



**“SINDROME NEFROTICO PRIMARIO EN EL ADULTO”
(CORRELACION CLINICO PATOLOGICA)**

ELSIE GRACIELA PINEDA SCHWARTZ

Guayma, Julio de 1978

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

“SINDROME NEFROTICO PRIMARIO EN EL ADULTO”
(CORRELACION CLINICO PATOLOGICA)

TESIS

Presentada ante la Junta Directiva

de la

Facultad de Ciencias Médicas

de la

Universidad de San Carlos

Por

ELSIE GRACIELA PINEDA SCHWARTZ

En el acto de investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Julio de 1978

CONTENIDO

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. GENERALIDADES
- IV. MATERIAL Y METODOS
- V. RESULTADOS
- VI. CONCLUSIONES
- VII. RECOMENDACIONES
- VIII. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

En la primera mitad de este siglo el término nefrosis introducido por Müller en 1905, se utilizó por mucho tiempo, en dos sentidos totalmente diferentes: 1) como término histopato-patológico descriptivo para enfermedades renales sin un componente inflamatorio y 2) para describir el cuadro clínico causado por pérdidas intensas de proteína en la orina. Este doble empleo del término creó gran confusión y en consecuencia, prácticamente se abandonó. Por acuerdo general, se ha adoptado el término síndrome nefrótico a la asociación clínica de proteinuria intensa, hipoalbuminemia y edema generalizado sea cual sea la causa fundamental.

El síndrome nefrótico es una entidad que existe en nuestro medio y que ha sido mal estudiada. En lo que respecta a experiencia nacional, aun no se ha reportado en ningún trabajo publicado, únicamente existe la experiencia del servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y que fuera presentado en el XXVIII Congreso Nacional de Medicina.

El síndrome nefrótico es una enfermedad prolongada razón por la cual es prudente alentar a los pacientes para que sigan desempeñando sus actividades normales todo el tiempo que sea posible y a su vez se les haga conciencia acerca de una dieta o una terapéutica bien llevada.

En nuestro medio el estudiante de medicina y el médico general deberían mantener un alto grado de sospecha clínica, para así aumentar las posibilidades de diagnóstico de esta enfermedad que lleva consigo un riesgo y puede precipitar la muerte del paciente al no ser diagnosticada a tiempo y tratar la causa desencadenante.

El presente trabajo de tesis tiene por objeto tratar de conocer la incidencia aproximada de casos de síndrome nefrótico y que es una entidad que existe en nuestros hospitales, efectuando un análisis clínico que sirva de ayuda a los médicos que se enfrentan a este problema.

OBJETIVOS

1. Demostrar que el síndrome nefrótico es una entidad que existe en nuestros hospitales.
2. Efectuar un análisis clínico que sirva de ayuda a los médicos que se enfrentan a este problema.
3. Correlacionar los hallazgos clínicos con la histología renal en cada uno de ellos, para enfatizar la importancia de la biopsia renal percutánea para determinar su diagnóstico y pronóstico.
4. La importancia del seguimiento en estos pacientes, en clínicas especializadas.

GENERALIDADES

Síndrome nefrótico es un término usado para definir la situación clínica en la cual hay pérdida de proteínas en orina, proteínas séricas disminuidas, particularmente albúmina y presencia de edema. Otras anormalidades bioquímicas y de metabolismo asociadas con frecuencia son hipercolesterolemia y cuerpos grasos en orina.

El diagnóstico de síndrome nefrótico debe hacerse cuando la proteinuria exceda de 2.0 g/l al día acompañado de edema generalizado, proteínas séricas totales menores de 5 gramos por 100 cc. albúmina sérica menor de 2.5 g/100cc y colesterol sérico total arriba de 250 mg. Aunque en adultos la hipercolesterolemia no es imprescindible para el diagnóstico.

El síndrome nefrótico puede aparecer a cualquier edad y ser interpretado como el estado de una enfermedad resultante de la falla de la pared capilar del glomérulo que actúa como una barrera impermeable a la ultra filtración de las proteínas plasmáticas. Muchos procesos patológicos pueden alterar la pared del capilar del glomérulo y las relaciones hidrodinámicas. Existen muchas causas específicas de síndrome nefrótico, no siempre se presenta como una entidad primaria. Es bien conocido que ciertas enfermedades generalizadas como amiloidosis, diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico pueden en ciertas instancias presentarse como síndrome nefrótico.

La biopsia renal determina el tipo de lesión histológica (a nivel de microscopía de luz, inmunofluorescencia o microscopía electrónica) causante del síndrome. Sirve para establecer el pronóstico del mismo y considerar el tratamiento específico.

A continuación exponemos las posibles causas de síndrome nefrótico:

Factores hereditarios (nefrosis congénita).

