

síndrome nefrítico

1.– introducción:

En una glomerulonefritis (GN) podemos encontrar proteinuria, hematuria y edema. Son los tres signos que normalmente se ven en un paciente afecto de nefropatía glomerular.

1.1.– proteinuria:

En condiciones fisiológicas, los individuos normales excretan por orina menos de 150 mg de proteínas en 24h. Existen proteínas de PM muy pequeño que se filtran: creatinina, -2 microglobulina, albúmina... las cuales crean cilindros hialinos, luego la existencia de cilindros en principio es normal y no patológica.

Ante una proteinuria, es patológica si es >150 mg en orina de 24h. La orina de 24h se recoge de la siguiente manera: 2^a orina de la mañana hasta 1^a orina de la mañana siguiente, porque si se empieza desde la 1^a orina de la mañana no se sabe de cuando es esa orina (2, 3 de la madrugada) y puede ser del día anterior.

Puede ocurrir que queramos saber en urgencias (donde no se puede hacer orina de 24h) o en un momento determinado, si la proteinuria es o no patológica. Para eso se pide a la vez proteínas y creatinina. En una muestra de orina, cuando las proteínas sean 0.2 veces mayores que la creatinina, es patológica. (proteínas " 0.2 $>$ creatinina")

Para saber si la orina que te traen es de verdad de 24h, la creatinina debe ser:

- En hombres: 20 mg " Kg peso/24h
- En mujeres: 10–15 mg " Kg peso/24h

Ej: Un enfermo con función renal normal, si pesa 70 Kg. La creatinina de orina en 24h es 700 mg. No es orina de 24h porque debería ser de 1400 mg de creatinina.

1.1.1.– métodos de detección de proteínas en orina:

- **Métodos turbidimétricos:**

- Ácido sulfosalicílico: 2 ml de orina más 8 gotas de ác. sulfosalicílico al 20%. La formación de un precipitado indica resultado positivo. Este método da falsos positivos con orinas que tienen contrastes radiológicos, penicilina, sulfisoxazol, tolbutamida y ác. paraminosalicílico.
- Ácido cítrico
- **Tiras reactivas:** La parte de la tira que detecta la proteinuria lleva azul de bromofenol. Su sensibilidad varía según el grado de dilución y el PH de la orina. Una muestra muy concentrada o con un PH muy alcalino puede dar falso positivo y una muestra muy diluida un falso negativo. Además, las tiras reactivas no pueden detectar las cadenas ligeras (Prot. de Bence–Jones).

Al sospechar cadenas ligeras en orina, se piden métodos turbidimétricos.

1.1.2.– Composición de la proteinuria fisiológica:

60% Prot. filtradas:

Albúmina (30 mg)

-2 microglobulina (40 mg)

Cadenas ligeras (4 mg)

40% Prot. tisulares: Prot de Tamm–Horsfall (50 mg)

1.1.3.– patogenia:

Normalmente en el glomérulo se filtran pequeñas prot. que se reabsorben en los túbulos. Según alteraciones en el glomérulo, se filtrarán en mayor cantidad unas u otras proteínas:

- Si hay alteración de la carga eléctrica de la membrana basal: Prot. pequeñas si que pueden pasar la membrana. Los túbulos reabsorben las proteínas, pero no todas. Aparece albúmina en orina.
- Lesión estructural de la membrana basal: Se pierden proteínas de PM grande, se encuentran en orina –globulinas de alto PM. Pronóstico peor.
- Alteración tubular sin necesidad de que haya GN: -2 microglobulina en orina porque no se reabsorbe en los túbulos al estar lesionados.
- Muchas prot. de pequeño PM en sangre (mieloma): aunque el glomérulo está bien, en orina aparecen esas prot. Proteinuria por sobrecarga.

La proteinuria puede ser:

- Leve (<1g/24h)
- Moderada (1–3.5g/24h)
- Intensa (>3.5g/24h): Proteinuria de rango nefrótico. En orina aislada será 3.5 veces mayor que la creatinina

Para saber si la proteinuria es o no selectiva: Se determina en orina una prot. de alto PM (Ig) y otra de bajo PM (transferrina).

