

Colegio divina providencia Santo Domingo

(CDP)

Facultad de ciencias de la salud.

Departamento de fisiología.

Sustentantes

Materia

Nefología.

Tema

Glomerulopatias (Generalidades)

Sección

05

Grupo

Fecha

21/Marzo/2001

Introducción

Es necesario el conocimiento clínico de la medicina para reunir la información básica que se requiere para comprender las enfermedades Renales, poder razonar en forma lógica sobre los problemas en cuanto a los diferentes tipos de Glomerulopatias su diagnostico y tratamiento.

Sabiendo que existen mas de 60,000 personas en USA e Hispano América que padecen de insuficiencias renales debido a la no-prevención causas antecesoras como: infecciones de vías Urinarias que frecuentemente levan a Geomurolopatias y daños desastrosos al riñón teniendo que recurrir a Diálisis y transplante de este.

Deseando que el trabajo al presentar sea de su total agrado.

Los autores.

GLOMERULOPATIAS PRINCIALES

El daño glomerular puede obedecer a una enfermedad, limitada al riñón o de carácter general y es la causa más importante o de la insuficiencia renal terminal que obliga ala oloiasis ya al transplante, aquí vamos a destacar las glomerulopatías primarias, es decir las enfermedades del glomérulo en las que el proceso anatopatológico queda limitado al riñón y a las manifestaciones generales son las consecuencias directas de las anomalías en el filtrado glomerular(hipervolencia, hipertensión, síndrome urenico). Se

tomaron en cuenta las cinco presentaciones clínicas básicamente glomerulopatías: el síndrome nefrítico agudo, el glomérulo nefritis rápida progresiva, el síndrome nefrítico, las anomalías asintomáticas del sedimento urinario (hematuria, proteinuria) y el glomérulo nefritis crónica.

SÍNDROME NEFRÍTICO AGUDO

Este es el síndrome clínico de la enfermedad glomerular aguda que, en su forma grave, se caracteriza por el inicio brusco (es decir, en días o semanas) de insuficiencia renal aguda y oliguria (<400ml de orina al día>). El flujo sanguíneo renal y el filtrado glomerular disminuye como consecuencia de la obstrucción de la luz capilar glomerular por las células inflamatorias infiltradas y las células nativas que proliferan. El flujo sanguíneo renal y el FG se ven más aún reducidos por la vasoconstricción intrarenal y la concentración de las células del mensajero debido al desequilibrio local entre las sustancias vasoconstrictoras (leucotrienos, factor activado plaquetario, tromboxanos, endotelinas) y vasodilatadores (óxido nítrico, prostacilinas) del interior de la microcirculación renal. La expansión del volumen, el edema y la hipertensión se originan por las alteraciones del FG y la mayor reabsorción del sodio y el agua en los túbulos. En el análisis de orina se refleja el daño en la pared de los capilares glomerulares y muestra típicamente cilindros eritrocitarios, hematíes con alteraciones morfológicas, leucocitos y una proteína sub. Nefrítica <3.5g en 24 h. (Sedimento urinario nefrítico). La hematuria suele ser microscópica.

El síndrome anatomopatológico clásico del síndrome nefrítico es la glomerulitis proliferativa. La proliferación de células a la infiltración del ovillo glomerular por neutrófilos y monocitos, y posteriormente a la proliferación de células endoteliales y mesangiales nativas del glomérulo. El síndrome nefrítico se asocia, en su variante más grave, a una de las glomerulopatías, es decir, a una glomerulonefritis proliferativa difusa aguda. Y si la intensidad es menor y si afecta menos de la mitad de los glomerulos ocurre una glomerulonefritis proliferativa focal.

LA GLOMERULONEFRITIS RÁPIDA PROGRESIVA:

Es el síndrome clínico de la inflamación glomerular subaguda. Estos enfermos experimentan insuficiencia renal en el curso de semanas o meses, junto con un sedimento urinario nefrítico, proteinuria subnefrótica y oliguria, hipervolemia, edema y hipertensión en grado variable. El síndrome anatomopatológico clásico de la GNPR es la formación de mesangiosclerosis en la mayoría de los glomerulos, que son lesiones con una forma característica situadas en el espacio de Bowman y compuestas por células epiteliales parietales proliferadas y monocitos infiltrados (extracapilar).

El síndrome nefrítico agudo y GNPR forman parte de un espectro de presentación de las glomerulonefritis proliferativas de causa inmunológica.

ETIOLOGÍA:

El síndrome nefrítico de GNPR puede deberse a una glomerulopatía primaria limitada al riñón o secundaria a procesos generales. Como norma de diagnóstico y tratamiento rápido resultan determinantes para evitar una insuficiencia renal irreversible. La biopsia renal sigue siendo el "patrón de oro" para el diagnóstico.

GLOMERULONEFRITIS POR INMUNOCOMPLEJO:

Esta puede ser idiopática, constituir una respuesta a un estímulo antígenico conocido, formar parte de una enfermedad general por inmunocomplejos (nefritis lúpica, púrpura de Henoch-Schönlein, crioglobulinemia, endocarditis bacteriana).

En este vamos a comentar con especial detalle la glomérulo nefritis post-infecciosa, que es la glomérulo nefritis primaria por inmunocomplejo más conocido.

El síndrome nefrótico y la GNRP pueden complicarse con otras dos glomérulo nefritis primarias, a saber, la glomérulo nefritis membrana proliferativas, y la nefropatía por IGA, cuando se acompañan de una proliferación intensa. El síndrome nefrótico y la hematuria asintomático constituyen las formas más frecuentes de presentación de la GNP y la nefropatía por IGA, respectivamente.

Glomerulonefritis Postestreptocócica

Es el prototipo de glomero nefritis postinfecciosa y es una de las primeras causas de síndrome nefrítico agudo.