2. Hipersensibilidad (alimentos, picadura de abeja, pólenes, ortiga venenosa).
3. Factores tóxicos (mercuriales, bismuto, hidrocarburos, oro, trimetadiona, parametadiona).
4. Factores hemodinámicos (tombosis vena renal, pericarditis constrictiva, enfermedad valvular tricuspídea).
5. Infecciones (lúes, malaria, lepra).
6. Enfermedades renales (microangiopatía trombótica renal, glomerulonefritis aguda).
7. Enfermedades sistémicas con involucración renal (lupus sistémico eritematoso, poliarteritis nodosa, amiloidosis, púrpura anafilactoide, diabetes mellitus, mieloma múltiple).
8. Factores desconocidos.

FISOPATOLOGIA DEL SINDROME NEFROTICO:

En el síndrome nefrótico las pérdidas urinarias de albúmina están incrementadas, la síntesis hepática disminuida por tanto los niveles de albúmina sérica disminuyen.

En general las proteínas perdidas son las de bajo peso molecular como la albúmina y la alpha 1 globulina, mientras que las de alto peso molecular son retenidas en la circulación. Esto está bien demostrado por la técnica de análisis cuantitativo simultáneos de suero y orina. Con esta técnica la proteinuria puede ser catalogada de alta selectividad cuando las proteínas filtradas son de bajo peso molecular como la albúmina y la alpha 1 globulina, y de pobre selectividad cuando las proteínas filtradas son de alto peso molecular como la alpha 2 globulinas y lipoproteínas.

Blainey et al. encontró que la proteinuria de la nefrosis

lipoidea es altamente selectiva y la de la glomerulonefritis membranosa es pobremente selectiva, en las formas proliferativas la selectividad es intermedia. En niños la selectividad es más alta que en adultos, esto probablemente se debe a que en niños hay más incidencia de nefrosis lipoidea. Se ha visto que pacientes con alta selectividad muestran una mejor respuesta inicial al tratamiento con esteroides. Está bien demostrado que excesiva proteinuria en el síndrome nefrótico no es el resultado de la presencia de proteínas anormales.

Gitlin y Janeway con el uso de métodos inmunoquímicos y Gell usando métodos de gel difusión ha demostrado que la albúmina en orina, líquido ascítico y suero de pacientes nefróticos, es indistinguible de la del suero de pacientes normales. Estudios experimentales invalidan que la disproteinemia está involucrada.

Bayley et al. cree que puede haber un incremento adaptativo de síntesis de proteína en pérdidas prolongadas de esta, esto se sucede más o menos en doce meses. La alpha 2 globulina es una de las que usualmente se incrementa. Albúmina y la alpha 1 globulina se encuentran en niveles bajos en el suero, mientras que la alpha 2 globulina, beta globulina y fibrinógeno, se encuentran en niveles altos o normales en el suero, esto ha sido determinado electroforéticamente, esto no es específicamente relacionado a ningún tipo histológico de biopsia.

HIPERLIPIDEMIA:

Asociado con la hipoalbuminemia del síndrome nefrótico hay incremento de lipoproteínas. Se cree que esta combinación de lípidos y proteínas se producen en exceso posiblemente como producto de incremento de síntesis hepática. Los triglicéridos, el colesterol y fosfolípidos presentan niveles elevados en plasma.

Análisis de suero de 44 casos de pacientes con nefrosis

muestra que hay niveles elevados de lipoproteínas con una densidad menor de 1.019 y las de densidad entre 1.019 a 1.063, cuando el nivel de seroalbúmina no está muy deprimido. Gitlin et al. encontró que la elevación de lipoproteínas de baja densidad estaba asociado a hipercolesterolemia e hiperlipidemia en el síndrome nefrótico en niños. La razón de la hiperlipidemia no es conocida.

En el hombre está demostrado que la transfusión de albúmina en pacientes con síndrome nefrótico baja los niveles altos iniciales de colesterol sérico y fosfolípidos. Baxter especula que la baja de presión oncótica de plasma puede ser un efectivo estímulo para incrementar la producción de lipoproteína por el hígado.

FORMACION DE EDEMA EN EL SINDROME NEFROTICO:

Retención renal de sodio y agua.

El paciente con síndrome nefrótico puede acumular más de 10 a 20 litros de edema. La corteza renal isquémica forma una enzima proteolítica llamada renina que es secretada a la sangre y sale del riñón por medio de la vena renal. En la sangre la renina actúa sobre un substrato específico que es una globulina alpha 2 que normalmente existe en el plasma sanguíneo y que es formada en el hígado. Esta globulina se denomina substrato de la renina o angiotensinógeno. La acción de la enzima renina es separar del angiotensinógeno un polipéptido que contiene 10 aminoácidos y formar de este modo un octapéptido que es la angiotensina II. La angiotensina aumenta la tasa de secreción de la aldosterona que es el corticoide secretado por la corteza suprarrenal, que regula electrolitos y produce retención de sodio y agua por túbulo distal y ductos colectores.

