

# CASO CLÍNICO



Dr Enlay Rosado  
Dra Marta Cantero

# CASO CLÍNICO

MC: 10/06/13 (Domicilio).

Paciente de 42 años, varón

- Cefalea
- Sensación de inestabilidad.
- Náuseas y un vómito productivo.

Exploración: REG, consciente y orientado.

- Cefalea intensa frontal continua.
- . PICNR, Nistagmo horizontal, romberg positivo.
- . Imposibilidad de mantener la bipedestación.
- . Ataxia, praxia, tono, trofismo y FM conservada.
- Cifras de ta elevadas **221/126**.

Revisión de empresa anual normal

Ocupación: Electricista.

APP: Ex fumador 5 años.

APF: No antecedentes relevantes (padre cree que tuvo crisis HTA, pero normalizado posteriormente).

Peso: 77 kg, talla 164 cm, IMC 29.

SE DERIVA A HGV



# URGENCIAS:



Paciente de 42 años que acude sin antecedentes medicoquirúrgicos de interés que acude por crisis hipertensiva (220/127) con clínica de cefalea frontal y leve inestabilidad de la marcha.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTÀRIES:

**Analítica:** Eritrocitos: 5.36, Hb: 16, VCM: 88.7, HCM: 29.9, Plaquetes: 281.000, Leucocitos: 11.100 ,Fórmula N , Glucosa: 101, **Urea: 40, Creatinina: 1.47, FG: 52.53, K: 4.8, Na: 135, PCR: 5.1. Albúmina 4.1 g/dL.**

**Bioquímica orina:** **Creatinina: 2.74 g/l, Proteínas : 7.16 g/l. Proteína/Creatinina 2.61 g/g (0.00 - 0.30 \*\*).**

**RX tórax y ECG:** Normal.

# URGENCIAS:



- Se inicia tratamiento **Diazepam 5 mg + Captopril 25 mg + Amlodipino 10 mg** con normalización progresiva de la cifras tensionales. Por la cefalea se administra analgesia con Paracetamol .
- Evoluciona: T/A: 127/87 . Según analítica y exploración, creemos que está en relación a una **HTA de tiempo de evolución con compromiso de órgano diana**. EL paciente no presenta clínica de Síndrome nefrótico.
- Comentado vía telefónica con Nefrólogo de guardia se considera que se trata de un paciente tributario de control por CE de HTA de forma preferente.
- **OD: CRISIS HIPERTENSIVA**  
**INSUFICIENCIA RENAL LEVE**  
**PROTEINURIA SIGNIFICATIVA.**

Recomendaciones terapéuticas: **Amlodipino 10 mg/día, Hidrosaluretil 50 mg/ día.**

# HIPERTENSIÓN ARTERIAL



- **Crisis hipertensiva** : Elevación confirmada de TA con diastólica superior a 120 mmHg o sistólica por encima de 200 mmHg.
- **Urgencia hipertensiva**: Elevación de la TA de forma aislada, no acompañada de síntomas específicos ni de datos de repercusión visceral grave. Requiere descenso tensional en 24-48 horas. Empleo inicial de medicación oral.
- **Emergencia hipertensiva**: Elevación tensional sintomática y/o asociada a datos clínicos de repercusión visceral grave. Riesgo vital inmediato. Requiere descenso tensional rápido y gradual en menos de 1 hora, por vía parenteral, y monitorización estrecha de la TA.
- **Falsas Urgencias Hipertensivas (FUH)**: Elevaciones tensionales producidas en su mayor parte por estados de ansiedad, dolor etc., no daño en órganos diana. Por lo general no precisan de tratamiento específico ya que ceden cuando lo hace la causa que las provocó.

# CRISIS HIPERTENSIVA



- Evaluar la posible afectación de los órganos diana (HVI. IC. SCA. ACV. Nefropatía , Enf arterial periférica, Retinopatía. Apoplejía. Demencia vascular).
- Detectar posibles causas de HTA secundaria.
- Comprobar la existencia de otras enfermedades asociadas y seleccionar el tratamiento más adecuado.

## Estudio:

- Anamnesis.
- Exploración física
- Analítica
- ECG
- Rx de tórax
- Otros(TAC, Ecografía)

# Clasificación etiológica de HTA:



1. Hipertensión arterial sistémica esencial ( 90%)
2. Hipertensión arterial sistémica secundaria:

**Endocrino:** Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, feocromocitoma, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario, hiperplasia congénita adrenal, acromegalia.