La mayoría de los casos son esporádicos, pero la enfermedad puede concurrir de forma epidémica. Esta aparece, generalmente, a los 10 días de una faringitis o a las 2 semanas de una infección cutánea (IMPATIGO) causada por una cepa nefritogénica del estreptococo Beta hemolítico de grupo A. Las cepas nefríticas conocidas son los tipos:

M, 2,4,12,18,25,49,55,57,60.

La inmunidad frente a estas cepas es específica y de tipo Y duradera; por eso, las infecciones Y nefríticas repetidas son raras. La Glomérulo nefritis postestreptocócica epidémica afecta casi siempre a los niños de 2 – 6 años que padecen de faringitis en la temporada de invierno.

La Glomerulonefritis postestreptocócica que se asocia a una infección cutánea suele ocurrir en circunstancias de mala higiene personal o sobre infección estreptocócica de la piel.

La presentación clínica clásica de esta enfermedad es el síndrome nefrótico con insuficiencia renal aguda Oligúrica; sin embargo, la mayoría de los enfermos tiene un proceso más breve.

Los pacientes con una lesión manifiesta en padecer una Macrohematuria (orina roja o hemeante) cefalea y síntomas generales náuseas, vómitos y malestar general, la tumefacción de la cápsula renal pueden provocar dolor en el flanco o en la espalda. En la exploración física se aprecia hiperolemia, edema e hipertensión, el seguimiento unitario es nefrítico, alteración morfológica de los hematíes, cilindros eritrocitarios, leucocitos, algunos cilindros leucocitos y proteína.

Menos del 5% de los enfermos padecen de una proteinuria de carácter nefrótico; esta solo se manifiesta cuando desaparece la nefritis aguda y se restablece el flujo sanguíneo renal y el EFG. La fiebre reumática asociada es muy rara.

La creatinina sérica aumenta de manera típica en el momento inicial; los niveles séricos de CB y CH 50 disminuyen en las primeras 2 semanas en un 90% de los casos. Los de C4 son casi siempre normales lo que indica una activación de una vía alternativa del complemento. Este se normaliza de manera habitual de 6 a 8 semanas. La disminución persistente del complemento, pasado este periodo sugiere otra causa.

La mayoría de los enfermos (>75%) muestran una hipergammaglobulinemia transitoria y crioglobulinemia mixta. El antecedente de infección estreptocócica puede ser evidente o desaparecido de manera espontánea o tras la antibioterapia.

La mayoría de los enfermos (> 90%) tienen anticuerpos circulantes dirigidos contra las enzimas estreptocócicas como la antiestreptocócica (ASLO), los anticuerpos anti-desoxirribonucleasa B (anti-adsorbida B), Antiestreptococinasa (Askasa).

Los anticuerpos ASLO, anti-adnsa y antihealuronidasa (AHASA) son mas útiles después de una infección faríngea, mientras que los anticuerpos anti-Adnsa B y Ahasa constituyen índices más sensibles que una infección estreptocócica de la piel.

El título de anticuerpos tiende a aumentar al cabo de 7 días alcanzando un pico después de un mes y se normaliza en 3 o 4 meses.

La glomerulonefritis postestreptocócica aguda se puede diagnosticar por la clínica y la serología sin necesidad de la Biopsia renal sobre todo en los niños con una historia previa típica. La lesión característica que se observa con el microscopio óptico es una Glomérulo nefritis proliferativa difusa; las semilunas ocurren rara vez y la afectación extra glomerular es relativamente leve. El depósito más extenso de inmunoglobulina en la pared del capilar glomerular (patrón en quiralda) se asocia a un pronóstico más desfavorable.

La lección característica en la microscopia electrónica es la presencia de grandes depósitos inmunitarios electro denso en las zonas subendoteliales, subepiteliales y mesangial. Al parecer, la reacción inflamatoria aguda se inicia, en gran medida por los depósitos subendoteliales y mesangiales que activan al complemento y pone marcha el proceso de atracción leucocitaria

Y el daño glomerular.

Tratamiento:

Este se basa en erradicar la infección estreptocócica con antibióticos y suministrar terapia de soportes hasta que desaparezca la inflamación glomerular de forma espontánea. Estos enfermos suelen mantener reposo en cama la fase inflamatoria aguda.

Los diabéticos y los antihipertensivos ayudan a controlar el volumen extracelular y la presión arterial. Casi nunca se precisa diálisis para controlar la hipervolemia o el síndrome uremico. La microhematuria puede persistir hasta un año después del episodio agudo pero acaba desapareciendo.

Enfermedad anti-GBM del glomérulo:

La enfermedad anti-GBM es un proceso inmunitario en que los anticuerpos se dirigen frente al colágeno tipo IV e inducen una GNRP glomerulonefritis con semi lunas. El complejo clínico de nefritis anti-GBM y hemorragia pulmonar se conoce como síndrome de Goodpasture, la enfermedad anti-GBM es un trastorno raro, de etiología desconocida, con una incidencia anual de 0.5 X un millón.

Los enfermos con el síndrome de Goodpasture son casi siempre hombres jóvenes.

La enfermedad anti-GBM se presenta con hematuria un sedimento urinario nefrítico, proteinuria subnefrótica e insuficiencia renal rápidamente progresivas en el plazo de unas semanas, con o sin hemorragia pulmonar asociada. La hemoptisis puede variar desde infiltrados pulmonares alveolares en la radiografía del tórax con un esfuerzo leve hasta una hemorragia pulmonar muy grave.

La Biopsia renal representa el patrón oro para el diagnóstico de la nefritis anti-GBM. El patrón morfológico característico en la microscopia óptica es un glomérulo nefritis proliferativa difusa con lesiones necrosantes focales y semi lunas en más de la mitad de los glomérulos (glomérulos nefritis con semi lunas).

