



Fracaso renal agudo reversible en síndrome nefrótico por mínimos cambios glomerulares

I. Millán, A. Torre, M. L. Picazo* y J. Martínez Ara

Servicios de Nefrología y Anatomía Patológica*. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Sr. Director:

El fracaso renal agudo (FRA) asociado a la nefropatía por mínimos cambios glomerulares (MCG) es infrecuente^{1,2}. Los pacientes de edad avanzada, sexo masculino, hipertensos, con enfermedad vascular, hipalbuminemia y síndrome nefrótico (SN) severo, son más proclives a desarrollar FRA en esta patología³⁻⁵. A continuación presentamos un paciente con FRA asociado a SN severo en el contexto de nefropatía por MCG.

Varón de 70 años de edad que consultó en noviembre de 1997 por edemas en miembros inferiores y disnea de mínimos esfuerzos. No tenía antecedentes de enfermedad renal. Un mes antes el paciente comenzó con edemas de carácter ascendente y progresivos junto con disnea de mínimos esfuerzos. La diuresis disminuyó en los días previos al ingreso de forma paulatina.

A su ingreso presentaba un FRA oligúrico (BUN 95 mg/dl, Crs 10 mg/dl, Na orina 13 mEq/l, excreción fraccional de Na 0,9) y un SN severo (proteínuria de 7,2 g/24 h, hipalbuminemia de 1,96 g/dl e hipercolesterolemia de 314 mg/dl). No alteraciones del sedimento urinario.

En la exploración física destacaban los siguientes hallazgos: consciente y orientado, bien hidratado y perfundido. TA: 170/85 mmHg. FC: 80 l.p.m. Afebril. Auscultación pulmonar: crepitantes bibasales.

Auscultación cardíaca: soplo sistólico aórtico irradiado a carótidas y soplo sistólico mitral piante. Abdomen: sin hallazgos. Extremidades inferiores: edema hasta muslos, con fóvea.

Otros datos analíticos: leucocitos 5.300/ μ L; Hb 15 g/dl; Hcto 42,5%; plaquetas 157.000/ μ L; glucosa 99 mg/dl; calcio 8 mg/dl; fósforo 9,1 mg/dl; fosfatasa

alcalina 116 U/L; actividad de protrombina del 85%, tiempo de cefalina de 37,4 sg (control 35 sg) y fibrinógeno de 717; ANA y factor reumatoide negativos; C3 y C4 normales; marcadores tumorales negativos. Inmunolectroforesis en sangre y orina normales. Serología (VHC, VHB y VIH) negativa.

Ecografía renal: riñones de tamaño normal con mala diferenciación corticomedular y aumento de la ecogenicidad. Doppler-color renal que objetivaba una vascularización renal disminuida con curvas de morfología normal y aumento de índices de resistencia bilateralmente, situándose en 0,71 la media.

El 2.º día del ingreso se realizó una 1.ª biopsia renal, que mostró un tejido renal cortical, con una media de 10 glomérulos, con apariencia histológica normal. No existían lesiones proliferativas y las paredes capilares eran finas y sin depósitos. Sólo se observaba dilatación y congestión de las luces de los capilares glomerulares. En muchos túbulos se veían cambios degenerativos del epitelio y necrosis extensa. En la luz de estos túbulos, había cilindros granulares y hialinos (fig. 2). Existía moderado edema intersticial sin infiltrados inflamatorios significativos. El estudio con inmunofluorescencia direc-

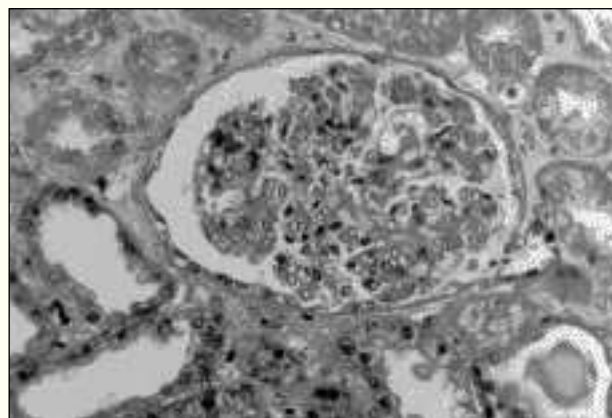


Fig. 1.—Glomérulo histológicamente normal, con capilares dilatados y congestivos (hematoxilina-eosina).

