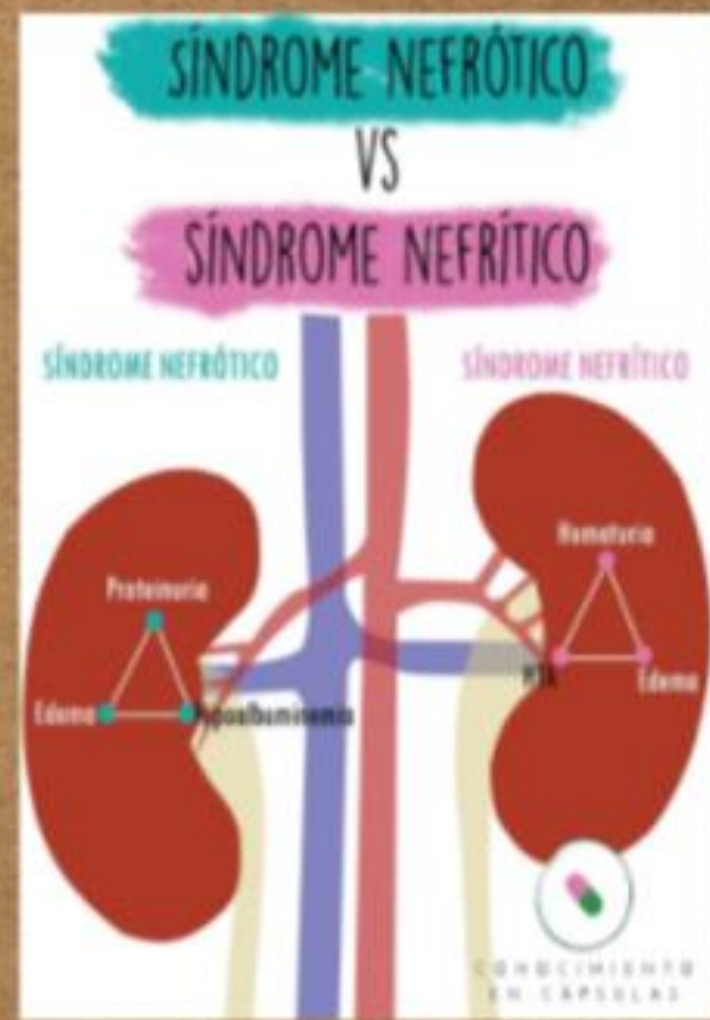


Docente:
Dra. Magaly Guadalupe Escarpulli Siu

Alumno:
Luis Alberto Alvarez Hernandez

Materia:
Fisiopatología

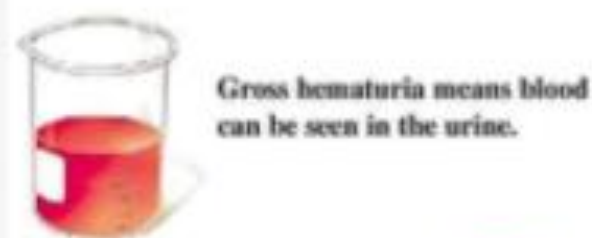
Tema:
Síndrome nefrítico
Síndrome nefrótico



SÍNDROME NEFRÍTICO

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.



Microscopic hematuria means blood can be seen only with a microscope.



Fisiopatología

- *Las cepas nefritogénicas producen proteínas catiónicas identificadas en tejidos renales de pacientes con glomerulonefritis.*
- *Como consecuencia de su carga eléctrica, estas proteínas se depositan en el glomérulo y dan lugar a la formación in situ de complejos inmunes.*
- *El 90% de los casos con glomerulonefritis presenta reducción de los niveles séricos de complemento, debido a que después del depósito en la membrana basal de estos inmunocomplejos se activa la cascada inflamatoria.*
- *Estas alteraciones reducen el calibre de los capilares glomerulares, disminuyendo la superficie de filtración, llevando a la reducción en la filtración glomerular.*
- *La reabsorción de sodio y de agua expanden el volumen del líquido extracelular, causando hipertensión arterial secundaria.*