- No selectiva: Ig / transferrina >0.2. Indica lesión estructural.
- Selectiva: Ig / transferrina <0.2. También es selectiva si albúmina es >90% de las prot. en orina. Indica que la lesión es de carga (alteración de la carga eléctrica de la membrana) y por lo tanto un mejor pronóstico.

1.2.– hematuria:

Se considera hematuria patológica a la presencia de > 4–6 hematíes/campo en orina. También se puede detectar por tiritas reactivas, sin embargo las tiritas pueden dar falsos positivos ya que reaccionan ante la Hb y mioglobina. Así que ante orina oscura con sedimento negativo y trita positivo es una mioglobinuria (rabdomiolisis)

Hay que distinguir si la sangre es de vías altas o bajas:

- Vías bajas: Coágulos. En su mayoría son de tracto inferior.
- Vías altas:
 - Hematíes con bajo VCM.
 - Hematíes dismórficos: Un hematíe de riñón pasa por glomérulo, TCP, asa de Henle, TCD, colectores. En ese recorrido hay cambios de tonicidad y PH que cambian la morfología del hematíe.
 - Cilindros eritrocitarios: Patognomónico de glomérulo. Sólo se ven en orina recién emitida. Sise deja la orina, a la hora esa orina es alcalina y los cilindros se disuelven. La ausencia de cilindros no elimina la posibilidad de tracto superior.

1.3.– edema renal:

Se trata de edemas blandos, con fóvea, que se localizan en partes declives (pies, sacro) y donde la presión tisular es leve, como en la región periorbitaria. El edema en párpados, dorso de las manos es típico de edemas de nefrópatas. Buscar fóvea en zona tibial. Explorar también edemas en zonas posteriores si el sujeto está encamado.

La presencia de edema significa que hay como mínimo una sobrecarga de 3 litros.

2.– síndrome nefrítico:

Se caracteriza por:

- Hematuria obligada.
- Proteinuria moderada (1–3.5 g/24h)
- Disminución del filtrado glomerular.
- Oliguria.
- Edema.
- Hipertensión.

Las dos GN que con más frecuencia aparecen como un síndrome nefrítico son: GN posestreptocócica y GN rápidamente progresiva.

2.1.– glomerulonefritis posestreptocócica:

Es una GNAguda. Afección renal de comienzo agudo, precedida por una infección, por lo general estreptocócica, con características de Sdm. nefrítico y presenta una tendencia espontánea a la curación. Esta GN predomina en la infancia (3–14 años).

Casi todas las GN posestreptocócicas provienen de una infección faringoamigdalar o cutánea. La mayoría de las infecciones faríngeas o amigdalares se deben al *Streptococo –hemolítico* tipo 12, mientras que las infecciones cutáneas se deben en general al tipo 49. Es muy importante la incubación hasta la lesión renal, que variará según el tipo de infección:

- Infección de vías respiratorias altas: 3–15 días.
- Infección de piel: 3–6 semanas.

Si el periodo de latencia es menor de una semana, probablemente se trata de la exacervación de una nefropatía previa.

2.1.1.– PATOGENIA:

Es una enfermedad renal por depósito de inmunocomplejos circulantes relacionados con una infección previa por *streptococos* nefritógenos del grupo A.

2.1.2.– clínica:

Es típica del Sdm. nefrítico: hematuria, oliguria, edema, hipertensión, proteinuria, fallo renal. La forma más común de comienzo es la aparición de edema facial por la mañana, que a lo largo del día tiende a acumularse en extremidades, hematuria macroscópica y oliguria. El edema es consecuencia de la retención primaria de Na por el riñón, y si ésta es muy intensa pueden aparecer edemas generalizados, ascitis y derrame pleural. La proteinuria es no selectiva (tiene prot. de alto PM).

