

## EL SINDROME NEFROTICO

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. La afección causa hinchazón, particularmente en los pies y los tobillos, y aumenta el riesgo de otros problemas de salud.

El tratamiento del síndrome nefrótico incluye el tratamiento de la afección que lo causa y el uso de medicamentos. El síndrome nefrótico puede aumentar el riesgo de infecciones y coágulos sanguíneos. El médico podría recomendar medicamentos y cambios en la dieta para prevenir complicaciones.

Los signos y síntomas del síndrome nefrótico incluyen:

- 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
- El síndrome nefrótico usualmente se debe a daños en los racimos de vasos sanguíneos diminutos (glomérulos) de los riñones.

El glomérulo filtra la sangre cuando pasa por los riñones, y separa lo que tu cuerpo necesita de lo que no. Un glomérulo saludable retiene las proteínas de la sangre (principalmente, la albúmina), que se necesita para mantener

la cantidad adecuada de líquido en el cuerpo, y evita que se vayan con la orina. Cuando está dañado, el glomérulo permite que se vayan del cuerpo muchas de las proteínas de la sangre, lo que causa el síndrome nefrótico.

### **Varias causas posibles**

Muchas enfermedades y afecciones pueden hacer que el glomérulo se dañe y cause el síndrome nefrótico. Estas incluyen las siguientes:

- **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.

### Factores de riesgo

Los factores que pueden aumentar el riesgo de sufrir síndrome nefrótico incluyen:

- **Afecciones médicas que pueden dañar los riñones.** Ciertas enfermedades y afecciones aumentan el riesgo de desarrollar el síndrome nefrótico, como la diabetes, el lupus, la amiloidosis, la nefropatía por reflujo y otras enfermedades renales.
- **Ciertos medicamentos.** Los medicamentos que pueden causar el síndrome nefrótico incluyen los fármacos antiinflamatorios no esteroideos y los fármacos utilizados para combatir infecciones.
- **Determinadas infecciones.** Las infecciones que aumentan el riesgo de síndrome nefrótico incluyen el VIH, la hepatitis B, la hepatitis C y la malaria.

### Complicaciones

Las posibles complicaciones del síndrome nefrótico comprenden:

- **Coágulos sanguíneos.** La incapacidad de los glomérulos para filtrar la sangre correctamente puede llevar a la pérdida de proteínas sanguíneas que ayudan a prevenir la coagulación. Esto aumenta el riesgo de desarrollar un coágulo sanguíneo en las venas.
- **Niveles altos de colesterol y triglicéridos en sangre.** Cuando baja el nivel de la proteína albúmina en sangre, el hígado produce más albúmina. Al mismo tiempo, el hígado libera más colesterol y triglicéridos.

- **Mala nutrición.** La pérdida de demasiada proteína en sangre puede ocasionar malnutrición. Esto puede llevar a la pérdida de peso, que puede estar enmascarada por el edema. También puede tener muy pocos glóbulos rojos (anemia), bajos niveles de proteínas en la sangre y bajos niveles de vitamina D.
- **Presión arterial alta.** El daño a los glomérulos y la consiguiente acumulación de exceso de líquido corporal pueden elevar la presión arterial.
- **Lesión renal aguda.** Si los riñones pierden su capacidad para filtrar la sangre debido a un daño en los glomérulos, los productos de desecho pueden acumularse rápidamente en la sangre. Si esto sucede, es posible que necesites una diálisis de emergencia (un medio artificial para eliminar los líquidos y desechos de la sangre) normalmente con una máquina de riñón artificial.

## **SINDROME NEFRITICO**

En las últimas dos décadas ha habido una disminución en la incidencia de la glomerulonefritis aguda postinfecciosa, principalmente en países desarrollados. En Estados Unidos de Norteamérica el número de ingresos por glomerulonefritis postinfecciosa fue de 31 por año entre 1961 y 1970 y de 10 entre 1979 y 1988. 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.<sup>6</sup> Existe preponderancia de la afección en los hombres. Etiología En la mayoría de los casos, la glomerulonefritis postinfecciosa es secundaria a una infección

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.

**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, 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.

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 (Figura 1). 10 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