Correspondencia: Dra. Isabel Millán
Servicio de Nefrología
H. U. La Paz
Paseo de la Castellana, 261
28046 Madrid

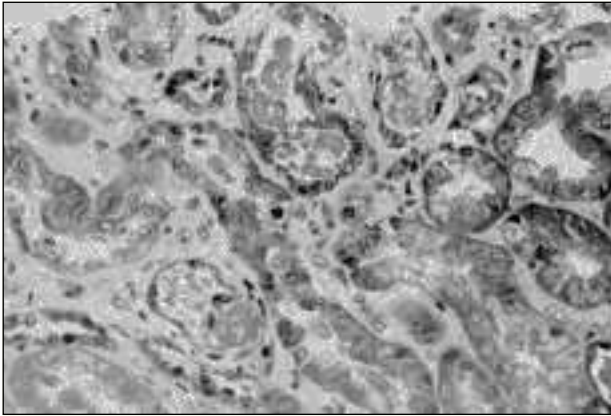


Fig. 2.—Los túbulos presentan degeneración y necrosis del epitelio y cilindros intraluminales. El intersticio está ampliado con moderado edema (hematoxilina-eosina).

ta resultó negativo para las Igs, C3, C1q, fibrinógeno y cadenas ligeras kappa y lambda. El cuadro histológico correspondía a unos MCG con Necrosis Tubular Aguda (NTA).

Se inició tratamiento con furosemida intravenosa y tratamiento sustitutivo con hemodiálisis tres veces en semana y ultrafiltración intensa. A los siete días del ingreso se inició tratamiento con esteroides (1 mg/kg peso/día). El paciente no experimentó mejoría, y diecisiete días después de la primera biopsia renal ante la persistencia del FRA se realizó una segunda que confirmó los diagnósticos previos.

Después de la 2.^a biopsia renal se asoció al tratamiento albúmina intravenosa al 20%, comenzando posteriormente con diuresis eficaz y recuperación progresiva de la función renal. Al alta, 44 días después del ingreso, el paciente mostraba una urea de 1,45 g/l, creatinina 2,2 mg/dl y aclaramiento de creatinina 35 ml/min. La proteinuria disminuyó después de la cuarta semana del tratamiento esteroideo hasta negativizarse (0,10 g/24 horas) de forma independiente a la recuperación del FRA que se había iniciado más precozmente.

Dos años después del alta, presentaba una remisión persistente del SN, con creatinina sérica de 1,3 mg/dl y aclaramiento de creatinina alrededor de 94 ml/min.

Sólo un pequeño número de pacientes desarrolla FRA como complicación de la nefropatía por MCG. La primera descripción de insuficiencia renal aguda reversible asociada a nefropatía por MCG fue realizada por Chamberlain y cols., en 1966⁶, pero los mecanismos fisiopatológicos aún no están completamente aclarados¹. Smith y cols.¹, indican que el promedio de edad de estos pacientes es de 58 años,

la media de proteinuria de 11,6 g/24 horas y la albúmina sérica de 1,9 g/litro. El FRA en estos casos se prolongó durante siete semanas y habitualmente se alcanza la recuperación completa de la función renal. No obstante, Raij⁷ describió cinco pacientes que no recuperaban la función renal, aunque probablemente dos de ellos presentaban lesiones de glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

Más recientemente, Haas⁸ y cols., estudiaron las biopsias renales de 259 pacientes de más de 60 años de edad con el diagnóstico clínico de FRA encontrando NTA con SN en el 7,5% de casos estudiados. La patogenia del FRA es multifactorial y participan factores hemodinámicos e intrarrenales:

a) la hipovolemia secundaria a la hipoalbuminemia y la disminución de la presión oncótica del plasma conllevan la reducción del filtrado glomerular, b) la necrosis tubular aguda isquémica por el prolongado estado hipovolémico es la lesión más frecuente en estos casos. Otros mecanismos menos claros son: a) los factores intrarrenales que producen alteración de la permeabilidad glomerular y disminución del coeficiente de ultrafiltración y b) el edema intersticial que produce obstrucción tubular y, en ocasiones formación de cilindros intratubulares^{1,9,10}.