Otra forma de explicarse el edema en el síndrome nefrótico es sobre la base de una baja de la presión coloidosmótica. La formación de edema ocurre cuando el nivel de seroalbúmina cae abajo de 2.5g/100cc. El escape de agua y solutos al espacio

intersticial baja el volumen plasmático lo que produce 2 efectos: incremento en la producción de aldosterona con retención de agua y consecuentemente agravación del edema y caída de la tasa de filtración glomerular con el consecuente incremento de sal y agua.

DIAGNOSTICO DE SINDROME NEFROTICO:

Lo primero es establecer si un paciente tiene síndrome nefrótico y la causa desencadenante, ya que existen muchas causas y cada una tiene sus requerimientos y terapéutica. La historia médica del paciente, los hallazgos al examen físico, la creatinina sérica o el nitrógeno de urea sanguíneo, cambios en el sedimento urinario, pueden facilitar el diagnóstico. El acercamiento inicial para diagnosticar la causa de síndrome nefrótico implica excluir causas sistémicas de la enfermedad. En muchos casos la biopsia renal puede ser necesaria o ayudar a determinar la patogénesis y causa del síndrome nefrótico y conocer la extensión del daño renal parenquimatoso, especialmente cuando hay duda acerca de la existencia de enfermedades sistémicas o fallo renal avanzado. La biopsia renal puede ocasionalmente revelar una lesión para la cual el tratamiento con esteroides no ayuda y puede hasta estar contraindicado.

La biopsia renal en el síndrome nefrótico es de suma importancia para poder determinar el tipo histológico y así poder encaminar la terapéutica, estando contra indicada única y exclusivamente en el caso que presenten riñón único, discrasias sanguíneas, procesos sépticos y relativamente en casos de hipertensión arterial. Los tipos de lesión histopatológica que ocurren en el síndrome nefrótico primario son generalmente las siguientes: lesiones glomerulares mínimas conocida como nefrosis lipoidea que básicamente presenta cambios mínimos a la microscopía de luz, con inmunofluorescencia negativa y evidencia de fusión de podocitos a la microscopía electrónica.

El segundo tipo es el llamado esclerosis glomerular focal

(segmentaria y total), más frecuentemente encontrada en glomérulos de la región yuxtaglomerular. Estas dos entidades son más frecuentes en la edad pediátrica.

Otro tipo histológico es el llamado glomerulopatía extramembranosa o membranosa la cual se caracteriza por engrosamiento regular de las paredes del capilar del ovillo glomerular debido a depósitos localizados inicialmente en el lado epitelial de la membrana basal pero que también pueden encontrarse dentro de la membrana basal. Este tipo de lesión es el más frecuentemente encontrado en la edad adulta. Otros tipos de lesión representan a cuadros clínicos más severos de síndrome nefrótico y que son las llamadas glomerulonefritis membrano proliferativas en las que a la microscopía de luz se encuentra engrosamiento de membrana basal y proliferación de células mesangiales ambas en formas difusas y en algunos casos con tendencia a ser lobular. En algunos casos hay formación de semilunas en número variable. Con inmunofluorescencia presenta aspecto granular grueso de C3 con predominio mesangial en la variedad llamada de depósitos densos y positividad del C3 en asas y asociados con inmunoglobulinas y fibrina en la variedad llamada de depósitos subendoteliales. Esta glomerulopatía ha sido denominada persistentemente hipocomplementémica. Otros tipos histológicos menos frecuentes en el síndrome nefrótico primario son: proliferación glomerular endocapilar moderada, proliferación endo y extra capilar difusa.

PRONOSTICO

La proteinuria del síndrome nefrótico puede persistir, disminuir espontáneamente o con el tratamiento.

La magnitud de la proteinuria no es un buen índice para el pronóstico. Por ejemplo un paciente con nefrosis puede tener una proteinuria que excede de 15g/día, tratarse de una nefrosis lipoidea y tratarse de un buen pronóstico, de hecho cuando disminuye la proteinuria se interpreta como mejoría del paciente. Cuando la

filtración glomerular se encuentra severamente disminuida o radiográficamente se observan riñones pequeños el daño parenquimatoso es avanzado, el pronóstico es malo aún haciendo caso omiso de la excreción de albúmina. El tipo de proteína excretada en orina puede dar información acerca de lesión glomerular. Dependiendo del tipo de proteinuria es decir si se trata de una proteinuria selectiva o de una no selectiva. Pacientes con proteinuria no selectiva es probable que tengan cambios morfológicos más extensos en el riñón y con menor oportunidad de remisiones ya sea espontánea o terapéutica.

