

TEMA 40. NEFROPATÍAS GLOMERULARES, TUBULARES E INTERSTICIALES.

Enfermedades glomerulares:

INTRODUCCIÓN. En el glomérulo se elimina agua, reabsorbiéndose en los túbulos. Eliminándose 1'5 litros de orina/día. Se elimina así urea, creatinina... En el túbulo se elimina K.

GLOMERULONEFRITIS AGUDA DIFUSA.

(Proceso alérgico Ag–Ac).

Enfermedad de origen infeccioso, que oferta a todos los glomérulos de los dos riñones, de una manera rápida. Es frecuente en niños

Etiopatogenia:

Idéntica a la del RCA. Origen alérgico: Toxina estreptocócica (actúa como Ag) ataca a glomérulos.

El capilar del glomérulo se inflama y se obstruye.

Evolución:

- Infección por Streptococo: amigdalitis, anginas (5 días). Sin Tto se curan.
- Período latente.
- A los 10 días, el complejo Ag–Ac ataca a los glomérulos.

Síntomas:

Urinarios: Oliguria

Anuria

Albuminuria

Hematuria (sangre acafetada)

Cilindruria (el glomérulo inflamado desprende células de la pared del capilar: leucos, hematíes, mezclado con albúmina, se hace una pasta que al pasar por los túbulos adopta forma de cilindro. Cilindros leucocitarios, granulados, hialinos...

Generales: Edema (por retención de agua en los tejidos. Se orina menos, al retenerse agua pasa al intersticio).

Hipertensión (se eleva la mínima, al estar inflamado el riñón, están hinchados los glomérulos, llega poco O₂, el mecanismo de defensa del organismo para que llegue O₂ es aumentar la presión y así aumentar el riego sanguíneo; esto lleva a una insuficiencia cardíaca. También se puede producir encefalopatía hipertensiva.

Si HTA hay filtración de agua, edema cerebral en cráneo al no ser flexible, aumenta la presión produciéndose dolor de cabeza, bradicardia, vómitos sin náusea...)

NOTAS: Exudado: agua con mucha albúmina.

Transudado: agua sin albúmina.

Aumento de la urea y creatinina en sangre: son tóxicas y producen síndrome urémico (mortal) se pierde el sentido, pudiendo entrar en un coma urémico.

Pronóstico:

- Curación.
- Muerte, como consecuencia de IC o Encefalopatía hipertensiva.
- Glomerulonefritis difusa crónica: no desaparece albúmina, edema, HTA, sintomatología.

Tratamiento:

- Reposo absoluto (para favorecer la circulación sanguínea a nivel del riñón).
- Régimen sin sal (evitar edemas) con restricción máxima de proteínas. En niños se tiene que dar el mínimo protéico (1 gr proteínas/Kg peso) en forma de huevo, leche, carne.
- Diálisis peritoneal.
- Hemodiálisis.
- Hipertensores.
- ATB: penicilina.
- Tras brote grave de glomerulonefritis, valoración de una amigdalectomía para evitar brotes futuros.

GLOMERULONEFRITIS DIFUSA CRÓNICA

Es más larga en el tiempo. Al cabo de años el cuadro clínico llega a una esclerosis renal.

Síntomas:

Albuminuria (más exagerada que en la aguda), hace que las proteínas plasmáticas vayan disminuyendo hipoproteinemia aumento de edemas (por falta de presión oncótica: capacidad que tienen las proteínas de retener agua).

Tratamiento:

Reposo relativo.

Igual que antes.

Esteroides, prolongan la vida.

GLOMERULONEFRITIS FOCAL.

(Proceso infeccioso).

Afecta al riñón en sólo unos puntos. El resto de los glomérulos están sanos.

Etiopatogenia:

Causado por embolias de gérmenes. No hay mecanismo alérgico ni periodo de latencia.

Se padece al mismo tiempo que se padece la enfermedad causal (amigdalitis, flemón dentario, lupus, tóxicos).

Síntomas:

- Hematuria, a nivel de esos focos al estar alterados los glomérulos dejan pasar H (sangre acafetada por orina).
- Albuminuria, en poca cantidad.
- Cilindruria, en poca cantidad.
- Nunca habrá HTA ni edema, ni uremia, ni creatinina elevada.

Tratamiento:

ATB

Extirpación de foco.

Esteroides, sobre todo si lupus.

Enfermedades tubulares:

Al principio los glomérulos quedan indemnes, pero la mayoría de veces a la larga se afectan. A nivel del túbulo se produce la reabsorción de sustancias filtradas en el glomérulo. Se afecta la reabsorción de glucosa.

- Congénitas:
- Diabetes renal: en la orina aparece glucosa. El enfermo no posee trastorno metabólico de los hidratos de carbono (Nivel insulina normal) como consecuencia de no haberse reabsorbido por los túbulos.
- Diabetes fosfática.
- Diabetes insipidorenal: a nivel de los túbulos no se reabsorbe toda el agua que debería. Los túbulos no responden bien al estímulo de la ADH (adiuretina) el individuo orina un litro por día.
- Riñón poliquístico o poliquistosis renal: a partir de los túbulos, durante la época fetal o primeros años de infancia se producen unos quistes que sin ser malignos van creciendo. A los 60 años aprox los quistes aumentan considerablemente de tamaño, al presionar sobre la función renal se resiente. Se suele asociar a aneurismas cerebrales (dilatación localizada de las arterias cerebrales) también quistes hepáticos. Se produce un aumento del volumen renal.

Síntomas: Dolor persistente, cólico; HTA; Hematuria y albuminuria; Aumenta la uremia; facilidad de retención urinaria; infecciones.

Tratamiento: Para la HTA, la infección.

Trasplante renal.