Fisiopatología

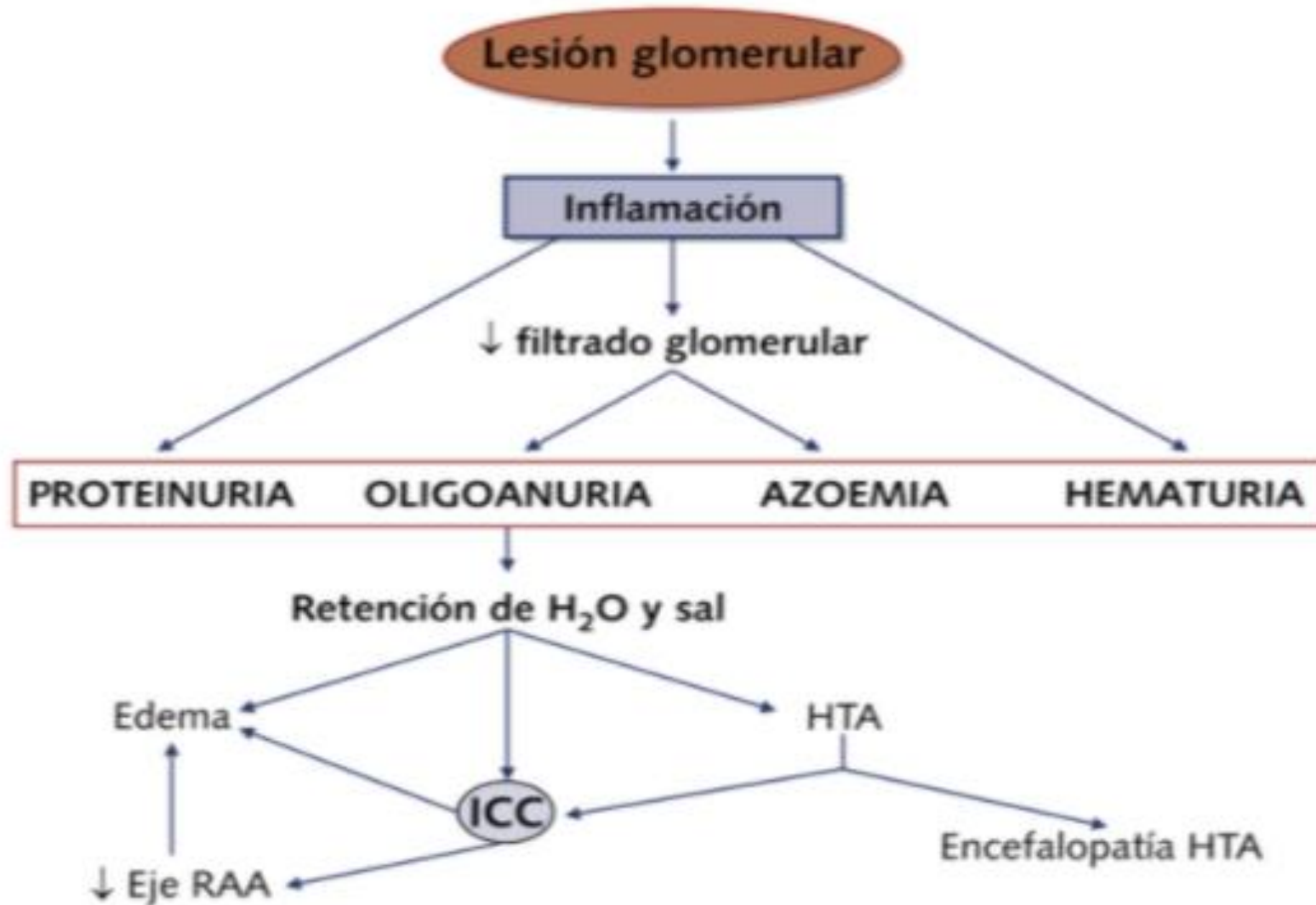


Figura 11. Fisiopatología del síndrome nefrítico.