**Hormonas exógenas:** glucocorticoides, estrógeno (incluyendo el inducido por el embarazo y los contraceptivos orales).

**Parenquimatosa renal:** Todas las nefropatías parenquimatosas y tubulointersticiales en fase terminal. Glomerulonefritis , enfermedad renal crónica, poliquistosis renal. Tumores productores de renina. Infecciones, litiasis

**Renovascular:** Intrínsecas a la arteria renal (Aterosclerosis de la arteria renal). Masas extrínsecas compresivas de la arteria renal.

**Aórtica (vascular):** Coartación aórtica. Insuf valvular aórtica. Poliarteritis nodosa. Aumento del volumen intravascular. Aumento del gasto cardíaco. Rigidez de la aorta.

**Neurogénica:** TC o de médula espinal. Hipertensión intracraneal. Tumores encefálicos.

**SNC:** Disautonomía. Fibrodisplasia. Síndrome de Guillain-Barré. Porfiria aguda

<b>NEFROANGIOESCLEROSIS</b>	<b>OTRAS ENFERMEDADES RENALES</b>
Edad > 55 años Sexo masculino	Edad < 55 años
Historia antigua de HTA	Historia reciente de HTA
Insuficiencia renal de evolución lenta	Insuficiencia renal de evolución rápida
Proteinuria < 1,5 g/24 horas	Proteinuria > 1,5 g/24 horas
Ausencia de microhematuria	Microhematuria, cilindros celulares
Simetría renal (Disminución leve del tamaño renal*)	Asimetría renal
Otras lesiones o enfermedades cardiovasculares concomitantes. Dislipemia asociada	Ausencia de lesiones o enfermedades cardiovasculares asociadas

# CRISIS HIPERTENSIVAS



## Actitud a seguir:

- **Urgencia hipertensiva controlada:** Alta desde urgencias. Iniciar tratamiento oral, o aumentar dosis / añadir nuevo fármaco si tratamiento antihipertensivo previo. Remitir a policlínica para estudio protocolizado de HTA.
- **Urgencia hipertensiva no controlada:** Actuar como si fuera emergencia hipertensiva.
- **Emergencia hipertensiva:** Ingreso para control previo evolutivo y de complicaciones, y estudio protocolizado de HTA.

# CRISIS HIPERTENSIVAS



**Objetivo general:** Reducir la tensión arterial media en un 25% o la diastólica a 100-110 mmHg en algunos minutos.

## Fármacos antihipertensivos vía oral

- Nifedipino: a dosis de 20 mg
- Amlodipino 10 mg
- Captopril: a dosis de 25 mg vía oral o s/l.

## Fármacos antihipertensivos vía parenteral

- Nitroprusiato: a dosis 0,5-10 microg/kg/min
- Nitroglicerina: a dosis 5-100 microg/min en perfusión
- Labetalol: dosis 0,2-2,5 mg/min en perfusión.  
20-80 mg cada 5 minutos hasta 300 mg
- Hidralazina: dosis de 5-10 mg/hora en perfusión.  
dosis de 5-10 mg cada 10 minutos hasta 20 mg
- Propranolol: dosis de 1 mg/min hasta 5-10 mg bolus lento
- Fentolamina: dosis de 5-10 mg cada 10-15 minutos

## Fármacos antihipertensivos de uso en emergencia hipertensiva

- Nitroprusiato: si hay encefalopatía, acv, insuficiencia renal aguda, etc.
- Nitroprusiato o nitroglicerina + diurético de asa si EAP
- Nitroglicerina si hay: enfermedad coronaria, infarto o angina.
- Hidralazina o labetalol o diazóxido si hay eclampsia.

# Proteinuria



- La excreción normal de proteínas en la orina es de **80 mg/día**, y puede aumentar hasta **200 mg/24 h** en niños, adolescentes y embarazadas, fiebre, ejercicio, fármacos vasoactivos (noradrenalina, angiotensina).
- Se consideran valores patológicos: **Proteinuria > 300 mg/día**. Microalbuminuria (30-300 mg/24 h de albúmina) es indicativa de nefropatía diabética incipiente o lesión cardiovascular.