El síndrome de good pasture no es la única causa de síndrome pulmonar-renal; la insuficiencia cardíaca grave complicada con hipervolemia y edema pulmonar, el lupus eritematoso sistémico, la

trombosis de las venas renales con embolia pulmonar.

Tratamiento:

Antes que se introdujera la terapia inmuno supresora, más del 80% de los enfermos con nefritis ante mbg desarrollaban una ESRB en el plazo de un año y muchos fallecían por hemorragia pulmonar o complicaciones de la uremia.

Cuando se aplica plasmaferesis, glucocorticoides ciclofosfamida y azatioprina de manera precoz y agresiva, la supervivencia del riñón y del enfermo mejoran.

Los enfermos que precisan diálisis en el momento de la presentación casi nunca recuperan la función renal.

En los enfermos con ESRD, el trasplante renal constituye una opción de tratamiento viable.

GLOMERULONEFRITIS PAUCI-INMUNITARIA:

Las principales son:

Glomérulo nefritis idiopatía con semilunas limitadas al riñón.

Panarteritis microscópica.

Granulomatosis de Wegener

Glomérulo nefritis idiopatías con semilunas limitadas al riñón

El dato patológico más frecuente es un glomérulo nefritis necrosante con semilunas en más frecuente en las personas de mediana edad y mayores y tiene un ligero predominio masculino.

La velocidad de sedimentación y los niveles de proteína C pueden aumentar la mayoría de las cosas precisan tratamiento agresivo con glucocorticoides con o sin ciclofosfamida o azatioprina.

SINDROME NEFROTICO

Complejo predecible que se produce por un aumento prolongado y grave en la permeabilidad glomerular de las proteínas.

Se caracteriza por una serie de manifestaciones renales y extrarenales.

Siendo su característica principal la proteinuria ($> 2\text{g/m}^2\text{d}$ o un cociente proteína y creatinina urinaria medio al azar > 2), pero también se suele producir hipoalbuminemia, edema generalizado, lipiduria y lipidez y hipercoagulabilidad.

En general cuando más intensa es la potencia, menor es la concentración de albúmina. La hipoalbuminemia se agrava por el mayor catabolismo renal y la síntesis hepática inadecuada aunque generalmente elevada de albúmina.

El volumen intra vascular disminuye el sistema renina angiotensina se activa, al igual que el sistema nervioso simpático.

ECOLOGÍA Y CLASIFICACION

Este se puede producir a cualquier edad pero su prevalencia es mas elevada en los niños, con predilección en los varones mientras que en los adultos la distribución es casi igual.

Se produce proteinuria por las alteraciones funcionales de dos mecanismos:

La barrera selectiva por tamaño permite que pasan moléculas.

La barra selectiva carga no consigue retener las proteínas de bajo peso molecular.

Causas primarias

Enfermedad De cambios mínimos

Glomérulos esclerosis focal y segmentaria(gef5)

Glomérulos nefritis membranosas (gm)

Glomérulos membrana proliferativas (gnmp)

Glomérulos proliferativas mesangial

Signos y síntomas

Un signo precoz es una orina espumosa por las proteínas.

Otros son: Anorexia, malestar, párpados edematosos, brillo retiniano, dolor abdominal, perdida de la masa muscular.

Puede presentarse un edema focal que cursan con dificultad respiratoria derrame plural o edema de laringe, dolor torácico sub. External, tumefacción escrotal. Los adultos pueden tener hipotensión, normo tensión en función de los niveles de angiotensina II.

Complicaciones

El principal problema viene determinado por las consecuencias bioquímicas de la proteinuria grave. Un SN puede producir deficiencias nutricionales graves pelos y uñas frágiles, alopecia, retraso del crecimiento, glucosuria.

Se puede producir una peritonitis espontánea.-hipocalcemia.

Diagnostico

Este se sugiere ante las características clínicas y los hallazgos de laboratorio y se confirma con una biopsia renal.

Para este hace falta una proteinuria grave.

Pronostico

Este depende fundamentalmente de la causa.

El pronóstico suele ser favorable en pacientes que responden bien a los esteroides algunas enfermedades causan de SN remiten de forma espontánea después de 5 años.

Tratamiento

Este se orienta a corregir el proceso patológico subyacente depende de la morfología renal.

El tratamiento de soporte incluye una dieta con aproximadamente 1 g/kg/d de proteínas biológico de alta calidad pobre en grasa saturada y colesterol y rica en fibras.

ENFERMEDAD DE CAMBIOS MINIMOS

Esta glomerulopatía justifica un 80% de los SN en los niños menores de 16 años y un 20% en adultos la incidencia máxima ocurre entre los 6 y 8 años, típicamente, el enfermo presenta un SN de sedimento urinario benigno.

Causas

Idiopatía (mayoría)

Asociada a enfermedades graves o medicamento

Nefropatía X IGA

Diabetes mellitus

Enfermedad de Fabry

Sialosis

Consumo de heroína

Tratamiento

Responde muy bien a los esteroides y conlleva a un pronóstico excelente las pautas típicas consisten en aplicar 60 mg de prednisona por m² de superficie corporal.

GLOMERULOSIS FOCAL Y SEGMENTARIA CON HIALINOSIS

La lesión morfológica patognomónica en la GSFS consiste en una esclerosis e hialinosis de porciones (segmentarias) de menos de la mitad (focal) de los glomerulos en un corte tisular. La GSFS idiopática (primaria) justifica un 10 a 15 % de los síndromes nefróticos infantiles y un 15 a 25 % de los del adulto. La GSFS puede complicar a algunas enfermedades generales y a la

Hipertensión capilar glomerular sostenida que ocurre con cualquier tipo de pérdida nefronal.

