

SINDROME NEFRITICO Y NEFROTICO

El síndrome nefrítico agudo es una de las formas de expresión clínica de diversos patrones histológicos de daño glomerular, en respuesta a varias agresiones renales, que se caracteriza por la aparición en pocos días de:

- Hematuria
- Proteinuria
- Edema
- Hipertensión arterial
- Reducción de la filtración glomerular

La base fisiopatología de este síndrome es el proceso inflamatorio agudo y difuso de todos los glomérulos, una glomerulitis, que determina:

- Hematuria y proteinuria secundarias al aumento de la permeabilidad del capilar glomerular y rupturas de la membrana basal por glomerulitis.
- Reducción de la superficie filtrante con caída de la VFG, que determina oliguria y balance positivo de sodio responsable de la aparición de edema e hipertensión.

Las causas del SNA son agresiones glomerulares por diversos mecanismos inmunológicos, por ejemplo complejo antígeno anticuerpo en la Glomerulonefritis aguda post infecciosa, anticuerpos anti membrana basal en el síndrome de Goodpasture o citosinas en vasculitis renales. Todos estos mecanismos de agresión tienen en común la aparición de diversos patrones de inflamación de todos los glomérulos.

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 reemplazo 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.

Síndrome nefrótico

El síndrome nefrótico es una entidad clínica definida por cinco características:

- Proteinuria (> 3.5 g/24 h)
- Hipoalbuminemia (< 3.5 g/dL)
- Edema
- Hipercolesterolemia
- Lipiduria

La proteinuria mayor a 3.5 g/24 h es el principal componente de este síndrome, sin embargo el término proteinuria nefrótica no es sinónimo de síndrome nefrótico ya que dependiendo de factores diversos como el tiempo de evolución, estado nutricional, función hepática, etc. la hipoalbuminemia y el edema pueden estar ausentes. Inicialmente, la función renal se encuentra conservada y con excepción de la enfermedad de cambios mínimos ésta tiende a deteriorarse a un ritmo variable que depende del grado de proteinuria (mientras mayor ésta, el deterioro de la función renal es más rápido), el tiempo de evolución de la misma y la patología subyacente.

Patogenia

En la actualidad, se considera a la barrera de filtración glomerular como la membrana biológica más compleja con una impermeabilidad casi total a la albúmina y demás proteínas de alto peso molecular (> 40 kD). Tal permeabilidad selectiva para el tamaño, carga y configuración molecular es el resultado de la interacción compleja entre las células epiteliales viscerales (podocitos), los diafragmas en hendidura de éstos, la membrana basal glomerular y los glucosaminoglicanos en la superficie de las fenestras propias del endotelio

vascular del capilar glomerular. Así pues, el daño o disfunción de alguno de estos componentes da como resultado proteinuria, aun cuando el resto de la barrera de filtración se encuentre íntegra. Esto explica el por qué diferentes mecanismos de lesión glomerular en patologías muy distintas se manifiestan como proteinuria: la microangiopatía diabética o la endoteliosis de la preeclampsia, las podocitopatías que dañan específicamente a las células epiteliales viscerales, defectos genéticos del diafragma en hendidura como en el síndrome nefrótico congénito de la variedad finlandesa, y/o las patologías del colágeno que afectan la membrana basal glomerular. La proteinuria mayor a 3.5 g/24 h es el evento desencadenante de las alteraciones descritas del síndrome nefrótico: edema, dislipidemia, estado de hipercoagulabilidad y mayor susceptibilidad a infecciones.

Etiología

De los síndromes glomerulares el nefrótico tiende a ser el más frecuente y en la población adulta la nefropatía diabética es con mucho la principal causa de éste. Diferentes glomerulopatías primarias son responsables en la mayoría de los casos de síndrome nefrótico en población no diabética y su frecuencia varía de acuerdo al grupo etario.

Cuadro clínico

La manifestación principal la constituye el edema. Inicialmente, éste se presenta sólo en zonas declive como en las extremidades inferiores y se extiende de manera ascendente hasta el área genital, la pared abdominal e incluso periorbitario. En casos de edema significativo se pueden observar vesículas y flictenas por cúmulo de líquido intradérmico. De igual forma, el desarrollo de ascitis produce sensación de distensión abdominal y saciedad temprana y en situaciones extremas disnea. Igualmente, puede haber derrame pleural y en casos graves edema de pulmón. Con hipoalbuminemia profunda hay compromiso del crecimiento de las uñas, lo cual se manifiesta como discretas bandas horizontales de color blanco que van de un extremo a otro de la uña (signo de Muehrcke). La dislipidemia grave del síndrome nefrótico favorece el depósito de lípidos en el área periorbitaria, lo que se denomina xantelasma.