



CLINICA MEDICA COMPLEMENTARIA

SINDROME NEFROTICO Y NEFRITICO

Dr. Ricardo Acuña De Zas

Itzel Jaqueline ramos matambu

7mo semestre

Medicina Humana

Enero 2021, SCDLCC

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

DEFINICION

El síndrome nefrítico es una de las formas de presentación de las enfermedades glomerulares y se caracteriza por la aparición de hematuria, oliguria y daño renal agudo, lo que se manifiesta en disminución abrupta de la tasa de filtrado glomerular y retención de líquido, que a su vez origina edema e hipertensión arterial.¹ La hematuria habitualmente es macroscópica y de origen glomerular, con presencia de eritrocitos dismórficos y cilindros eritrocitarios, característicos de este síndrome. La proteinuria es variable pero de forma excepcional llega a ser de rangos nefróticos. El edema se produce probablemente

El síndrome nefrítico es una de las formas de presentación de las enfermedades glomerulares y se caracteriza por la aparición de hematuria, oliguria y daño renal agudo, lo que se manifiesta en disminución abrupta de la tasa de filtrado glomerular y retención de líquido, que a su vez origina edema e hipertensión arterial.¹ La hematuria habitualmente es macroscópica y de origen glomerular, con presencia de eritrocitos dismórficos y cilindros eritrocitarios, característicos de este síndrome. La proteinuria es variable pero de forma excepcional llega a ser de rangos nefróticos. El edema se produce probablemente

Epidemiología

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.⁶ Existe preponderancia de la afección en los hombres.

Etiología

En la mayoría de los casos, la glomerulonefritis postinfecciosa es secundaria a una infección por el estreptococo betahemolítico del grupo A; sin embargo existen otras bacterias, virus y parásitos que lo pueden causar. Dentro del grupo de los estreptococos betahemolíticos existen cepas que se asocian más al desarrollo de glomerulonefritis, por lo que se les conoce como «nefritogénicas»; en el caso de las infecciones faríngeas, estas cepas son la tipo 1, 2, 4 y 12;⁸ de las infecciones cutáneas son los tipos 49, 55, 57 y 60.⁹ Generalmente la nefritis postestreptocócica ocurre en casos esporádicos, sin embargo han existido brotes epidémicos en

comunidades rurales o ciudades que contaban con pobres condiciones higiénicas y hacinamiento; otras condiciones que presentan estos pacientes son desnutrición, anemia y parasitosis intestinal. Estas reducen el calibre de los capilares glomerulares, disminuyendo la superficie de filtración, lo que lleva a la consecuente reducción en la filtración glomerular. Esta disminución tiende a ser compensada por el aumento de la presión de ultrafiltración que ocurre porque la presión oncótica peritubular tiende a disminuir, con disminución subsecuente de la fracción excretada de sodio. Tanto la reabsorción de sodio como de agua expanden el volumen del líquido extracelular, expresamente el volumen circulante efectivo, causando hipertensión arterial secundaria.

Presentación clínica La presentación clínica es de un síndrome nefrítico típico con hematuria glomerular, hipertensión arterial, oliguria y deterioro de la función renal. El intervalo entre la infección y la nefritis es de dos a tres semanas en los casos que siguen a una faringoamigdalitis y de un mes en los casos de una piodermitis. La evolución generalmente es benigna; difícilmente evoluciona a la cronicidad y constituye un síndrome que se resuelve en forma transitoria dejando inmunidad, siendo raro otro episodio.

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 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.

Medicamentos: - Antibióticos: se administrará penicilina oral durante 10 días a 50.000 UI/kg/día en casos de infección activa. En caso de alergia a la penicilina podrá utilizarse eritromicina a 40 mg/kg/día durante 10 días. - Diuréticos: cuando exista retención hídrica se utilizará furosemida inicialmente en dosis de 1- 2 mg/kg/dosis por vía endovenosa cada 6 horas, en los raros casos de falta de respuesta se recurrirá a la diálisis. - Antihipertensivos: debido a que la hipertensión es volumen dependiente el tratamiento consiste en la restricción hidrosalina y el uso de diuréticos endovenosos. En caso de hipertensión severa en las que no se pueda esperar el efecto diurético se indicará nifedipina 0.2-0.5 mg/kg/dosis vía oral y ante emergencias hipertensivas se administrará nitroprusiato de sodio 0.5-8 mg/kg/min endovenoso.

Síndrome nefrótico

DEFINICION

El síndrome nefrótico es una condición clínica caracterizada por la pérdida de proteínas por la orina $>3,5 \text{ g}/1,73 \text{ m}^2/24 \text{ h}$, por hipoalbuminemia, lipiduria, hiperlipidemia y edemas.

