

Bases de la Medicina Interna I

Curso 2020-21 Grupo 7

CASO: EDEMAS CON FUNCIÓN RENAL NORMAL, HIPERCOLESTEROLEMIA Y PROTEINURIA

1. INTERPRETACIÓN DE LA HISTORIA CLÍNICA, EXPLORACIÓN Y EVOLUCIÓN

Tras leer los datos de nuestro caso, observamos que el paciente presenta **tensión arterial sistólica elevada** (130/80 mmHg) y **edemas maleolares bilaterales** con **fóvea** hasta las rodillas.

Además, la analítica indica un **hematocrito bajo** (37%), **colesterol total elevado** (380 mg/dL), **triglicéridos elevados** (260 mg/dL), nivel de **proteínas bajo** (4.5 g/dL), **albúmina baja** (1.8 g/dL), **alfa-2-macroglobulina elevada** (1.5G/dL) y **gammaglobulina baja** pero no de forma muy significativa (0.6 g/dL). [2]

La proteinuria (proteínas 4+) de 12g/ 24 horas sugiere **proteinuria intensa** en rango nefrótico. [2] Además, el índice de Cameron <0.1 indica proteinuria **altamente selectiva** (típica del síndrome nefrótico por cambios mínimos). [3]

La anatomía patológica revela fusión de los pies de los podocitos, lo cual es un dato anómalo. [3]

Tratamiento

Sabemos que se inició un tratamiento de 1 mg/kg/día de **prednisona** (fármaco corticosteroide) y en quince días desapareció la proteinuria. Tras esto, recibió la misma dosis pero en días alternos, hasta que la albúmina sérica alcanzó la concentración de 3,5 g, momento en que se inició una pauta descendente.

En total, el tratamiento duró **55 días**.

2. POSIBLES DIAGNÓSTICOS

Con los datos obtenidos en la exploración, pudimos diferenciar varios diagnósticos:

- **Síndrome nefrítico**: concretamente una glomerulonefritis postestreptocócica (inflamación de los glomérulos consecuencia de una infección previa), presencia de edemas, proteinuria y afectación de las vías respiratorias altas. [4]
- **Glomeruloesclerosis**: por los edemas, la orina espumosa e hipertensión. [2]
- **Síndrome nefrótico**: presenta **proteinuria** (>3,5 g/24h), **hipoalbuminemia** (1.8 g/dl), **edemas con fóvea** (edemas maleolares tibiales que dejan fóvea), **hipercolesterolemia** (380 mg/dl), **hipertrigliceridemia** (260 mg/ dl), pérdida de inmunoglobulinas, **disproteinemia** (descenso de la albúmina y de la fracción gamma; con elevación de de fracción alfa) y lipiduria. [1] Además, hay una modificación de la barrera de filtrado glomerular con lesión de los podocitos. [4]

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Gracias a los datos proporcionados en el caso, descartamos una **nefropatía IgM** por la ausencia de depósito de IgM positivo en la inmunofluorescencia y de igual modo la **nefropatía IgA** por ausencia IgA. Se descarta **nefropatía C1q** por la ausencia de depósito mesangial de C1q observado en inmunofluorescencia. [5]

También descartamos una **glomeruloesclerosis focal y segmentaria** por la identificación de lesiones de esclerosis segmentaria, un mayor tamaño glomerular o atrofia tubular y se **descarta la glomerulonefritis membranosa** por la ausencia de depósitos granulares difusos de IgG y C3 en inmunofluorescencia. [5]

4. DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME NEFRÓTICO

Necesitamos entender **qué es un síndrome nefrótico**.

El síndrome nefrótico es el síndrome glomerular más frecuente, caracterizado por la presencia de edema, proteinuria, hipercolesterolemia, lipiduria, e hipoproteinemia con disproteinemia. [7]

Etiología: el síndrome nefrótico se produce por una alteración en la **permeabilidad** de la **barrera (mecánica, eléctrica o ambas)** de **filtración glomerular** para las proteínas.

Es muy común encontrar lesiones de los **podocitos** que componen la capa visceral de la cápsula de Bowman. [1]

Se conocen dos causas principales que pueden dar lugar a un síndrome nefrótico: [6]

- Por acúmulo de sustancias en el glomérulo, por ejemplo en la diabetes, amiloidosis...
- Por alteraciones estructurales de los glomérulos. Esto sucede en la enfermedad por cambios mínimos y en la glomerulonefritis membranosa.

La **proteinuria** es la manifestación principal del síndrome nefrótico y por ello, debe ser el primer dato en analizar ante la sospecha del diagnóstico (una muestra de orina de 24 horas es la prueba por excelencia para evaluar de forma cuantitativa la proteinuria). [6]

En un paciente con este síndrome, es característico que en el análisis microscópico del sedimento urinario se aprecien **cuerpos «ovales»** o gotas de grasa características de la **lipiduria**. [6]

Conforme aumenta la magnitud de proteinuria, la **dislipidemia** tiende a ser peor.

El perfil lipídico que obtenemos presenta un aumento de colesterol total, debido principalmente a un aumento de LDL. Además, hay **hipertrigliceridemia** con incremento de LDL y VLDL, y bajos niveles de HDL. [6]

En base a los datos resumidos anteriormente, confirmamos que es un síndrome nefrótico. ¿Pero de qué tipo?

