



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA



DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ

ALUMNOS: CÉSAR ALEXIS GARCÍA RODRÍGUEZ

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: 7º

UNIDAD: 3

MATERIA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

TITULO DEL TRABAJO: (RESUMEN)

SINDROME NEFROTICO Y NEFRITICO

SÍNDROME NEFRÓTICO.

El síndrome nefrótico se define como la presencia de proteinuria $>3,5$ g/24h/1,73 m² de superficie corporal (sc) en adultos o bien cociente en orina proteínas/creatinina generalmente >3 ; en niños se define como >40 mg/hora/m² sc. Se acompaña de hipoalbuminemia, edemas e hiperlipemia. Si se ha determinado microalbuminuria el valor para considerar síndrome nefrótico es >2200 mg/24h o el cociente albúmina/creatinina en muestra aislada de orina es >2220 mg/g (>220 mg/mmol). El síndrome nefrótico está producido por un aumento de la permeabilidad renal para las proteínas y es expresión de una alteración de la barrera de filtración glomerular. Aunque puede aparecer tras lesiones funcionales o estructurales de las células endoteliales y de la membrana basal, en la mayoría de las ocasiones existen lesiones de los podocitos que forman parte de la capa visceral de la cápsula de Bowman. Las causas del síndrome nefrótico. De hecho, es el síndrome clínico más frecuente que indica la realización de biopsia renal en edad infantil y adulta.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Síndrome nefrótico primario

Idiopático:

- Lesión glomerular mínima
- Glomerulonefritis proliferativa mesangial
- Glomeruloesclerosis segmentaria focal
- Glomerulonefritis membranosa.
- Glomerulonefritis mesangiocapilar.

Congénito: Aparición en los primeros 3 meses Mutación en el gen NPHS1 (nefrina) y NPHS2 (podocina).

Síndrome nefrótico secundario

Enfermedades sistémicas:

- Lupus eritematosos sistémicos

- Diabetes mellitus
- Artritis reumatoide
- Amiloidosis.
- Síndrome hemolítico-urémico

Enfermedades infecciosas

- Hepatitis B
- Citomegalovirus
- Malaria
- HIV

Neoplasias (leucemias y Linfomas)

Intoxicaciones (Mercuriales, oro, bismuto)

Hemodinámicas: (trombosis de la vena renal, pericarditis constrictiva)

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

1. Corticosensible: Remisión completa clínica y bioquímica.

1a Recaídas infrecuentes: Paciente con una primera y única manifestación o con un número de recaídas menor de 3 en 6 meses tras la manifestación inicial

1b Corticodependiente: Dos recaídas sucesivas al rebajar la prednisona o en 2 semanas siguientes al suprimir el tratamiento.

2. Corticorresistente: Persiste el síndrome nefrótico

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Son las siguientes:

a) Hipoalbuminemia: aparece cuando la capacidad de síntesis hepática se ve superada por las pérdidas urinarias de albúmina y el catabolismo renal.

b) Edemas: suelen ser la primera manifestación, aparece en partes blandas y en los casos graves puede haber ascitis, derrame pleural y anasarca. Es debido a la reabsorción de sodio y agua secundaria a la disminución de la

presión oncótica capilar o por aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua, posiblemente mediado por el efecto tóxico de la proteinuria sobre las células tubulares.

c) Hiperlipemia como resultado del estímulo de la síntesis hepática de lipoproteínas por el descenso de la presión oncótica capilar, lo que provoca el aumento de los niveles plasmáticos de colesterol total, LDL, VLDL, IDL, lipoproteína A y, menos frecuentemente, hipertrigliceridemia y descenso de HDL. La lipiduria se manifiesta con aparición de cilindros grasos en el sedimento urinario.

d) Pérdida de inmunoglobulinas y de factores del complemento, que conlleva una tendencia especial a la aparición de infecciones (peritonitis bacteriana espontánea, celulitis, infecciones pulmonares, meningitis y digestivas).

e) Trombosis, con una incidencia entre el 10 y el 40%, que suele aparecer en las venas renales y en los miembros inferiores, provocando trombosis venosa profunda, aunque también pueden afectarse territorios arteriales. Se debe a una situación de hipercoagulabilidad, entre otros factores por la pérdida urinaria de antitrombina III.

f) Hipertensión arterial que aparece en el 42% de los pacientes.

g) Fracaso renal agudo que aparece con más frecuencia en pacientes de edad avanzada, con hipoalbuminemia severa, tratados con IECA, ARA II o tras dosis elevadas de diuréticos [20]. No obstante, la mayoría de los síndromes nefróticos no tienen en su inicio disminución del filtrado glomerular.