Etiología

1. Glomerulonefritis postinfecciosas.

- *Bacteriana*
- *Viral*
- *Parasitaria*
- *Otras*

2. Glomerulonefritis primarias

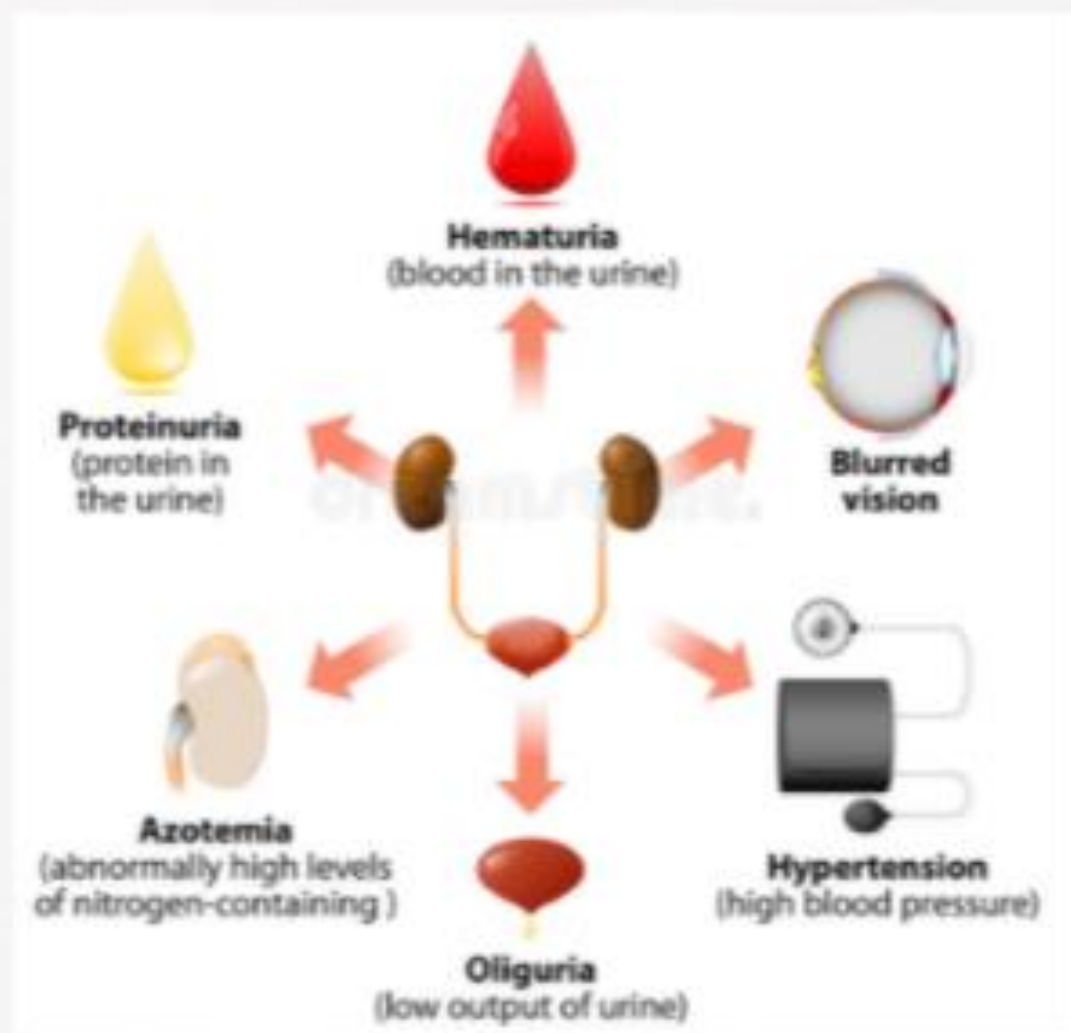
3. Enfermedades sistémicas

4. Otras enfermedades renales



Clínica

- *Hematuria*
- *Hipertensión arterial*
- *Edema*
- *Proteinuria*
- *Oliguria e insuficiencia renal*

