vascular. La enfermedad puede convertirse en una decepción renal, que puede causar prurito, disminución de las ganas de comer, náuseas, náuseas, debilidad y cansancio (disnea).

### **Causas**

La glomerulonefritis puede ser:

- Primaria, iniciada en los riñones
- Secundaria, provocada por un amplio abanico de otros posibles problemas.

Los problemas que causan la glomerulonefritis auxiliar pueden influir en otras partes del cuerpo además de los riñones.

### **Glomerulonefritis aguda**

La glomerulonefritis intensa se produce con mayor frecuencia como consecuencia de una enfermedad de la garganta o de la piel provocada por estreptococos (por ejemplo, la faringitis estreptocócica), una clase de microbios. La glomerulonefritis intensa que sigue a una enfermedad estreptocócica (glomerulonefritis postestreptocócica) suele aparecer en jóvenes de entre 2 y 10 años cuando se han recuperado de la contaminación. Las enfermedades provocadas por diferentes tipos de organismos microscópicos, como los estafilococos y los neumococos, las contaminaciones víricas como la varicela y las enfermedades parasitarias, como las enfermedades intestinales, también pueden provocar una glomerulonefritis intensa. La glomerulonefritis intensa provocada por cualquiera de estas contaminaciones se denomina glomerulonefritis postinfecciosa.

### **Glomerulonefritis crónico**

La glomerulonefritis persistente parece ser con frecuencia el resultado de uno de los mismos líos que causan la glomerulonefritis intensa, como la nefropatía por IgA o la glomerulonefritis membranoproliferativa. A veces, la glomerulonefritis intensa, en lugar de despacharse, se convierte en una enfermedad de largo recorrido (constante). En algunos casos, la glomerulonefritis constante está provocada por una nefritis genética, un problema hereditario adquirido. En muchos individuos con glomerulonefritis constante, no se puede reconocer el motivo. (6)

### **Diagnóstico**

El análisis depende de la duda clínica a la vista de la hematuria naturalmente visible con elementos glomerulares, particularmente cuando se une a edema, proteinuria, oliguria o potencialmente hipertensión. Normalmente existe un fondo marcado por la enfermedad con un periodo de latencia en las estructuras post-estreptocócicas o concurrente en las estructuras no estreptocócicas.

Como en cualquier ciclo clínico, es importante realizar una anamnesis total solicitando cualidades naturalmente visibles a partir de la orina, pasando por los efectos secundarios, los episodios comparativos pasados, los antecedentes familiares que recuerden una glomerulopatía familiar (por ejemplo, la enfermedad de Alport) y una evaluación real exhaustiva que incluya el peso, la PA, la presencia o no de edemas y que se centre en los descubrimientos que puedan proponer una enfermedad fundamental (púrpura, erupción cutánea, artralgias, efectos secundarios gastrointestinales, neumonía, etc.).

### **Con respecto a las pruebas**

- **Análisis de orina:** en la orina fundacional (tira de reactivos mecanizada) se observa hematuria, proteinuria variable, leucocituria. La investigación infinitesimal de la orina muestra la presencia de plaquetas rojas dismórficas, leucocituria/piuria por agravamiento glomerular, puede haber proyectos hemáticos y granulares. La proteinuria debe ser evaluada y es típicamente moderada, aunque de vez

en cuando puede estar en el rango nefrótico. Además, la química orgánica urinaria muestra un sodio urinario bajo ( $<25$  mEq/l) y una descarga parcial de sodio  $<1\%$ , lo que demuestra que el riñón actúa como en una circunstancia de déficit de volumen intravascular.

- **Hemograma:** podemos encontrar leucocitosis y velocidad de sedimentación glomerular elevada, característica de proceso inflamatorio fundamental. Suavidad a la enfermedad dilucional directa y plaquetopenia.
- **Química natural de la sangre:** puede haber una reducción de la tasa de filtración glomerular con aumento de los niveles de creatinina sérica en un grado variable. Además, podría haber hipercalcemia, hiperfosforemia, acidosis metabólica, etc.
- **Revisión inmunológica:** el complemento es de extraordinaria guía sintomática en la GNAPI. Recordemos que hay una promulgación de la otra vía, que ocurre en el 90% de los pacientes con una disminución de los niveles séricos de C3 y divisiones de CH50 con C4 típico. Esta disminución se normaliza antes de 6 dos meses después de la

conclusión, lo que afirmaría el análisis de la GNAPI. En el caso de que el suplemento C3 no se recupere en algo así como 3 meses, y además el C4 esté igualmente disminuido, debería considerarse un hallazgo electivo.

- **Estudio microbiológico:** desconexión en el exudado faríngeo o en el cultivo de la piel de la GABHS. Sea como fuere, dado el periodo de inactividad, esto sólo se consigue en el 25% de los casos<sup>1</sup>. La serología contra los antígenos estreptocócicos (ASLO y hostil a la ADNasa) puede realizarse con resultados variables. En caso de otras GNAPI no estreptocócicas, pueden mencionarse las sociedades, la serología, la evaluación de la carga viral o diferentes exámenes, en función de las dudas clínicas.
- **Ecografía estomacal:** puede ser típica o mostrar hiperecogenicidad y desarrollo renal por edema y agravamiento renal.
- **Biopsia renal:** no es necesaria cuando el cuadro clínico y la evolución son habituales. Sólo se mostraría en pacientes que planteen dudas analíticas con sugerencias de pronóstico y tratamiento, por

ejemplo, espectáculo rápidamente moderado, perseverancia de hipocomplementemia más allá de 90 días o pacientes con signos extrarrenales. (7)

## **Tratamiento**

No hay tratamiento específico. El tratamiento es de soporte dirigido fundamentalmente a las complicaciones por sobrecarga de volumen: edema, HTA y menos frecuentemente edema agudo de pulmón.

