



# Medicina humana

Clínicas médicas  
complementarias

“Síndrome nefrótico y nefrítico”  
4to Parcial (Séptimo semestre)

**Doctor Ricardo Acunia Del Saz**

Alumna Citlali Guadalupe Pérez Morales

---

# Síndrome nefrótico y nefrítico

## Síndrome nefrítico

### Definición

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.

Se caracteriza por: Inflamación aguda de los glomérulos (en menor medida, de los túbulos).

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 proteinuria aparece, casi constantemente, en rango no nefrótico. En ocasiones tiene carácter epidémico, dentro de pequeñas comunidades. La enfermedad que típicamente cursa con este cuadro es la glomérulo nefritis aguda postestreptocócica

### Etiología

En general, en niños y jóvenes se asocia a glomerulonefritis endocapilares y, en adultos y ancianos, se asocia a glomerulonefritis extracapilares.

Glomerulonefritis postinfecciosas	Glomerulonefritis primarias	Enfermedades sistémicas	Otras enfermedades renales
<ul style="list-style-type: none"><li><b>Bacteriana</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Faringoamigdalar/cutánea (<i>S. pyogenes</i>)</li><li>- Endocarditis (estafilococo, <i>S. viridans</i>)</li><li>- Shunt hidrocefalia (estafilococo, <i>S. viridans</i>, difteroides)</li><li>- Abscesos viscerales, osteomielitis (estafilococo, <i>Pseudomonas</i>, <i>Proteus</i>)</li><li>- Neumonía (neumococo, <i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>Mycoplasma</i>)</li><li>- Meningitis (meningococo, estafilococo)</li><li>- Otras: fiebre tifoidea, lepra, brucela, leptospira, sífilis...</li></ul></li><li><b>Viral</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Hepatitis B, hepatitis C, VIH, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, varicela, rubéola, mononucleosis, hantavirus, parotiditis, sarampión, Coxsackie</li></ul></li><li><b>Parasitaria</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Malaria, esquistosomiasis, toxoplasmosis, filariasis, triquinosis, tripanosomiasis</li></ul></li><li><b>Otras</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Hongos (<i>Candida albicans</i>, <i>Coccidioides immitis</i>)</li><li>- Rickettsias (<i>Coxiella</i>)</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Glomerulonefritis endocapilar</li><li>- Glomerulonefritis extracapilar</li><li>- Glomerulonefritis mesangiocapilar (excepcional)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Lupus eritematoso sistémico</li><li>- Púrpura de Schönlein-Henoch</li><li>- Crioglobulinemia</li><li>- Vasculitis necrosante:<ul style="list-style-type: none"><li>- Panarthritis nodosa</li><li>- Síndrome de Wegener</li><li>- Síndrome de Churg-Strauss</li></ul></li><li>- Síndrome de Goodpasture</li><li>- Síndrome hemolítico-urémico</li><li>- Púrpura trombótica trombocitopénica</li><li>- Microangiopatía trombótica</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Nefritis tubulointersticial aguda inmunoalérgica</li><li>- Nefritis postradiación</li><li>- Nefropatía asociada a síndrome de Guillain-Barre</li><li>- Tromboembolismo renal, infarto renal</li></ul>

## Clínica

Se corresponde con la clínica de glomerulonefritis aguda.

- Hematuria macroscópica o microscópica. Pueden aparecer cilindros hemáticos en el sedimento de orina.
- Hipertensión arterial. Debida a la retención hidrosalina volumen dependiente. 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 2g/día.
- Oliguria e insuficiencia renal.

## Tratamiento

Se realizará tratamiento etiológico y sintomático de la sobre carga hidrosalina y de la insuficiencia renal. Si el paciente presenta sobre carga de volumen que no a responder a diuréticos de asa, se deberá valorar la necesidad de diálisis. En el caso de las glomerulonefritis extracapilares tendremos la necesidad de ofrecer tratamiento dia lítico por el grado de disfunción renal y desequilibrio hidroelectrolítico con que se presentan.

## Síndrome nefrótico

La proteinuria normal en una persona sana es <150mg/24h. La proteinuria fisiológica normal es tubular y está compuesta por proteína de Tamm-Horsfall ( $\beta$ -globulina) y albúmina en pequeñas cantidades (<30mg/día).

El síndrome nefrótico (SN) es la consecuencia clínica de la pérdida de proteínas de origen glomerular por la orina. Se considera proteinuria en rango nefrótico cuando es superior a 3-3,5g/24h en adultos y 40mg/h/m<sup>2</sup> en niños.

El síndrome nefrótico se denomina "incompleto" o "laboratorial" hasta que aparecen edemas, entonces se habla de síndrome nefrótico "clínico". El síndrome nefrótico asociado a HTA, insuficiencia renal o hematuria se denomina "impuro".

