

## **UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

ASIGNATURA: CLINICA MEDICA COMPLEMENTARIA.

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ.

SEPTIMO SEMESTRE.

ALUMNA: YESSICA LIZBETH SANCHEZ SANTIZ.

TERCER PARCIAL.

TEMA: SINDROME NEFROTICO Y NEFRITICO.

MEDICINA HUMANA.

## SINDROME NEFROTICO Y NEFRITICO

**Síndrome nefrótico:** Se compone de: proteinuria de más de 3,5 g/día, hipoproteinemia (albúmina sérica < 3g/dl), hipovolemia, edemas que van desde edemas maleolares o palpebrales a anasarca, hipogammaglobulinemia con aumento de infecciones, hipercoagulabilidad con eventos venosos y arteriales en el riñón, hiperlipidemia. Se debe a: alteración en la barrera de permeabilidad glomerular: lesión de la membrana basal, depósitos subendoteliales o subepiteliales, fusión pedicular de los podocitos. Si la lesión es leve, la proteinuria es selectiva: en los cambios mínimos se pierde albúmina casi exclusivamente (la albúmina es la proteína más pequeña).

Se ve en: Glomerulonefritis primarias: cambios mínimos, esclerosante focal, membranosa y mesangiocapilar. Glomerulonefritis secundarias: nefropatía diabética, amiloidosis, crioglobulinemia, lupus (formas no proliferativas o no agudas).

El edema del síndrome nefrótico es por baja presión oncótica plasmática (hipoproteinemia), que permite la fuga de líquido al intersticio. El edema del síndrome nefrítico es por retención de agua y sal, que sube la presión hidrostática, forzando la fuga de líquido al intersticio.

El síndrome nefrótico (SN) es la consecuencia clínica de la pérdida de proteínas de origen glomerular por la orina. Se considera proteinuria en rango nefrótico cuando es superior a 3-3,5 g/24 h en adultos y 40 mg/h/m<sup>2</sup> en niños.

El síndrome nefrótico se denomina "incompleto" o "laboratorial" hasta que aparecen edemas, entonces se habla de síndrome nefrótico "clínico". El síndrome nefrótico asociado a HTA, insuficiencia renal o hematuria se denomina "impuro".

**Etiología:** La etiología más frecuente del síndrome nefrótico en el niño es la enfermedad por cambios mínimos que representa 90% de los casos en menores de 10 años. La causa primaria más frecuente de síndrome nefrótico biopsiado en el adulto es la nefropatía membranosa. La etiología más habitual de síndrome nefrótico global en el adulto es la nefropatía diabética, que no suele ser biopsiada, puesto que es diagnosticada por el contexto clínico del paciente (diabetes mellitus de largo tiempo de evolución, evolución progresiva de microalbuminuria a

proteinuria, con retinopatía y vasculopatía asociada). La causa más frecuente de síndrome nefrótico en el anciano (> 75 años) es la amiloidosis.

**Fisiopatología:** Se debe a un aumento anormal en la permeabilidad de la membrana basal glomerular a las proteínas del plasma que condiciona la pérdida de proteínas por la orina. Puede ser debido a una alteración en la electronegatividad de la barrera de filtración, o bien debido a una alteración estructural de la misma.

**Clínica:** No siempre existe correlación entre la cifra de proteinuria y la aparición de manifestaciones clínicas. Los hallazgos clínicos más importantes: edemas, insuficiencia renal, fenómenos tromboticos, infecciones, hiperlipidemias y lipiduria, alteraciones cutáneas, disminución de las proteínas endógenas, alteraciones hidroeléctricas.

**Diagnóstico:** indicaciones de biopsia renal.

La biopsia renal nos proporcionará un diagnóstico histológico preciso y pronóstico, pero es fundamental establecer una correlación clínica y laboratorial con los hallazgos histológicos.

Las excepciones principales a la biopsia renal son: Diabetes - diabetes de larga evolución con progresión clásica (albuminuria - proteinuria - deterioro en TFG) y evidencia de complicaciones microvasculares (retinopatía o neuropatía). Niños - niños < 10 años con síndrome nefrótico y niveles de complemento normales suelen ser enfermedad de cambios mínimos (> 90%) con excelente respuesta al tratamiento, sin requerir biopsia renal excepto en corticorresistencia o recaídas frecuentes. El síndrome nefrótico primario en el adulto se debe biopsiar siempre. En el niño, se inicia tratamiento con esteroides.

**Tratamiento:** Si es posible, se intentará corregir la causa. Independientemente del tratamiento específico, deben adoptarse una serie de medidas generales destinadas a reducir los edemas sin producir deterioro de la función renal ni desequilibrios hidroelectrolíticos y prevenir las complicaciones del SN. El peso corporal es un marcador útil de retención hidrosalina y de eficacia del tratamiento.

