

Fracaso renal agudo en síndrome nefrótico secundario a glomeruloesclerosis focal y segmentaria

M. Polaina Rusillo, F. J. Borrego Utiel, I. Ruiz Ávila y V. Pérez Bañasco

Complejo Hospitalario de Jaén.

Nefrología 2008; 28 (1) 106-107

RESUMEN

El fracaso renal agudo en el síndrome nefrótico es poco frecuente y suele asociarse con una nefropatía de cambios mínimos. Su etiopatogenia es oscura y se relaciona con una reducción de la permeabilidad glomerular, con necrosis tubular aguda o con un incremento de la presión intrarrenal debido al edema intersticial. Presentamos un varón de 36 años con un síndrome nefrótico por glomeruloesclerosis focal y segmentaria que desarrolló un fracaso renal agudo anúrico. A pesar de reducir el edema con hemodiálisis fue tras iniciar tratamiento con esteroides e inmunosupresores cuando la diuresis se restableció y mejoró rápidamente la función renal. En la biopsia renal no se observaron datos de necrosis u obstrucción tubular ni de edema intersticial, por lo que atribuimos el fracaso renal agudo a una severa reducción del coeficiente de ultrafiltración glomerular.

Palabras clave: Síndrome nefrótico. Fracaso renal agudo. Glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

SUMMARY

Nephrotic syndrome is infrequently complicated with appearance of acute renal failure and minimal change disease is the glomerulopathy more usually involved. Pathogenesis is unclear and three possible mechanisms it has been proposed to explain the decrease of glomerular filtration rate: a severe reduction of glomerular permeability, the presence of acute tubular necrosis or an increased intrarenal pressure related with interstitial oedema. Here we present a 36 years-old-male with a nephrotic syndrome caused by focal and segmental glomerulosclerosis who developed an anuric acute renal failure. Renal function did not change despite oedema removal with haemodialysis and only after corticosteroid and cyclophosphamide therapy introduction we observed a rapid recovery of urinary output and resolution of acute renal failure. Renal biopsy did not show signs of tubular damage or obstruction with proteins nor significant interstitial oedema. Therefore, in this case we think acute renal failure was caused by a severe reduction in glomerular ultrafiltration rate and steroids were the effective treatment that allowed recovery of renal function.

Key words: Nephrotic syndrome. Acute renal failure. Focal and segmental glomerulosclerosis.

INTRODUCCIÓN

El fracaso renal agudo (FRA) en el síndrome nefrótico es poco frecuente y suele asociarse a nefropatía de cambios mínimos¹. Su etiopatogenia es oscura siendo diversos los mecanismos que se han involucrado^{2,3}. Uno de estos mecanismos es el incremento de presión intratubular y en espacio de Bowman, causado por la presión del edema intersticial y por obstrucción intratubular por proteínas⁴ o detritus celulares⁵. La hipovolemia es otro mecanismo basándose en la hipoalbuminemia, y tras el uso intensivo de diuréticos⁶.

CASO CLÍNICO

Varón de 36 años con antecedentes de síndrome nefrótico, en remisión completa desde el 2000.

Acude a Urgencias en el 2004 por edemas. La analítica presenta discreto deterioro de función renal y mínima proteinuria, se pautan diuréticos y se remite a consulta. Ocho días después acude por incremento de edemas por lo que ingresa para estudio. Muestra urea 71, Cr 1,15, colesterol 423, triglicéridos 254 mg/dl; proteínas totales 4,32 y albúmina 2,22 g/dl; proteinuria de 3,1 g/12 horas. Se realiza nueva biopsia renal y se da de alta.

Correspondencia: Manuel Polaina Rusillo
nefropolaina@yahoo.es
Hospital Ciudad de Jaén. Capitán Cortés, s/n. 23007 Jaén.

Una semana después ingresa en anasarca y oliguria, encontrando urea 287 y Cr 4,1 mg/dl. Ante la presencia de hipoalbuminemia severa se administra albúmina, se sube la dosis de diuréticos pese a lo cual empeora la función renal. En orina se encuentra Na < 10 mEq/l y Cr > 130 mg/dl orientándose el fracaso renal agudo de origen prerrenal. Se retiran los diuréticos pero desarrolla anuria por lo que se coloca catéter venoso y se inicia hemodiálisis. La biopsia renal (fig. 1) muestra 8 glomérulos, con leve esclerosis y colapso capilar en el polo vascular, otros con adherencia capsular o colapso de luces capilares; el intersticio y túbulos sin alteraciones. Inmunofluorescencia: IgM+/- y C3++ con patrón granular mesangial. Con estos hallazgos se diagnostica de glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS); se administran tres bolus de esteroides y se continuó con prednisona y ciclofosfamida oral siendo dado de alta, en hemodiálisis periódica, y en anuria.

Dos días después el paciente reingresa para evaluar función renal al referir diuresis crecientes que llegan a casi 7 l/día. A los nueve días del ingreso la analítica mostraba: urea 32 y Cr 0,8 mg/dl; proteinuria 2,5 g/24 h; Cl Cr 156 ml/min.

