

SINDROME NEFROTICO Y NEFRITICO

Enero 2021

El síndrome nefrótico es un trastorno de los glomérulos (conjuntos de vasos sanguíneos microscópicos en los riñones, que tienen pequeños poros a través de los cuales se filtra la sangre) en el que se excretan cantidades excesivas de proteínas en la orina. La excreción excesiva de proteínas conduce, de modo característico, a la acumulación de líquido en el organismo (edema) y a bajas concentraciones de albúmina y altas concentraciones de grasas en sangre.

- Los fármacos y los trastornos que provocan daño renal pueden causar síndrome nefrótico.
- La persona se siente cansada y con hinchazón de los tejidos (edema).
- El diagnóstico se basa en pruebas de sangre y orina, y en algunos casos pruebas de imagen de los riñones, biopsia renal, o ambas cosas.
- Las personas con trastornos que puedan causar síndrome nefrótico se tratan con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) para reducir la velocidad de lesión renal.
- La restricción de la ingesta de sodio en combinación con diuréticos y estatinas también se utilizan para tratar este trastorno.

(Véase también [Introducción a los trastornos del filtrado renal](#).)

El síndrome nefrótico puede aparecer gradualmente o de forma súbita, y puede manifestarse a cualquier edad. En niños resulta más frecuente en las edades de 18 meses a 4 años y afecta más a los niños que a las niñas. A partir de esa edad, las personas de ambos sexos se ven afectadas por igual.

La excreción de un exceso de proteínas en la orina (proteinuria) conduce a una baja concentración en sangre de proteínas importantes, como la albúmina. La persona también presenta mayor cantidad de grasas (lípidos) en sangre, una tendencia al aumento de la coagulación de la sangre y una mayor propensión a la infección. La disminución de la concentración de albúmina en sangre hace que los líquidos pasen del torrente sanguíneo a los tejidos, lo que a su vez provoca edema tisular y mayor retención de sodio por parte de los riñones para compensar la pérdida de líquido en el torrente sanguíneo.

El síndrome nefrótico puede ser Causas

- Primario, originado en los riñones

- Secundario, cuya causa pueden ser otros muchos trastornos

Diversos trastornos renales primarios pueden dañar los glomérulos y causar síndrome nefrótico. La enfermedad de cambio mínimo es la causa más frecuente del síndrome nefrótico en niños.

Las causas secundarias pueden afectar a diferentes partes del cuerpo. Los trastornos que más frecuentemente causan un síndrome nefrótico son la diabetes mellitus, el lupus eritematoso sistémico (lupus) y ciertas infecciones víricas. El síndrome nefrótico también puede ser resultado de una inflamación de los riñones (glomerulonefritis). Ciertos medicamentos tóxicos para los riñones pueden también causar el síndrome nefrótico, en especial los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). El síndrome puede tener su causa en ciertas alergias, como las provocadas por la picadura de insectos y por la hiedra o el roble venenosos. Algunos tipos de síndrome son hereditarios.

Diagnóstico

- Análisis de orina y de sangre

El médico basa su diagnóstico de síndrome nefrótico en los síntomas, en los resultados de la exploración física y en las pruebas complementarias de laboratorio. A veces el síndrome nefrótico, al principio, se confunde con insuficiencia cardíaca en las personas de edad avanzada, porque en ambos trastornos se produce hinchazón y la insuficiencia cardíaca es una afectación frecuente en ancianos.

Un análisis de orina recogida durante 24 horas es útil para medir el grado de pérdida de proteínas, aunque para muchas personas resulta difícil recoger la orina durante un periodo tan largo. Asimismo, para valorar la pérdida proteínica, es posible examinar una única muestra de orina para medir la proporción del nivel de proteínas en orina en comparación con el nivel de creatinina (un producto de desecho).

Otros análisis de sangre y de orina detectan otras características del síndrome. La concentración de albúmina en sangre es baja porque se excreta esta proteína vital en la orina y su producción es insuficiente. A menudo, la orina contiene agrupaciones de células que pueden estar combinadas con proteínas y grasa (cilindros). La orina contiene concentraciones bajas de sodio y altas de potasio.

Las concentraciones de lípidos en la sangre son elevadas; a veces son 10 veces superiores a la concentración normal. Los niveles de lípidos en orina son también elevados. Puede haber anemia. Los niveles de proteínas de la coagulación sanguínea pueden ser altos o bajos.

Determinación de las causas del síndrome nefrótico

El médico investiga las posibles causas del síndrome nefrótico, entre las que también se incluyen los fármacos.