- **Restricción hidrosalina**, limitando la ingesta de líquidos a 300-400 ml/m<sup>2</sup> /día (pérdidas insensibles) y la de Na a 1-2 meq/kg/ día.
- **Diuréticos del asa. Furosemina**: necesaria en 80% de los casos. El restablecimiento de la diuresis es fundamental para la resolución del edema, de la hipertensión y de la hipervolemia. Dosis inicial: 1 mg/kg intravenosa (máximo 40 mg). Dosis diaria: 2-4 mg/kg, en 2-3 dosis, oral o intravenosa. Generalmente se necesita durante 1-2 días.
- **Hipertensión arterial (HTA)**: se requiere tratamiento antihipertensivo hasta en el 50% de los casos, cuando

la gravedad de la hipertensión aconseja no esperar al efecto del tratamiento con diuréticos (furosemida).

- **Hidralazina (vasodilatador arteriolar directo)**  
**Oral:** 0,75-1 mg/kg/día, repartidos cada 6-12 h (máximo 25 mg/dosis). Intravenoso (intramuscular): 0,1-0,2 mg/kg (máximo 20 mg); se puede repetir cada 4-6 h si precisa.
- **Nifedipino (antagonista del calcio):** 0,25-0,5 mg/kg/dosis (máximo 10 mg/ dosis) oral. Vida media corta, de 2-5 horas, por lo que se puede repetir cada 4-6 horas. Suele ser efectivo y seguro en niños. aunque puede producir hipotensión impredecible y taquicardia refleja (en adultos la respuesta hipotensora inducida puede ser brusca, intensa y difícil de controlar), por lo que se precisa un control riguroso de la presión arterial. (8)

### ***Bibliografía***

1. Glomerulonefritis - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. [www.mayoclinic.org](http://www.mayoclinic.org). Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/glomerul>

- onephritis/symptoms-causes/syc-20355705#:~:text=La%20glomerulonefritis%20es%20una%20inflamaci%C3%B3n
2. Glomerulonefritis | Síntomas, diagnóstico y tratamiento | CUN [Internet]. [www.cun.es](http://www.cun.es). Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/glomerulonefritis>
  3. Glomerulonefritis Primarias | Nefrología al día [Internet]. [www.nefrologiaaldia.org](http://www.nefrologiaaldia.org). Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-glomerulonefritis-primarias-339>
  4. UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS MACHALA 2019 ROMERO CORDOVA MARLLELY CARMITA MÉDICA EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A NEFROPATIA IGA EN LATINOAMERICA [Internet]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/14016/1/ROMERO%20CORDOVA%20MARLLELY%20CARMITA.pdf>
  5. Glomerulonefritis - misapuntes [Internet]. [eusalud.uninet.edu](http://eusalud.uninet.edu). Disponible en: <http://eusalud.uninet.edu/misapuntes/index.php/Glomerulonefritis>
  6. Glomerulonefritis - Trastornos renales y del tracto urinario [Internet]. Manual MSD versión para público general. [cited 2022 Aug 26]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/hogar/trastornos-renales-y->

del-tracto-urinario/trastornos-del-filtrado-renal/glomerulonefritis#:~:text=La%20glomerulonefritis%20es%20un%20trastorno

7. FAPap - Glomerulonefritis-aguda-posinfecciosa [Internet]. fapap.es. [cited 2022 Aug 26]. Disponible en: <https://fapap.es/articulo/634/glomerulonefritis-aguda-posinfecciosa>
8. Fernández Á, Romero Sala F. GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTINFECCIOSA [Internet]. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19\\_glomerulonefritis\\_aguda.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_glomerulonefritis_aguda.pdf)

## **Infecciones del Tracto Urinario**

*Denisse Carolina Salazar Domínguez*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Rural en Centro de Salud Manantial de  
Guangala

## **Definición**

La ITU se define como el crecimiento de microorganismos uropatógenos en el tracto urinario con presentación de síntomas compatibles, es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en Pediatría. La ITU sintomática que afecta al parénquima renal y al tejido pielocalicial se denomina pielonefritis aguda, y la que no, ITU baja o cistitis (1).

## **Epidemiología**

En recién nacidos y lactantes menores de 30 días de vida, la ITU se relaciona con bacteriemia y anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario (2).

En lactantes y niños pequeños que presentan fiebre la prevalencia es cercana al 7% (3), varía en dependencia de la edad, el sexo, y el estado de la circuncisión, siendo más frecuente en varones en los primeros tres meses de vida (4), a partir de los dos años de edad la prevalencia va incrementándose de manera progresiva en niñas. En términos generales es más frecuente en niñas en una relación de 3:1 aproximadamente, salvo en los primeros meses de vida, debido a la concentración de la flora

cutánea bajo el pañal, la distancia uretral femenina que es más corta y la superficie del prepucio en varones no circuncidados. Las infecciones de vías urinarias en la infancia tienen un pico durante el primer año de vida y otro pico a los 2 y 4 años de edad, propio del entrenamiento para ir al baño, que preside la retención voluntaria y estasis de la vejiga promoviendo infecciones urinarias. La prevalencia vuelve a su punto máximo en mujeres adolescentes cuando inician su actividad sexual (5).

La ITU no complicada que se limita al tracto urinario inferior (cistitis o uretritis) sin anomalía urológica mayoritariamente afecta a niñas mayores de 2 años. Las infecciones urinarias complicadas (pielonefritis) generalmente se asocian con anomalías congénitas subyacentes de los riñones y vías urinarias (6).

