

SINDROME NEFROTICO

El síndrome nefrótico es un trastorno renal que hace que el cuerpo excrete demasiadas proteínas en la orina. El síndrome nefrótico generalmente se debe a daños en los racimos de vasos sanguíneos diminutos de los riñones que filtran los desechos y el exceso de agua de la sangre.

SINTOMAS

- Hinchazón grave (edema), en particular alrededor de los ojos y en los tobillos y los pies
- Orina con espuma, resultado del exceso de proteínas en la orina
- Aumento de peso debido a la retención de líquidos
- Fatiga
- Pérdida del apetito

CAUSAS

- Enfermedad renal diabética. La diabetes puede causar un daño en los riñones (nefropatía diabética) que afecta los glomérulos.
- Nefropatía de cambios mínimos. Esta es la causa más común del síndrome nefrótico en los niños. La nefropatía de cambios mínimos hace que los riñones no funcionen bien, pero cuando se examina el tejido renal con un microscopio, se lo ve normal o casi normal. En general, no se puede determinar la causa de la función anormal.
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Esta afección, caracterizada por la cicatrización de algunos de los glomérulos, puede ser el resultado de otra enfermedad, un defecto genético o ciertos medicamentos, o puede ocurrir sin razón conocida.
- Nefropatía membranosa. Este trastorno de los riñones es consecuencia del engrosamiento de las membranas dentro de los glomérulos. El engrosamiento se debe a los depósitos hechos por el sistema inmunitario. Puede asociarse con otras

afecciones médicas, como el lupus, la hepatitis B, la malaria y el cáncer, o puede ocurrir sin razón conocida.

- Lupus eritematoso sistémico. Esta enfermedad inflamatoria crónica puede causar daño grave a los riñones.

- Amiloidosis. Este trastorno se produce cuando las proteínas amiloides se acumulan en los órganos. La acumulación de amiloides a menudo daña el sistema de filtrado de los riñones.

DIAGNOSTICO

- Análisis de orina. Un análisis de orina puede revelar anomalías en la orina, como grandes cantidades de proteínas. Se te puede pedir que recojas muestras de orina durante 24 horas.

- Análisis de sangre. Un análisis de sangre puede mostrar niveles bajos de la proteína albúmina y a menudo niveles disminuidos de la proteína sanguínea en general. Por lo general, la pérdida de albúmina se asocia con un aumento del colesterol en sangre y de triglicéridos en sangre. También se pueden medir los niveles de nitrógeno de creatinina y urea en la sangre para evaluar la función renal en general.

- Biopsia de riñón. El médico podría recomendar la extracción de una pequeña muestra de tejido renal para análisis. Durante una biopsia de riñón, se inserta una aguja a través de la piel y en el riñón. Se extrae una muestra de tejido renal y se envía a un laboratorio para que la analicen.

TRATAMIENTO

- Medicamentos para la presión arterial. Los medicamentos denominados inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina reducen la presión arterial y también la cantidad de proteína liberada en la orina. Los medicamentos de esta categoría incluyen el lisinopril (Prinivil, Qbrelis, Zestril), benazepril (Lotensin), captopril y enalapril (Vasotec).

- Diuréticos Ayudan a controlar la hinchazón ya que aumentan la salida de líquidos de los riñones. Los medicamentos diuréticos comprenden la furosemida (Lasix). Otros incluyen la espironolactona (Aldactone, Carospir) y las tiazidas, como la hidroclorotiazida o la metolazona (Zaroxolyn).

- Medicamentos para reducir el colesterol. Las estatinas ayudan a reducir los niveles de colesterol. Sin embargo, no está claro si los medicamentos para reducir el colesterol pueden mejorar los resultados de las personas con síndrome nefrótico, como evitar los ataques cardíacos o disminuir el riesgo de muerte prematura. Las estatinas incluyen atorvastatina (Lipitor), fluvastatina (Lescol XL), lovastatina (Altoprev), pravastatina (Pravachol), rosuvastatina (Crestor, Ezallor) y simvastatina (Zocor).