Acerca del pronóstico de síndrome nefrótico es importante anotar los datos de historia y examen físico a su inicio ya que si se trata de un síndrome nefrótico "puro" es de considerarse de buen pronóstico, pero en cambio si desde su inicio se acompaña de hematuria e hipertensión arterial persistente es sugestivo de un pronóstico más reservado y es en este último grupo donde es obligada la biopsia renal percutánea para manifestarnos el tipo histológico.

COMPLICACIONES

Además del edema existen otras complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente:

HIPOTENSION

La salida de líquidos del espacio intravascular a compartimientos extravasculares, predispone al paciente con síndrome nefrótico a hipotensión, episodios de síncope o shock. Estas complicaciones pueden ocurrir cuando hay un grado de hipovolemia el cual una persona normal podría tolerar sin incidentes. Hipotensiones severas o shock en pacientes con síndrome nefrótico, está asociada con el uso incidioso de diuréticos, paracentesis y drogas hipotensoras. Muerte súbita puede ocurrir por hipotensión. Cuando es relativa puede producir un grado de azotemia prerenal la cual puede ser falsamente interpretada como indicador de daño

parenquimatoso. Alteración en la excreción de agua pueden ocurrir si la hipovolemia es lo suficiente para estimular la salida de vasopresina.

INSUFICIENCIA RENAL:

Algunos pacientes con síndrome nefrótico tienen un daño glomerular crónico progresivo que eventualmente desarrolla azotemia y síntomas de uremia. Hipertensión y sus consecuencias son signos tempranos de tal progresión.

ATEROSCLEROSIS ACELERADA:

Como tres pacientes con niveles elevados de lípidos en plasma y ciertas lipoproteínas, los pacientes pueden desarrollar una aterosclerosis temprana. Además puede ocurrir problema cerebro vascular y de arteria coronaria.

FENOMENO TROMBOEMBOLICO:

Una variedad de factores contribuyen a una alta incidencia de oclusiones vasculares tromboembólicas en pacientes con síndrome nefrótico. Edema de suficiente severidad que inmoviliza al paciente o la administración de esteroides puede predisponer a trombosis venosa. En adición a estas causas hay evidencia de hipercoagulabilidad de la sangre. Incremento en la concentración de fibrinógeno, inhibidores fibrinolíticos y factores V, VII, VIII y X se ha observado plaquetas elevadas y rápida activación del factor de Hageman (que es el factor XII de las coagulación e inicia la misma). No se sabe cual de estos factores es el más importante. Glomerulopatía membranosa está especialmente asociada con trombosis de la vena renal y síndrome nefrótico.

INFECCIONES:

Un incremento de susceptibilidad a infecciones es una consecuencia común especialmente entre niños. Antes del uso de

antibióticos las erisipelas y peritonitis neumococcicas era frecuentemente observadas y ocasionalmente con bacteremia y muerte. No solo infecciones bacterianas, también las por hongos e infestaciones por parásitos. Peritonitis y severas enterocolitis se manifiestan por fiebre, leucocitosis, dolor abdominal y distensión. Este cuadro clínico es denominado crisis nefrótica. El uso de esteroides e inmunosupresores amplían esta susceptibilidad.

MALNUTRICION PROTEICA:

Si las pérdidas urinarias de proteína y catabolismo protéico excede la síntesis a partir de precursores de la dieta, se desarrolla una malnutrición proteica. Esto es común que ocurra en pacientes a los cuales el síndrome nefrótico o la azotemia causa anorexia, vómitos o diarrea. Bandas paralelas transversas y blancas aparecen en uñas de pies y manos (líneas de Muehrcke) que están asociadas a hipoalbuminemia.

TRATAMIENTO:

En muchas formas de síndrome nefrótico no se conoce la terapéutica que disminuya el índice de excreción urinaria de proteína o retarde el desarrollo de una insuficiencia renal. Ejemplos de tales enfermedades son la amiloidosis, glomerulo-esclerosis diabética y nefropatía membranosa. El objeto de la terapéutica en estos pacientes es disminuir los síntomas y evitar complicaciones. Dieta es un factor importante, alta ingesta de proteínas disminuye la hipoalbuminemia y deficiencia de otras proteínas. Baja ingesta de sal disminuye la formación de edema. Diuréticos se usan con reserva si el paciente tiene limitada su actividad o le impide la libre respiración o si tiene otros síntomas. Las pérdidas inducidas por acción diurética obviamente son derivadas a partir del filtrado glomerular del plasma, si estas pérdidas de orina no son respuestas puede ocurrir una severa hipovolemia con hipotensión o shock. Administración de albúmina resulta en diuresis, y este efecto es transitorio ya que la albúmina es filtrada por el glomérulo anormal y extrada rápidamente.