### **Etiología**

Las bacterias uropatógenas son patógenos entéricos de la flora fecal y del área perineal. La más frecuente es *Escherichia Coli* que causa alrededor del 80% al 90% de

las infecciones urinarias en infantes (1). En pacientes con anomalías congénitas del aparato genitourinario, cateterismo vesical, litiasis, ITU recurrente y antibioticoterapia prolongada tienen mayor riesgo de infecciones causadas por microorganismos menos comunes, como son: bacterias gramnegativas como *Proteus Mirabilis*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, y patógenos bacterianos grampositivos como *Staphylococcus Saprophyticus*, *Enterococos*, y, en singulares ocasiones, *Staphylococcus Aureus* (3).

En recién nacidos prematuros hospitalizados, el *Staphylococcus coagulasa* negativo y *Klebsiella* son las causas más probables de ITU, mientras que *E.Coli* es menos frecuente. Las especies de Cándidas son otros patógenos urinarios frecuentes en prematuros con extremado bajo peso al nacer (2).

### **Patogenia**

La ITU puede originarse por dos mecanismos: por vía ascendente y vía hematógena (8), siendo la primera la vía de infección más frecuente, el primer paso para que se desarrolle una ITU por vía ascendente es la

colonización del área periuretral por microorganismos entéricos uropatógenos (1), la presencia de estos patógenos en la mucosa periuretral por sí solo no es suficiente para causar una ITU, se necesita que los patógenos se adhieran a las células uroepiteliales a través de un proceso activo mediado por receptores de glucoesfingolípidos, dicha unión incorpora receptores tipo toll (TLR) involucrados en el reconocimiento de patrones de proteínas asociadas a patógenos, la unión de estos receptores tipo toll desencadena una respuesta de citoquinas, provocando una respuesta inflamatoria local (3); varios factores de virulencia permiten que las bacterias asciendan hacia la vejiga y el riñón.

La adhesión bacteriana a nivel del tracto urinario no es sencilla, ya que las enterobacterias uropatógenas son pequeñas y electronegativas. Las fimbrias permiten una unión irreversible a la membrana uroepitelial a través de adhesinas. Mientras que los sistemas no fimbriales permiten la adhesión de las bacterias a nivel de uroepitelio a través de una carga eléctrica favorable e hidrofobicidad. (1,9).

La *E. Coli* uropatógena que invade las células uroepiteliales de la vejiga puede permanecer largos periodos inactiva sin ser perturbada por las defensas del huésped y la antibioticoterapia, lo que favorece a que estos reservorios sirvan como fuentes de infecciones recurrentes (4).

Las bacterias que se asocian con la formación de cálculos renales pediátricos debido a la producción de ureasa son: *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* y *Enterococo*. (9)

La ureasa es una enzima que hidroliza la urea en amoníaco y CO<sub>2</sub>. El amoníaco al combinarse con hidrógeno forma amonio, la reducción de la concentraciones de iones hidrógeno ocasiona la alcalinización de la orina con un pH por encima de 7.0, que puede llegar hasta un nivel tan alto de pH de 9.0. La orina alcalina promueve la precipitación de fosfato, magnesio y carbonato, conduciendo la formación de cálculos de estruvita que frecuentemente forman grandes cálculos coraliiformes, dichos cálculos están compuestos de matriz proteica, bacterias, leucocitos, estruvita (10). La ITU en recién nacidos a término se debe

principalmente por vía ascendente más que a una diseminación hematógena desde un foco de infección remoto, debido a los factores de virulencia mencionados principalmente en *E. Coli* especialmente cuando el tracto urinario es anatómicamente anormal (2).

Factores del huésped.

Factores anatómicos: Aquellos que ocasionan estasis urinaria u obstrucción, por ejemplo, el reflujo vesicoureteral, uropatía obstructiva, fimosis, uretra femenina, etc. Factores funcionales: Encontramos el caso de la vejiga neurogénica o la retención urinaria voluntaria.

En los bebés varones no circuncidados o con fimosis, la superficie del prepucio puede unirse con especies bacterianas uropatógenas sumada a la obstrucción parcial del meato urinario, mientras que en las niñas debido a la longitud de su uretra (3).

En el caso de pacientes con disfunción urodinámica, vejiga neurogénica, el vaciado incompleto de la vejiga puede albergar patógenos en la orina residual promoviendo una fuente de infección recurrente (8).

La cicatrización renal, la pérdida del parénquima renal entre los cálices y la cápsula renal, es una complicación de la UTI, ésta predispone a que desarrollen pielonefritis aguda al transportar bacterias de la vejiga al riñón, lo que puede provocar cicatrización renal, hipertensión y enfermedad renal crónica (3). En pacientes pediátricos con reflujo vesicoureteral predispone a que desarrollen pielonefritis y por consiguiente posibles complicaciones. En situaciones normales la vejiga se contrae comprimiendo completamente el uréter intravesical, sellándolo con los músculos de la vejiga, sin embargo, en el reflujo vesicoureteral hay una alteración en este mecanismo antirreflujo, puede deberse a que el uréter intravesical sea congénitamente corto, otro motivo por el cual puede existir reflujo es debido a la presión aumentada en el vaciamiento de la vejiga, dando lugar a una falla en el cierre del uréter, por lo general se asocia con obstrucción anatómica como por ejemplo válvulas uretrales posteriores, u obstrucción funcional como en el caso de la vejiga neurogénica (11).

En pacientes portadores de catéter vesical las infecciones del tracto urinario se producen por el ascenso de

microorganismos a lo largo de una biopelícula en la superficie intra o extraluminal del catéter, éstas permiten la supervivencia bacteriana en un entorno hostil, al estar integrados en una matriz son resistentes a las defensas del huésped y antibióticos (9).

### **Cuadro clínico**

En el período neonatal, los síntomas y signos son inespecíficos. Los recién nacidos a término pueden tener letargo, irritabilidad, taquipnea o cianosis (1). Los hallazgos clínicos más comunes son fiebre, poco aumento de peso, ictericia, vómitos, heces sueltas, mala alimentación (2). Otros hallazgos menos comunes es la distensión abdominal debido a íleo o riñones agrandados por hidronefrosis (2). En recién nacidos prematuros las manifestaciones clínicas son similares a los neonatos nacidos a término pero presentan además apnea e hipoxia (1).