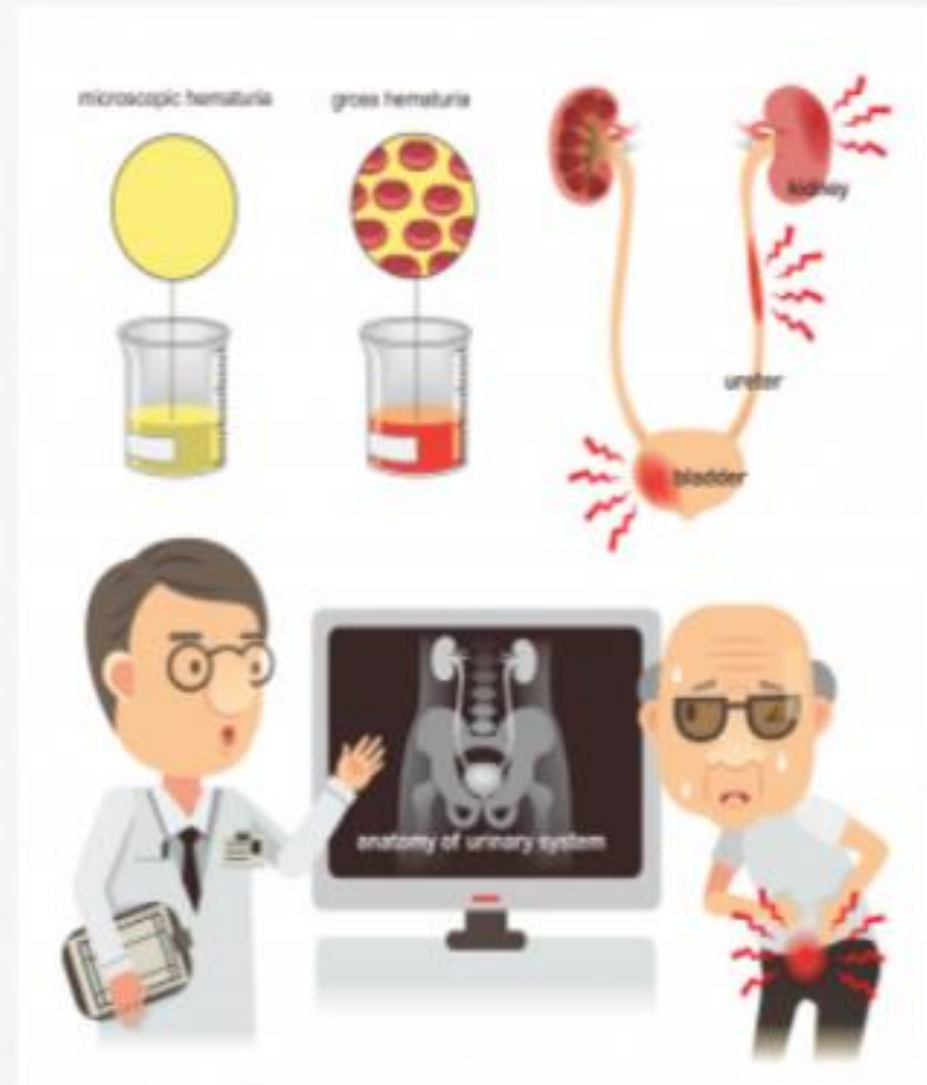


Estudios de diagnostico

Laboratorios:

- *Biometria hematica*
- *Examen general de orina*
- *Exudado faringeo*
- *Prueba de función renal*
- *Electrolitos sericos*
- *Serologia e inmunologia e3 y e4*

Biopsia renal



Tratamiento

- *Reposo*
- *Antihipertensivos*
- *Diureticos*
- *Dieta que restrinja la sal, los líquidos y el potasio*
- *En la GN extracapilar se usan esteroides y plasmaféresis, con o sin ciclofosfamida.*
- *Puede ser necesario diálisis.*



SÍNDROME NEFRÓTICO

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 3-3,5 g/24 h en adultos y 40 mg/h/m² 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".