EPIDEMIOLOGIA

Una persona sana elimina por la orina $<150 \text{ mg}/24 \text{ h}$ (promedio de 50 mg) de proteína (proteinuria fisiológica). Se trata de proteínas plasmáticas (un 60 %; albúmina $<30 \text{ mg}/\text{d}$, enzimas, hormonas y otras proteínas de bajo peso molecular) y proteínas de las vías urinarias (40 %; proteína de Tamm-Horsfall e inmunoglobulinas, principalmente IgA). La lesión de la barrera de filtración glomerular morfológica o funcional es la causa de una filtración elevada de proteínas del plasma. Al aumento de la proteinuria también contribuyen trastornos de la resorción de las proteínas filtradas por el túbulo proximal.

CLASIFICACION

ETIOLOGIA

1) glomerulopatías primarias (la causa más común en un 70 % de los casos) como la GN de cambios mínimos, GNM, GSFS, GNMP, raramente GN mesangial (incluida la nefropatía por IgA), GNRP (extracapilar proliferativa), GN fibrilar, GIT

2) glomerulopatías en el curso de otras enfermedades (secundarias)

a) no inflamatorias (metabólicas): diabetes, amiloidosis

b) enfermedades autoinmunes: nefropatía lúpica, vasculitis sistémica, síndrome de Sjögren, sarcoidosis

c) neoplasias: linfoma Hodgkin y linfoma no Hodgkin, leucemia linfocítica, mieloma múltiple, tumores sólidos (pulmón, mama, colon, estómago, riñón)

d) reacciones medicamentosas y sustancias nefrotóxicas: AINE, oro, penicilamina, heroína, plomo, mercurio y litio

e) reacciones de hipersensibilidad: veneno de insectos himenópteros y de serpientes, vacunas, antitoxinas (enfermedad del suero)

f) infecciones: bacterianas (endocarditis, infección de derivaciones ventriculoauriculares, tuberculosis, lepra, sífilis), virales (VHB, VHC, VIH, VEB), enfermedades parasitarias (malaria, esquistosomiasis, filariasis)

g) alteraciones del flujo sanguíneo renal: trombosis de la vena renal, hipertensión arterial maligna, insuficiencia cardíaca, talasemia

h) otras: preeclampsia o eclampsia, rechazo de trasplante renal, hipotiroidismo

3) glomerulopatías congénitas: síndrome nefrótico congénito, síndrome de Alport, enfermedad de Fabry.

El edema habitualmente ocurre cuando la pérdida de proteínas es >5 g/d y la concentración de albúmina sérica es ≤ 25 g/l. La causa básica de los edemas es la alteración en la excreción de sodio y agua (mecanismo de diferente etiología: activación simpática, del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA), aumento de la secreción de vasopresina, disminución de la secreción del PNA). En pacientes con hipoalbuminemia <20 g/l disminuye la presión oncótica, lo que promueve la fuga de agua de la circulación al espacio extravascular.

La hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia se desarrollan principalmente como resultado de la desaceleración del catabolismo y la aceleración de la síntesis de lipoproteínas VLDL (así como otras proteínas, en respuesta a la baja presión oncótica debida a la hipoproteinemia).

La pérdida urinaria de antitrombina, proteína S y de plasminógeno, así como el incremento en la síntesis del factor V, del factor de Von Willebrand, del factor tisular, de la α_2 -macroglobulina y de la antiplasmina favorece la trombosis. La pérdida de

IgG por orina es la causa principal del aumento de la susceptibilidad a las infecciones

CUADROCLINICO: el síndrome nefrótico se desarrolla lentamente, la aparición del edema viene precedido por debilidad, fatiga, cefalea, dolor abdominal, pérdida del apetito, náuseas, trastornos del ciclo menstrual. Observar si la orina es espumosa (debido al alto contenido de proteína). Inicialmente el edema blando aparece simétricamente y la localización depende de la posición del cuerpo (por la mañana son más frecuentes en la cara y por la tarde en las extremidades inferiores). Generalmente se forman cuando la retención de agua alcanza los 4-5 l en el adulto. Con el desarrollo del síndrome nefrótico pueden aparecer trasudados en cavidades corporales. La presencia de hipertensión arterial sugiere una glomerulopatía secundaria. La hipoalbuminemia severa en ancianos puede provocar hipotensión ortostática. En algunos pacientes con síndrome nefrótico severo puede aparecer crisis abdominal, es decir dolor abdominal súbito con vómitos, defensa muscular y fiebre, probablemente como resultado de una inflamación de la membrana mucosa del intestino. La hiperlipidemia severa puede cursar con xantelasmas en los párpados.

Un 10-40 % de los pacientes (hasta un 50 % en el síndrome nefrótico en el curso de la GNM) presenta trombosis venosa profunda. La trombosis de las venas renales puede manifestarse solo como incremento de proteinuria. La trombosis venosa aguda cursa con las manifestaciones del infarto renal (dolor en la región lumbar, deterioro rápido de la función renal, aparición súbita de hematuria).