- Anticoagulantes. Estos se pueden recetar para disminuir la capacidad de coagulación de la sangre, especialmente si has tenido un coágulo sanguíneo. Entre los anticoagulantes figuran la heparina, la warfarina (Coumadin, Jantoven), el dabigatrán (Pradaxa), el apixabán (Eliquis) y el rivaroxabán (Xarelto).

- Medicamentos supresores del sistema inmunitario. Los medicamentos para controlar el sistema inmunitario, como los corticosteroides, pueden disminuir la inflamación que acompaña a algunas de las afecciones que pueden causar el síndrome nefrótico. Los medicamentos incluyen rituximab (Rituxan), ciclosporina y ciclofosfamida.

FISIOPATOLOGIA

El evento primario en el síndrome nefrótico es la proteinuria, secundario a lo cual se produce la hipoalbuminemia. La causa de la pérdida exagerada de proteínas por el riñón no está completamente clara, pero se debe a alteraciones en la permeabilidad glomerular. En la ECM se postula una patogenia inmune; en otras entidades, como los SN de origen hereditario, se debe a alteraciones de proteínas estructurales del podocito, como la nefrina y la podocina. El hígado aumenta la síntesis de albúmina para intentar compensar esta situación, elevándose también la producción de lipoproteínas, especialmente LDL y VLDL.

La patogenia del edema es aún motivo de controversia. Por una parte, existe una caída de la presión osmótica plasmática secundaria a la hipoalbuminemia, con el consiguiente escape de agua hacia el extravascular e hipovolemia (Teoría del "Underfill"); como consecuencia se produce un aumento en la reabsorción distal de agua y sodio, que tiende hacia la normalización de la volemia.

Por otra parte, existen estudios que plantean un trastorno primario en la reabsorción de sodio en el túbulo distal, presente incluso antes de la caída de la albuminemia plasmática (Teoría del "Overfill"). Según el predominio de uno u otro mecanismo la volemia del paciente con SN puede estar disminuida, normal o aumentada; la determinación del estado de la volemia es clave para el manejo agudo de estos pacientes.

SINDROME NEFRITICO

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. La hematuria habitualmente es macroscópica y de origen glomerular, con presencia de eritrocitos dismórficos y cilindros eritrocitarios, característicos de este síndrome.

SINTOMAS

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.

CAUSAS

En la mayoría de los casos, la glomerulonefritis postinfecciosa es secundaria a una infección por el estreptococo beta hemolítico del grupo A; Dentro del grupo de los estreptococos beta hemolíticos 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.

DIAGNOSTICO

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

El tratamiento es de soporte y va encaminado a prevenir las complicaciones de la retención hídrica. La restricción de agua y sal es suficiente en algunos casos, pero es frecuente que se requiera el empleo de diuréticos de asa. En la minoría de los casos, dicho tratamiento no es suficiente y se requiere de terapia de reemplazo de la función renal. Generalmente, los pacientes recuperan la diuresis de 7 a 10 días de iniciado el cuadro. No hay evidencia de que el uso de antibióticos para tratar el foco primario prevenga la aparición de glomerulonefritis. El pronóstico a largo plazo generalmente es bueno y sólo un pequeño porcentaje de los pacientes persiste con proteinuria e hipertensión después del evento primario.

FISIOPATOLOGIA

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, además de los complejos inmunes circulantes formados por la unión de inmunoglobulinas con otros antígenos. Estos complejos circulantes es posible encontrarlos en la primera semana de la enfermedad y se sabe que están en relación con la gravedad de la enfermedad; de ahí su importancia a la hora de hacer el diagnóstico. Aproximadamente 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, en un inicio mediada por interleucina 1 con la subsecuente activación de linfocitos T y posteriormente mediada por interleucina 2, que al unirse con su receptor específico causa proliferación de los linfocitos activados y posterior depósito de complemento y formación de perforinas que incrementan la lesión en la membrana basal. Todas estas alteraciones 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.