Clasificación de las proteinurias

La proteinuria puede ser de 2 tipos:

*1. **Glomerular:** debida a alteraciones en la permeabilidad de la membrana basal. Predomina la albúmina. Se denomina:*

- Proteinuria selectiva: cuando + del 90% son proteínas de bajo peso molecular (albumina).*
- No selectiva: cuando el glomérulo permite el filtrado de otro tipo de proteínas de mayor peso molecular además de la albúmina (inmunoglobulinas)*

*2. **Tubular:** debida a secreción de proteinuria de origen tubular como, ejemplo, las B2-microglobulinas o la lisozima.*

Características del síndrome nefrótico

- *Proteinuria masiva*
- *Hipoproteinemia, hipoalbuminemia (<2,5 g/dl)*
- *Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia*
- *Lipiduria, cilindruria, con o sin microhematuria*
- *Edemas*
- *Ascitis*
- *Poliserositis*
- *Anasarca*
- *Hipercoagulabilidad*
- *Tensión baja. En ocasiones alta*
- *Función renal conservada o no*
- *Tendencia a la oliguria*

Etiología mas frecuentes

En niños son la enfermedad por cambios mínimos, representa 90% de los casos en menores de 10 años.

En el adulto Síndrome nefrótico biopsiado es la nefropatía membranosa.

En el adulto que no suele ser biopsiada, es la nefropatía diabética.

En el anciano (> 75 años) es la amiloidosis.

Etiología

A) Primarias:

B) Secundarias:

1. Infecciones.

2. Fármacos.

3. Alergenos, venenos e inmunizaciones (vacunas).

4. Enfermedades sistémicas.

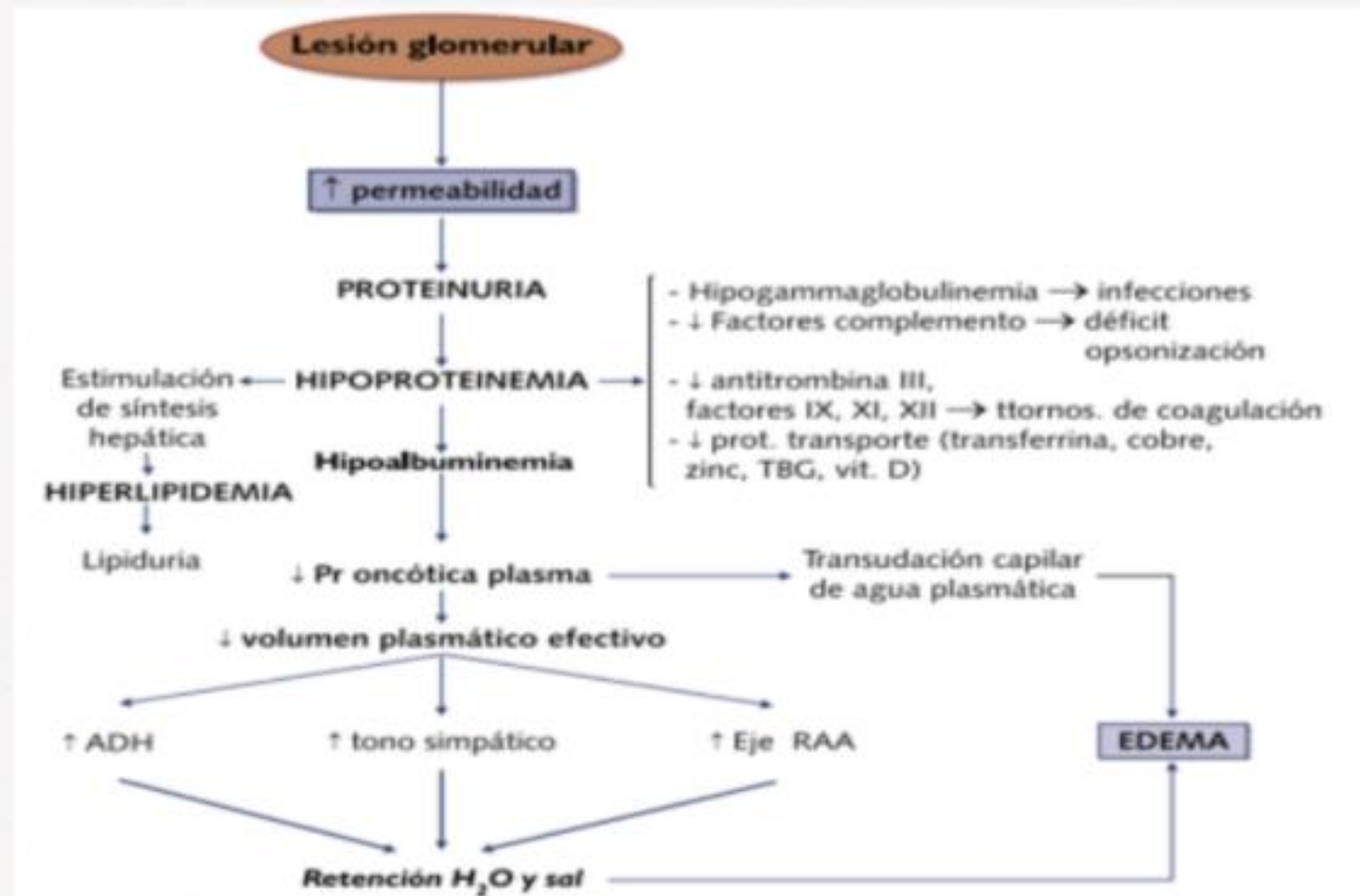
5. Trastornos metabólicos y trastornos hereditarios.