Cuando además de la hipovolemia aparece un factor que disminuye aún más el flujo renal (p. ej. pérdida de líquido por el tracto digestivo, insuficiencia cardíaca, tratamiento con IECA, tratamiento intensivo con diuréticos), puede objetivarse una insuficiencia renal aguda.

DIAGNOSTICO

Exploraciones complementarias

1. Análisis de orina: proteinuria intensa (cociente proteína/creatinina >3000 mg/g o cociente albúmina/creatinina >2200 mg/g); hematuria microscópica y cilindros granulosos o eritrocitarios (en algunas glomerulopatías).

2. Análisis de sangre: hipoalbuminemia, aumento del porcentaje de α_2 - y β -globulinas, concentración variable de IgG (reducido en las GN primarias y aumentado en algunas GN secundarias), hipocalcemia (disminución de la concentración de calcio no ionizado; calcio unido a proteínas), hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Nota: la VHS como indicador de inflamación es inútil porque en el síndrome nefrótico generalmente aumenta significativamente. Por el contrario es útil la valoración de la concentración de proteína C-reactiva en el suero.

3. Pruebas de imagen: pueden revelar derrames en las cavidades corporales.

4. Biopsia renal: en la mayoría de los casos es necesaria para determinar la causa del síndrome nefrótico (p. ej. diabetes, amiloidosis).

Criterios diagnósticos

Pérdida diaria de proteína por la orina $>3,5$

TRATAMIENTO.

- 1) tratamiento etiológico
- 2) tratamiento sintomático (sobre todo disminución del edema)
- 3) tratamiento con el objetivo de disminuir la progresión de la ERC
- 4) tratamiento de complicaciones como la trombosis.

Recomendaciones generales

Seguir una **dieta con limitación de sodio** hasta 50-100 mmol/d (3-6 g NaCl/d), de **proteínas** hasta 0,8-1 g/kg + la cantidad perdida por la orina, de **colesterol y grasas saturadas** (<30 % de demanda calórica).

Tratamiento farmacológico

1. Diuréticos: en pacientes con función renal conservada y edemas moderados → inicialmente diuréticos de baja potencia (tiacidas) junto con diuréticos ahorradores de potasio, p. ej. hidroclorotiazida 25-50 mg/d con amilorida 2,5-5 mg/d. Cuando no se alcanza el efecto esperado → diurético de asa, p. ej. furosemida 80-200 mg/d, inicialmente iv., porque el edema de las vellosidades intestinales reduce la indisponibilidad. En caso de resistencia a furosemida, una hora antes de su administración se puede asociar un diurético inhibidor de la resorción de sodio en el túbulo distal, p. ej. 25 mg de hidroclorotiazida. El objetivo terapéutico es alcanzar una reducción de peso de ~0,5 kg/d con diuresis 2-2,5 l/d. Si se desarrollan signos de hipovolemia (hipotensión ortostática, disminución de la tasa de filtración glomerular) y en presencia de edemas severos, antes de la administración de furosemida se pueden infundir 100 ml de albúmina al 20 %. Suplementar con potasio en caso de potasemia <3,5 mmol/l.

2. Inhibición del sistema RAA: las IECA y ARA-II (fármacos →cap. 2.20.1, [tabla 20-7](#)), al disminuir la presión intraglomerular, pueden reducir la proteinuria hasta en ~50 %. Comenzar el tratamiento con una dosis baja e incrementarla progresivamente hasta la máxima dosis tolerada. **Vigilar regularmente la concentración sérica de potasio y creatinina.** La combinación de IECA y ARA-II puede en algunos casos reducir aún más la proteinuria, sin embargo, está relacionada con mayor riesgo de efectos secundarios, especialmente en pacientes con función renal deteriorada.

3. Fármacos hipolipemiantes: la reducción de proteinuria se acompaña de una disminución de los lípidos en plasma. El tratamiento farmacológico de la hiperlipidemia se administra en el síndrome nefrótico severo, cuando no se logra

reducir la proteinuria. Se recomienda el uso de estatinas, inicialmente a dosis bajas (riesgo de rhabdomiólisis elevado).

4. Tratamiento preventivo de trombosis: no se recomienda la profilaxis con anticoagulantes de forma rutinaria, salvo en pacientes con elevado riesgo de trombosis (GNM, concentración de albúmina sérica <25 g/l y otros factores de riesgo de trombosis). En caso de trombosis se recomiendan los anticoagulantes →[cap. 2.33.1](#) y posteriormente profilaxis, por lo menos mientras se mantenga el síndrome nefrótico con hipoalbuminemia (<30 g/l).

BIBLIOGRAFIA

Vega.O.. (2018). SINDROME NEFRITICO. MEDIGRAPIC, VOL3, 1-4.

FERNANDEZ. S.. (SF). SINDROMES RENALES. NEFROLOGIA DEL DIA , VOL 4, 1-20.