



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

“SINDROME NEFROTICO Y NEFRITICO”

**ALUMNA: ALEJANDRA VELASQUEZ
CELAYA**

SEMESTRE: 7º

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ

UNIDAD: 3

**ASIGNATURA: CLINICAS MEDICAS
COMPLEMENTARIAS**

**TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS, MAYO
2021**

SINDROME NEFROTICO

DEFINICION

El término «síndrome nefrótico» se emplea para designar 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.

El síndrome nefrótico se define como la presencia de proteinuria superior a 3,5 g/24 h/ por 1,73 m² en adultos o 40 mg/h/ por m² en niños.

El síndrome nefrótico es patognomónico de enfermedad glomerular y representa un factor de mal pronóstico en la evolución de la lesión renal, con excepción de los casos que muestren buena respuesta al tratamiento glucocorticoide.

EPIDEMIOLOGIA

El SN idiopático constituye el 90% de los SN en niños entre 2 y 12 años. La incidencia en población pediátrica menor de 16 años es 2-7 nuevos casos por 100 000 niños por año, siendo la prevalencia 15 casos por 100 000 niños. Se presenta preferentemente entre 2-8 años con máxima incidencia 3-5 años. En niños es dos veces más frecuente en varones, diferencia que no existe en adolescentes y adultos.

CLASIFICACION

SN PRIMARIO

- Idiopático
- Congénito <12 meses
- Genético

SN SECUNDARIO

- **Otras nefropatías**
 - Glomerulonefritis aguda
 - Púrpura de Schönlein-Henoch
 - Nefropatía IgA
 - Síndrome de Alport
- **Enfermedades sistémicas**
 - Vasculitis

- Lupus eritematoso sistémico
- Artritis reumatoide
- Diabetes mellitus
- Amiloidosis
- Síndrome Hemolítico Urémico
- **Enfermedades infecciosas** (HVB, HVC, CMV, EBV, HIV, malaria)
- **Neoplasias** (leucemia, linfoma Hodgkin)
- **Fármacos** (AINE, sales de oro, D-penicilamina, captopril)

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.

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).

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.

DIAGNOSTICO

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 criterio imprescindible para el diagnóstico es la magnitud de la proteinuria, pero la hipoalbuminemia (albúmina sérica inferior a 3 g/dL) es prácticamente constante y los edemas son muy frecuentes. La hiperlipemia es menos constante

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. 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.

Los exámenes de laboratorio inmunológico e imágenes de mayor utilidad son:

1. Anti estreptolisina O (ASO): La ASO da cuenta de una infección estreptocócica reciente.
2. Fracción 3 del complemento (C3): El C3 estará bajo en las glomerulonefritis post infecciosas, 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.
3. Anticuerpos antinucleares (ANA): 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.

4. Anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA): 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).

5. Anticuerpos anti membrana basal (Ac AMB)

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. 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.

SINDROME NEFRITICO

DEFINICION

El síndrome nefrítico agudo consiste en la aparición de hematuria (macro o microscópica) junto con alteraciones agudas del funcionalismo renal (oliguria, retención nitrogenada, descenso del filtrado glomerular), formación de edemas e hipertensión arterial. Traduce una inflamación aguda de los glomérulos renales. El sedimento suele contener hematíes dismórficos o cilindros hemáticos.

EPIDEMIOLOGIA

Aunque la GNAPE continúa siendo la causa más común de SN en niños (80%), la mayoría de los casos se registran en los países en vías de desarrollo. Se estima que de los 470.000 nuevos casos anuales, el 97% se registra en estos países. La incidencia anual oscila entre 9,5 y 28,5 por 100.000 individuos. En los países industrializados, la incidencia ha disminuido en las últimas décadas a 2-4 por 100.000. El riesgo de GNAPE se ha incrementado en pacientes mayores (más de 60 años) y en los niños entre 5 y 12 años. Es muy infrecuente en los niños menores de 3 años. Puede aparecer de forma epidémica o esporádica. La incidencia de GNAPE después de una epidemia de infecciones por EGA es del 5 al 10% de los pacientes con faringitis y del 25% de los pacientes con infecciones cutáneas

CLASIFICACION

Clasificación según evolución:

