



Universidad del Sureste
Campus Tuxtla Gutiérrez
“Síndrome Nefrítico y Nefrótico”
Fisiopatología II
Dr. Eduardo Zebadúa Guillen
Br. Merida Ortiz Viridiana
Estudiante de Medicina
3er

15 de octubre de 2020, Tuxtla Gutiérrez Chiapas

SÍNDROME NEFRÍTICO

Es un conjunto de signos y síntomas presentados por la inflamación de los glomérulos, manifestándose como:

1. Hematuria
2. Proteinuria
3. Hipertensión arterial sistémica
4. Lesión renal aguda (oliguria + disminución de TFG)

ETIOLOGÍA: Es la inflamación de los glomérulos que pueden tener etiología infecciosa, autoinmune, metabólica o traumática (glomerulonefritis).

FISIOPATOLOGÍA:

1. La lesión inflamatoria aguda de los glomérulos permiten que los hematíes y las proteínas pasen al espacio urinario apareciendo en la orina y provocando hematuria macro o microscópica; así como proteinuria, (referida por los pacientes como orina turbia como coca-cola).
2. La hipertensión arterial se debe a la retención hidrosalina y falla de eliminación urinaria de agua y sal (oliguria) provocando el aumento intravascular y así la hipertensión; pudiendo complicarse con encefalopatía hipertensiva e insuficiencia cardíaca.
3. El edema es causado por la retención agua y sal (a diferencia del síndrome nefrótico que es por hipoproteinemia).

Clasificaciones del síndrome nefrítico

- ▶ Glomerulonefritis membrano proliferativa
 - Postestreptocócica
- ▶ Nefropatías por IgA
 - Nefropatía por IgA (enfermedad de Berger)
 - Púrpura de Henoch- Schönlein
- ▶ Glomerulonefritis rápidamente progresivas
 - Tipo 1. Antimembrana basal
 - Síndrome de Goodpasture

- Tipo 2. Complejos inmunes
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Vasculitis por hipersensibilidad
 - Crioglobulinemia
- Tipo 3. Vasculitis
 - Granulomatosis de Wegener
 - Churg Strauss

CLÍNICA:

- ▶ Hematuria
- ▶ Oliguria
- ▶ Hipertensión arterial
- ▶ Edema
- ▶ Deterioro funcional renal

DIAGNÓSTICO:

Hematuria + 2 de los siguientes componentes:

- ▶ Sedimento urinario con cilindros hemáticos
- ▶ Sedimento urinario con eritrocitos hemáticos
- ▶ Sedimento urinario con eritrocitos dismórficos
- ▶ Proteinuria
- ▶ Oliguria
- ▶ Hipertensión arterial sistémica
- ▶ Edema
- ▶ Lesión renal aguda

- Historia clínica
- Analítica:
 - Hipocomplementemia

- Elevación de anticuerpos antiestreptolisina
- Deterioro funcional renal
- Sedimento de orina
- Proteinuria
- Hematuria
- Cilindros hemáticos
- Biopsia renal:
 - Dudas diagnósticas
 - Deterioro renal progresivo
 - No causas secundarias
 - Sospechar causa glomerular

TRATAMIENTO:

- No hay tratamiento específico, sólo hay que prevenir y tratar las consecuencias de la retención hidrosalina y otras alteraciones hidroelectrolíticas derivadas en parte, de la insuficiencia renal.
- Retención hidrosalina: La restricción de agua y sal es suficiente en ocasiones, pero con frecuencia se requiere el empleo de diuréticos, fundamentalmente de asa.
- La hipertensión arterial: habitualmente responde a diuréticos, pero en ocasiones se requieren fármacos antihipertensivos (IECAS o calcioantagonistas) y ARA II.
- Una vez identificada la causa del síndrome nefrítico, debe darse tratamiento específico para esta causa:
 - Postreptocócica: Si hay infección, dar antibiótico.
 - Nefropatía por IgA y púrpura de Schönlein-Henoch: Corticoides (prednisona)
 - Glomerulonefritis rápidamente progresiva: Metilprednisolona.
- Deterioro crónico y progresivo de la función renal: tratamiento sustitutivo de la función renal mediante diálisis y/o trasplante renal.

- ▶ Hemodiálisis:
 - Uremia grave
 - Hiperpotasemia grave
 - Insuficiencia cardiaca refractaria
- ▶ Corticoides:
 - Biopsia: proliferación extracapilar
 - Insuficiencia renal grave

	Rápidamente progresiva	Posestreptocócica	Nefropatía por IgA (mesangial)
Microscopía	Proliferación extracapilar. Presencia de semilunas.	Proliferación endocapilar	Proliferación mesangial
Localización de los depósitos	I. Subepiteliales II. Todas III. No hay depósitos	Subepiteliales (jorobas subepiteliales)	Mesangiales
Clínica	Síndrome nefrítico	Síndrome nefrítico	Síndrome nefrítico
Patologías asociadas a presentar el tipo de glomerulonefritis	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Good pasture ▪ LES, vasculitis ▪ Wegner 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Faringoamigdalitis ▪ Impétigo 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Berger ▪ Púrpura de Henach-Schönlein ▪ Infecciones bacterianas
Características	Insuficiencia renal rápidamente progresiva	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hematuria aparece 10-14 días posterior a infección por streptococo A. ▪ Causa más frecuente de Dx nefrítico ▪ Edad frecuente: 20-30 años 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hematuria recurrente que aparece a los pocos días (<5d) de una infección respiratoria alta ▪ Depósitos mesangiales de IgA ▪ Edad frecuente: 2-

			10 años
Tratamiento	Esterioides (metilprednisolona) + ciclofosfamida	Tx antimicrobiano	Esterioides (prednisona)

SÍNDROME NEFRÓTICO

Conjunto de signos y síntomas presentados por la lesión de los glomérulos manifestándose con la tríada:

1. Proteuinuria (> de 3.5g/día)
2. Hipoalbuminemia (albumina <2.5g/dl)
3. Hiperlipidemia

Se pueden dar otras manifestaciones como: edema, lipiduria e hipercoagulación

ETIOLOGÍA:

- ▶ Causa más frecuente en adultos: glomerulonefritis membranosa.
- ▶ Causa más frecuente en niños: Enfermedad de cambios mínimos.