Tratamiento de la causa principal, que está atacando al glomérulo es la mejor técnica para detener las manifestaciones del síndrome nefrótico.

El tratamiento básicamente es el siguiente: dieta hipercalórica, hiperprotéica (proteína de alto valor biológico) con moderada restricción de sal y con una cantidad normal de líquidos; no hay necesidad de restringir la actividad de los pacientes en una forma absoluta; cubrir los aspectos psicológicos que presenten tanto los familiares como el paciente con respecto a su edema, haciéndoles ver que dicho signo desaparecerá en el transcurso de su tratamiento y de allí el concepto de no ser agresivo con la terapéutica diurética en los inicios de la enfermedad. Acerca del tratamiento con esteroides estos deberán de prescribirse a razón de 1 a 2 mg./Kg./día pudiendo estandarizarse la dosis en un adulto a 60 mg. diarios no pasando de 80 mg. al día. Este medicamento deberá darse en forma continua por espacio de cuatro semanas y luego al ocurrir respuesta favorable darla en forma intermitente por espacio de cuatro semanas hasta lograr la remisión completa. Este tipo de tratamiento cumple su cometido en los síndromes nefróticos del tipo de lesiones glomerulares mínimas (negrosis lipoidea) y en algunos casos de esclerosis segmentaria focal.

La terapéutica inmunosupresora utilizada es la ciclofosfamida que se utiliza a dosis de 1 a 2 mg./k./día por espacio de seis semanas, luego se reduce a dosis de mantenimiento hasta obtener remisión completa. Este tratamiento es efectivo solo o asociado a esteroides en los casos de síndrome nefrótico con lesiones segmentarias y focales, en lesiones glomerulares mínimas corticodependientes y por recaídas frecuentes. El tratamiento de síndrome nefrótico con lesiones membranosas se ha observado por experiencias de autores extranjeros que el tratamiento con esteroides a bajas dosis en forma intermitente pro período prolongado ha retardado el curso de la enfermedad hacia insuficiencia renal. No hay ningún cambio superior con la administración de inmunosupresores.

Al respecto del tipo histológico membrano proliferativa no

hay respuesta favorable ni con administración de esteroides ni inmunosupresores y actualmente se efectúan ensayos terapéuticos con diversos antiinflamatorios no esteroides.

Los diuréticos y la administración de albúmina deberán única y exclusivamente administrarse en presencia de edema refractario.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 25 registros clínicos de pacientes con diagnóstico de síndrome nefrótico primario, en el departamento de Nefrología del Instituto Guatemalteco del Seguro Social. Esta revisión se hizo de enero 1972 a mayo 1978. Se completó el estudio haciéndose una revisión de las biopsias de los pacientes, con el doctor Víctor Fernández, médico patólogo del IGSS. Con el fin de relacionar el curso clínico y de laboratorio con el histológico.

De las historias médicas de los 25 casos encontrados se obtuvieron los siguientes datos: incidencia por año, edad y sexo, distribuyéndose desde los 19 años que fue el paciente más joven hasta la edad de 60 años que fue el mayor; motivo de consulta; hallazgos físicos, radiológicos, histopatológicos, hematología básica, química sanguínea y orina; el tratamiento empleado en cada caso tomando tres grupos: los que recibieron tratamiento sólo con esteroides, esteroides más inmunosupresores y los que recibieron únicamente diurético.

No profundizando el éxito o el fracaso de los mismos dejándolo para que dicho tema sea motivo de revisión con el seguimiento de los pacientes es decir un estudio prospectivo empleando un protocolo diseñado con tal fin.

En el presente estudio se excluyeron dos pacientes con síndrome nefrótico. El primero de ellos sexo masculino con biopsia renal que evidencia tipo histológico membrano proliferativa con aproximadamente un 30o/o de formación de semilunas que evolucionó a insuficiencia renal crónica falleciendo. El motivo de no poderlo incluir es que no se pudo obtener su registro médico. El segundo de ellos se trata de un paciente sexo femenino con síndrome nefrótico que al momento de su biopsia fue insuficiente para su diagnóstico.

Para el desarrollo del trabajo se revisó bibliografía de autores extranjeros y se entabló comunicación directa con médicos especialistas nacionales.

CUADRO No. 1
DISTRIBUCION DE LOS CASOS DE
SINDROME NEFROTICO POR AÑO
(ENERO 1972-MAYO 1978)

AÑO	No. DE CASOS	o/o
1972	2	8o/o
1973	4	16o/o
1974	5	20o/o
1975	5	20o/o
1976 (*)	4	16o/o
1977	3	12o/o
1978	2	8o/o

(*) Se pierden dos casos de síndrome nefrótico el cual no se pudo incluir en el estudio por no tener acceso a los registros clínicos de estos pacientes y por no contar con estudio histológico apropiado.

