



4to parcial

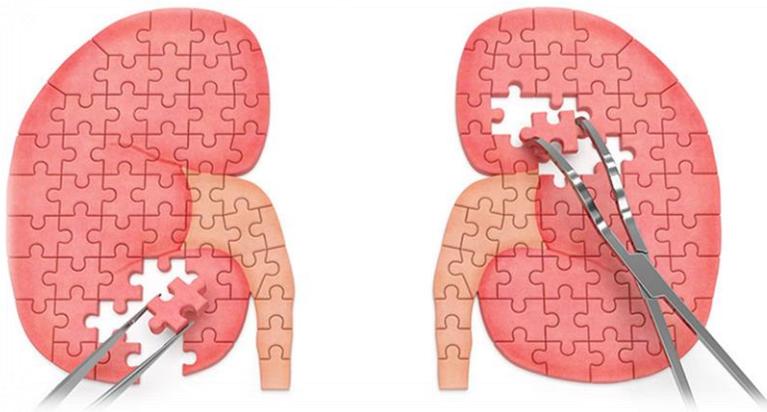


**UNIVERSIDAD DEL
SURESTE**

CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

Síndrome nefrótico y

Nefrítico



KAREN YURENNI MARTÍNEZ SÁNCHEZ

DR. RICARDO ACUÑA

Síndrome nefrítico. El síndrome nefrítico se define por la presencia de hematuria, proteinuria y reducción aguda del filtrado glomerular con oliguria, insuficiencia renal rápidamente progresiva y retención de agua y sal. Los edemas y la hipertensión son frecuentes, pero no constantes. Este síndrome se caracteriza por:

- Inflamación aguda de los glomérulos (en menor medida, de los túbulos). En el caso de las glomerulonefritis postinfecciosas suele ser un proceso autolimitado, que tiene tendencia a la curación en días o semanas. En otros tipos de GMNRP (Glomerulonefritis Rápidamente Progresivas) la detección oportuna y el tratamiento inmunosupresor puede detener la progresión hacia la ERCT.
- La hematuria y la proteinuria se deben a un daño de la pared glomerular (mesangio y barrera de permeabilidad), que permite que los hematíes y las proteínas pasen al espacio urinario, apareciendo en la orina. La hematuria puede ser macroscópica o microscópica. El sedimento puede contener cilindros hemáticos (hallazgo exclusivo de las hematurias de origen en la nefrona).
- La proteinuria aparece, casi constantemente, en rango no nefrítico.
- En ocasiones tiene carácter epidémico, dentro de pequeñas comunidades.
- La enfermedad que típicamente cursa con este cuadro es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica.

Epidemiología. En las últimas dos décadas ha habido una disminución en la incidencia de la glomerulonefritis aguda postinfecciosa, principalmente en países desarrollados. En Estados Unidos de Norteamérica el número de ingresos por glomerulonefritis postinfecciosa fue de 31 por año entre 1961 y 1970 y de 10 entre 1979 y 1988. En países en vías de desarrollo, como consecuencia de una suma de factores como un alto índice de pobreza, condiciones higiénicas y de vivienda deficientes, y relativa inaccesibilidad al tratamiento, la incidencia es más alta; sin embargo se desconocen las estadísticas. Esta complicación de la infección estreptocócica es más frecuente en niños de 2 a 12 años, pero en las grandes series

del 5 al 10% de los pacientes son mayores de 40 y 5% menores de 2 años. Existe preponderancia de la afección en los hombres.

Etiología. Glomerulonefritis postinfecciosas → **Bacteriana:**

Faringoamigdalal/cutánea (s. pyogenes), endocarditis (estafilococo, S. viridans), shunt hidrocefalia (estafilococo, S. viridans, difteroides), abscesos viscerales, osteomielitis (estafilococo, Pseudomonas, Proteus), neumonía (neumococo, Klebsiella pneumoniae, Mycoplasma), meningitis (meningococo, estafilococo). Otras: fiebre tifoidea, lepra, brucela, leptospira, sífilis. **Viral:** Hepatitis B, hepatitis C, VIH, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, varicela, rubéola, mononucleosis, hantavirus, parotiditis, sarampión, Coxsackie. **Parasitaria:** Malaria, esquistosomiasis, toxoplasmosis, filariasis, triquinosis, tripanosomiasis. Glomerulonefritis primarias → Glomerulonefritis endocapilar, glomerulonefritis extracapilar, glomerulonefritis mesangiocapilar (excepcional). Enfermedades sistemáticas → Lupus eritematoso sistémico, púrpura de Schonlein-Henoch, crioglobulinemia, Vasculitis necrosante: panarteritis nodosa, síndrome de Wegener, síndrome de Churg-Strauss., Síndrome de Goodpasture, Síndrome hemolítico-urémico, Púrpura trombótica, trombocitopénica, Microangiopatía trombótica. Se corresponde con la clínica de glomerulonefritis aguda, y se expone a continuación.