2.1.3.– laboratorio:

- Disminución temporal de fracción C3 del complemento (semanas).
- Aumento de Streptolisina O (ASLO ó ASO) si es por infección de garganta.
- Aumento de antihialuronidasa si es infección de piel.

2.1.4.– ap:

Glomerulonefritis proliferativa endocapilar difusa. Glomérulos con aspecto agrandado e hipercelular.

Se pueden distinguir dos estadios:

- Primer estadio:

Aumento del tamaño del glomérulo.

Hipercelularidad.

Infiltrado de neutrófilos.

Depósitos subepiteliales (Humps): Depósitos nodulares voluminosos en la cara externa de la membrana basal.

- Segundo estadio:

Desaparece el infiltrado.

Se limita el número de depósitos.

Proliferación mesangial (macrófagos) para limpiar los restos.

El examen por inmunofluorescencia revela la presencia generalizada de Ig G y/o C3 en forma de depósitos granulares de distribución irregular a lo largo de paredes capilares y/o mesangio glomerular. Se han descrito tres patrones:

- Cielo estrellado (30%)
- Ramo de flores (mesangial) (45%): El de pronóstico más favorable.
- En Guirnalda (25%)

2.2.– glomerulonefritis rápidamente progresiva:

También llamada GN extracapilar ó GN por semilunas.

Es el Sdm. caracterizado por un desarrollo rápido, a menudo irreversible de insuficiencia renal asociado al desarrollo de lesiones glomerulares inflamatorias con predominio de proliferación extracapilar.

2.2.1.– clínica:

El comienzo suele ser brusco, con aparición precoz de oliguria importante o anuria, pero también puede ser insidioso y estar caracterizado por los síntomas generales. Puede progresar en semanas, pero al enfermo no darse cuenta de lo mal que está y te llega al final del proceso. No suele haber HTA maligna, y su aparición descarta este tipo de GN.

La proliferación extracapilar con formación de semilunas epiteliales suele ser masiva y afectar a más del 70% de los glomérulos. El pronóstico en general es desfavorable.

2.2.2.– ap:

La membrana basal se altera, aparece fibrinógeno, llegan macrófagos a limpiar, liberan monokinas y hay proliferación epitelial. Todo eso forma la semiluna. Cuando se rompe la cápsula de Bowman el pronóstico es malo.

Según la AP esta GN se clasifica en tres tipos:

2.2.2.1.– Tipo I (20%): GNRP por anticuerpos anti–membrana basal:

Depósitos lineales de Ig G y C3 difusos y de ubicación capilar.

Cuando la GN se acompaña de ac. anti–membrana basal y hemoptisis: SDM. de GOOD–PASTURE. Se desencadena tras infecciones víricas, por tabaco y membranas poco compatibles. Las membranas poco compatibles es por activación del complemento por incompatibilidad con las membranas que se utilizan en hemodiálisis.

TTO: Intubación y plasmaférésis. La hemoptisis suele ser grave.

2.2.2.2.– Tipo II (40%): GNRP por inmunocomplejos:

Con depósitos granulosos de Ig y C3 difusas y de ubicación capilar y/o mesangial. Es propia de formas secundarias a procesos infecciosos o multisistémicos..

2.2.2.3.– Tipo III (40%): GNRP autoinmune o idiopática:

Con inmunofluorescencia negativa para las diversas Ig y fracciones del complemento. Se pueden ver depósitos de fibrina.

bibliografía:

Apuntes de clase.

–FARRERAS ROZMAN *Medicina Interna*, 13^a ed. MOSBY–DOYMA (pags 904–910). ©APA

–R.ROMERO – JM^a SALADIÉ *Esquemas clínico–visuales en patología renal* (págs 28–31)

LUIS.

tema 2 síndrome nefrítico: patogenia y glomerulopatías primarias que lo presentan más frecuentemente.

1.– INTRODUCCIÓN:

P.MÉDICA III

Nefrología: Síndrome nefrítico 22/11/96 Pág.5