La GSFS idiopática se manifiesta típicamente como un síndrome nefrótico (~ 66%) o proteinuria subnefrótica (~33 %), junto con hipertensión, insuficiencia renal leve y un sedimento urinario patológico que contiene hematíes y leucocitos. En la mayoría de las ocasiones, la proteinuria no es selectiva.

El microscopio óptico revela una GSFS en el tejido renal extraído con biopsia, con atrapamiento de

material hialino amorfo, sobre todo en los glomérulos yuxtamedulares.

Idiopatías(mayoría) Asociada a enfermedades generales o medicamentos

Infección por VIH

Diabetes mellitus

Enfermedad de fabry

Sialoidosis

Enfermedad de Charcol-Marie-Tooth

Secundaria a hipertensión capilar glomerular sostenida

Oligonefropatías congénitas

Agenesia renal unilateral

Oligimeganefronia

Perdida adquirida de nefronas

Extirpación quirúrgica

Nefropatía de reflujo

Otras respuestas adaptativas

Glomerulonefritis-nefritis tubulointersticial

Nefropatía falciforme

Disautonomía familiar

Obesidad con el síndrome de apnea del sueño

Consumo de heroína

Otras

Consumo de heroína.

GLOMERULOPATIA MEMBRANOSA

Lesión es la causa más frecuente de SN idiopático en el adulto (30 a 40 %) pero supone una etiología rara en los niños (< 5%) alcanza una incidencia máxima entre 30 y 50 años.

La mayoría de los enfermos (> 80%) presentan un SN y la proteína no es en general, selectiva. Hasta el 50% de los casos tiene micro hematuria pero los cilindros eritrocitarios, el micro hematuria y la Piuria es rara.

En los cortes de biopsia renal se aprecia un engrosamiento difuso en la MBG sin signos de inflamación ni proliferación celular. La tinción como planta revela características a lo largo de la MBG. La inmunodeficiencia indica el depósito glanduloso de IgG, C 3 y los componentes terminales del complemento.

La patología del glomérulo patia membranosa no se conoce bien. La presencia de depósitos inmunitarios electrodenso que contienen IgG y C 3 sugiere un proceso inmunológico, alrededor de un tercio de las nefropatías membranosas del adulto se asocia a enfermedades como la hepatitis B, enfermedades malignas y tratamientos con oro o penicilina.

La historia natural en un 30% a 40% adicional se caracteriza por residuos y remisiones constantes.

Los rasgos de presentación que predicen un pronóstico desfavorable son el sexo masculino la edad avanzada, y hipertensión, proteinuria grave.

El trasplante supone una alternativa eficaz para tratar a los enfermos con ESRD.

GLOMERULO NEFRITIS MEMBRANO PROLIFERATIVA

Es también conocida como glomérulo nefritis mesangiocapilar se caracteriza por el engrosamiento de la MBG y las alteraciones proliferativas en la microscopia óptica. Se distribuye por igual en ambos sexos y es más común en la raza blanca se conocen dos tipos fundamentales: ambos se caracterizan difuso de la celularidad y matriz mesangiales en la microscopia electrónica y engrosamiento y repliegue de la MBG.

El signo se caracteriza de la GNMP de tipo 1 son los depósitos y mesangiales en la microscopia electrónica, que contienen C 3 e IgG o IGM raramente se detectan depósitos de IGA.

La característica de la GNMP tipo 2 (enfermedad por depósitos densos) es la presencia de depósitos electro denso dentro de la MBG y otras membranas basales renales.

GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA

Esta no es una enfermedad separada, representa la fase progresiva de cualquier enfermedad glomerular primaria o secundaria así pues, la glomérulo nefritis rápidamente progresiva (RBGN), nefritis por IgG-IGA, la PSGN, esclerosis glomerular focal, glomérulo nefritis membranoproliferativa, nefropatía membranosa y lupus sermatosa sistémico y otras enfermedades como nefritis hereditaria, pueden dar como resultado glomérulo nefritis crónica con pérdidas progresivas de la función renal, proteinuria, sedimento urinario anormal disminución del tamaño renal.

Esta enfermedad puede representar con una manifestación de cualquier glomerulopatía importante. Siendo la enfermedad progresiva asintomático.

En etapas tempranas, estas lesiones pueden diagnosticarse con exactitud por biopsia renal y a veces tratarse con buenos resultados. Aunque en pacientes con enfermedad crónica, riñones pequeños y de depuración de creatinina menos de 15 MLPN minutos, un cambio en la biopsia renal rara vez permite hacer diagnóstico, y existen pocos reversibles de la lesión renal.

Esta biopsia renal revela de forma característica una combinación variable de alteraciones proliferativas membranosa y escleróticas, según la causa de la glomerulopatía casual.

Cerca del 50% de pacientes se presenta insuficiencia renal avanzada sin claros antecedentes de

enfermedad renal.

La velocidad de progresión puede presentarse con exactitud por graficas de las cifras reuprocas de la concentración sérica de la creatinina con relación al tiempo.

En esta enfermedad es frecuente observar arteriosclerosis debido a la hipertensión secundaria en vasos renales.

En la fase terminal de esta enfermedad la corteza renal es delgada, en glomérulos son celulares y esclerosis y a menudo rodeado de colágena. La atrofia tubular fibrosis intersticial e infiltrados celulares son intensas.

Algunas enfermedades inflamatorias algunas pueden ser tan grandes que en glomérulos son destruidas irreversible por isquemia, necrosis y trombosis lo que causa insuficiencia renal aguda si embargo la progresión es un proceso lento.

El tratamiento se basa en reducir la hipertensión arterial y glomerular a un inhibidor de la ECA y controlar el volumen extracelular, la anemia, alteraciones metabólicas y el síndrome urémico a través de un uso de diuréticos eritropoyetina y modificaciones dietéticas.

GLOMERULOPATIAS ASOCIADAS A LAS ENFERMEDADES MULTISISTEMATICAS.

