

El **síndrome nefrítico** es una forma 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. Muchas son las probables causas de este síndrome en el adulto; sin embargo, el prototipo de este síndrome glomerular es la glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Esta patología generalmente es secundaria a una infección por Estreptococo B hemolítico del grupo A en piel o faringe. A nivel histológico, se observa una glomerulonefritis con proliferación intracapilar con depósitos de complejos inmunes subepiteliales que característicamente forman jorobas. Tiende a resolverse de forma espontánea. 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. En la glomerulonefritis postestreptocócica se presenta una lesión histológica característica de una glomerulonefritis proliferativa intracapilar difusa exudativa. En la inmunofluorescencia se encuentran depósitos de IgG y con menor frecuencia de IgM y C3. Estos depósitos se observan con patrón granular en las membranas basales glomerulares y con menor frecuencia en el mesangio. Histológicamente, en la fase inicial se observan glomérulos con intensa proliferación mesangial y exudación. Durante la misma fase, mediante microscopia electrónica, se pueden observar segmentos glomerulares con depósitos de inmunocomplejos en forma de joroba.

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 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.

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.

El **síndrome nefrótico** es un síndrome clínico definido por la concurrencia de proteinuria mayor de 3,5 gramos/1,73 mt² en 24 horas, albúmina sérica inferior a 3.0 gr/dL, hiperlipidemia, lipiduria y edema periférico. Su presencia es patognomónica de una entidad patológica que afecta el glomérulo y que puede ser debida a enfermedades sistémicas (ej. Diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico entre otras) y a enfermedades primarias o idiopáticas, es decir, que afectan de manera única o preferencial al riñón (ej. Nefropatía membranosa idiopática, enfermedad de cambios mínimos). La patología glomerular tiene una distribución diferencial teniendo en cuenta principalmente edad y grupo racial. En los adultos se encuentran patologías sistémicas subyacentes como la diabetes mellitus, amiloidosis o lupus eritematoso sistémico, como etiología de alrededor del 30% del síndrome nefrótico. El resto está relacionado con desórdenes renales primarios es decir idiopáticos. La enfermedad de cambios mínimos puede presentarse en adultos en asociación con el uso de medicamento como anti inflamatorios no esteroideos, oro, litio, rifampicina, AINEs, o ser una manifestación para neoplásica de enfermedad de Hodgkin entre otras lesiones tumorales.

Igualmente la glomeruloesclerosis focal y segmentaria se desarrolla en el contexto de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, abuso de drogas ilícitas intravenosas, nefropatía por reflujo, reacción idiosincrática a AINEs, obesidad severa y lesión cicatrizal de una lesión glomerular previa.

El síndrome nefrótico es un conjunto de signos, síntomas y cambios de laboratorio decurrentes de la pérdida excesiva de proteínas en la orina. Para tener el síndrome nefrótico no basta tener una proteinuria por encima de 3,5 gramos. Por lo tanto, el paciente puede presentar una proteinuria nefrótica (por encima de 3,5 gramos) sin presentar el síndrome nefrótico.

El signo más típico de proteinuria es un exceso de espuma en la orina. En general, la espuma comienza a aumentar cuando la proteinuria es entre 500 mg y 1000 mg al día. Cuando el paciente tiene proteinuria en el rango nefrótico, el exceso de espuma llega a ser obvio, haciendo que el paciente no tenga mucha duda de que las características de la orina han cambiado. Espuma en exceso en la orina es un signo de proteinuria, no necesariamente del síndrome nefrótico. Las alteraciones necesarias para caracterizar el síndrome nefrótico son:

- Edemas (hinchazón), comenzando en las piernas, pero pueden evolucionar para todo el cuerpo, dentro de un cuadro llamado anasarca.
- Bajos niveles de proteínas, principalmente de albúmina, que es la principal proteína de la sangre.
- Altos niveles de colesterol debido a la creciente producción de lipoproteínas por el hígado en respuesta a la disminución de los niveles de proteínas de la sangre.

El diagnóstico del síndrome nefrótico se realiza en dos etapas. La primera parte consiste en la identificación de una proteinuria excesiva. Pruebas de orina como EAS (orina tipo 1) y orina de 24 horas son los análisis más utilizados para identificar y cuantificar la pérdida de proteína en la orina.

Una vez identificada la proteinuria nefrótica, el próximo paso es diagnosticar la causa. En los pacientes con diabetes de larga evolución la causa es obvia y raramente se hace necesaria una investigación más compleja. Ya en pacientes previamente sanos, sin enfermedades conocidas, la elucidación del origen de la proteinuria suele dar más trabajo. Exámenes de sangre, como serologías para hepatitis, VIH y sífilis, e investigación de auto anticuerpos, como el ANA (Anticuerpos antinucleares), ayudan a direccionar la investigación. En general, sin embargo, la biopsia renal acaba siendo necesaria para el diagnóstico final, principalmente si la causa es una glomerulopatía primaria.

El tratamiento del síndrome nefrótico depende de la causa. En pacientes con hepatitis, sífilis o VIH, el tratamiento de estas infecciones generalmente mejora la proteinuria.

Como la diabetes es una enfermedad sin cura, el tratamiento de la proteinuria en estos casos generalmente no tiene mucho éxito. Los mejores resultados ocurren en pacientes con glicemia y niveles de presión arterial controlados.

Medicamentos como los inhibidores de la ECA (captopril, enalapril, ramipril, lisinopril, etc.) o los antagonistas receptores de angiotensina II (losartán, olmesartán, telmisartana, irbesartana, candesartana, etc.) ayudan a reducir el grado de proteinuria y se indican en casi todos los pacientes con proteinuria.

En pacientes con glomerulopatía primaria, generalmente se realiza el tratamiento con fármacos inmunosupresores, como glucocorticoides, ciclofosfamida, ciclosporina, azatioprina o micofenolato mofetil. En algunos casos, la enfermedad responde bien al tratamiento y el paciente puede quedarse curado después de algunos meses. Sin embargo, el resultado no siempre es tan bueno y la evolución para una insuficiencia renal terminal después de unos años es relativamente común.