## Etiología

La etiología más frecuente del síndrome nefrótico en el niño es la enfermedad por cambios mínimos que representa 90% de los casos en menores de 10 años. La etiología más habitual de síndrome nefrótico global en el adulto es la nefropatía diabética.

Primarias	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nefropatía por cambios mínimos</li> <li>Glomerulosclerosis segmentaria y focal</li> <li>Glomerulonefritis membranosa</li> <li>Glomerulonefritis mesangiocapilar</li> <li>Glomerulonefritis rápidamente progresiva</li> <li>Otras glomerulopatías (proliferativas mesangiales, endocapilares con semilunas)</li> </ul>	
	Infecciones	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bacterianas: glomerulonefritis postestreptocócicas, endocarditis, nefritis por shunt, lepra, sífilis (congénita y secundaria), tuberculosis, pielonefritis crónica con reflujo vesicoureteral</li> <li>Víricas: hepatitis B, citomegalovirus, mononucleosis infecciosa (virus de Epstein-Barr), herpes, retrovirus, VIH</li> <li>Toxoplasmosis. Enfermedad de Fabry</li> <li>Helmintos: esquistosomas, tripanosomas, filarias</li> </ul>
	Fármacos / tóxicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Penicilamina</li> <li>Mercurio</li> <li>Oro</li> <li>Captopril</li> <li>Heroína</li> <li>Probenecid</li> <li>Antiinflamatorios no esteroideos</li> <li>Litio</li> <li>Rifampicina</li> <li>Clorpropamida</li> <li>Hidantoínas</li> <li>Parametadiona, trimetadiona</li> <li>Tolbutamida</li> <li>Perclorato</li> <li>Bismuto</li> <li>Tricloroetileno</li> <li>Plata</li> <li>Repelentes de insectos</li> </ul>
	Alérgenos, venenosos e inmunizaciones (vacunas)	
	Enfermedades sistémicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lupus eritematoso sistémico</li> <li>Conjuntivopatía mixta</li> <li>Dermatomiositis</li> <li>Artritis reumatoide</li> <li>Púrpura de Schönlein-Henoch</li> <li>Síndrome de Goodpasture</li> <li>Vasculitis (Wegener y otras)</li> <li>Arteritis de Takayasu</li> <li>Crioglobulinemia esencial mixta</li> <li>Lipodistrofia parcial</li> <li>Síndrome de Sjögren</li> <li>Dermatitis herpetiforme</li> <li>Sarcoidosis</li> <li>Colitis ulcerosa</li> <li>Amiloidosis</li> </ul>
Trastornos metabólicos y trastornos hereditarios	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diabetes mellitus</li> <li>Hipotiroidismo e hipertiroidismo</li> <li>Amiloidosis (fiebre mediterránea familiar)</li> <li>Enfermedad de Fabry</li> <li>Síndrome de uña-rótula</li> <li>Drepanocitosis</li> <li>Deficiencia de <math>\alpha_1</math>-antitripsina</li> <li>Distrofia torácica asfixiante (síndrome de Weber-Christian)</li> <li>Síndrome nefrótico congénito (tipo finlandés)</li> <li>Síndrome nefrótico familiar</li> </ul>	
Secundarias	Neoplasias	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tumores sólidos: pulmón, colon, estómago, mamas, ovario, cérvix, riñón, tiroides, melanoma, feocromocitoma</li> <li>Leucemias y linfomas de Hodgkin, leucemia linfática crónica, mieloma múltiple</li> </ul>
	Miscelánea	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rechazo de un trasplante renal</li> <li>Preeclampsia</li> <li>HTA maligna o acelerada</li> <li>HTA renovascular unilateral</li> <li>Linfangiectasia intestinal</li> <li>Pericarditis constrictiva</li> <li>Fallo cardíaco congestivo</li> <li>Nefropatía por reflujo vesicoureteral</li> <li>Insuficiencia tricúspide</li> <li>Obesidad mórbida</li> <li>Necrosis papilar</li> </ul>

El diagnóstico etiológico de sospecha de la enfermedad que produce el síndrome nefrótico según las características del paciente.

Si soy...	Pensaré en...
Un niño	Cambios mínimos
Un adulto	Membranosa
Un anciano	Amiloidosis
Una mujer joven	Lupus eritematoso sistémico
Un heroinómano	Focal y segmentaria
Un obeso	Focal y segmentaria
Un paciente con un tumor de órgano sólido	Membranosa
Un paciente con leucemia linfática crónica	Mesangiocapilar
Un paciente con enfermedad de Hodgkin	Cambios mínimos
Un paciente con virus de hepatitis C (VHC)	Mesangiocapilar
Un gran consumidor de AINE	Cambios mínimos
Un consumidor de captopril, sales de oro, penicilamina	Membranosa
Un paciente con tiroiditis de Hashimoto	Membranosa
Un paciente con un riñón en vez de dos	Focal y segmentaria

## Clínica

Los hallazgos clínicos más importantes:

Edemas: Debido a la hipoalbuminemia, existe una disminución de la presión oncótica que favorece la salida de agua y de sodio al espacio extravascular con la aparición de edemas. Pueden oscilar desde pequeños edemas en párpados o en miembros inferiores hasta anasarca.