- Hematuria macroscópica o microscópica. Pueden aparecer cilindros hemáticos en el sedimento de orina.
- Hipertensión arterial. Debida a la retención hidrosalina volumendependiente. Pueden aparecer manifestaciones graves de la hipertensión arterial como encefalopatía hipertensiva e insuficiencia cardíaca.
- Edema. Se debe a la retención hidrosalina.
- Proteinuria. Habitualmente inferior a 2 g/día.
- Oliguria e insuficiencia renal.

Diagnóstico: La presencia de los componentes del síndrome nefrítico, en ausencia de datos de enfermedad sistémica y en relación con una infección previa de las conocidas como posibles causantes del mismo, sugiere el diagnóstico. Datos que también apoyan el diagnóstico es el nivel de C3 disminuido, lo cual se observa en

el 90% de los pacientes, y que se recupera en 4 semanas. La persistencia de microhematuria durante meses no invalida el diagnóstico; puede durar más de un año. Por el contrario, la proteinuria desaparece antes. Las estreptolisinas se encuentran elevadas en el 60 a 80% de los pacientes durante los primeros 10 días y persisten de 4 a 6 semanas.

Tratamiento: Se realizará tratamiento etiológico y sintomático de la sobrecarga hidrosalina y de la insuficiencia renal. Si el paciente presenta sobrecarga de volumen que no responde a diuréticos de asa, se deberá valorar la necesidad de diálisis. En el caso de las glomerulonefritis extracapilares tendremos la necesidad de ofrecer tratamiento dialítico por el grado de disfunción renal y desequilibrio hidroelectrolítico con que se presentan. Consiste en tratar la infección, o específicamente el trastorno subyacente si se debe a otra entidad. El tratamiento general del síndrome nefrítico se basa en el manejo adecuado del volumen y el control tensional. Para el control del edema se emplean diuréticos de asa y restricción hidrosalina. En caso de insuficiencia cardíaca o edema agudo de pulmón, se emplea oxígeno, morfina y nitroglicerina. El control tensional se consigue con bloqueadores del sistema renina-angiotensina y diuréticos. En caso de uremia grave, hiperpotasemia y/o insuficiencia cardíaca refractaria puede estar indicada la diálisis.

Síndrome nefrótico. El síndrome nefrótico es una entidad clínica definida por cinco características:

1. Proteinuria (> 3.5 g/24 h)
2. Hipoalbuminemia (< 3.5 g/dL)
3. Edema
4. Hipercolesterolemia
5. Lipiduria

La proteinuria mayor a 3.5 g/24 h es el principal componente de este síndrome, sin embargo el término proteinuria nefrótica no es sinónimo de síndrome nefrótico ya que dependiendo de factores diversos como el tiempo de evolución, estado nutricional, función hepática, etc. la hipoalbuminemia y el edema pueden estar ausentes.

Inicialmente, la función renal se encuentra conservada y con excepción de la enfermedad de cambios mínimos ésta tiende a deteriorarse a un ritmo variable que depende del grado de proteinuria (mientras mayor ésta, el deterioro de la función renal es más rápido), el tiempo de evolución de la misma y la patología subyacente. En condiciones normales, la excreción urinaria de proteínas es menor a 150–300 mg/24 h (< 30 mg/ 24 h de albúmina, < 10 mg/24 h de proteínas de bajo peso molecular que se filtran libremente y < 60 mg/24 h de proteínas. Diversas situaciones No patológicas pueden ocasionar proteinuria «Fisiológica» que se caracteriza por ser Transitoria y de poca Magnitud (usualmente < 1 g/24 h) en Ausencia de hipertensión y/o hematuria; tal es el caso de la proteinuria ortostática y la funcional observada durante episodios de fiebre o ejercicio intenso.^{2–6} Por lo tanto, la proteinuria persistente mayor a 150–300 mg/24 h se considera patológica y constituye el sello distintivo del daño glomerular.