El presente cuadro demuestra la incidencia por año de los pacientes con síndrome nefrótico.

CUADRO No. 2
DISTRIBUCION DE GRUPOS POR EDAD Y SEXO

EDAD (AÑOS)	MASCULINO	FEMENINO	o/o
19-28	11		44
29-38	3	2	20
39-48	5	1	24
49-58	2		8
59-60	1		4

Hay que considerar que la predominancia de sexo masculino se debe a que existe un mayor número de hombres afiliados al seguro social.

El mayor grupo de casos (45o/o) se encontró entre las edades de 19-28 años.

CUADRO No. 3
MOTIVO PRINCIPAL DE CONSULTA

SINTOMAS	No. DE CASOS	TOTAL	o/o
EDEMA PALPEBRAL	4		
EDEMA DE MIEMBROS INFERIORES	10		
EDEMA PALPEBRAL MAS MIEMBROS INFERIORES	5		
EDEMA DE MIEMBROS INFERIORES MAS ESCROTO	1		
EDEMA GENERALIZADO	2		
TOTAL		22	88
ANOREXIA, DOLOR ABDOMINAL	2		8
NAUSEAS, VOMITOS, MAREOS	1	4	
DISNEA DE ESFUERZOS, ORTOPNEA	2	8	
OLIGURIA DISURIA POLIAQUIURIA	3	12	
CEFALEA	1	4	

En los pacientes estudiados se encontró que el motivo principal de consulta fue edema en un 88o/o, de este porcentaje se encontró que 40o/o era edema de miembros inferiores, 20o/o edema palpebral mas edema de miembros inferiores, 16o/o edema palpebral, 4o/o con edema de miembros inferiores y escroto. Otro tipo de sintomatología es mínima.

CUADRO No. 4
HALLAZGOS DE HEMATOLOGIA BASICA

HEMOGLOBINA 12-16 gr.o/o	CASOS	o/o
8-14	7	28
11-14	14	56
15-17	4	16
HEMATOCRITO 40-50o/o		
20-30	3	12
31-40	14	56
41-50	8	32

En el presente cuadro 28o/o de los casos presentan hemoglobina abajo de 10 gramos. La causa de la anemia no se investigó en este trabajo.

CUADRO No. 5
HALLAZGOS DE QUIMICA SANGUINEA

CREATININA 1 1.5 gr./24 HORAS	CASOS	o/o
0-1.9	19	76
2-3	3	12
4-10	3	12
UREA 7-25 mgo/o		
8-20	18	72
21-30	3	12
31-40	1	4
41-60	2	8
61-80	1	4
ACIDO URICO 2.5-7.5 mg.o/o		
6- 8	22	88
9-14	3	12
COLESTEROL TOTAL 150-250 mgo/o		
150-200	12	48
201-500	11	44
501-600	2	8

El cuadro demuestra 6 casos de insuficiencia renal (24o/o), en la muestra representativa a retención de creatinina. Se encontró hipercolesterolemia en el 52o/o de los casos.

CUADRO No. 6
CALCIO Y FOSFORO EN SANGRE

CALCIO 9-11 mg.o/o	CASOS	o/o
5 - 8.9	10	40
9 - 10.9	6	24
11 - 15	1	4
FOSFORO 3-4.5 mg.o/o		
3 - 4.5	13	52
4- 5.6	4	16

Se encontró que únicamente a 17 pacientes se les había hecho examen de calcio y fosforo en sangre. Un 40o/o de los casos presentó hipocalcemia.

CUADRO No. 7
PROTEINAS TOTALES, ALBUMINA Y GLOBULINAS

PROTEINAS TOTALES 6.3-7.9 gro/o	CASOS	o/o
2-4.9	17	68
5-7	8	32
ALBUMINA 4.4-5.4 gr.o/o		
1-2.9	22	88
3-4	6	8
GLOBULINAS 1.8-3.2 gr.o/o		
0-2.9	23	92
3-4	2	8

SE ENCONTRO HIPOALBUMINEMIA EN EL 88o/o DE LOS CASOS.

CUADRO No. 8
EXAMEN DE ORINA Y DETERMINACION
DE ALBUMINA EN 24 HORAS

ALBUMINA mg	CASOS	o/o
100-150	8	32
151-300	17	58
SANGRE POSITIVA	4	16
SANGRE NEGATIVA	21	84
PROTEINURIA gr. 24 horas		
0.6-3	8	32
3-7.9	13	52
8-14.9	4	16

Se encontró que el 58o/o de los casos presentó una albúmina arriba de 150 mg. y únicamente 16o/o con sangre positiva en examen general de orina. En orina de 24 horas se encontró que el 32o/o presentó una proteinuria moderada y el 68o/o una proteinuria masiva.