6. Neoplasias.

7. Miscelánea.

Fisiopatología.

Se debe a un aumento anormal de la permeabilidad de la membrana basal glomerular a las proteínas del plasma, que condiciona la pérdida de proteínas por orina.



Clínica

- *Edema palpebral y periférico*
- *Asitis*
- *Anasarca*
- *Hipertensión*
- *Derrame pleural*
- *Disnea de esfuerzo*
- *Plenitud abdominal secundaria a asitis*

Complicaciones.

Se observan en los casos con síndrome nefrótico grave:

- Edemas generalizados.*
- Reducción del filtrado glomerular por debajo de 50 ml/min.*
- Proteinuria superior a 5 g/día.*
- Hipoalbuminemia severa inferior a 2 g/dl.*
- Hiperlipidemia superior a 1,5 veces el valor basal.*

Complicaciones.

- 1. Edemas: se acompaña de retención de sodio y agua, cuyo grado puede oscilar desde ligeros edemas en párpados o en miembros inferiores hasta anasarca.*
- 2. Insuficiencia renal:*
 - Necrosis tubular espontánea.*
 - Necrosis tubular inducida.*
 - Obstrucción intratubular por precipitación de proteínas.*
 - Compresión extratubular por edema intersticial.*
 - Nefritis intersticial inmunoalérgica por drogas.*
- 3. Tromboembolismo: Hay hipercoagulabilidad con tendencia a trombosis vascular.*

Complicaciones.

4. Infecciones:

- *Peritonitis espontánea por neumococo (característica del SN).*
- *Neumonías.*
- *Meningitis.*

Los gérmenes más habituales en el SN son:

- *Streptococcus spp.*
- *Haemophilus spp.*
- *Klebsiella spp.*
- *En SN tratados con inmunosupresores: sarampión, herpes, EMV.*

5. Tubulopatías: *Resultado de la acción de la proteinuria sobre los túbulos y de la pérdida de metales por la orina, con aparición de síndrome de Fanconi:*

- *Glucosuria.*
- *Fosfaturia.*
- *Aminoaciduria.*
- *Hipouricemia.*
- *Pérdidas de potasio.*
- *Pérdida de bicarbonato*

Complicaciones.