Existen unas series de enfermedades multisistematicas que producen daño glomerular; la glomerulopatía puede constituir la forma de presentación o bien manifestar bastante benigna y si relevancia clínica, enmascarada por afectación de otros órganos.

Estas se clasifican en secundarias.

Estas se clasifican en secundarias, para distinguirlas de las primarias, dependiendo de los patrones morfológicos principales del daño glomerular pueden afectar únicamente al riñón (daño primario)

O formar parte de un proceso general (daños secundarios). Por eso, para avanzar una enfermedad glomerular lo mejor es identificar primero el síndrome clínico de presentación y por ultimo buscar la enfermedad causante del daño glomerular.

NEFROPATIA DIABÉTICA

Es la causa primordial de la enfermedad renal terminal en EE.UU probablemente se subestima la prevalencia de insuficiencia renal de diabetes mellitus tipo II (DM2); pero se calcula que es de un veinte a un treinta por ciento siendo mas frecuente en raza negra, asiáticos e hispanos con diabetes mellitus tipo II. Del 20 al 30% en pacientes con nefropatías terminal padecen una diabetes tipo I y de un 70 a un 80% tipo II.

Los rasgos clínicos y morfológicos de la nefropatía diabéticas son similares en la diabetes tipo I y tipo II. Los mecanismos pueden ser hormonales y metabólicos así como alteraciones hemodinámicas renal hiperfunción e hipertrofia.

La hipertensión e hiperfiltración glomerular constituyen en primeros trastornos renales en la diabetes experimental y humana y ocurren en el plazo de días y semanas después del diagnóstico la hiperfiltración es una alteración funcional precoz, se considera un elemento predictorio relativo del riesgo de desarrollar una insuficiencia renal.

MANIFESTACIONES:

Micro albuminuria:

Es la primera manifestación ocurre por daños de la barrera de filtración glomerular.

NEFROPATIA:

Proteinuria:

Que se detecta con las tiras reactivas y que alcanzan, finalmente niveles nefroticos suelen aparecer 5 y 10 años después del inicio de la micro bulimia y se asocia a hipertensión y perdida progresiva de la función renal. A demás de rasgos de la enfermedad tubulointerticial tipo hiperpotasemia o ácidos tubular renal tipo IV. Y alteraciones de urinarias como necrosis papilar, vejiga neurogena y hidronefrosis con obstrucción renal.

El diagnostico se hace con la clínica, sin necesidad de biopsia renal (solo confirma).

Con una proteína alta.

La coexistencia de una retinopatía diabética.

Hipertensión y los antecedentes de diabetes mellitus de mas de 10 años de evolución.

Se debe destacar otras patologías s produce una patología de un paciente diabético de otra evolución.

Tratamiento:

El tratamiento precoz retrasa la enfermedad es necesario llevar el control glucimico, la presión arterial y la presión glomerular.

Regular la dieta y administrar antibióticos e insulina.

Los inhibidores de la S.A. reducen la progresión de la nefropatia por sus efectos renoprotectores y antiproteiunicos. También esta indicados en los pacientes normo tensos con enfermedades renal incipiente.

Bloqueadores de los canales C.A (diltiazem).

Bloqueadores de los canales C.A de la dihidropiridinas (nifedipinas, felodipinas y almodipinas) se debe evitar en los diabéticos porque pueden empeorar la proteinurias y la función renal.

El péptido C y los análogos de las somastotatina pueden ser útiles para controlar las complicaciones de los diabéticos.

ENFERMEDADES MULTISISTEMICAS DE CAUSA INMUNOLÓGICAS

El glomérulo suele ser atacado en distintas enfermedades multisistemicas de causa inmunológicas siendo la mas frecuente la vasculitis.

POLIARTERITIS NODOSA CLÁSICA

Es una enfermedad frecuente de adultos mayores de edad que a veces se asocia de abusos farmacológicos en especial anfetaminas y antígenos de hepatitis B.

La lesión típica de esta es colapso isquémico y la pérdida de la función glomerular.

Las manifestaciones son:

Hematurias, con sedimentos urinarios activos y proteinurias leves; dilatación aneurismática en vasos renales. La isquemia es causada por aflicción vasculítica y arterias arciformes e interlobulillares.

La causa más frecuente de muerte en esta enfermedad es la insuficiencia renal que puede ser lentamente progresiva o aparece en forma aguda en asociación con hipertensión acelerada en estos pacientes que cursan con hipertensión e insuficiencia renal aguda, es común necrosis de la corteza renal (un proceso poco reversible).

El tratamiento se hace con glucocorticoides e inmunosupresores, el tipo de la ciclofosfámina.

VASULITIS DE PEQUEÑOS VASOS ASOCIADOS A ANCA (Ausencias de anticuerpos contra el citoplasma de los neutrófilos)

Granulomatosis de Wegener:

Es una vasculitis granulomatosa necrotizante que afecta vasos de gran calibre, superior e inferior del riñón. La lesión renal ocurre en un 80 % de los enfermos y varía desde una inflamación hasta una insuficiencia renal rápidamente y si falta de ser tratada, puede producir la muerte hasta un 30 % de los casos. La afección renal temprana por hematurias, proteinurias y trastornos renales leves en glomerulopatía proliferativa, focal y necrotizante y con semilunas.

El tratamiento se hace con glucocorticoides y ciclofosfámina. Los esteroides se administran intravenosa por tres días consecutivos y luego con TX oral diario a razón de 1 mg/Kg, la ciclofosfámina se administra por vía oral en dosis diarias de uno a dos mg/kg o en tubos intravenosos mensuales de 1g/m² de superficie corporal. Hasta un 30 % de enfermedad remanente después de la remisión inducida con el tratamiento.