En menores de dos años puede manifestarse como fiebre sin foco, es difícil diferenciar clínicamente entre cistitis y pielonefritis a esta edad. La fiebre mayor de 24 horas se asocia con un mayor riesgo de ITU; tener otra fuente

de fiebre identificada como por ejemplo una infección del tracto respiratorio superior, otitis media aguda, gastroenteritis aguda disminuye el riesgo de ITU pero no lo elimina, y con ello mayor riesgo de cicatrización renal (12). Otras manifestaciones inespecíficas incluyen irritabilidad, mala alimentación, anorexia, vómitos, dolor abdominal recurrente dolor y falta de crecimiento.

A partir del segundo año de vidas los síntomas y signos de la infección del tracto urinario suelen ser más específicos. La ITU baja (cistitis) se manifiesta con disuria, polaquiuria, urgencia vesical, tenesmo, hematuria terminal, dolor en hipogastrio e incontinencia. orina turbia, orina maloliente, enuresis diurna, enuresis nocturna de aparición reciente y sensibilidad suprapúbica, no suele dar fiebre; en la uretritis sin cistitis puede presentarse como disuria sin frecuencia o urgencia urinaria (1), mientras que en ITU alta (pielonefritis) presenta fiebre, dolor abdominal o en fosa lumbar, síntomas sistémicos como malestar general, vómitos, diarrea en ocasiones.

En pacientes con vejiga neurógena los síntomas de disuria o polaquiuria a menudo están ausentes (7).

## **Diagnóstico**

En recién nacidos y lactantes, frente a imposibilidad obtener de datos clínicos producto del interrogatorio directo, son imprescindibles los datos proporcionados por la madre o cuidador, ante toda proceso febril con o sin foco infeccioso conocido, se debe realizar un análisis de elemental orina y cultivo urinario junto con el resto de exámenes solicitados por el médico de turno.

Debe sospecharse de cistitis infecciosa aguda en niños mayores de 2 años y adolescentes con síntomas urinarios con o sin hematuria, niños con historia familiar o personal de malformaciones del tracto urinario con presencia de fiebre, o que fueron portadores de catéteres vesicales en las 48 horas previas al inicio de la clínica y en niños inmunocomprometidos (13).

Al examen físico los aspectos importantes en el niño con sospecha de infección de tracto urinario incluyen:

Registro de la presión arterial y la temperatura; una temperatura  $\geq 39$  °C se asocia con pielonefritis aguda que puede causar cicatrización renal, una presión arterial elevada se asocia también a cicatriz renal. Una ganancia deficiente de peso puede ser una indicación de

insuficiencia renal crónica debido a la cicatrización renal. La hipersensibilidad del ángulo suprapúbico y costovertebral se asocia con infección urinaria (14).

Palpación de la vejiga o el riñón; el aumento de tamaño puede indicar obstrucción urinaria. Examen de los genitales externos en busca de anomalías anatómicas como; fimosis, hipospadias, o adherencias labiales, y signos de vulvovaginitis, cuerpo extraño vaginal o infecciones de transmisión sexual, que pueden predisponer a la ITU (14).

Es importante también realizar una revisión minuciosa de la región lumbosacra en busca de signos de mielomeningocele oculto; como presencia de un mechón de cabello, ya que existe la probabilidad de asociación con una vejiga neurógena e infecciones del trato urinario recurrentes (14).

### **Criterios para sospechar de infección del tracto urinario según la edad del paciente pediátrico:**

**Criterios de diagnóstico:** la ITU (infección del tracto urinario) se define mejor como bacteriuria significativa

de un uropatógeno clínicamente relevante en un paciente sintomático. Se debe sospechar de ITU si presenta:

**Niños menores de 11 meses de edad:** Fiebre  $\geq 38$  °C.

**Niños de 12 a 23 meses de edad:** Cualquiera de las siguientes combinaciones:

Fiebre  $\geq 38$  °C y antecedentes de ITU según historia clínica o datos del cuidador.

Fiebre  $\geq 38$ °C y sin otra fuente de fiebre.

Fiebre máxima  $\geq 39$ °C y/o fiebre de duración  $\geq 48$  horas.

**Edad  $\geq 24$  meses:** obtenemos muestras de orina en niños  $\geq 24$  meses de edad con uno o más de los hallazgos clínicos siguientes:

Disuria, frecuencia, incontinencia de nueva aparición, dolor abdominal, dolor de espalda, fiebre  $\geq 39$  °C (102,2 °F) si no se identifica otra causa **(15)**.

## **Pruebas de laboratorios**

**Análisis** con tira reactiva.

- La piuria en la tira reactiva o en el análisis de orina microscópico confirma la respuesta inflamatoria. Es menos probable que se cumpla el criterio de piuria si el uropatógeno es una especie

de *Enterococcus*, una especie de *Klebsiella* o *P. aeruginosa* que para *E. coli* (15).

- **Esterasa leucocitaria:** La presencia de esterasa leucocitaria en la tira reactiva sugiere una infección urinaria, pero no es específica (15).
- **Nitritos:** Su presencia en el análisis de tira reactiva indican que es probable que se produzca una infección urinaria. Los nitritos son producidos por *Enterobacterias* (p. ej., *E. coli*, *Klebsiella* y *Proteus*); Existen altas tasas de falso negativos cuando la orina no permanece en la vejiga durante al menos cuatro horas, tiempo necesario para acumular una cantidad detectable de nitrito. Por lo tanto, una prueba de nitrito negativa no excluye una ITU (15).

