

“SÍNDROME NEFRÓTICO Y NEFRÍTICO”

DOCENTE: RICARDO ACUÑA DEL SAZ.

**MATERIA: CLÍNICAS MÉDICAS
COMPLEMENTARIAS.**

ALUMNO: MIGUEL VELASQUEZ CELAYA.

TUXTLA GUTIÉRREZ CHIAPAS.

SINDROME NEFROTICO Y NEFRITICO.

DEFINICION.

Los síndromes renales son las diferentes formas clínicas y analíticas que identifican las enfermedades del riñón.

Aunque las enfermedades renales son muy variadas, sólo hay un limitado número de síndromes.

El síndrome nefrótico es una enfermedad glomerular que se manifiesta con algún grado de edema, proteinuria, hipoalbuminemia e hiperlipidemia, todo ocasionado por daño renal sin causa aparente.

El síndrome nefrótico se define como la presencia de proteinuria superior a 3,5 g/24 h/1,73 m² en adultos (proteínas-orina/Cr-orina > 3 mg/mg) o 40 mg/h/m².

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.

Típicamente se ha relacionado con la forma de presentación de la glomerulonefritis aguda posinfecciosa, sobre todo asociada a infecciones estreptocócicas.

ETIOLOGIA.

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. Así pues, la glomerulopatía membranosa tiende a ser más frecuente a partir de los 60 años y es rara en la población infantil; por el contrario, es en este grupo etario donde la enfermedad de cambios mínimos se presenta con mayor frecuencia.

En los últimos 20 años se ha observado un aumento en el número de casos de glomeruloesclerosis focal y segmentaria, superando incluso en frecuencia a la glomerulopatía membranosa, la cual ha seguido un comportamiento contrario.

El daño glomerular puede ser el resultado de alteraciones genéticas, inmunológicas, en la perfusión o en la coagulación y sistema de complemento.

Los trastornos genéticos del glomérulo resultan de las mutaciones en el ADN del exón que codifica las proteínas localizadas en el glomérulo, en el intersticio y en el epitelio tubular.

Las alteraciones inmunológicas están mediadas tanto por mecanismos humorales como celulares.

Los mecanismos mediados por anticuerpos son de 2 tipos: anticuerpos contra los componentes de la estructura del glomérulo (p. ej., en la enfermedad de Wegener contra la membrana basal) o complejos antígenoanticuerpo que se escapan al sistema retículo endotelial y que, a su vez, se depositan en el glomérulo (nefropatía IgA), o bien mediante la interacción antígeno-anticuerpo in situ.

Este último mecanismo puede producir o no la liberación de inmunocomplejos circulantes.

Otros mecanismos del daño glomerular incluyen el sistema del complemento y la coagulación, la apoptosis y la síntesis alterada de citocinas, que conllevan la entrada de los leucocitos circulantes.

El sistema del complemento se puede activar por la vía clásica, vía lecitina o por la vía alternativa.

La ruta de activación puede guiar al clínico hacia el diagnóstico subyacente.

Una activación por la vía alternativa produce una disminución de los niveles de C3 sérico con niveles de C4 normales, hecho que se ve en la glomerulonefritis aguda postestreptocócica.

Una vez que han comenzado los sucesos, los mecanismos secundarios de daño glomerular comienzan con una cascada de mediadores inflamatorios que son los responsables del incremento de la permeabilidad a las proteínas y la disminución del filtrado glomerular, y eso provoca las alteraciones estructurales del glomérulo, con hiper celularidad, trombosis, necrosis y formación de semilunas. Se produce un

aumento de la reabsorción de sal en la nefrona distal, especialmente en el túbulo cortical y eso conlleva una retención de líquidos y sal, con un sistema renina-angiotensina-aldosterona que funciona normalmente.

DIAGNOSTICO.

La evaluación inicial del paciente con síndrome nefrótico incluye diferentes estudios de laboratorio cuya finalidad es establecer una causa primaria o secundaria (enfermedad sistémica, fármacos, drogas, etc).

Como se ha mencionado ya, la proteinuria es la manifestación cardinal del síndrome nefrótico y, por tanto, el primer dato a investigar ante la sospecha diagnóstica.

La recolección de orina de 24 horas constituye el estándar de oro para la evaluación cuantitativa de proteinuria; desafortunadamente, con frecuencia la recolección de orina representa una molestia para el paciente y/o su cuidador y, al no ser raro encontrar especímenes mal recolectados, el médico tratante debe determinar si la muestra es adecuada o no mediante el contenido de creatinina de la muestra.

Es por esto que la determinación de proteinuria y creatinuria en una muestra aislada o índice

proteinuria/creatinuria constituye un marcador útil (pero no sustituto) para cuantificar la proteinuria con una confiabilidad cercana a la recolección de 24 horas.