NEFROTICISMO NODULAR MICROSCÓPICO

Es una enfermedad generalizada que se caracteriza por vasculitis leucocítica clásica de numerosos vasos y aparatos como en pulmones, piel, y articulaciones y riñones.

La lesión histopatológica más común es un glomérulo nefritis pauci-inmunitaria renal y segmentaria, necrotizante, con formación de semilunas.

Se detectan ANCA circulante en el 70 a 80 % de los pacientes en el momento de presentación.

TRATAMIENTO:

Glucocorticoides y ciclofosfámina.

La plasmáferesis ayuda a enfermos con insuficiencia renal, graves y hemorragias pulmonar masiva.

SÍNDROME DE SHUG-STRAUSS

Esta afección es sumamente rara y suele limitarse a una proteinuria y hematuria leves. No se observa insuficiencia renal conocida

La biopsia de riñón revela una patología extraglomerular con lección de vasos renales y del intersticio y tubulos por la vasculitis granulomatosa.

Un pequeño grupo sufre de glomerulofritis focal, segmentaria y necrotizante.

PÚRPURA DE HENOCCH-SCHÖNLEIN:

En esta ocurre nefritis en un 80 % de los casos se manifiesta por un síndrome urinario nefrítico y una proteinuria en el intervalo nefrotico.

La lesión glomerular es idéntica ala nefropatia por IGA constituyendo junto con la de Henoch-Schönlein un espectro de manifestaciones de la misma entidad la condición de sine qua non para el Dx es la presencia de deposito mesangial de IGA en la microscopia de fluorescencia, así mismo se detectan IGG y C3.

La biopsia de la piel lesionada revela un deposito dérmico de IGA y vasculitis leucocito clásico; que también en zonas de la piel sana.

TRATAMIENTO

No se conoce ningún tratamiento por lo que se recomienda medidas de soporte.

CRIOGLOBULINEMIA ESENCIAL MIXTA:

ES la lesión mas común de las crioglobulemias mixtas (tipo II y III), que afecta principalmente a la mujer de 60 años en adelante. La mayoría de las enfermedades muestran una combinación variables de vasculitis leucocitoclasica,ulceras de la piel, artrología, fatiga fenomeno de raymond.

Las manifestaciones son:

Proteinurias con utensilios nefróticas

Microtematurias

Hipertensión

Las lesiones morfológicas características consisten en una glomerulofritis proliferativas mensagial o membranoproliferativa difusa. Los capilares glomerulares suelen contener (Pseudotrampas) y halinos eosinofilos compuestos por inmunoglobulinas precipitadas. Al microscópico de inmuno floresis revela casi siempre un deposito granuloso de IGG, IGN y C3.con el microscopio electrónico se advierten de forman típica deposito subendoteliales que mantienen micro fibrillas y microtubulos en un aspecto característica en (huella digital).

Los niveles circulares de C3 C4 CH50 disminuyen en un 80 % de kilos enfermos de lesión renal y a veces se detectan anticuerpos antinucleares (ANA) de manera pasajera.

Tratamiento convencional consiste en un glucocorticoides con o sin ciclofosfamida y plasmaferisis.

Estas vasculitis son más comunes en los blancos mayores de 57 años y de sexo masculino la incidencia

alcanza en un máximo en meses de invierno de forma características muestran síntomas y signos constitucionales inespecíficos del tipo de cansancio, malestar general anorexia, pérdida de peso, artralgia y mialgias. Entre las anomalías inespecíficas de laboratorio se encuentra un aumento de sedimentación protéica (reactivación de leucocitos y una anemia crónica). Los niveles séricos del complemento suelen ser normales.

LUPUS ERITEMALOSO SISTEMÁTICO

Cerca del 40 al 85 % de los pacientes cursan con manifestaciones clínicas de nefropatías que varían desde anomalías aisladas del sedimento urinario hasta el síndrome nefrítico o nefrótico, insuficiencia renal crónica. Se observan alteraciones en el análisis de orina azoemia. La mayoría de las lesiones glomerulares se indican por las formaciones de complejos dentro de la pared capilar glomerular sin embargo, la causa de difusión renal es la microangiopatía trombótica.

CLASIFICACIÓN:

Clase I: riñones normales.

Rara vez los pacientes con lupus sistémicos eritematoso muestran riñones totalmente normales a la luz del microscópico, en esta no hay manifestaciones clínicas de enfermedad glomerular.

Clase II: Nefritis lúpica mínima o de mesangio.

Es la más temprana y de leve acción temprana. Se caracteriza por la presencia de inmunoglobulina y C3 en el mesangio con cambios proliferativos focales o sin ellas manifestaciones clínicas:

Proteinuria y hematuria en la mayoría de los pacientes el síndrome nefrótico y la insuficiencia renal son muy poco frecuente.

Clase III: Nefritis lúpica proliferativa focal.

Es la continuación de la anterior. En esta hay cambios en menos de un 50 % de los glomérulos; pero, todos los glomérulos contienen depósitos de IGA C3 y IgA y antígeno con relación a la fibrina. Manifestaciones proteinuria, pero ocurren síndrome nefrótico e insuficiencia renal en menos de 20 % y pueden remitir después de un tratamiento con esteroides. Las anomalías serológicas como la hipocomplementaria son más graves en esta clase.

Clase IV: Nefritis lúpica proliferativa difusa.

Esta es la forma más grave de las proliferativas en el lupus eritematoso sistémico. Se observa proliferación en más de un 50 % de los glomérulos. También depósitos en mesangio y subendotelio.

Hay proteinuria en los pacientes.

La función renal disminuye en un 75 % al momento de la presentación, y en la mayoría de estos pacientes hay datos serológicos como hipocomplementaria, aumentos de los niveles anticuerpos (anti-DNA y complejos inmunitarios circulantes).