6. Hiperlipidemia y lipiduria: Es debida al aumento de la síntesis de proteínas en el hígado, descenso del catabolismo de apolipoproteína B y disminución de la lipoproteinlipasa. Hay aumento del colesterol y triglicéridos con aumento de las LDL y VLDL y puede haber descenso de las HDL.

7. Alteraciones cutáneas: Hay palidez cutánea por el edema y anemia asociados. Hay fragilidad cutánea del pelo y las uñas: en estas se pueden ver las bandas de Muehrcke (blancas), de disposición transversal.

8. Disminución de proteínas endógenas: Muchas proteínas que transportan en sangre iones, vitaminas u hormonas se pierden por la orina, condicionando déficits de las sustancias transportadas.

9. Alteraciones hidroelectrolíticas: La más importante es la hiponatremia, a menudo agravada por la hipervolemia y por el uso de diuréticos y dietas excesivamente pobres en sodio.

Diagnostico

- *Amnanesis.*
- *Exploracion fisica.*
- *Pruebas de laboratorio.*
- *Pruebas serologicas especificas.*
- *USG renal.*
- *Biopsia renal.*
- *Sangre oculta en heces en mayores de 50 años.*
- *Mamografía en mujeres mayores de 40 años.*
- *Antígeno prostático en varones mayores de 50 años*

Tratamiento

- *Corticoides: en el caso de la glomerulonefritis de cambios mínimos.*
- *Antihipertensivos: IECAS, inhibidores de los receptores de la angiotensina II.*
- *Estatinas: atorvastatina, pravastatina.*
- *Trombolíticos: Heparinas; aspirina ± dipyridamol, ticlopidina.*
- *Diuréticos: tiazidas, espironolactona, furosemida, torasemida oral o IV.*
- *Dieta: normoproteica (1 g/Kg/día) sin sal. Aporte calórico 35 Kcal/Kg/día.*
- *Reposo y restricción de sal y líquido:*

Cuadro comparativo

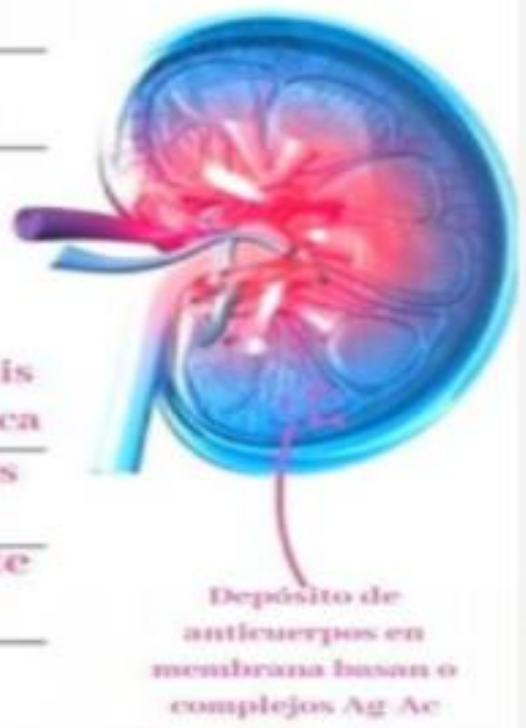
Síndrome Nefrótico vs Síndrome Nefrítico

Clínica

Inflamación 	Edema	Hipertensión
	Hipoalbuminemia ($<3 \text{ g/dL}$)	Azotemia
	Proteinuria (3.5 g/día)	Oliguria
	Hiperlipidemia Compensación hepática por hipoalbuminemia	Hematuria (con o sin cilindros)
		Proteinuria variable

Enfermedades

Cambios mínimos	Glomerulonefritis postestreptocócica
Glomerulonefritis membranosa	Glomerulonefritis por LES
Vasculitis	GN rápidamente progresiva
Amiloidosis	



Referencias bibliograficas

- *ETO de nefrologia 6 edición. Pagina 15 - 18.*
- *Manual medicina interna Farreras 18 edición. Pagina 815 - 821 capitulo 89.*