

SX NEFROTICO

Definición: El síndrome nefrotico 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. De forma arbitraria se define como proteinuria de rango nefrotico (esto es, capaz de inducir un síndrome nefrotico) la que es superior a 3,5 g/24 h por 1,73 m² en adultos o a 40 mg/h por m² en niños. De forma restrictiva, se utiliza el término de *síndrome nefrótico idiopático* para englobar al síndrome nefrótico asociado a anomalías histológicas del riñón no específicas; incluye la nefropatía con cambios mínimos, la glomerulosclerosis focal y la glomerulonefritis proliferativa mesangial.

Etiología: Cualquier enfermedad glomerular, primaria o secundaria, puede cursar con síndrome nefrotico en algún momento de su evolución. Constituye el principal síndrome por el que se realizan biopsias renales. 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 nefrotico es variable, según la región geográfica y la población estudiada.

Fisiopatología: El fenómeno fisiopatológico central del síndrome nefrotico 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 nefrotico.

En el síndrome nefrotico, 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. La nefropatía de cambios mínimos constituye el paradigma de las enfermedades causadas por un trastorno glomerular electroquímico. En estos casos, la proteinuria es altamente selectiva (se pierde sobre todo albumina y otras proteínas negativas, mientras quedan retenidas las de mayor peso molecular, como la IgG) y no se observan anomalías morfológicas con la microscopía óptica, aunque si por microscopía electrónica, en concreto la fusión de los pedicelos de los podocitos, un hallazgo constante en todas las nefropatías que cursan con proteinuria masiva.

Cuando la proteinuria y el catabolismo tubular renal de la albumina filtrada superan la tasa de síntesis hepática de esta proteína, se produce hipoalbuminemia (albumina sérica inferior a 3 g/dL [30 g/L, 435 mmol/L]). La gravedad de la hipoalbuminemia se correlaciona bien con la magnitud de la proteinuria, si bien puede variar según la edad, el estado

nutricional, la capacidad de síntesis hepática de albumina y el tipo de lesión renal, lo que justifica que haya pacientes con proteinuria muy elevada que no desarrollan hipoalbuminemia. Este hallazgo es característico de algunas lesiones glomerulares que cursan con hiperfiltración, como la nefropatía de la obesidad, la nefropatía de reflujo o la secundaria a reducción de masa renal.

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 (IgA, IgM, IgE, fibrinógeno).

Cuadro clínico: El edema es el signo clínico más llamativo y suele ser el motivo de consulta, especialmente en los niños. Se trata de edemas blandos, con fovea, que se localizan en las zonas declives (pies, sacro) y donde la presión tisular es leve, como en la región periorbitaria. 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 (insuficiencia renal o cardíaca).

La alteración lipídica más constante es la hipercolesterolemia, que aparece en más del 85% de los pacientes; es superior a 400 mg/dL (10,36 mmol/L) en el 25%, y se correlaciona de forma inversa con la magnitud de la hipoalbuminemia. La hipertrigliceridemia es menos frecuente y suele aparecer cuando la albumina sérica disminuye por debajo de 1-2 g/dL (10-20 g/L [145-290 mmol/L]). La hiperlipemia nefrótica se caracteriza por incrementos en las LDL, VLDL, IDL y la lipoproteína (a). Las HDL no suelen modificarse, si bien en casos de hipoalbuminemia grave desciende la fracción HDL₂.

Diagnóstico: Las pruebas solicitadas deben adecuarse al contexto clínico del paciente.

Así, no se ha demostrado la utilidad de la determinación indiscriminada de pruebas serológicas en todo síndrome nefrótico, salvo que exista la sospecha de un proceso sistémico subyacente. Del mismo modo, ante todo adulto con síndrome nefrótico no es necesario buscar una neoplasia con pruebas costosas y molestas, salvo que la anamnesis y la exploración física muestren algún dato sospechoso. Es aconsejable un estudio de sangre oculta en heces en mayores de 50 años, mamografía en mujeres mayores de 40 años y un antígeno prostático en varones mayores de 50 años. También hay que recordar que la velocidad de sedimentación está elevada en más de 2/3 de los pacientes con síndrome nefrótico; es superior a 100 mm/h en el 20% de los pacientes, sin que indique la existencia de un trastorno sistémico.

Si tras esta evaluación inicial no se descubre la causa del síndrome nefrótico estaría indicada la biopsia renal, por las implicaciones tanto pronósticas como terapéuticas que representa.

Tratamiento: **TRATAMIENTO DEL EDEMA**

En la mayoría de los casos el edema no suele tener mayor trascendencia clínica, excepto las lógicas molestias para el enfermo. En ocasiones puede ser grave, con derrame pleural y pericárdico acompañante. El objetivo del tratamiento no es tanto conseguir la desaparición completa de los edemas como reducirlos hasta un nivel tolerable. Este tratamiento incluye medidas posturales, dieta y diuréticos.

TRATAMIENTO DE LA HIPERLIPEMIA

Dado que la hiperlipemia puede representar un factor de riesgo de enfermedad vascular acelerada, debe tratarse de forma energética. A pesar de las medidas higiénico-dietéticas, en la mayoría de los pacientes se hace necesario el tratamiento farmacológico con el objetivo de conseguir un LDL colesterol inferior a 100 mg/dL. Las estatinas son las que consiguen reducciones más importantes de LDL, por lo que son de elección en monoterapia. La asociación de estatinas con ezetimiba ha demostrado ser eficaz para disminuir la morbilidad cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica, si bien se desconoce si esta eficacia es trasladable al síndrome nefrótico.

SX NEFRITICO

Definición: El síndrome nefrótico 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. 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 y no por la hipoalbuminemia. La hipertensión arterial es secundaria a la retención de líquido que ocasiona un aumento del agua corporal total.

Etiología: En la mayoría de los casos, la glomerulonefritis post infecciosa es secundaria a una infección por el estreptococo beta hemolítico del grupo A; sin embargo existen otras bacterias, virus y parásitos que lo pueden causar. 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. 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.

Cuadro clínico: 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 faringomigralitis 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

Diagnóstico: 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 remplazo 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.