Las medidas que se deben adoptar son: Tratamiento de la proteinuria. Se debe utilizar IECA o ARA-II, exceptuando en el SN en el niño, en el que la respuesta a corticoides es tan buena que no suele ser necesario recurrir a uso de bloqueo del

SRAA. Dieta. Hay que hacer restricción del aporte de líquidos y de sal. Los ácidos grasos han de ser poliinsaturados. La dieta debe ser hipoproteica (0,8 g/kg/día). Diuréticos. El uso de diuréticos ha de ser muy controlado, ya que a pesar de los edemas masivos, presentan un estado de depleción relativa de volumen. Hay que vigilar los signos de depleción de volumen y monitorizar la respuesta al tratamiento mediante la diuresis y la función renal. Puede asociarse más de un tipo de diurético si fuese necesario. En presencia de edemas graves, la pared intestinal puede estar edematosa, reduciendo la biodisponibilidad oral de los diuréticos. En tal caso, será útil cambiar la administración oral de los diuréticos por la administración intravenosa. Si existe hipoalbuminemia grave, se puede producir una resistencia relativa al efecto de los diuréticos. En dichas situaciones es de utilidad la combinación de diuréticos con albúmina intravenosa. Control de la presión arterial y de la dislipidemia. Se debe controlar la presión arterial para disminuir la presión de filtrado y disminuir la proteinuria. Los fármacos de elección son los bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona por su efecto antiproteinúrico y antiproliferativo. Deben administrarse con cuidado, aumentando la dosis de manera progresiva, ya que, si hay depleción de volumen, pueden causar insuficiencia renal aguda. Asimismo, hay que monitorizar cuidadosamente los niveles de potasio sérico. Anteriormente se recomendaba el uso combinado de IECA y ARAII, actualmente esta práctica ha entrado en desuso debido a mayor incidencia de DRA e hiperkalemia. Si a pesar de su uso la TA no se controla, se deben asociar otro tipo de antihipertensivos, como calcio.

### **Síndrome nefrítico**

Se compone de: reducción aguda o subaguda de la función renal, oliguria, hematuria y proteinuria no nefrótica con cilindros hemáticos, retención de agua y sal con hipervolemia, hipertensión arterial, edemas, insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón. Se debe a: la lesión directa o indirecta de la célula endotelial y/o epitelial (podocito) del capilar glomerular, con descenso agudo del filtrado glomeglomerular.

El síndrome nefrítico se define por la presencia de hematuria, proteinuria y reducción aguda del filtrado glomerular con oliguria, insuficiencia renal rápidamente progresiva y retención de agua y sal. Los edemas y la hipertensión son frecuentes, pero no constantes. Este síndrome se caracteriza por: Inflamación aguda de los glomérulos (en menor medida, de los túbulos). En el caso de las glomerulonefritis postinfecciosas suele ser un proceso autolimitado, que tiene tendencia a la curación en días o semanas. En otros tipos de GMNRP (Glomerulonefritis Rápidamente Progresivas) la detección oportuna y el tratamiento inmunosupresor puede detener la progresión hacia la ERCT. La hematuria y la proteinuria se deben a un daño de la pared glomerular (mesangio y barrera de permeabilidad), que permite que los hematíes y las proteínas pasen al espacio urinario, apareciendo en la orina. La hematuria puede ser macroscópica o microscópica. El sedimento puede contener cilindros hemáticos (hallazgo exclusivo de las hematurias de origen en la nefrona). La proteinuria aparece, casi constantemente, en rango no nefrítico. En ocasiones tiene carácter epidémico, dentro de pequeñas comunidades. La enfermedad que típicamente cursa con este cuadro es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica.

**Etiología:** En general, en niños y jóvenes se asocia a glomerulonefritis endocapilares y, en adultos y ancianos, se asocia a glomerulonefritis extracapilares.

**Clínica:** Se corresponde con la clínica de glomerulonefritis aguda, y se expone a continuación.

- Hematuria macroscópica o microscópica. Pueden aparecer cilindros hemáticos en el sedimento de orina.
- Hipertensión arterial. Debida a la retención hidrosalina volumen dependiente.
- Pueden aparecer manifestaciones graves de la hipertensión arterial como encefalopatía hipertensiva e insuficiencia cardíaca.
- Edema. Se debe a la retención hidrosalina.
- Proteinuria. Habitualmente inferior a 2 g/día.
- Oliguria e insuficiencia renal.

**Tratamiento:** Se realizará tratamiento etiológico y sintomático de la sobrecarga hidrosalina y de la insuficiencia renal. Si el paciente presenta sobrecarga de

volumen que no responde a diuréticos de asa, se deberá valorar la necesidad de diálisis.

En el caso de las glomerulonefritis extracapilares tendremos la necesidad de ofrecer tratamiento dialítico por el grado de disfunción renal y desequilibrio hidroelectrolítico con que se presentan.

**Referencias:**

Inés Aragoncillo Saucó. (2017). Manual de CTO Nefrología. Madrid: CTO EDITORIAL.