

9.- SÍNDROME NEFRÓTICO

SÍNDROME NEFRÓTICO CON LESIONES GLOMERULARES MÍNIMAS

DEFINICIÓN

El término síndrome nefrótico presupone un estado clínico definido por la coincidencia de proteinuria igual o superior a 40 mg / m² / hora; proteinuria inferior a 6 g %, y albuminemia igual o inferior a 2.5 g %.

Va acompañado generalmente por edema, hiperlipemia, hipercolesterolemia y, en algunas ocasiones, hematuria, hipertensión y reducción del filtrado glomerular. Tal situación puede manifestarse en el período evolutivo de cualquier tipo de glomerulopatía primaria, o ser secundaria a una enfermedad sistémica.

Gracias a la práctica de la biopsia renal y a su estudio morfológico, es posible considerar dos grupos básicos de glomerulopatías en las que puede manifestarse un síndrome nefrótico con las características antes señaladas.

En el primer grupo situamos los casos con una lesión glomerular difusa como son: las glomerulonefritis extramembranasas y mesangiocapilares. En todas ellas interviene un mecanismo inmunológico, independientemente de que sean primarias o secundarias.

En el segundo grupo no está claro el mecanismo de origen de la proteinuria ni la existencia de un mecanismo inmunológico como factor desencadenante; éste es el grupo al que clásicamente se le aplica el nombre de nefrosis lipoide. Dentro de este grupo se localizan las dos formas del síndrome nefrótico que vamos a tratar:

El síndrome nefrótico con lesiones glomerulares mínimas, y la hialinosis glomerular focal y segmentaria.

ETIOPATOGENIA

Si bien la etiología del síndrome nefrótico permanece desconocida, las múltiples hipótesis emitidas hasta ahora parecen tener una intensa confluencia en el terreno inmunoalérgico.

Es bien conocida la aparición de un síndrome nefrótico asociado con mecanismos de hipersensibilidad, sobre todo a polen, alimentos, virus, tóxicos, etc.

FISIOPATOLOGÍA

El aumento de la permeabilidad glomerular a las proteínas plasmáticas puede considerarse el factor inicial en el desarrollo fisiopatológico del síndrome nefrótico, y actúa, además, como agravante de la hipoalbuminemia presente en estos enfermos el aumento del catabolismo de la albúmina.

La consecuencia de esta proteinuria masiva es la hipoproteinemia; como resultado disminuye la presión oncótica plasmática y desequilibrio en las fuerzas de Starling conduce a un aumento del líquido intersticial y formación de edema. Si la filtración glomerular está reducida, se producirá una retención de agua y sodio.

La redistribución del flujo sanguíneo dentro del riñón constituye una de las posibles causas que permitan explicar la retención de líquidos en el nefrótico.

ASPECTOS MORFOLÓGICOS

El término de "cambios mínimos " o síndrome nefrótico ópticamente normal, sugiere que la estructura glomerular es normal o está mínimamente alterada.

CLÍNICA

La nefrosis lipoidea suele manifestarse con preferencia entre 2 y 6 años, con unas edades límites de 18 meses a 8 años. El primer síntoma habitual de alarma es el edema, en forma palpebral de tipo fluctuante, que puede aumentar en días sucesivos hasta constituir un edema generalizado de carácter postural, blando, que deja fovea y en ocasiones puede afectar de forma amplia y aparatosa las áreas genitales.

Durante esta fase la oliguria es la norma, y llega a reducirse la diuresis hasta volúmenes correspondientes a un tercio del volumen urinario habitual. Por lo general, el comienzo de la enfermedad o un nuevo brote no suelen poder relacionarse con una enfermedad infecciosa previa, vacunaciones, administración de medicamentos, etc.

A medida que el edema progresa, se instaura anorexia e irritabilidad, con dolores abdominales difusos, relacionados con el edema de la mucosa intestinal, que en ocasiones pueden llegar a simular cuadros de abdomen agudo; a veces tales dolores están relacionados con infecciones urinarias.