DIAGNOSTICO

Una vez confirmada la existencia de síndrome nefrótico es fundamental la realización de una historia clínica y una exploración física completa. Hay que determinar la posible existencia de diabetes mellitus, enfermedades sistémicas, lupus eritematoso sistémico, enfermedades víricas (hepatopatías, infección por VIH) o toma de fármacos como antiinflamatorios no esteroideos. Se debe realizar estudio serológico completo que incluya ANA, anti-DNA, complemento, crioglobulinas, hormonas tiroideas, proteinograma y serología de virus B, C y

VIH. La biopsia renal está indicada en el paciente adulto, excepto en diabéticos en los que no se sospeche otra enfermedad distinta de nefropatía diabética o en pacientes con amiloidosis confirmada en otros tejidos como grasa subcutánea o en el recto. En niños con síndrome nefrótico, en principio no está indicada la realización de biopsia renal (el 90% de los casos se debe a nefropatía de cambios mínimos), salvo casos de síndrome nefrótico corticorresistente o con recidivas frecuentes. Cuando la proteinuria es claramente nefrótica pero no se acompaña de hipoalbuminemia ni edemas, lo más probable es la denominada nefropatía por hiperfiltración, secundaria a varias situaciones de daño glomerular no inmunológico: obesidad, disminución de masa renal y reflujo vesicoureteral, entre las más importantes.

TRATAMIENTO

Específico

Prednisona: 60/mg/m²/día 4-6 semanas VO

En caso de conseguir remisión:

- a) Prednisona 40 mg/m²/días alternos 4-6 semanas
- b) Retirada progresiva en 6 semanas

De recaídas

Prednisona 60/mg/m² /día hasta desaparición de proteinuria 5 días

SÍNDROME NEFRÍTICO.

El síndrome nefrítico se caracteriza por edemas, oliguria, proteinuria en grado variable en general no nefrótica, hematuria (con cilindros hemáticos y/o hematíes dismórficos en el sedimento urinario), disminución del filtrado glomerular e hipertensión arterial, normalmente de instauración rápida (en pocos días). Típicamente se ha asociado a la forma de presentación de la glomerulonefritis aguda post infecciosa, sobre todo asociada a infecciones estreptocócicas, pero también puede aparecer en otras entidades.

CLÍNICA.

Aparece como macrohematuria en el 30-50% de los casos, con datos de hematuria de origen glomerular. En la glomerulonefritis aguda post-estreptocócica (el germen suele ser el estreptococo β -hemolítico de grupo A) el síndrome nefrítico más o menos completo aparece a las 2-3 semanas de una faringoamigdalitis o 4-6 semanas después de una infección cutánea. La hipertensión arterial suele ser moderada y los edemas aparecen en párpados y extremidades inferiores. En algunos casos puede producirse insuficiencia cardiaca congestiva por retención hidrosalina. La proteinuria suele oscilar entre 1 y 2 g/24h.

DIAGNOSTICO

Es fundamental la realización de una historia clínica completa, interrogando sobre antecedentes familiares, clínica sistémica, infección reciente o empleo de fármacos. En la exploración física valoraremos la presencia de edemas, hipertensión arterial o datos de insuficiencia cardiaca. La ausencia de clínica sistémica, el antecedente de infección, la hipocomplementemia por activación de la vía alterna del complemento y títulos elevados de anticuerpos antiestreptolisina O (ASLO), establecen el diagnóstico de glomerulonefritis aguda postinfecciosa. La biopsia renal estaría indicada si existiera algún dato que planteara dudas diagnósticas o si existe insuficiencia renal progresiva. Si se sospecha otro tipo de infecciones o existe clínica sistémica, estaría justificado el estudio serológico, realización de cultivos, pruebas de imagen, estudio de autoanticuerpos o inmunoglobulinas para intentar determinar la etiología del síndrome nefrítico.

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.

BIBLIOGRAFIA

- ALCAZAR R, EGIDO J, RODRIGO E, ARIAS M. En: HERNANDO, Nefrología clínica. 3a ed. Madrid: Panamericana; 2008. p. 127-35.
- L Hernando Avendaño, L. Hernando P. Aljama M. Arias C. Caramelo J. Egido S. Lamas; Nefrología clínica (2003). 2ª edición.