### **Examen microscópico:**

**Cultivo de orina:** Se requiere un cultivo de orina cuantitativo para el diagnóstico de ITU.

El cultivo de orina cuantitativo es la prueba estándar para bacteriuria significativa.

Los umbrales para bacteriuria significativa según el método de recolección son los siguientes:

Bacteriuria significativa (es decir,  $\geq 100\ 000$  unidades formadoras de colonias [CFU]/mL de un uropatógeno de una muestra de orina limpia o  $\geq 50\ 000$  CFU/mL de un uropatógeno de una muestra de orina cateterizada).

**Para una muestra suprapúbica** el crecimiento de  $\geq 1000$  UFC/mL de un uropatógeno **(15)**.

**Piuria:** para el diagnóstico de ITU en niños, la piuria se define por uno de los siguientes (independientemente de la orina SG) **(15)**:

- Esterasa leucocitaria positiva en el análisis con tira reactiva
- $\geq 5$  leucocitos/campo con microscopía estandarizada o automatizada.

## **Tratamiento**

**En recién nacidos la terapia empírica** de la elección es mismas que para el tratamiento de la sepsis neonatal, esto se debe a que comparten agentes etiológicos.

En recién nacidos de edad gestacional  $>34$  semanas:

Ampicilina: Para neonatos  $\leq 7$  días, la dosis es de 50 mg/kg por dosis IV cada 8 horas; para neonatos  $> 7$  días, la dosis es de 50 mg/kg por dosis IV cada 6 horas.

Gentamicina – Para neonatos  $\leq 7$  días, la dosis es de 4 mg/kg por dosis IV cada 24 horas; para neonatos  $> 7$  días, la dosis es de 5 mg/kg por dosis IV cada 24 horas **(16)**.

El inicio temprano de la terapia antimicrobiana es importante para prevenir cicatrices renales en los niños mayores de un mes, que tienen alto riesgo de desarrollarla, en situaciones donde la infección no se trate de inmediato.

La terapia empírica para la ITU en bebés y niños debe incluir un antibiótico que con espectro para *E. coli* (13).

En niños mayores de un mes y lactantes se sugiere una cefalosporina como agente oral de primera línea en el tratamiento de la ITU en niños sin anomalías genitourinarias.

Para los niños con alta probabilidad de daño renal (es decir, fiebre  $> 39$  °C con o sin dolor lumbar) o inmunodeficiencia, generalmente usamos una cefalosporina de segunda generación (13).

Cefuroxima 30 mg/kg por día por vía oral en divididas en dos dosis.

La amoxicilina, amoxicilina-clavulanato, TMP-SMX y la ampicilina no se recomiendan de forma rutinaria en los Estados Unidos, para la terapia empírica debido a la alta tasa de resistencia de *E. coli*, sin embargo países de américa latina, como Ecuador es muy común su uso rutinario ya que no hay estudios que demuestran resistencia en estos grupos etarios (recién nacidos y lactantes) (14).

Para el tratamiento de pacientes hospitalizados se recomienda el esquema de ampicilina y gentamicina ; gentamicina sola; o una cefalosporina de tercera o cuarta generación (14).

Ampicilina (100 mg/kg/día IV cada 6 horas) / Gentamicina (7,5 mg/kg/día IV cada 8 horas).

**Profilaxis antimicrobiana:** Se recomienda profilaxis antimicrobiana en niños sin reflujo vesico-ureteral, que tienen infecciones urinarias recurrentes frecuentes (tres infecciones urinarias febriles en seis meses o cuatro infecciones urinarias totales en un año) (12). Se sugiere:

Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) 2 mg TMP/kg como dosis única diaria durante seis meses, o Nitrofurantoína 1 a 2 mg/kg como dosis única diaria durante seis meses.

No se recomienda, ni probióticos, ni arándanos para la prevención de infecciones del tracto urinario recurrentes (12).

### ***Bibliografía***

1. Leung AKC, Wong AHC, Leung AAM, Hon KL. Urinary Tract Infection in Children. Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery [Internet]. 2019 May 1;13(1):2–18. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6751349/>
2. O'donovan D. Urinary tract infections in neonates [Internet]. UpToDate. Wolters Kluwer; 2022 [cited 2022 Apr 5]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-neonates>
3. Tullus K, Shaikh N. Urinary tract infections in children. The Lancet [Internet]. 2020 May [cited 2022 May 5];395(10237):1659–68. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-children-epidemiology-and-risk-factors>

4. Balighian E, Burke M. Urinary Tract Infections in Children. *Pediatrics in Review* [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2022 May 4];39(1):3–12. Available from: <https://publications.aap.org/pediatricsinreview/article-abstract/39/1/3/35076/Urinary-Tract-Infections-in-Children>
5. Kaufman J, Temple M. Urinary tract infections in children: an overview of diagnosis and management. *BMJ Paediatr Open* [Internet]. 2019 Sep 24 [cited 2022 May 3];3(1):1–9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6782125/>
6. Osuch E, Marais A. Urinary tract infections in children. *South African Family Practice* [Internet]. 2018 Jan 18 [cited 2022 May 2];60(1):35–40. Available from: <https://safpj.co.za/index.php/safpj/article/view/4782>
7. Palazzi D, Campbell J. Acute infectious cystitis: Clinical features and diagnosis in children older than two years and adolescents [Internet]. *UpToDate*. Wolters Kluwer; 2022 Apr [cited 2022 May 3]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/acute-infectious-cystitis-clinical-features-and-diagnosis-in-children-older-than-two-years-and-adolescents>
8. Ballesteros Moya E. Infección urinaria [Internet]. *Pediatría integral. Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria*; 2017 [cited 2022 May 5]. Available from: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2017-12/infeccion-urinaria/>