Causas	Características que nos orientan a la causa
Idiopática	Secundaria a enfermedades glomerulares (Enf. de cambios mínimos, glomeruloesclerosis segmentaria focal, nefropatía glomerular membranoproliferativa).
DM	Nefropatía diabética
LES	Mujer joven
Amiloidosis	Anciano >50 años
Enfermedad de cambios mínimos	Nños, alergias, AINEs, enfermedad de Hodgkin
Enfermedad glomerular segmentaria y focal	Heroinómano, paciente con VIH, paciente con un solo riñón
Nefropatía membranosa	Adulto: linfoma e Hodgkin, carcinoma, LES, tratamiento con oro, hepatitis
Glomerulonefropatía membranoproliferativa	Leucemias, infecciones crónicas, enfermedades autoinmunes.

A ≤ 2 g/dl de concentración de albúmina suele aparecer edema.

A ≤ 1.5 g/dl de concentración de albúmina suele aparecer ascitis y derrame pleural.

FISIOPATOLOGÍA:

1. Al lesionarse el glomérulo, los poros de la membrana glomerular aumentan de tamaño, permitiendo que proteínas como la albúmina, la antitrombina y las inmunoglobulinas la atraviesan y aparezcan en la orina (denominándose proteinuria selectiva y siendo una característica de la glomerulonefritis de cambios mínimos, llamada así porque a nivel microscópico no revela tantas lesiones); pero si la lesión de esta membrana glomerular ocasiona que los poros sean más amplios, las proteínas se van a filtrar sin importar el tamaño (denominándose proteinuria no selectiva y siendo característica del resto de los casos de síndrome nefrótico).
2. La albúmina es la principal proteína de la sangre capaz de mantener la presión oncótica, lo que evita se extravasen fluidos al medio extracelular, al disminuir esta proteína, disminuye la presión oncótica, y como consecuencia ocasiona el edema.
3. En respuesta a la hipoproteinemia, el hígado activa un mecanismo compensatorio, el cual sintetiza una mayor cantidad de proteínas como la 2-alfa-macroglobulina y las lipoproteínas, siendo estas las causantes de hiperlipidemia y aumentando el riesgo cardiovascular de los pacientes.

CLÍNICA:

- ▶ Proteinuria
- ▶ Hipoproteinemia
- ▶ Edema
- ▶ Hiperlipemia
- ▶ Hipoalbuminemia

DIAGNÓSTICO:

1. Historia clínica e interrogatorio de uso de fármacos y toxinas.
2. EGO (revelará proteinuria > 3.5 g/34hrs).

3. Química sanguínea (se encontrarán niveles séricos de albúmina < 2.5 g/dl y elevación de los niveles séricos de colesterol, glucosa y compuestos azoados).
4. Aclaramiento de creatinina.
5. Biopsia renal (obtenida en pacientes con proteinuria persistente y de etiología incierta, mayormente en adultos, ya que en niños el 90% es por cambios mínimos y se resuelve con los corticoides. Estaría indicada en niños únicamente si no responde a corticoides).
6. Se puede incluir estudios de imagen como US renal y Rx de tórax.

TRATAMIENTO:

- Tratamiento de la enfermedad subyacente.
- Tratamiento general:
 - Hipertensión: IECA o ARA II (mantener TA < 125/74 mmHg)
 - Edema:
 - Restricción de sal 1.5-2 g/24h
 - Anasarca: reposo decúbito o sedestación con piernas elevadas.
 - Diuréticos de asa vía oral, aumento progresivo hasta dosis altas.
 - Proteinuria:
 - Dieta normo-calórica (35kcal/kg/24h) y normoproteica.
 - IECA y/o ARA II.
 - Anticoagulación:
 - Trombosis venosa o arterial
 - TEP
 - Albúmina 2-2.5 g/dl con uno o más de:
 - Proteinuria >10g/24h
 - IMC >35 kg/m²
 - Historia familiar de tromboembolismo con predisposición genética.
 - Cirugía reciente abdominal y ortopédica.
 - Inmovilización prolongada

-IC clase II o IV

- Hiperlipemia:
 - Dieta
 - Estatinas

Sx nefrótico y nefrítico		
Características distintivas para su Dx		
	Nefrítico	Nefrótico
Inicio	Repentino	Insidioso
Hematuria	++++	Puede o no haber
Cilindros eritrocitarios	Presentes	Ausentes
Hipertensión arterial	Aumentada	Normal
Proteinuria	++	++++
Edema	++	++++
Pulso venoso	Aumentado	Normal o bajo
Albúmina sérica	Normal o ligeramente baja	Baja
Otros	Oliguria, LRA	Hiperlipidemia
Patologías	<ul style="list-style-type: none"> ▸ GN postestreptocócica ▸ GN por LES ▸ GN rápidamente progresiva 	<ul style="list-style-type: none"> ▸ Cambios mínimos (niños) ▸ GN membranosa (adultos) ▸ Vasculitis