CUADRO No. 9
DIAGNOSTICOS RADIOLOGICOS
(PIELOGRAMAS INTRAVENOSOS)

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO	CASOS	o/o
NORMALES	18	72
INSUFICIENCIA RENAL	6	24
NEFROPATIA TUBULO INTERSTICIAL	1	4

El 72o/o de los casos presentó un pielograma intravenoso normal; 24o/o con insuficiencia renal y 4o/o con nefropatía túbulo intersticial.

CUADRO No. 10
DIAGNOSTICO HISTOLOGICO

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO	CASOS	o/o
MEMBRANOSA	10	40
MEMBRANOPROLIFERATIVA	5	20
LESIONES GLOMERULARES MINIMAS	5	20
TUBULO INTERSTICIAL	4	16
PROLIFERACION ENDO Y EXTRA CAPITAL (RAPIDAMENTE PROGRESIVA)	1	4

En orden de frecuencia la lesión histológica fue: membranosa 40o/o; membranoproliferativa 20o/o de casos; lesiones glomerulares mínimas un 20o/o; túbulo intersticial 16o/o y proliferación endo y extra capilar 4o/o.

No existe una relación directa entre el síndrome nefrótico clínico y la lesión túbulo intersticial encontrada en 4 pacientes, probablemente hayan presentado lesiones glomerulares mínimas o sea debido a un fenómeno inmunológico no demostrado.

CUADRO No. 11
TRATAMIENTO ADMINISTRADO A LOS PACIENTES CON
SINDROME NEFROTICO

MEDICAMENTO	TRATAMIENTO	CASOS	o/o
PREDNISONA		11	44
PREDNISONA MAS CICLOFOSFAMIDA		5	20
FUROSEMIDE		7	28

De los pacientes que recibieron tratamiento con prednisona un 4o/o presentó negativización de albúmina en orina y el edema desapareció; los pacientes que recibieron tratamiento con prednisona

mas ciclofosfamida un 12o/o tuvo remisión clínica y química; los pacientes con tratamiento de furosemide presentaron remisión un 8o/o, de estos pacientes 4o/o estaba asociado a prednisona y el otro 4o/o a prednisona mas ciclofosfamida.

CONCLUSIONES

1. En nuestro estudio se pudo observar que el síndrome nefrótico se presenta en pacientes de cualquier edad.
2. El paciente más joven encontrado fue de 19 años y el de demás edad fue de 60 años.
3. En nuestro estudio se encontró que el 88o/o de los pacientes estudiados consultaron por edema, de este porcentaje un 40o/o era edema de miembros inferiores; 20o/o edema palpebral más miembros inferiores; 16o/o edema palpebral; y un 4o/o edema de escroto más miembros inferiores.
4. 68o/o de los pacientes presentaron proteinuria masiva por arriba de los 3 g en 24 horas.
5. Unicamente 16o/o de los pacientes presentó sangre positiva en orina e hipertensión transitoria.
6. Se encontró hipocalcemia en un 40o/o de los pacientes.
7. La sesión histológica que predominó en un 40o/o fue una glomerulonefritis membranosa.
8. Se encontró que un 48o/o de los pacientes presentaron el colesterol total sérico dentro de límites normales.

Lo que confirma que el colesterol no siempre se encuentra elevado en el síndrome nefrótico del adulto.
9. Un 88o/o de los pacientes presentaron hipoalbuminemia.
10. La principal complicación de síndrome nefrótico fue un proceso infeccioso.
11. Se encontró un 16o/o de mortalidad y 12o/o fue por un proceso infeccioso.

RECOMENDACIONES

1. Agilizar los sistemas de clasificación de enfermedades en los hospitales y crear un sistema de auditoría médico-patológico, para tener una vía de retroestimulación y así mejorar el seguimiento del paciente.
2. Recalcar al estudiante de medicina la importancia del síndrome nefrótico, y las graves consecuencias de un diagnóstico tardío.
3. Enfatizar la importancia de la biopsia renal percutánea como medio diagnóstico.
4. Elaborar protocolos de tratamiento de acuerdo al cuadro histológico.
5. Evaluar periódicamente a los pacientes tanto desde el punto de vista clínico y de laboratorio y si fuera necesario efectuar biopsias renales iterativas.