9. Meyrier A. Bacterial adherence and other virulence factors for urinary tract infection [Internet]. UpToDate. Wolters Kluwer; 2021 Sep [cited 2022 May 5] p. 1–16. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/bacterial-adherence-and-other-virulence-factors-for-urinary-tract-infection>
10. Preminger G, Curhan G. Kidney stones in adults: Struvite (infection) stones [Internet]. UpToDate. Wolters Kluwer; 2021 [cited 2022 May 5]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/kidney-stones-in-adults-struvite-infection-stones>
11. Mattoo T, Greenfield SP. Clinical presentation, diagnosis, and course of primary vesicoureteral reflux [Internet]. UpToDate. Wolters Kluwer; 2021 [cited 2022 May 5]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-course-of-primary-vesicoureteral-reflux>
12. Shaikh N, Hoberman A. Urinary tract infections in infants and children older than one month: Clinical features and diagnosis [Internet]. UpToDate. Wolter Kluwer; 2021 Dec [cited 2022 May 6] p. 1–32. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-infants-and-children-older-than-one-month-clinical-features-and-diagnosis>
13. Debra L, Palazzi M. Acute infectious cystitis: Clinical features and diagnosis in children older than two years and adolescents [Internet]. UpToDate. 2020 [cited 2022 May 10]. Available from:

[https://www.uptodate.com/contents/acute-infectious-cystitis-clinical-features-and-diagnosis-in-children-older-than-two-years-and-adolescents?search=infeccion%20de%20vias%20urinarias%20en%20pediatria&topicRef=5991&source=see\\_link#H87149275](https://www.uptodate.com/contents/acute-infectious-cystitis-clinical-features-and-diagnosis-in-children-older-than-two-years-and-adolescents?search=infeccion%20de%20vias%20urinarias%20en%20pediatria&topicRef=5991&source=see_link#H87149275)

14. Donough J. Urinary tract infections in neonates [Internet]. [www.uptodate.com](https://www.uptodate.com). 2022 [cited 2022 May 10]. Available from:  
[https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-neonates?search=diagnostico%20infeccion%20de%20vias%20urinarias%20en%20pediatria%20&source=search\\_result&selectedTitle=7~150&usage\\_type=default&display\\_rank=7#H1123580257](https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-neonates?search=diagnostico%20infeccion%20de%20vias%20urinarias%20en%20pediatria%20&source=search_result&selectedTitle=7~150&usage_type=default&display_rank=7#H1123580257)
15. Shaikh N. Urinary tract infections in infants older than one month and young children: Acute management, imaging, and prognosis [Internet]. [www.uptodate.com](https://www.uptodate.com). 2022 [cited 2022 May 10]. Available from:  
[https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-infants-older-than-one-month-and-young-children-acute-management-imaging-and-prognosis?search=infeccion%20de%20vias%20urinarias%20en%20pediatria&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H6](https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-infants-older-than-one-month-and-young-children-acute-management-imaging-and-prognosis?search=infeccion%20de%20vias%20urinarias%20en%20pediatria&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H6)
16. Hoberman A. Urinary tract infections in infants and children older than one month: Clinical features and diagnosis [Internet]. UpToDate. 2021 [cited 2022 May 10]. Available from:

[https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-infants-and-children-older-than-one-month-clinical-features-and-diagnosis?search=infeccion%20de%20vias%20urinarias%20en%20pediatria&source=search\\_result&selectedTitle=3~150&usage\\_type=default&display\\_rank=3#H6](https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-infants-and-children-older-than-one-month-clinical-features-and-diagnosis?search=infeccion%20de%20vias%20urinarias%20en%20pediatria&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3#H6)

## **Enfermedad Lupus Renal**

***Santiago Jared Perez Guevara***

Médico General por la Escuela Superior Politécnica  
de Chimborazo

Médico General en Ministerio de Salud Pública

### **Definición:**

La enfermedad renal lupus, también conocida como nefritis lúpica o lupus eritematoso sistémico (LES) renal, es una complicación del lupus eritematoso sistémico, una enfermedad autoinmune crónica. En la enfermedad renal lupus, el sistema inmunológico del cuerpo ataca erróneamente los tejidos sanos del riñón, lo que puede resultar en daño renal progresivo.

Puede afectar diferentes partes del riñón, incluyendo los glomérulos (unidades filtrantes), los túbulos renales y los vasos sanguíneos. Esto puede dar lugar a una serie de manifestaciones clínicas, como la presencia de proteínas y sangre en la orina, hipertensión arterial, disminución de la función renal y, en casos graves, insuficiencia renal.(1)

### **Fisiopatología y Patología:**

La patología y fisiopatología de la enfermedad renal lupus se refiere a los cambios estructurales y funcionales que ocurren en los riñones de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES).

La enfermedad renal lupus es una manifestación común y potencialmente grave del LES, que se caracteriza por la presencia de inflamación y daño en los tejidos renales. Los riñones pueden verse afectados de diversas formas, siendo la glomerulonefritis lupus la forma más común de afectación renal.

En la patología de la enfermedad renal lupus, se observan hallazgos como la proliferación de células mesangiales, la formación de depósitos de complejos inmunes en los glomérulos y la inflamación del tejido renal. Estos cambios pueden conducir a la disfunción glomerular, alterando la capacidad de filtración de los riñones y causando la presencia de proteínas y células en la orina.(2)

La fisiopatología de la enfermedad renal lupus implica la interacción compleja entre el sistema inmunológico, los factores genéticos y los factores ambientales. Se cree que los anticuerpos, especialmente los anticuerpos antinucleares y los anticuerpos anti-DNA, desempeñan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad. Estos autoanticuerpos se depositan en los tejidos renales y desencadenan una respuesta inflamatoria, mediada por

la activación del sistema inmunológico y la liberación de citocinas proinflamatorias.