El paciente siguió revisiones periódicas observando a los diez meses negativización de la proteinuria, por lo que se suspenden los esteroides y la ciclofosfamida, continuando en posteriores revisiones asintomático, sin signos de recaída de la nefropatía.

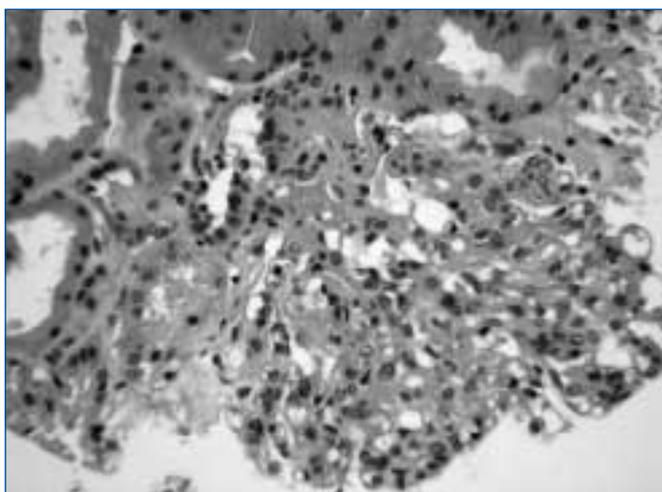


Figura 1. Glomérulo que muestra una leve hiper celularidad mesangial, con condensación de material hialino a nivel de arteriola aferente (H&E 20x10).

DISCUSIÓN

Se han descrito casos aislados de resolución del FRA sin esteroides⁷, se considera que el uso de dosis altas de prednisona (1 mg/kg/día) es necesario en el síndrome nefrótico por GEFS, lo que puede inducir a su remisión completa en el 35-45%⁸. El efecto esteroideo sobre el filtrado glomerular en el FRA asociado a síndrome nefrótico es desconocido, aunque se sabe que frena la reabsorción tubular de sodio y logra recuperar la fracción de filtración hacia la normalidad^{9,10} a medida que disminuye la proteinuria. El uso juicioso de los diuréticos debe ir encaminado a mantener diuresis, evitando el desequilibrio de presiones en el glomérulo y el potencial desarrollo de anuria. La hemodiálisis-ultrafiltración está indicada en síndrome nefrótico por GEFS con FRA, con oligoanuria y retención de productos nitrogenados, a la par que se introducen o se incrementa la dosis de esteroides, permitiendo así esperar a la resolución del FRA que puede ocurrir al cabo de semanas o meses^{5,11} o de manera espectacular como ocurrió en nuestro caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sakarcan A, Timmons C, Seikaly MG. Reversible idiopathic acute renal failure in children with primary nephrotic syndrome. *J Pediatr* 125 (5 Pt 1): 723-7, 1994.
2. Cameron MA, Peri U, Rogers TE, Moe OW. Minimal change disease with acute renal failure: a case against the nephrosarca hypothesis. *Nephrol Dial Transplant* 19 (10): 2642-2646, 2004.
3. Koomans H. Pathophysiology of acute renal failure in idiopathic nephrotic syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 16: 221-224, 2001.
4. Venkateshan VS, Faraggiana T, Grishman E, Marquet E, Churg J. Renal failure due to tubular obstruction by large protein casts in patients with massive proteinuria. *Clin Nephrol* 39 (6): 321-6, 1993.
5. Imbasciati E, Ponticelli C, Case N, Altieri P, Bolasco F, Mihatsch MJ, Zollinger HU. Acute renal failure in idiopathic nephrotic syndrome. *Nephron* 28 (4): 186-91, 1981.
6. Furuya R, Kumagai H, Ikegaya N, Kobayashi S, Kimura M, Hishida A, Kaneko E. Reversible acute renal failure in idiopathic nephrotic syndrome. *Intern Med* 32 (1): 31-35, 1993.
7. Harats D, Friedlander M, Koplovic Y, Friedman G. Prolonged reversible acute renal failure in focal glomerulonephritis with severe nephrotic syndrome in the elderly patients. *Klin Wochenschr* 67 (9): 502-5, 1989.
8. Ponticelli C, Villa M, Banfi G, Cesana B, Pozzi C, Pani A, Passerini P, Farina M, Grassi C, Baroli A. Can prolonged treatment improve the prognosis in adults with focal segmental glomerulosclerosis? *Am J Kidney Dis* 34: 618-625, 1999.
9. Charney DA, Singh A, Aron N. A male nephrotic patient with rapid decline of renal function. *Nephrol Dial Transplant* 20: 1263-1266, 2005.
10. Chun M., Korbet S, Schwartz M, Lewis E. Focal segmental glomerulosclerosis in nephrotic adults: presentation, prognosis, and response to therapy of the histologic variants. *J Am Soc Nephrol* 15: 2169-2177, 2004.
11. Jennette JC, Falk RJ. Adult minimal change glomerulopathy with acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 16 (5): 432-7, 1990.