

Sx NEFRÓTICO

Concepto

El síndrome nefrótico es patognomónico de enfermedad glomerular. Es la consecuencia clínica del aumento de la permeabilidad glomerular, que se traduce en proteinuria masiva e hipoalbuminemia y que se acompaña de forma variable de edema, hiperlipemia y lipiduria.

Etiología

En niños, la causa más frecuente es la nefropatía de cambios mínimos. En adultos, es una lesión glomerular secundaria: la nefropatía diabética. La prevalencia de glomerulonefritis primarias en adultos con síndrome nefrótico es variable, según la región geográfica y la población estudiada; la glomerulosclerosis focal es la causa más frecuente en EE. UU., por su mayor prevalencia en afroamericanos, mientras que en Europa la nefropatía membranosa es la glomerulonefritis primaria, que con mayor frecuencia produce síndrome nefrótico en el adulto.

Cuadro clínico

Edema frío, blando y deja signo del godet o fóvea. Inicialmente se deposita en los tobillos, luego progresa a los párpados. Cuando se hace permanente se evidencia como edema facial, sacro, etc. Finalmente se extiende constituyendo la anasarca, con derrame de las serosas pericárdica, pleural y peritoneal, origina disnea y distensión abdominal. TA predominantemente baja o normal.

Fisiopatología

El fenómeno fisiopatológico central del síndrome nefrótico radica en la alteración de la barrera de filtración glomerular, que condiciona la pérdida de proteínas por la orina (proteinuria) y, como consecuencia, la hipoalbuminemia y el resto de las alteraciones del síndrome nefrótico.

La barrera de filtración glomerular representa una gran restricción al paso transcápilar de proteínas en relación con su tamaño, forma y carga eléctrica. En el síndrome nefrótico, la **proteinuria** podría producirse, al menos teóricamente, por una pérdida de la electronegatividad de la barrera de filtración o por una desestructuración de esta que condicione un aumento del tamaño de los poros. Cuando la lesión estructural de la barrera de filtración glomerular es mayor, como ocurre en la mayoría de las nefropatías que cursan con síndrome nefrótico se pierden proteínas de forma no selectiva, no sólo por su carga, sino por el tamaño, y se aprecian alteraciones morfológicas con microscopía óptica en la barrera de filtración. Cuando la proteinuria y el catabolismo tubular renal de la albúmina filtrada superan la tasa de síntesis hepática de esta proteína, se produce **hipoalbuminemia**. El incremento en la síntesis proteica hepática afecta a todo tipo de proteínas, lo que justifica el aumento de concentración plasmática de aquellas con mayor peso molecular, ya que no se perderán por la orina. Las de menor peso molecular, aunque sintetizadas en exceso, se perderán por el riñón, y su concentración en plasma disminuirá. Estas variaciones en las proteínas plasmáticas

favorecen la aparición de trastornos nutricionales, inmunológicos y situaciones de hipercoagulabilidad. El **edema** es el signo clínico más llamativo, Si la hipoalbuminemia es grave puede aparecer ascitis y derrame pleural, si bien el edema pulmonar no ocurre a menos que exista algún otro proceso asociado. Existen dos mecanismos que explican la aparición de edemas en el síndrome nefrótico. Por hipovolemia, más frecuente en niños con nefropatía por cambios mínimos o en casos de hipoproteinemia muy intensa, la disminución de la presión oncótica plasmática resultante de la hipoalbuminemia favorece la aparición de edema, hipovolemia y la activación del sistema renina-angiotensina, que precipitaría un aumento de la reabsorción renal de sodio. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con síndrome nefrótico predomina la expansión de volumen secundaria a una retención renal primaria de sodio. Los factores intrarrenales responsables de la retención de sodio son glomerulares a través de la reducción del coeficiente de filtración glomerular, y muy especialmente los tubulares por la activación de transportadores de sodio en el túbulo colector renal.

Diagnostico

- Anamnesis
- Exploración física
- Pruebas de laboratorio de base. Suero: glucosa, creatinina, urea, iones, proteínas totales, albúmina, colesterol LDL y HDL y triglicéridos; Orina: proteinuria de 24 h, iones; Filtrado glomerular estimado por fórmulas. Aclaramiento de creatinina y sedimento urinario
- Ecografía renal
- Biopsia (si no se descubre la causa de Sx)

Tratamiento

Medidas higiénicas, dietéticas y farmacológicas. En el edema: el tratamiento incluye medidas posturales, dieta y diuréticos (diuréticos tiazídicos o ahorradores de potasio, diuréticos de asa). Hipoproteinemia: las dietas hiperproteicas no se recomiendan. IECA y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II. De hiperlipemia: medidas higiénico-dietéticas, tratamiento farmacológico: las estatinas y los fibratos.

Sx nefrítico

Concepto

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.

Etiología

Las causas más frecuentes de este síndrome son las glomerulopatías primarias, generalmente de las variedades proliferativas, y secundarias a enfermedades sistémicas. Entre ellas se observan: glomerulonefritis posinfecciosas, glomerulopatía por IgA, glomerulonefritis membranoproliferativa primaria o secundaria a enfermedades autoinmunes, glomerulonefritis extracapilar/ con semilunas, lupus eritematoso sistémico y síndrome urémico hemolítico.

Cuadro clínico

Hematuria glomerular, hipertensión arterial, oliguria y deterioro de la función renal y edema. La hematuria habitualmente es macroscópica y de origen glomerular, con presencia de eritrocitos dismórficos y cilindros eritrocitarios, característicos de este síndrome. La proteinuria es variable pero de forma excepcional llega a ser de rangos nefróticos. El edema se produce probablemente por la oliguria y retención de sodio secundario a la disminución súbita en la tasa de filtrado glomerular.

Fisiopatología

Los diferentes mecanismos de inflamación glomerular desencadenan daño glomerular debido a la formación de IC producidos por anticuerpos circulantes que interactúan contra antígenos intrínsecos, extrínsecos o por atrapamiento en los capilares glomerulares. La formación y el depósito de IC pueden producir la activación del complemento, principalmente por la vía clásica, aunque también por la vía alterna, disminuyendo así los niveles de complemento total y de c3 y c4 en sangre. Las nefropatías que se asocian con este descenso se denominan hipocomplementémicas. La lesión ocasiona el colapso de los capilares glomerulares, que a su vez disminuye la filtración glomerular. Los mecanismos de reabsorción tubular distal de agua y sal se hallan preservados y producen, en consecuencia la disminución del ritmo diurético. Así se genera expansión del LEC y del volumen plasmático desencadenando hipervolemia con edema e HTA. La misma inflamación glomerular determina el pasaje de eritrocitos al espacio urinario con su aparición en orina con hematuria microscópica o macroscópica, al igual que la pérdida urinaria de proteínas plasmáticas, en general de grado leve a moderado.

Diagnostico

Datos apoyan el diagnóstico es el nivel de C3 disminuido. 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.

- Evaluación de la función renal.
- Hemograma
- La biopsia renal determinara la etiología específica.
- Se solicita antiestreptolisina A
- Determinación de CH50, C3 Y C4.
- Sedimento urinario

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.