La enfermedad renal lupus puede variar en su presentación clínica y gravedad, desde formas leves de afectación renal hasta formas más severas que pueden progresar a insuficiencia renal. La detección temprana y el manejo adecuado de la enfermedad renal lupus son fundamentales para prevenir o retardar la progresión del daño renal y mejorar el pronóstico del paciente.

En resumen, la patología y fisiopatología de la enfermedad renal lupus se centran en los cambios estructurales y funcionales que ocurren en los riñones de los pacientes con LES. Comprender estos procesos es fundamental para el diagnóstico, manejo y desarrollo de terapias específicas para esta complicación renal en el contexto del lupus eritematoso sistémico.(3)

**Diagnóstico:**

El diagnóstico de la enfermedad renal lupus (ERL) se basa en una combinación de hallazgos clínicos, estudios

de laboratorio y pruebas de imagen. El objetivo es identificar la presencia de daño renal atribuible al lupus eritematoso sistémico (LES) y determinar la gravedad y extensión del compromiso renal.

El proceso de diagnóstico de la ERL generalmente implica los siguientes elementos:

- **Evaluación clínica:** Se recopila información sobre los síntomas y antecedentes médicos del paciente, incluyendo la presencia de otros signos y síntomas del LES, como artritis, erupciones cutáneas, serositis y manifestaciones sistémicas.
- **Estudios de laboratorio:** Se realizan pruebas de laboratorio para evaluar la función renal y detectar la presencia de marcadores inflamatorios y autoanticuerpos característicos del LES. Algunos de los análisis de laboratorio comunes incluyen la medición de la creatinina sérica, el estudio de orina (incluyendo análisis de sedimento urinario y medición de proteinuria), la determinación de los niveles de anticuerpos antinucleares (ANA), anti-DNA y otros autoanticuerpos específicos.(4)

- **Pruebas de imagen:** Las pruebas de imagen, como la ecografía renal, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) pueden ser útiles para evaluar la estructura y la morfología de los riñones, identificar anomalías anatómicas o evaluar la presencia de lesiones específicas en la ERL, como la nefritis lúpica.
- **Biopsia renal:** En algunos casos, se puede considerar una biopsia renal para confirmar el diagnóstico de ERL y evaluar el grado de daño renal. La biopsia renal proporciona información detallada sobre la presencia de inflamación, fibrosis y daño glomerular, y ayuda a guiar el tratamiento adecuado.

El diagnóstico de la ERL se realiza mediante la integración de estos diferentes elementos y la evaluación de los criterios de clasificación establecidos por los grupos de expertos, como los criterios del *American College of Rheumatology* (ACR) y los criterios del *Systemic Lupus International Collaborating Clinics* (SLICC).

Es importante destacar que el diagnóstico y manejo de la ERL requieren una evaluación multidisciplinaria y la colaboración entre nefrólogos, reumatólogos y otros especialistas para garantizar un enfoque integral y personalizado para cada paciente.(5)

### **Tratamiento:**

El tratamiento de la enfermedad renal lupus (ERL) se basa en el control de la inflamación y la supresión del sistema inmunológico.

### **Terapia inmunosupresora:**

Se utilizan medicamentos como glucocorticoides (por ejemplo, prednisona) y agentes inmunosupresores como ciclofosfamida, azatioprina, metotrexato y rituximab. Estos medicamentos ayudan a reducir la actividad del sistema inmunológico y controlar la inflamación en los riñones.

### **Inhibidores del sistema renina-angiotensina:**

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas del receptor de

angiotensina II (ARA II) se utilizan para controlar la presión arterial y reducir la proteinuria en pacientes con nefritis lúpica. Estos medicamentos también pueden tener efectos renales protectores.(6)

### **Control de los factores de riesgo cardiovascular:**

Se debe prestar atención a otros factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión, el colesterol alto y la diabetes, ya que pueden empeorar la enfermedad renal. Se recomienda un control estricto de estos factores a través de cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, medicamentos específicos.

### **Terapia de reemplazo renal:**

En casos graves de enfermedad renal crónica terminal, cuando la función renal está muy comprometida, puede ser necesario el uso de diálisis (hemodiálisis o diálisis peritoneal) o trasplante renal para reemplazar la función renal perdida.

Es importante destacar que el tratamiento de la ERL debe ser individualizado y adaptado a las necesidades específicas de cada paciente. (7)

### **Tratamiento Quirúrgico:**

Es importante tener en cuenta que el tratamiento quirúrgico en la enfermedad renal lupus no es siempre la primera opción y solo se considera en casos seleccionados donde existe una indicación clara.

<b>Tratamiento Quirúrgico</b>	<b>Descripción</b>
<b>Biopsia Renal</b>	Procedimiento para obtener una muestra de tejido renal para diagnóstico y planificación del tratamiento.
<b>Nefrectomía</b>	Extirpación quirúrgica parcial o total del riñón, en casos de daño renal grave y no tratable con otras opciones.
<b>Nefrostomía</b>	Colocación de un catéter a través de la piel en el riñón para drenaje de la orina en casos de obstrucción del tracto urinario.
<b>Derivación urinaria</b>	Creación de una vía alternativa para el drenaje de la orina cuando la función renal está severamente afectada.
<b>Trasplante Renal</b>	Reemplazo del riñón enfermo con un riñón sano de un donante compatible en casos de insuficiencia renal terminal.

Es importante destacar que el tratamiento quirúrgico en la enfermedad renal lupus es generalmente reservado

para situaciones específicas y se combina con otras modalidades de tratamiento, como terapias inmunosupresoras y medidas de apoyo, para lograr los mejores resultados clínicos. (8)

**Pronóstico:**

El pronóstico de la enfermedad renal lupus (ERL) puede variar dependiendo de diversos factores, como la gravedad de la afectación renal, la respuesta al tratamiento y la presencia de otras complicaciones.