Epidemiología. El síndrome nefrótico afecta a cualquier edad, aunque predomina en los adultos con una proporción adulto/niño de 26 a 1. También existen diferencias en su presentación en ambos grupos de edad: en los niños, la glomerulopatía más frecuente es la enfermedad de cambios mínimos (66% de los casos), seguida de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (8%) y la glomerulonefritis mesangiocapilar (6%). En los adultos, la glomerulonefritis membranosa (30-40%), seguida de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (15-25%) y la enfermedad de cambios mínimos (20%), siendo esta última secundaria y no primaria, como en los niños; su causa principal es la nefropatía diabética. Suele presentarse entre la cuarta y quinta década de la vida del adulto. En conjunto, las glomerulonefritis primarias engloban del 60 al 80% de los casos mientras que las secundarias protagonizan del 20 al 40%. En relación al sexo también existen diferencias, pues hay un predominio de la enfermedad en los hombres respecto a las mujeres en una proporción de 2 a 1. Los datos epidemiológicos también revelan información acerca de la evolución más frecuente que sigue el paciente con síndrome nefrótico: la remisión espontánea ocurre hasta en el 20 o 30% de los casos produciéndose durante el primer año de enfermedad; aun así, esta mejoría no es definitiva pues de un 50 a un 60% de pacientes fallecen y/o evolucionan a una insuficiencia renal crónica pasados entre

6 y 14 años de dicha remisión. Por otra parte, entre un 10 y un 20% de sujetos evoluciona con continuos episodios de remisiones y recaídas sin llegar a fallecer o a comprometer el riñón por ello. Las principales causas de muerte son cardiovasculares, consecuencia de la cronificación del síndrome, y accidentes tromboembólicos.

Clasificación. Síndrome nefrótico primario: Las glomerulonefritis primarias son enfermedades de base inmunológica, aunque en la mayoría se desconoce el antígeno o causa última de la enfermedad. La inmunidad desempeña un papel fundamental en el desencadenamiento de muchos tipos de lesiones glomerulares. En algunos casos la activación inespecífica de la inflamación puede causar o agravar la lesión glomerular. También microorganismos infecciosos pueden desencadenar respuestas inmunitarias anómalas o frente a antígenos microbianos. Por último, los factores genéticos pueden ser causa de nefropatía glomerular, pero también pueden influir sobre la predisposición al desarrollo de lesión glomerular, sobre la progresión de ésta o sobre la respuesta al tratamiento. **Epidemiología.** Según el Registro Español de Glomerulonefritis con datos de biopsias renales del período 1994-2008 y más de 16.000 biopsias, la glomerulonefritis mesangial por IgA (14,4%), la glomerulonefritis membranosa (10,4%) y la glomerulosclerosis segmentaria y focal (9%) constituyen casi la mitad de la patología renal biopsiada. El síndrome nefrótico es la forma clínica biopsiada más a menudo (36,9%), pero se iguala a la insuficiencia renal aguda en pacientes mayores de 65 años. Por edades, la nefropatía por lesiones mínimas sigue siendo la enfermedad más frecuente en menores de 15 años (23,2%), y las glomerulonefritis rápidamente progresivas lo son en sujetos mayores de 65 años (15,5%). **Clasificación:** Las glomerulonefritis primarias son entidades muy heterogéneas tanto por su etiología como por su evolución. No es posible establecer una clasificación única que permita diferenciar las glomerulonefritis en grupos homogéneos. De acuerdo con datos evolutivos, histológicos y clínicos, podemos clasificarlas en diversos tipos. **Según su evolución:**

- ✚ **Aguda.** Comienza en un momento conocido y habitualmente con síntomas claros. Suele cursar con hematuria, a veces proteinuria, edemas, hipertensión e insuficiencia renal.
- ✚ **Subaguda.** Suele tener un comienzo menos claro y con un deterioro de función renal progresivo en semanas o meses, sin tendencia a la mejoría.
- ✚ **Crónica.** Independiente del comienzo tiende a la cronicidad en años. Suele cursar con hematuria, proteinuria, hipertensión arterial e insuficiencia renal con evolución variable a lo largo de los años, pero con tendencia a progresar una vez que se instaura la lesión.