El análisis microscópico del sedimento urinario de un paciente con síndrome nefrótico puro se caracteriza por la presencia de cuerpos «ovales» o gotas de grasa propios de la lipiduria.

La intensidad de la hipoalbuminemia varía en función de la capacidad sintética del hígado y su estado nutricional, de tal forma que no es raro encontrar pacientes con albúmina sérica normal o ligeramente baja en etapas tempranas.

Al investigar la etiología de este síndrome se deben considerar dos grandes causas de SNA: postinfecciosa (Glomerulonefritis aguda post estreptocócica, Endocarditis infecciosa) y las no infecciosas (glomerulopatías primitivas como la Nefropatías IgA o la membranoproliferativa o secundarias a vasculitis, LES, etc) .

Es en este análisis cuando los datos anamnésicos y de examen físico muchas veces no tienen la suficiente sensibilidad y especificidad que permitan afirmar o descartar un diagnóstico pero, el laboratorio puede entregar una valiosa información. Los exámenes de laboratorio inmunológico e imágenes de mayor utilidad son:

1. Anti estreptolisina O (ASO)
2. Fracción 3 del complemento (C3)
3. Anticuerpos antinucleares (ANA)
4. Anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA) 5. Anticuerpos anti membrana basal (Ac AMB)

La ASO da cuenta de una infección estreptocócica reciente.

El C3 estará bajo en las glomerulonefritis post infecciosa, lúpica y membranoproliferativa. Cuando en un SNA el C3 es bajo y no se demuestra una estreptococia ni un LES, la búsqueda de una endocarditis infecciosa es obligatoria y la herramienta de gran utilidad en su diagnóstico es el ecocardiograma, trans torácico inicialmente y si la sospecha persiste, el trans esofágico es diagnóstico.

En el LES es útil aunque poco específica la presencia de ANA positiva y en un paso siguiente, con una excelente especificidad encontrar títulos positivos de Anti DNAn. Un ANCA positivo apoya fuertemente a la presencia de una vasculitis glomerular, el ANCAc un Wegener y el ANCAp será positivo en una Poliangeitis Microscópica (PAM)

Finalmente, se debe recordar que la biopsia renal, procesada para microscopia de luz, electrónica e inmunofluorescencia, es de enorme utilidad diagnóstica para aquellos casos en que la etiología no está clara o la evolución seguida por el enfermo no es la típica.

TRATAMIENTO.

Como ha quedado en claro, existen diversas causas de síndrome nefrótico que requieren tratamientos diferentes.

En el caso de las glomerulopatías primarias, por ejemplo, se requiere del empleo de una combinación de esteroides (prednisona o metilprednisolona) e inmunosupresores (azatioprina, mofetil micofenolato, inhibidores de calcineurina, etc.) por periodos largos; la infección crónica por virus de la hepatitis «C», el tratamiento indicado de la administración de interferón alfa y ribavirina.

Igualmente, cuando la causa es la exposición a fármacos (sales de oro, probenecid, pamidronato, etc.) parte del tratamiento consiste en su retiro.

En todo caso, el abordaje del síndrome nefrótico de reciente inicio requiere de la intervención pronta de un equipo médico especializado (medicina interna, nefrología, nutrición) para un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno que evite el desarrollo de complicaciones crónicas y de enfermedad renal crónica.

No hay un tratamiento específico para la GNAPE.

Si se detecta el EGA, se debe tratar para erradicarlo de la faringe. Algunos autores recomiendan el tratamiento sistemático del EGA, independientemente de que se haya aislado en faringe e indican hacer un cribado a los familiares con objeto de erradicarlo.

El tratamiento consiste en la restricción de líquidos y sodio.

Ya que la mayoría de los pacientes tienen que ingresar, una buena táctica, ya que no sabemos la diuresis previa, consiste en dejar a paciente en dieta absoluta en las primeras horas del ingreso; de esa forma, se inicia el balance negativo, continuando posteriormente con ingesta igual a diuresis.

Si existe oligoanuria, están indicados los diuréticos de asa, que además reducirán la presión arterial.

Se inicia con una dosis de furosemida de 1mg/kg, con un máximo de 40mg.

Si hay hipercaliemia, se utilizan la restricción de potasio de la dieta y las resinas de intercambio iónico.

Aunque es infrecuente, los pacientes pueden presentar encefalopatía hipertensiva, en esos casos se debe proceder a reducir la presión arterial, como en las urgencias hipertensivas, de forma lenta.

Los pacientes con GNAPE tienen un deterioro variable de la función renal y las técnicas de depuración renal estarán indicadas en los pacientes con fracaso renal

agudo severo, sobrecarga de líquidos que no responde a diuréticos y alteraciones hidroelectrolíticas que no responden a medidas habituales.

Bibliografía.

1. Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome Nefrótico. México: Secretaría de Salud; 2013.
2. Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome Nefrótico: Guía de Práctica Clínica. México, Instituto Mexicano del Seguro Social; 2018.