En general, el pronóstico de la ERL ha mejorado significativamente en las últimas décadas gracias a los avances en el diagnóstico y el tratamiento. Sin embargo, es importante destacar que la ERL puede ser una enfermedad crónica y progresiva, y en algunos casos puede conducir a una disminución de la función renal e incluso a la enfermedad renal crónica terminal.(9)

El seguimiento regular es esencial en pacientes con ERL para evaluar la respuesta al tratamiento, controlar la progresión de la enfermedad y detectar cualquier

complicación temprana. Durante el seguimiento, se pueden realizar pruebas de función renal, como análisis de sangre y orina, para evaluar la función renal y la presencia de proteínas o sangre en la orina.

Además, se debe prestar atención a otros aspectos de la salud, como el control de la presión arterial, el manejo de los niveles de colesterol y glucosa en sangre, y la prevención de complicaciones cardiovasculares. El apoyo emocional y psicológico también es importante, ya que la ERL puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes.(10)

En casos más graves o con complicaciones persistentes, es posible que se requiera una mayor intervención, como la derivación a un especialista en nefrología o la consideración de terapia de reemplazo renal, como la diálisis o el trasplante renal.

Es fundamental recordar que cada paciente es único y que el pronóstico y el seguimiento de la ERL deben ser personalizados y adaptados a las necesidades individuales.

## **Bibliografía**

1. Gauckler P, Shin JI, Alberici F, Audard V, Bruchfeld A, Busch M, Cheung CK, Crnogorac M, Delbarba E, Eller K, Faguer S, Galesic K, Griffin S, van den Hoogen MWF, Hrušková Z, Jeyabalan A, Karras A, King C, Kohli HS, Mayer G, Maas R, Muto M, Moiseev S, Odler B, Pepper RJ, Quinta na LF, Radhakrishnan J, Ramachandran R, Salama AD, Schönermark U, Segelmark M, Smith L, Tesař V, Wetzels J, Willcocks L, Windpessl M, Zand L, Zonozi R, Kronbichler A; Grupo de estudio RITERM. Rituximab en Nefropatía Membranosa. *Kidney Int Rep.* 2021 13 de enero;6(4):881-893.
2. Gauckler P, Shin JI, Alberici F, Audard V, Bruchfeld A, Busch M, Cheung CK, Crnogorac M, Delbarba E, Eller K, Faguer S, Galesic K, Griffin S, Hrušková Z, Jeyabalan A, Karras A, King C, Kohli HS, Maas R, Mayer G, Moiseev S, Muto M, Odler B, Pepper RJ, Quintana LF, Radhakrishnan J, Ramachandran R, Salama AD, Segelmark M, Tesař V, Wetzels J, Willcocks L, Windpessl M, Zand L, Zonozi R, Kronbichler A; Grupo de estudio RITERM. Rituximab en la enfermedad de cambios mínimos del adulto y la glomeruloesclerosis focal y segmentaria - ¿Qué se sabe y qué se desconoce todavía? *Autoinmune Rev.* 2020 Nov;19(11):102671.
3. Scolnik M, Scaglioni V, Pons-Estel GJ, Soriano ER. Manejo de la actividad lúpica persistente no neurológica no renal en pacientes argentinos del mundo real. *Lupus.* 2019 agosto; 28 (9): 1167-1173.

4. Horta-Baas G, Camargo-Coronel A, Miranda-Hernández DG, Gónzalez-Parra LG, Romero-Figueroa MDS, Pérez-Cristóbal M. Renal transplantation in systemic lupus erythematosus: Comparación de la supervivencia del injerto con otras causas de enfermedad renal terminal. *Reumatol Clin (edición inglesa)*. 2019 mayo-junio;15(3):140-145.
5. Kronbichler A, Shin JI, Lee KH, Nakagomi D, Quintana LF, Busch M, Craven A, Luqmani RA, Merkel PA, Mayer G, Jayne DRW, Watts RA. Asociaciones clínicas de afectación renal en vasculitis asociadas a ANCA. *Autoimmune Rev*. 2020 Abr;19(4):102495.
6. Gomes MF, Mardones C, Xipell M, Blasco M, Solé M, Espinosa G, García-Herrera A, Cervera R, Quintana LF. La extensión de la inflamación tubulointersticial es un predictor independiente de supervivencia renal en la nefritis lúpica. *J Nephrol*. 2021 diciembre; 34 (6): 1897-1905.
7. García-Carrasco M, Mendoza-Pinto C, Soto-Santillán RP, Méndez-Martínez S, Benítez-Contreras I, Etchegaray-Morales I, González-Parra C, Gándara-Ramírez JL, Ruiz-Argüelles A. Vitamin D in systemic lupus erythematosus with and without lupus nephritis. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2020;58(4):394-399.
8. Quintana LF, Kronbichler A, Blasco M, Zhao MH, Jayne D. Vasculitis asociada a ANCA: el camino hacia las terapias dirigidas al complemento. *Mol Immunol*. 2019 agosto; 112: 394-398.

9. De la Visitación N, Robles-Vera I, Toral M, Duarte J. Efectos protectores del consumo de probióticos en la enfermedad cardiovascular en el lupus eritematoso sistémico. *Nutrientes*. 5 de noviembre de 2019; 11 (11): 2676.
10. Campos-López B, Meza-Meza MR, Pesqueda-Cendejas K, Ruiz-Ballesteros AI, Rivera-Escoto M, Vargas-Morales JM, Parra-Rojas I, Mora-García PE, Vizmanos B, Montoya-Buelna M, Cerpa-Cruz S, De la Cruz-Mosso U. Nutritional, biochemical, and clinic determinantes of hyperuricemia in systemic lupus erythematosus patients: Relación con la clínica y la actividad de la enfermedad renal. *Lupus*. 2023 febrero; 32(2):270-283.