BIBLIOGRAFIA

1. Bayley, T.J., Hardwicke, J., Heath, D., and Whitfield, A. G. W. Nephrotic Syndrome due to Thrombosis of the inferior vena cava and renal veins. *Posrgrad. Med. J.* 41:88 1965.
2. Blainey, J.D., Brewer, D. B., Hardwicke, J., and Soothill, J. F. The Nephrotic Syndrome: Diagnosis by renal biopsy and biochemical and immunological analyses related to the response to steroid therapy. *Q. J. Med.* 29:235 1960.
3. Black DAK et al: Controlled trial of prednisona in adult patients with the nephrotic syndrome. *Br. Med. J.* 3:421 1970.
4. Cameron, J. S., and White, RHR. Selectivity of proteinuria in children with the nephrotic syndrome. *Lancet* 1:463. 1965.
5. Cameron, J. S. Histology, protein clearances, and response to treatment in the nephrotic syndrome. *Br. Med. J.* 4:352. 1968.
6. Chinard, F. P., Lauson, H. D. Eder, H. A., Greif, R. L., and Hiller, A. Astudy of mechanism of proteinuria in patients with the nephrotic syndrome. *J. Cinic Invest.* 33:621. 1954.
7. Early LE et al. Nephrotic syndrome *Calif. Med* 115:23. 1971.
8. Erwin, P. T., Donadio, J. V. Holley, K. E.,: The clinical course of idiopathic membranous nephropaty. *Mayo Clin. Proc.* 48:697. 1973.
9. Fernández, F. V.; Bethancourt, M. C.; Galicia C.J.C.; Gordón, C. O.: Síndrome nefrótico del adulto. XXVIII Congreso Nacional de Medicina. Nov. 1977.
10. Gell P. G. H. Immunological analysis of abnormalities in the human serum protein by a gel-diffusion method. *J. Clin. Pathol.* 8:269. 1955.

11. Gitlin, D., Cornwell, D. G., Nadasato, D., Oncley, J. L., Hughes, W. L., Jr. and Janeway, C. N., Studies on the metabolism of plasma proteins in the nephrotic syndrome; II. The lipoproteins. *J. Clin. Invest.* 37:172. 1958.
12. Gordillo G., F. Mota, L. Velásquez. *Nefrología Pediátrica. Asociación de Medicos del hospital Infantil de México. Primera Edición, Noviembre de 1976.*
13. Heptinstall, R., M. D. *Kidney.* 1974 2nd Ed. Vol. I. Little Brown and company Boston. p 498-502.
14. Joachim, G. R., Cameron, J. S., Schwartz, M., and Becker, E. L. Selectivity of protein excretion in patients with the nephrotic syndrome. *J. Clin. Invest.* 43:2332. 1964.
15. McCarthy, L. J., Titus J. L., and Daugherty, G. W. Bilateral vein thrombosis in the nephrotic syndrome in adults. *Ann. Intern. Med.* 58:837. 1963.
16. Metcoff, J. The nephrotic syndrome. In Black, D. A. K., (ED), renal disease. Philadelphia: Davis, 1962. p. 223.
17. Matalon, R., Kstz L., Gallo, G., Waldo, E., Cabaluna, C., Eisenter, R. P. Glomerular Sclerosis in adults with Nephrotic syndrome. *Ann. Intern. Med.* 80:488. 1974.
18. Metcoff, J., The nephrotic syndrome. In Black, D. A. K. (ED), renal disease. Philadelphia: Davis, 1962. p. 223.
19. Pappers, Salomón. *Nefrología Clínica.* Salvat editores, primera edición en español 1974.
20. Raddin, C. M., and Steinberg, D. Studies on the synthesis and excretion fo serum lipoproteins by rat liver slices. *J. Clin. Invest.* 39:1560. 1960.
21. Robson, J. S. The nephrotic syndrome. In Black, D. A. K. (ED), *Renal disease.* 2nd. ed. Oxford, Blackwell, 1967. p. 278.

22. Schwartz, M. M., and Lewis, E. J. Immunopathology of the nephrotic syndrome associated with renal vein thrombosis. Report of two cases and brief review of the literature. *Am. J. Med.* 54:528. 1973.
23. Sylim, V., Sbley, R., Spargo, B., Adult Lipid Nephrosis: Clinico-pathological correlations. *Ann, intern, Med.* 81:314-320.
24. Shalhoub. R.,: Pathogenesis of Lipid Nephrosis: A disorder of T cell function. *Lancet* 2:556. 1974.

Elsie Graciela Pineda Schwartz

Dr. ELSIE GRACIELA PINEDA SCHWARTZ

Carlos Bethancourt Monzón

DR. CARLOS BETHANCOURT MONZÓN

Victor Fernandez Fernandez

REVISOR
DR. VICTOR FERNANDEZ FERNANDEZ

Julio de León

DIRECTOR DE FASE III
DR. JULIO DE LEÓN

Raul Castillo

SECRETARIO GENERAL
DR. RAUL CASTILLO

Vo.Bo.

Rolando Castillo Montalvo

DECANO
DR. ROLANDO CASTILLO MONTALVO