- Síndrome Nefrítico agudo
- Glomerulonefritis rápidamente evolutiva
- Síndrome nefrítico Crónico

Clasificación según el nivel de complemento:

- **Con C3 Bajo**
 - Glomerulonefritis Postinfecciosa

- Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I y II
- LES
- Endocarditis Bacteriana
- Shunt Nefritis
- **Con C3 Normal**
 - Enfermedad de Berger o Mesangial IgA
 - Nefritis Familiar (Síndrome Alport, Síndrome membrana Fina)
 - Púrpura de Schonlein Henoch
 - Síndrome de Goodpasture
 - Periarteritis Nodosa
 - Infecciones Crónicas

Clasificación según el patrón en la inmunofluorescencia

- **Patrón Granular (70 %):** Marcador de glomerulopatías por complejos inmunes
 - Idiopática
 - Infecciosa (post estreptococcica)
 - Relacionada a enfermedad sistémica (LES, crioglobulinas)
- **Patrón Lineal (1%):** sobre MBG sugestivo de Ac anti MB (Enfermedad Goodpasture o Síndrome Goodpasture)
- **Pauci-inmune (29%):** Ausencia de inmunoglobulinas Ej: Vasculitis como PAN, Wegener, Idiopática (ANCA+

ETIOLOGIA

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

Causas más frecuentes de síndrome nefrítico según la edad de presentación:

< 15 años

- Glomerulonefritis aguda posinfecciosa
- Glomerulonefritis mesangial por IgA
- Enfermedad de membrana basal delgada
- Purpura de Schönlein-Henoch
- Nefropatía lúpica
- Nefritis hereditarias

15-40 años

- Glomerulonefritis mesangial por IgA
- Enfermedad de membrana basal delgada
- Nefropatía lúpica
- Nefritis hereditarias
- Nefropatía mesangial proliferativa
- Glomerulonefritis aguda posinfecciosa
- Glomerulonefritis rápidamente progresiva

>40 años

- Glomerulonefritis mesangial por IgA
- Glomerulonefritis rápidamente progresiva
- Glomerulonefritis aguda posinfecciosa
- Vasculitis

DIAGNOSTICO

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.

Manifestaciones clínicas

Aparece como macrohematuria en el 30-50% de los casos, con datos de hematuria glomerular. En la glomerulonefritis aguda posestreptocócica se presenta tras 2-3 semanas de una infección faringoamigdalárica o 4-6 semanas de una infección cutánea. La hipertensión arterial suele ser moderada, con edemas en párpados y extremidades inferiores. En algunos casos puede producirse insuficiencia cardíaca congestiva. La proteinuria es inferior a 1-2 g/24 h.

En la exploración física valoraremos la presencia de edemas, hipertensión arterial o datos de insuficiencia cardíaca. La ausencia de manifestaciones clínicas sistémicas, el antecedente de infección, la hipocomplementemia y títulos elevados de anticuerpos antiestreptolisina establecen usualmente el diagnóstico de glomerulonefritis aguda posestreptocócica. La biopsia renal estaría indicada si

existiera algún dato que hiciera dudar del diagnóstico o en caso de insuficiencia renal progresiva.

TRATAMIENTO

Consiste en tratar la infección, o específicamente el trastorno subyacente si se debe a otra entidad. El tratamiento general del síndrome nefrítico se basa en el manejo adecuado del volumen y el control tensional. Para el control del edema se emplean diuréticos de asa y restricción hidrosalina. En caso de insuficiencia cardíaca o edema agudo de pulmón, se emplea oxígeno, morfina y nitroglicerina. El control tensional se consigue con bloqueadores del sistema renina-angiotensina y diuréticos. En caso de uremia grave, hiperpotasemia y/o insuficiencia cardíaca refractaria puede estar indicada la diálisis.

Bibliografía

1. *Diagnostico y Tratamiento del Síndrome Nefrótico*. México: Secretaria de Salud; 2013.
2. *Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome Nefrótico: Guía de Práctica Clínica*. México, Instituto Mexicano del Seguro Social; 2018.
3. Farreras. (2016). *Medicina Interna*. Barcelona, España: Elsevier