Según la histología: es la clasificación más utilizada y aporta información pronóstica de utilidad. Las diferentes enfermedades glomerulares pueden compartir las manifestaciones clínicas, lo que dificulta el diagnóstico, por lo que la biopsia desempeña un papel decisivo. En este sentido, además, la biopsia renal es una técnica que permite al clínico disponer no sólo de un diagnóstico para aplicar un tratamiento específico, sino también de información sobre el tipo de lesión aguda o crónica que no se podrían sospechar por la historia clínica. La presencia de lesiones más crónicas potencialmente no reversibles puede evitar tratar lesiones con pocas probabilidades de que respondan.

Glomerulonefritis proliferativas. Con aumento del número de algunas células glomerulares.

- Glomerulonefritis mesangial: por IgA, por IgM.
- Glomerulonefritis membranoproliferativa o mesangiocapilar.
- Glomerulonefritis posestreptocócica o endocapilar difusa.
- Glomerulonefritis extracapilar.

Glomerulonefritis no proliferativas. Sin aumento del número de células de los glomérulos.

- Glomerulonefritis de cambios mínimos.
- Glomerulosclerosis segmentaria y focal.
- Glomerulonefritis membranosa o extramembranosa.

Según las manifestaciones clínicas: la expresión clínica de las glomerulonefritis es el resultado de la combinación de hematuria (macroscópica o microscópica), proteinuria (con o sin síndrome nefrótico) e insuficiencia renal en los casos en que se produce, sea aguda (síndrome nefrítico) o crónica. Se asocia hipertensión arterial en una tercera parte de los casos. De acuerdo con los datos clínicos podemos clasificar las glomerulonefritis según seis patrones:

- ❖ Alteraciones urinarias asintomáticas.
- ❖ Hematuria macroscópica.
- ❖ Síndrome nefrótico.
- ❖ Síndrome nefrítico.
- ❖ Glomerulonefritis rápidamente progresiva: se caracteriza por la aparición gradual de proteinuria, hematuria e insuficiencia renal que progresa en un período de días o semanas.
- ❖ Glomerulonefritis crónica: se caracteriza por anomalías urinarias persistentes, deterioro lento y progresivo de la función renal y proteinuria.

Síndrome nefrótico secundario: Las glomerulonefritis (GN) secundarias son aquellas en las que el daño glomerular forma parte de un cuadro clínico complejo, originado por procesos distintos: inmunológicos, tumores, hereditarios, infecciones o fármacos. En estos procesos existe una susceptibilidad individual al desarrollo de la lesión glomerular, la progresión de la misma y la respuesta al tratamiento, debida probablemente a factores genéticos. Esto explicaría, por ejemplo, que sólo una minoría de los pacientes infectados por el virus de la hepatitis C (VHC) desarrollen una GN. De los mecanismos implicados en la lesión glomerular, en las GN secundarias cobra especial relevancia el depósito de inmunocomplejos (IC), formados por antígenos endógenos, como ocurre en la nefritis lúpica (NL) (complejos DNA-antiDNA), o exógenos, como ocurre en la GN postestreptocócica. Las manifestaciones clínicas incluyen: alteraciones urinarias asintomáticas, proteinuria, síndromes nefrótico (SNo) y nefrítico (SNI), insuficiencia renal (IR) e hipertensión arterial (HTA). En los pacientes con enfermedades sistémicas y signos de enfermedad glomerular, la biopsia renal puede ser la que lleve al diagnóstico de

la enfermedad, como ocurre con frecuencia en las vasculitis. En otras, como el lupus eritematoso sistémico (LES), sirve para sentar un pronóstico y administrar el tratamiento más adecuado. En los procesos infecciosos, la enfermedad glomerular complica el cuadro. En la fase aguda de la infección, rara vez se necesita recurrir a la biopsia renal, ya que la GN suele resolverse al curar la infección. En las infecciones crónicas es más necesaria, ya que nos ayuda a confirmar el diagnóstico y a considerar un tratamiento más específico. El tratamiento deberá ir dirigido principalmente hacia la patología subyacente (infección o enfermedad desencadenante) y el control de las manifestaciones de la enfermedad renal. Si aparece HTA, como en todas las GN se utilizarán preferentemente inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y/o bloqueadores de los receptores de angiotensina (ARA II). La primera causa de GN secundaria es la diabetes mellitus, que es objeto de otro capítulo de esta monografía. En la presente revisión se analizarán los aspectos más relevantes de las GN secundarias más frecuentes, las asociadas a enfermedades sistémicas, inflamatorias, infecciosas y disproteinémicos.