Nuestro paciente presenta un FRA oligúrico con el diagnóstico anatomopatológico de NTA asociada a unos MCG. El FRA prolongado que desarrolló fue favorecido por factores clínicos y patológicos⁵ como la edad (mayor de 60 años), el sexo (varón), la hipertensión arterial y el síndrome nefrótico severo.

La hemodiálisis con ultrafiltración intensiva, y la terapia con furosemida y albúmina intravenosas simultáneas pueden favorecer la recuperación, independientemente de la terapia esteroidea, al disminuir el edema intersticial¹¹. Sin embargo, los esteroides son necesarios para la remisión del SN, si bien la respuesta terapéutica es menor y más lenta en adultos¹².

En conclusión, el FRA en los MCG es un forma poco frecuente de FRA que tiene un tratamiento específico y eficaz y cuya frecuencia es muy relativamente pequeño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith DJ, Hayslett PJ: Reversible renal failure in the nephrotic syndrome. *Am J Kidney Dis* 19 (3): 201-213, 1992.
2. Cunha M, Gomes C, Xavier F, Correia AJ: Insuficiencia renal aguda reversible no síndrome nefrótico. *Rev Port Nefrol Hipert* 11 (4): 373-379, 1997.
3. Bernard D, Kiproff D: Case records of the Massachusetts general hospital (Case 4). *NEJM* 304: 221, 1982.
4. Lowenstein J, Schacht RG, Baldwin DS: Renal failure in minimal change nephrotic syndrome. *Am J Med* 70: 227-233, 1981.

5. Jennette JC, Falk RJ: Adult minimal change glomerulopathy with acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 16: 432-437, 1990.
6. Chamberlain MJ, Pringle A, Wrong OM: Oliguric renal failure in the nephrotic syndrome. *Q J Med* 35: 215-235, 1966.
7. Raij I, Keane WP, Leonard A: Irreversible acute renal failure in idiopathic nephrotic syndrome. *Am J Med* 61: 207-214, 1976.
8. Haas M, Spargo B, Wit W, Meehan S: Etiologies and outcome of acute renal insufficiency in older adults: a renal biopsy study of 259 cases. *Am J Kidney Dis* 35: 433-447, 2000.
9. Varade SW, McEnery TP, McAdams JA: Prolonged reversible renal failure with nephrotic syndrome. *Paediatric Nephrology* 5: 685-689, 1991.
10. Bohle A, Bader R, Grund KE, Mackensen S, Neunhoeffer J: Serum creatinine concentration and renal interstitial volume. *Virchows Arch* 375: 87-96, 1977.
11. Sjobert JR, McMillan MV, Bartram SL, Copley BJ: Renal failure with minimal change nephrotic syndrome: reversal with haemodialysis. *Clinical Nephrology* 20 (2): 98-100, 1983.
12. Furuya R, Kumagai H, Ikegaya N, Kobayashi S, Kimura M, Hishida A, Kanedo E: Reversible acute renal failure in idiopathic nephrotic syndrome. *Intern Med* 32 (1): 31-35, 1993.

PREMIOS REVISTA NEFROLOGÍA AÑO 2001

PREMIO CÉSAR LLAMAZARES (mejor trabajo original) (patrocinado por *FRESENIUS MEDICAL CARE*)

- **Herencia y prevalencia de hipercalciuria en la población infantil de la isla de la Gomera**

J. S. Melián, V. García Nieto y A. M. Sosa
Hospital Ntra. Sra. de la Candelaria. Tenerife

PREMIO AULA MÉDICA (mejor editorial)

- **Diálisis peritoneal antes del trasplante renal ¿procedimiento de elección o factor de riesgo?**

M. Pérez Fontán, A. Rodríguez Carmona y F. Valdés
Hospital Juan Canalejo. A Coruña