El edema afecta a toda la anatomía, por lo que puede provocar mal absorción intestinal por edema de la pared del tubo digestivo, y es característico la presencia

de serositis (derrame pleural, peritoneal o pericárdico). La aparición de los edemas depende de:

- Rapidez de instauración del cuadro.
- Competencia del sistema linfático.
- Síntesis de albúmina hepática y niveles de albúmina sérica.

### **Insuficiencia renal**

Puede desarrollarse insuficiencia renal por diversos motivos:

- Fracaso renal agudo prerrenal por disminución del volumen intravascular o iatrogénica, secundaria al tratamiento con diuréticos.
- Necrosis tubular por efecto tóxico de la albúmina.
- Necrosis tubular secundaria al uso de AINE, IECA o diuréticos.

### **Fenómenos trombóticos**

Hay hipercoagulabilidad con tendencia a la trombosis (arterial o venosa), observando el mayor riesgo en los primeros 6 meses después del diagnóstico. La incidencia de complicaciones tromboembólicas en el SN puede llegar a ser tan alta como 50%, sobre todo en adultos con nefropatía membranosa y  $<10/0$  en casos de síndrome nefrótico en el niño.

### **Infecciones**

Existe mayor susceptibilidad al desarrollo de infecciones. Existe hipogammaglobulinemia, sobre todo, de IgG y, a veces, de IgA, así como la pérdida de opsoninas por la orina. Hay linfopenia, y los linfocitos son disfuncionantes ante estímulos de mitógenos (fito hemaglutinina, etc.).

### **Hiperlipidemia y lipiduria**

Pueden preceder a la hipoproteinemia. Se debe al aumento de la síntesis de proteínas en el hígado, descenso del catabolismo de apolipoproteína B y disminución de la lipoproteinlipasa.

### **Alteraciones cutáneas**

Aparece palidez cutánea por el edema y anemia asociados. Hay fragilidad cutánea del pelo y las uñas; en estas se pueden apreciar las bandas de Muehrcke (blancas), de disposición transversal, secundarias a hipoproteinemia crónica.

### **Disminución de proteínas endógenas**

Muchas proteínas que transportan en sangre iones, vitaminas u hormonas se pierden por la orina, condicionando un déficit de las sustancias transportadas, lo que puede llevar a manifestaciones clínicas como: déficit de hierro, raquitismo por déficit de vitamina D o hipotiroidismo cuando la proteinuria se prolonga de forma crónica.

### **Alteraciones hidroelectrolíticas**

La más importante es la hiponatremia a menudo agravada por la retención de agua ↑ ADH, y por el uso de diuréticos y dietas excesivamente pobres en sodio.

### **Diagnostico**

#### **Indicaciones de biopsia renal**

La biopsia renal nos proporcionará un diagnóstico histológico preciso y pronóstico, pero es fundamental establecer una correlación clínica y laboratorial con los hallazgos histológicos. Las excepciones principales a la biopsia renal son:

Diabetes-diabetes de larga evolución con progresión clásica (albuminuria-proteinuria-deterioro en TFG) y evidencia de complicaciones micro vasculares (retinopatía o neuropatía).

Niños-niños <10 años con síndrome nefrótico y niveles de complemento normales suelen ser enfermedad de cambios mínimos (>90%) con excelente respuesta al tratamiento, sin requerir biopsia renal excepto en corticorresistencia o recaídas frecuentes.

### **Tratamiento**

Independientemente del tratamiento específico, deben adoptarse una serie de medidas generales destinadas a reducir los edemas sin producir deterioro de la función renal ni desequilibrios hidroelectrolíticos y prevenir las complicaciones del

SN. El peso corporal es un marcador útil de retención hidrosalina y de eficacia del tratamiento.

Las medidas que se deben adoptar son:

**Tratamiento de la proteinuria.** Se debe utilizar IECA o ARA-II, 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 poli insaturados. La dieta debe ser hipoproteica (0,8g/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. Si existe hipoalbuminemia grave, se puede producir una resistencia relativa al efecto de los diuréticos. En dichas situaciones es de utilidad la combinación de diuréticos con albúmina intravenosa.

**Control de la presión arterial y de la dislipidemia.** Se debe controlar la presión arterial para disminuir la presión de filtrado y disminuir la proteinuria. Los fármacos de elección son los bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona por su efecto antiproteinúrico y antiproliferativo.

Las estatinas son los hipolipemiantes de elección. Debe prohibirse el tabaco.

## **Bibliografía**

Aragoncillo, I., Yuste, C., Bucalo, L., Marin, D., Rincón, A. (2017) Nefrología ENARM-México. En Manual de CTO de medicina y cirugía. Pp. 41-46