- **Glomerulonefritis asociadas a enfermedades inflamatorias** → nefropatía lúpica, nefropatía lúpica con lesiones.
- *Glomerulonefritis asociadas a enfermedades inmunológicas* → lupus eritematoso sistémico, vasculitis sistémicas, granulomatosis de Wegener, síndrome de Churg-Strauss, poliangeítis microscópica, púrpura de Schönlein-Henoch.
- **Glomerulonefritis asociadas a enfermedades infecciosas** → *Bacterianas:* Glomerulonefritis de la endocarditis bacteriana, Glomerulonefritis proliferativa endocapilar difusa, Glomerulonefritis asociada a la infección de la derivación ventrículo-atrial (nefritis de shunt). *Víricas:* VIH Virus de las hepatitis (VHB y VHC). Otras infecciones víricas: parvovirus B19, citomegalovirus, virus coxsackie, virus de Epstein-Barr, Hantavirus, parotiditis, sarampión, varicela-zóster. *Por protozoos y helmintos:* Paludismo Esquistosomiasis Otras infecciones: leishmaniasis, filariasis, triquinosis, estrongiloidiasis

Diagnóstico: el examen final para el diagnóstico de las enfermedades glomerulares es la biopsia renal. La biopsia renal es la única manera de saber con certeza cuál es la causa de la enfermedad glomerular. **Tratamiento:** el tratamiento se basa en el uso de fármacos inmunosupresores, como los corticoides, ciclofosfamida, ciclosporina, azatioprina o micofenolato de mofetil. Las medidas que se deben adoptar son: Tratamiento de la proteinuria, Se debe utilizar IECA o ARA-11, exceptuando en el SN en el niño, en el que la respuesta a corticoides es tan buena que no suele ser necesario recurrir a uso de bloqueo del SRAA. **Dieta.** Hay que hacer restricción del aporte de líquidos y de sal. Los ácidos grasos han de ser poliinsaturados. La dieta debe ser hipoproteica (0,8 g/kg/día). **Diuréticos.** El uso de diuréticos ha de ser muy controlado, ya que a pesar de los edemas masivos, presentan un estado de depleción relativa de volumen. Hay que vigilar los signos de depleción de volumen y monitorizar la respuesta al tratamiento mediante la diuresis y la función renal. Puede asociarse más de un tipo de diurético si fuese necesario. En presencia de edemas graves, la pared intestinal puede estar edematosa, reduciendo la biodisponibilidad oral de los diuréticos. En tal caso, será útil cambiar la administración oral de los diuréticos por la administración intravenosa.

BIBLIOGRAFÍAS:

- ✓ Alvarado C.1, Careaga M. 1, Checacci E. 2, Gogorza C1, Meni Battaglia L.. (2017). Síndrome nefrítico. revista PEDIATRÍA PRÁCTICA, vol.17, pp.43-45.
- ✓ Olynka Vega Vega* Rosario Angélica Pérez Gutiérrez*. (2008). Síndrome nefrítico. 2008, de medigraphic Sitio web: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083d.pdf>
- ✓ Mar Espino Hernández. (2014). Síndrome nefrítico. Elsevier, vol.12, pp.1-9.
- ✓ Sergio O Hernández-Ordóñez*. (2008). Síndrome nefrítico. 2008, de medigraphic Sitio web: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083e.pdf>
- ✓ Inés Aragoncillo Saucó, M.ª Laura Bucalo, Abraham Ri neón Bel lo, Alberto Tejedor Jorge, Almudena Vega Martínez, Claudia Yuste Lozano, Dora María Marín Guizar. (2017). Manual CTO de Medicina y Cirugía 3a Edición, Nefrología ENARM-México. Madrid, España: Grupo CTO.
- ✓ Sara Anaya Fernández, Carmen Vozmediano Poyatos, Francisco Rivera Hernández, Gema Fernández Fresnedo. (2019). Cap. 1 Síndromes clínicos en nefrología y Cap. 2 Glomerulonefritis primarias. En Nefrología al día(pp.3-45). Madrid, España: Elsevier.