Clase V: Nefritis lúpica membranosa:

Cerca de un 15% de estos pacientes sufrirán una lesión con depósitos subepiteliales extensos de todas las inmunoglobulinas y C3.

Son frecuente el síndrome nefrótico y enfermedad renal lentamente progresivo. Aumenta la incidencia de trombosis de vena renal. No está indicada ningún tratamiento para la lesión renal misma.

TRATAMIENTO:

Combinación de citotóxicos y esteroides. Se suele administrar ciclofosfámina intravenosa en bolso prednisona (60 a 80 mg/d) si hay aumento en el recuento leucocitario y también se puede emplear la azatioprina como tratamiento inicial en los pacientes que no quieren ser tratados con ciclofosfámina o no lo toleran.

SÍNDROME DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPICOS Y MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA:

Los enfermos con este síndrome insuficiencia renal en grado variable debido a la microangiopatía trombótica que suele afectar a las arterias interlobulillares arteriales y capilares glomerulares y se caracteriza por micro trombos intravasculares y tumefacción de las células endoteliales.

ENFERMEDAD MIXTA TEJIDO CONJUNTIVO

Síndrome que contiene las características LES, esclerodermia, poliomitosis y se acompaña de títulos elevados de anticuerpos antirribonucleoproteínas y ausencia de anticuerpos anti músculo liso la lesión renal afecta a menos del 15 % de los enfermos y se manifiesta como hematurias proteinúricas de subnefritis.

ENFERMEDAD Y DEPÓSITO GLOMERULAR

Amiloidosis. Esta se clasifica según el componente principal de sus fibrillas:

Ejemplo; cadena de inmunoglobulina ligera en la amiloidosis.

Los depósitos de amiloidosis también contienen un componente no fibrilar conocido como componente P, es una glucoproteína del suero con gran afinidad por los componentes fibrilares de todos los tipos de amiloide.

La amilosis AL y AA suelen afectar al riñón mientras que esta lesión es muy rara en las demás variantes de amiloidosis.

La biopsia renal tiene un rendimiento muy elevado cuando existen datos clínicos de lesión renal. El depósito constante de amiloide determina grandes masas musculares eosinófilas.

Tratamiento.

No se ha demostrado ningún que mejore el procedimiento pero se describe ninguna respuesta con la combinación de metotrexato y prednisona.

ENFERMEDAD POR DEPÓSITOS DE CADENAS LIGERAS.

La lesión renal complica un 90% de los casos de EACL y suele constituir el rasgo predominante.

Las manifestaciones iniciales constituyen el síndrome nefrótico y alteraciones renales la microalbuminuria se presenta en el 20% de los casos.

La lesión más patológica es un engrosamiento acorde con la membrana basal tubular por tejido de cadenas ligeras.

El procedimiento EAIJ es el sombrero cuando se asocia a la mieloma múltiple. El tratamiento es combinado con melfalan y preanisona.

Macroglubulinemia de Waldenström se caracteriza por una proliferación monoclonal de un clon de células plasmáticas secretoras de IGM. La paraproteína IGM circulante suele determinar un síndrome hiperviscosidad que puede alterar el flujo sanguíneo renal y el filtrado glomerular.

ENFERMEDAD GLOMERULAR INDUCIDA POR FÁRMACO

Algunos fármacos dañan la barrera de filtración glomerular e inducen una proteinuria y SN y en cambio es rara la glomerulonefritis inducida por medicamento.

Los AINES poseen diferentes efectos secundarios en el riñón entre otros insuficiencia renal aguda de causa hemodinámica, retención de sal y agua, y ESRD.

Esta entidad afecta principalmente a los enfermos del ácido propiónico, fenoprofeno, ibuprofeno y naproxeno, pero pueden ocurrir con otros AINES como ampicilina, rimfampicina e interferón, remitiendo la enfermedad cuando se retira el medicamento. El tratamiento con oro: induce proteinuria en un 5 a 25%. La penicilina induce proteinuria al retirar el fármaco. La heroína por vía intravenosa se asocia a glomerulosclerosis focal.

ENFERMEDADES HEREDITARIAS CON LESIÓN GLOMERULAR

Síndrome de Alport Deficiencia de lectina- colesterol

Acil transferasa Enfermedad de Fabry

Anemia falciforme

Síndrome-una-rotula

Lesiones glomerulares asociadas a enfermedades infecciosas

Infecciones:

virales

Bacteriales

protozoos y parasitaria

Síndrome de Alport

Es la nefritis hereditaria más común y suele transmitirse como rasgo dominante ligado al cromosoma X. El defecto genético reside en el gen de la cadena alfa 5 del colágeno tipo IV situado en el brazo largo del cromosoma X.

En las formas ligadas al cromosoma X los varones suelen padecer micro hematuria, proteinuria, insuficiencia renal y progresiva.

Las manifestaciones extrarenales más comunes comprenden una sondera neurosensorial.

Las mujeres portadoras sufren una enfermedad leve y no desarrollan insuficiencia renal.

Las características típicas en el microscópico óptico de la muestra de biopsia renal son la hiperplasia del mesangio glomerular focal y secundario la fibrosis tubulointersticial crónica la atrofia y la acumulación de células espumosas.

Los varones con esta RNF. Son candidatos a diálisis trasplante.

Anemia falciforme

La enfermedad glomerular es frecuente en los pacientes homocigotos con anemia falciforme la hipertrofia y la hiperfiltración glomerular ocurre en los primeros cinco años de vida la patología glomerular suele caracterizarse por glomerulonefritis segmentaria focal, probablemente por la hipertensión glomerular sostenida.

Los factores que predicen la insuficiencia renal son la anemia progresiva, la proteinuria el síndrome nefrótico y la hipertensión. Los IECA pueden retrasar el avance de la enfermedad renal ya que disminuye la hipertensión renal general y en el capilar glomerular.