Los análisis de orina y de sangre pueden revelar un trastorno subyacente. Por ejemplo, la sangre se analiza para encontrar pruebas de infecciones previas que podrían causar el síndrome nefrótico y anticuerpos dirigidos contra los propios tejidos del organismo (llamados autoanticuerpos) que indican un trastorno autoinmunitario.

Pueden hacerse pruebas de diagnóstico por la imagen de los riñones, como una ecografía o una tomografía computarizada (TC). Si la persona pierde peso o es de edad avanzada se debe investigar la posibilidad de cáncer. La biopsia de riñón es especialmente útil para determinar la causa y la extensión del daño renal.

Corticosteroides

El tratamiento con corticosteroides se indica después de que se ha descartado la presencia de infecciones, o cuando ya se realizó el tratamiento satisfactorio de las mismas si estuvieron presentes.

Actualmente se indica el siguiente esquema de tratamiento corticosteroide^{1, 3} en el Departamento de Nefrología del Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG):

1)

Primero, prednisona a dosis de 60 mg/m²/d o 2 mg/kg/d en una sola toma diaria durante 6 semanas (máximo 60 mg)

2)

A continuación, prednisona a dosis de 40 mg/m²/d o 1.5 mg/kg/d en una sola toma cada 48 h durante 6 semanas (máximo 40 mg).

Ciclofosfamida y clorambucilo

La ciclofosfamida y el clorambucilo se han utilizado con efecto favorable en niños con SNI de recaídas frecuentes o corticodependiente, que desarrollan efectos colaterales importantes con el tratamiento prolongado con corticosteroides. Se recomienda el tratamiento a dosis de 2 mg/kg/d de ciclofosfamida, en una sola toma, durante 8-12 semanas, con dosis acumulativa máxima de 168 mg/kg³. La ciclofosfamida se inicia después de que se ha obtenido la remisión de la proteinuria

con el tratamiento con corticosteroides³; este último se suspende progresivamente en los días siguientes.

El clorambucilo se indica en dosis de 0.1-0.2 mg/kg/d durante 8 semanas, con dosis acumulativa máxima de 11.2 mg/kg

Ciclosporina y tacrolimus

En diversos estudios se ha observado que la ciclosporina puede reducir la incidencia de recaídas del 75 al 90% en los pacientes con síndrome nefrótico de recaídas frecuentes o corticodependiente.

El tratamiento recomendado incluye el uso de prednisona a 30 mg/m²/d durante 4 semanas y posteriormente la misma dosis en días alternos durante 2-4 meses. Simultáneamente se inicia el tratamiento con ciclosporina en dosis de 4-5 mg/kg/d (150 mg/m²/d), dividida en dos tomas; en caso de mantener una adecuada respuesta después de 4-6 meses, se debe intentar la reducción de la dosis de ciclosporina hasta 3-4 mg/kg/d. El tratamiento se continúa durante 12 meses, y se suspende al terminarlo. Se recomienda mantener niveles séricos de ciclosporina entre 100 y 150 ng/ml⁴.

fetil micofenolato

Se ha sugerido el uso de mofetil micofenolato en niños con SNI de recaídas frecuentes y corticodependiente que requieren tratamiento con ciclosporina y/o prednisona a largo plazo para mantener su remisión^{9, 10, 11}. La dosis recomendada es de 1,200 mg/m²/d en dos tomas cada 12 h durante un periodo de al menos 12 meses, ya que también existe la tendencia a presentar recaídas al suspender el tratamiento³, aunque en algunos estudios se ha observado disminución importante en el número de recaídas por año

Rituximab

El rituximab es un anticuerpo monoclonal murino-humano dirigido contra el antígeno CD20 presente en los linfocitos pre-B y B, que ha sido desarrollado principalmente para el tratamiento de neoplasias hematológicas. Se han publicado informes favorables de casos de pacientes con SNI corticodependiente que han obtenido remisión prolongada de la proteinuria (más de 9 meses) con el tratamiento con rituximab conjuntamente con corticosteroides y tacrolimus¹³. En el estudio de Ravani y colaboradores, el tratamiento con rituximab permitió suspender los corticosteroides e inhibidores de calcineurina dentro de los 45 d después de cada infusión de rituximab. En este estudio, después de reducir progresivamente las dosis de prednisona y el inhibidor de calcineurina, se indicó rituximab en dosis de 375 mg/m² por vía intravenosa en un promedio de 6 h. La infusión fue precedida por la administración de maleato de clorfeniramina, metil prednisolona y paracetamol. En caso de recaída de la proteinuria se indicó tratamiento con prednisona y, a la semana, segunda dosis de rituximab. Los pacientes incluidos en este estudio recibieron entre una y cinco dosis de rituximab