Es conocida la detención del crecimiento durante la fase activa de la enfermedad, asociada con el efecto de la corticoterapia; no obstante, el ritmo de crecimiento se recupera rápidamente en los meses siguientes con la remisión de los síntomas y finalización del tratamiento. El niño con nefrosis sigue siendo un enfermo con una mayor sensibilidad para contraer enfermedades intercurrentes, y son especialmente graves en estos enfermos las bacteriemias y viremias.

En estos enfermos, un traumatismo quirúrgico mínimo puede ser extremadamente peligroso, así como la punción y manipulación de vasos con sondas de presión venosa, cateterismos venosos, etc. La exploración clínica del enfermo nefrótico por lesiones mínimas, si exceptuamos el edema más o menos intenso y la hepatomegalia leve, es, pues, negativa.

Las cifras de urea sanguínea, elevada no traducen un estado de insuficiencia renal, sino que son el resultado de la hipovolemia. El aclaramiento de creatinina endógena suele ser paralelamente normal. La proteinuria es el elemento analítico más rápido y simple para el diagnóstico, y se considera significativa la excreción de 1 g o más de proteinuria por 24 horas. El colesterol suele ser superior o igual a 250 mg % y los lípidos totales, iguales o superiores a 1.500 mg %.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico está establecido por los elementos analíticos que definen todo síndrome nefrótico: proteinuria igual o superior a 40 mg / m² por hora; proteínas séricas totales, inferiores a 6 g % y tasa de seroalbúmina igual o inferior a 2.5 g %. La ausencia de signos y síntomas sugestivos de una enfermedad sistémica (púrpura anafilactoide, lupus eritematoso, amiloidosis, etc.) permite eliminar que dicho síndrome nefrótico sea secundario.

TRATAMIENTO

En todo síndrome nefrótico, existe un grupo de medidas generales: el control de la actividad física, medidas dietéticas, antibioticoterapia y administración de diuréticos. Control de la dieta, pobre en sodio, pero no carente de él. El aporte proteico será abundante y de alto valor biológico.

Los diuréticos deben usarse con precaución, ya que al bloquear la resorción renal de sodio y agua pueden agravar la hipovolemia y conducir a un cuadro de shock. Su empleo tan sólo estará indicado en situaciones de edemas importantes y de difícil reducción, ya que suelen desaparecer normalmente, durante las dos primeras semanas de la corticoterapia.

El último apartado hace referencia al empleo de la terapéutica antiinfecciosa:

a) Con frecuencia el comienzo o exacerbación del brote de nefrosis se relaciona con un proceso infeccioso de la índole que sea, por lo general orofaríngeo.

b) Un proceso infeccioso puede ser el motivo de la agravación del cuadro, inhibiendo, además, la efectividad inicial de la corticoterapia, es decir, retrasando la crisis diurética.

c) El hecho de que estos enfermos se hallen bajo el efecto de dosis altas de corticoides o inmunosupresores aumenta el peligro de cualquier proceso infeccioso

La corticoterapia presupone la vigilancia de la tensión arterial y la valoración de la sintomatología gástrica; la aparición de un aspecto cushingoide de grado muy diverso es casi constante. Las complicaciones señaladas más a menudo son: ulceración gástrica, osteoporosis, necrosis aséptica de la cabeza femoral, aplastamiento vertebral, catarata, miopatía y retraso del crecimiento.

El empleo de los inmunosupresores en el tratamiento de la nefrosis lipoidea comienza en 1949 con Chasi, quien utilizó las mostazas nitrogenadas con la creencia de que podría desarrollar un efecto inhibitor sobre los supuestos aspectos inflamatorios de la enfermedad. Desde entonces se ha utilizado una gran variedad de tales agentes citotóxicos, entre los que se incluyen: mostazas nitrogenadas, ciclofosfamida, clorambucil y azatioprina principalmente. El mecanismo exacto de su acción no es bien conocido, si bien se considera que actúan causando un efecto depresor en la formación de anticuerpos:

- a) inhibiendo la proliferación de las células inmunocompetentes;
- b) impidiendo la secreción de mediadores por los linfocitos;
- c) bloqueando el reconocimiento de los antígenos por las células inmunosupresoras, y
- d) impidiendo la diferenciación de los linfocitos que han reconocido el antígeno.