Para un **síndrome nefrótico por nefropatía de cambios mínimos**: [5]

- La selectividad de la proteinuria se puede medir por el cociente de aclaramiento de IgG y el aclaramiento de transferrina, y dicho valor es menor de 0.1 en la proteinuria selectiva. Casi exclusivamente, en la nefropatía de cambios mínimos hay una alteración de la permeabilidad de la barrera electrostática en la membrana basal del glomérulo (encontrando una fusión de podocitos y ausencia de depósitos electrodensos”).
- Leve engrosamiento mesangial (“mínimo engrosamiento mesangial”).
- Las complicaciones más comunes suelen ser eventos tromboembólicos e infecciones (como ya sabemos, el paciente sufrió una infección respiratoria).
- Se relaciona la HTA en hasta un 44% de las ocasiones (130/80).
- El tratamiento más específico son corticoides. 1 mg/kg. Mantenimiento y bajar dosis de manera escalonada.

Toda la información señala a un posible síndrome nefrótico causado por una **nefropatía de cambios mínimos**, una de las glomerulonefritis primarias más comunes.

Nefropatía por cambios mínimos:

Es la principal causa del síndrome nefrótico en la población infantil, pero también puede aparecer en adultos (del 10 a 20% de los casos de dicho síndrome). [5]

La causa de este tipo de nefropatía es **desconocida**, pero suele estar precedida de **infección** viral, reacciones alérgicas o recientes inmunizaciones. [5]

Su principal característica es la presencia de lesiones en las células del epitelio glomerular, en concreto un aumento de permeabilidad que permite la pérdida de proteínas. [5]

Esto está causado por una modificación de los pies de los **podocitos** que conlleva una fusión completa de estos y una alteración de las cargas de los aniones de la membrana basal del glomérulo. Esto hace que proteínas plasmáticas con bajo peso molecular y carga negativa, tales como la **albúmina** sérica, traspasen fácilmente la pared de los capilares del glomérulo. [5]

5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Además de las pruebas que presenta este caso clínico, se propuso algunas pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico del síndrome nefrótico:

- **Análisis de orina:** el nitrógeno ureico, BUN (6 a 20 mg/dL) mide la función renal y suele estar alterado en el síndrome nefrótico. [9]
La lipiduria se puede comprobar por la existencia de gotas lipídicas libres birrefringentes. [8]
- **Analítica de sangre:** en el síndrome nefrótico se excretan proteínas como transferrinas, eritropoyetina, antitrombina III y hormonas como la tiroxina. También se esperaría encontrar una bajada de los niveles de calcio. [9]
- **Proteinograma:** además del descenso de albúmina, encontraríamos también un descenso de las alfa-1-globinas y gamma-globinas y un aumento relativo de las alfa-2-globinas betas-globinas y la fibronectina. [8]

6. ¿QUÉ HEMOS APRENDIDO?

Hemos adquirido diversos conocimientos acerca de cómo podemos detectarlo en la exploración física y posteriormente, con la realización de distintas pruebas complementarias. Todo esto nos será útil en nuestro futuro como médicos ya que si nos encontramos con un caso parecido tendremos las herramientas necesarias para buscar la etiología, realizar el diagnóstico y poner en marcha un tratamiento efectivo.

Para poder realizar una correcta interpretación de las pruebas bioquímicas y de laboratorio realizadas es muy importante tener en cuenta las principales características de este: aparición de edemas, lipiduria, susceptibilidad a infecciones e hipercoagulabilidad y las pruebas que pueden ayudar al diagnóstico: recogida en 24 horas de una muestra de orina a la cual le realizaremos una valoración de composición (si existe o no la presencia de proteinuria entre otros), y un análisis al microscopio del sedimento urinario (existencia de cuerpos ovales o gotas lipídicas).

Con respecto a la búsqueda de información y datos de interés para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial, hemos desarrollado la faceta de investigación, conociendo con más profundidad los signos y síntomas que refiere el Síndrome Nefrótico.

Este trabajo nos ha hecho trabajar en equipo. Al principio nos costó un poco interpretar los valores bioquímicos y relacionarlos con posibles diagnósticos (primer contacto) pero conforme hacíamos puesta en común, nos costaba menos trabajo y al final el resultado de ello ha sido fructífero.

Además, no sabíamos la cantidad de implicaciones y consecuencias que tiene esta patología, despertando nuestro interés por conocerla conforme realizamos el trabajo.

Bibliografía

1. Pérez Arellano, José Luis. 2006. "Fisiopatología de los trastornos de la frecuencia y ritmo cardíacos." In *Sisinio de Castro manual de patología general*, 234-244. Sexta ed. N.p.: Editorial Elsevier,.
2. Farreras Rozman. 2020. *Farreras Rozman. Medicina Interna*. N.p.: Editorial Elsevier.
3. Ballarín, J., Y. Arce, I. Da Silva, and M. Diaz. n.d. "Nefropatía por Cambios Mínimos." Lorenzo V, López Gómez JM (Eds) *Nefrología al Día*.
<http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-nefropatia-por-cambios-minimos-172>.
4. Rivera, F., S. Anaya, A. Romera, I. Rivera, and C. Vozmediano. n.d. "Síndromes Clínicos en Nefrología. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds)." *Nefrología al día*.
<http://nefrologiaaldia.org>.
5. "Nefrología clínica: Síndromes Clínicos en Nefrología." n.d. *Índromes Clínicos en Nefrología | Nefrología al día*. <http://nefrologiaaldia.org>.
6. Hernández-Ordóñez, Sergio O. n.d. "El Residente. Síndrome nefrótico." Medigraphic.
<http://www.medigraphic.com>
7. "Nefropatía de cambios mínimos Un caso clínico | Nursing." n.d. *El Servier*.
elsevier.es.
8. Restrepo, CA, CA Buitrago, J. Torres, and J. Serna. 2012. *Nefrología básica 2*. N.p.: Editorial La Patria.
9. Farreras Valentí, P., Mazzei E, and Masnatta G. 1967. *Medicina Interna. Compendio Práctico de Patología Médica y Terapéutica Clínica*. Séptima ed. Vol. I. Barcelona, España: Editorial Marín, S.A.