Enfermedad de Fabry

La biopsia renal muestra un acumulo de glucosa esfingolípidos neutros con residuos alfa galactosílicos terminales en los lisosomas de las células glomerulares tubulares vasculares e intersticiales de; los paciente con esta enfermedad.

La glomerulonefritis focal y global constituyen manifestación tardía.

La enfermedad renal aparece en la fase final de la adolescencia o primera etapa de la vida adulta y cursa con lipiduria, proteinuria, y hematuria leve con síndrome nefrótico, hipertensión e insuficiencia renal progresiva.

Las manifestaciones generales son: lesiones de la piel (Angioqueratoma)

Las opacidades de las corneas y cristalino, la disestesia dolorosa en los miembros y la atrofia de las articulaciones interfalángicas distales para confirmar el Dx se pueden medir los glucosfingolípidos urinarios y estimar los niveles alfa galactosidasa en los leucocitos periféricos.

Enfermedad Uña-Rotula

Es una enfermedad hereditaria que se transmite de forma autosómica dominante, se caracteriza por anomalías óseas múltiples, sobre todo en los codos, rodillas y displasia ungueal en la mitad de los casos se aprueba nefropatía clínica.

Se manifiesta con hematuria asintomática y proteinuria. La lesión renal casi siempre es benigna.

Deficiencia de lecitina-colesterol Acil transferasa

Enfermedad se caracteriza por proteinuria, micro hematuria e insuficiencia renal progresiva.

También se observa un desprendimiento de células endoteliales y un taponamiento de las luces

capilares por las células espumosas vacuolaoladas.

La enfermedad puede recaer en el aloinjerto renal, sin afectar la función de esta.

Lesiones glomerulares asociadas a enfermedad infecciosa

Infecciones virales: la hepatitis B, la hepatitis C, y el VIH. Se asocian a enfermedades glomerulares.

Las lesiones glomerulares asociadas a hepatitis B, consisten en glomerulopatías membranosas.

Es característica que los enfermos muestren un síndrome nefrótico, y microhematuria, es más frecuente en los hombres.

El interferón alfa, reduce a veces la proteinuria y estabiliza la función renal en los enfermos con daños progresivos.

Hepatitis C

30% de los pacientes con infección crónica por virus hepatitis C muestran un sedimento urinario anormal. La biopsia renal muestra depósito de IGM, IGG, C3.

La mayoría de los enfermos sufren un síndrome nefrótico y micro hematuria, así como cilindros eritrocitarios.

El interferón alfa elimina la anti genemia, disminuye los niveles de enoglobulinas y estabiliza la enfermedad renal.

La infección por VIH

Se asocia glomeruloclerosis focal y segmentaria glomerulonefritis proliferativas. La que más se asocia al VIH es la glomerulosclerosis focal esta es más común en la raza negra y en los drogadictos por vía I.V.

La biopsia renal muestra un colapso glomerular, inflamación tubo intersticial grave y dilatación microquística de los túbulos renales.

No se conoce tratamiento pero mejoran con esteroides, y IECA, zidovudina, reducen la proteinuria.

Infecciones bacterianas

El enfermo presenta microhematuria, cilindros frotocitarios, piuria, insuficiencia renal leve.

Casi siempre la glomerulonefritis asociada a endocarditis tiene un buen pronóstico.

El síndrome nefrótico ocurre en 50 a 60 % de las ocasiones.

Las infecciones purulentas como los abscesos intratorácicos e intraabdominales la osteomielitis o los abscesos dentales se acompañan de glomerulonefritis.

La presentación de la enfermedad consiste en hematurias cilindros eritrocitarios proteinurias e insuficiencia renal aguda, la oliguria y la hipertensión son frecuentes.

Tx consiste en penicilina para erradicar la infección.

Infecciones protozoarias y parasitarias

Las infecciones por *Plasmodium falciparum* se complican con una proteinuria pasajera y síndrome nefrótico.

El *Plasmodium malariae* produce una glomerulonefritis proliferativa difusa o focal.

***Schistosoma mansoni* determina un síndrome nefrótico en un 5 a 10% de los casos.**

La filariasis puede causar una glomerulonefritis membranosa y a veces una glomerulonefritis proliferativa.

La toxoplasmosis congénita causa una glomerulonefritis por inmunocomplejos; que se caracteriza por depósitos inmunitarios mesangiales y sub-endoteliales con antígenos de toxoplasmas.

Lesiones glomerulares asociadas a neoplasias

Entre estas están: glomerulopatía membranosa, glomerulosclerosis focal y segmentaria y la amilosis.

La enfermedad con tumor sólido de mama, pulmón, tubo digestivo y riñón muestran una mayor incidencia de síndrome nefrótico. El 35% de los pacientes con carcinoma de células renales tienen un depósito mesangial visible de IgG y C3 en la inmunofluorescencia.

En el linfoma no Hodgkin puede ocurrir glomerulopatías membranosas y glomerulonefritis con semilunas. Es rara la glomerulopatía en carcinomas.

Tx. Hay que tratar la enfermedad maligna de base, una vez la lesión renal mejora o remite con el tratamiento.

Conclusión

Existen enfermedades que tienen un origen genético, sistémico que causan afecciones que se traducen en un mal funcionamiento renal ya sea por predisposición hereditaria o por múltiples causas ya descritas en el trabajo presentado.

Espero que el mismo haya cumplido con las expectativas esperadas.

Se despiden el grupo cistitis

Bibliografía

- *Tratado de medicina interna*

Autor: Cecil

Edición: 17ª

Pag.: 633 hasta 654

Volumen: #1

2-*Manual Merck*

Autor: edición del centenario MSD

Edición: 10 ma

3-*Tratado de medicina interna*

Autore(s): Harrison

Edición: 14 ava

Paginas: 1745 hasta 1765

Volumen: #2