# Proteinuria

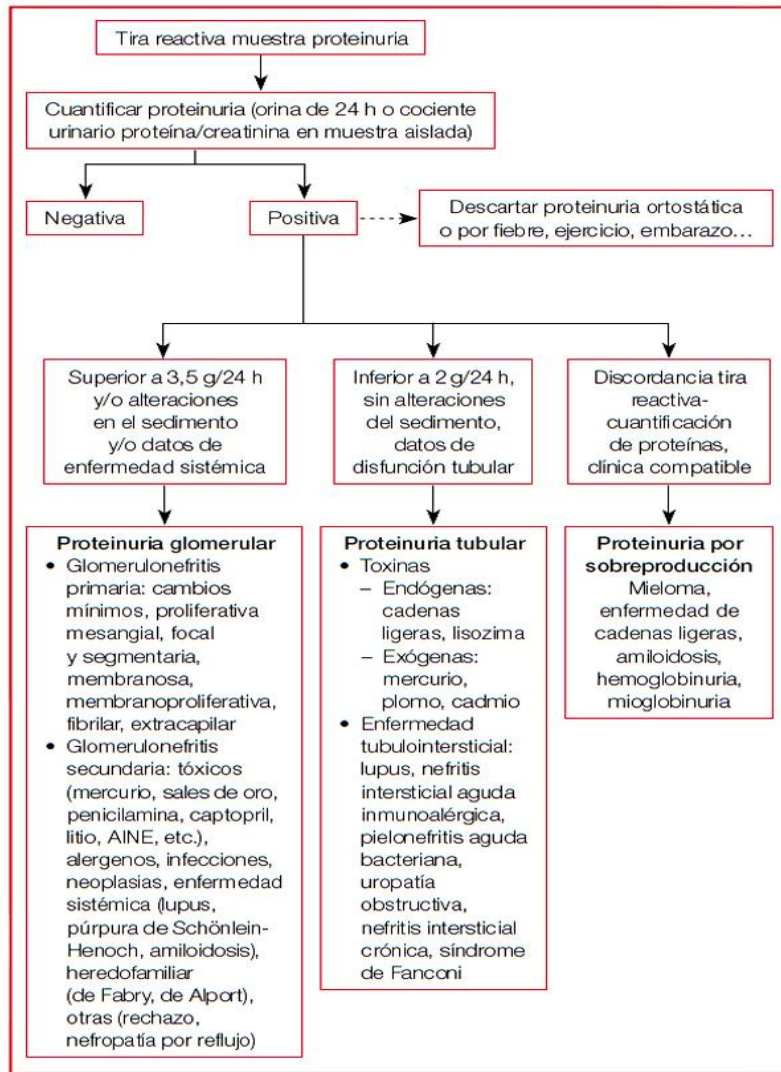


- **Proteinuria transitoria:** Aparición con el ejercicio intenso, gestación, fiebre, convulsiones, infecciones, IC , fármacos vasoactivos.
- **Proteinuria por ortostatismo:** En jóvenes, puede llegar hasta los 2 g/24 h, y se normaliza con la posición en decúbito. Generalmente transitoria, y no supone riesgo de progresión a insuficiencia renal.
- **Proteinuria glomerular:** Alteraciones FG, de proteínas plasmáticas. Puede ser selectiva o no selectiva, según se encuentre albúmina u otras proteínas de bajo o elevado peso molecular.
- **Proteinuria tubular:** Déficit en la reabsorción de proteínas filtradas, debido a alteraciones hereditarias o adquiridas del túbulo proximal. Puede aparecer albúmina,  $\alpha$ -globulinas,  $\beta$ -globulinas o  $\beta_2$ -microglobulina, no superior a 2 g/24 h.
- **Proteinuria por sobrecarga filtrada:** Las proteínas no se reabsorben, completamente en el túbulo proximal debido a su cantidad anormalmente elevada en plasma. Por exceso de síntesis o por liberación tisular (mioglobina, Hb).

# Evaluación del paciente con proteinuria



- Descartar que se trate de un falso positivo (por fiebre, ejercicio) .
- Si la proteinuria es superior a 3,5 g/24 h, sospechar un trastorno glomerular o por sobreproducción.
- En trastorno glomerular (hematuria, cilindros o leucocitos orienta más a GN.)
- Si sobreproducción de proteínas, la tira reactiva será negativa para proteínas, pero la cuantificación será positiva. Otros datos que apoyan este diagnóstico: anemia, IR, proteínas monoclonales en sangre o cadenas ligeras en orina.
- Si la proteinuria inferior a 2 g/24 h con signos de disfunción tubular (acidosis tubular, hipofosfatemia, hipouricemia, glucosuria) sugieren un origen tubular.
- Se debe realizar analítica completa, estudio del complemento, IG, serologías víricas y determinación de autoanticuerpos si hay indicios de enfermedad sistémica, si es necesario estudio de la morfología renal (ecografía)
- En ocasiones será necesaria la realización de biopsia renal.



# CASO CLÍNICO

Seguimiento en CAP 12/06/13:

ALTA de HGV:

CRISIS HTA

INSUFICIENCIA RENAL LEVE

PROTEINURIA SIGNIFICATIVA.

P: Amlodipino 5mg c/ 24 h. Hidroclorotiazida 50mg c/ 24 h.

AMPA: 210/110 (matí) . 150/118 (tarda).

Cefalea frontal. Resto de la exploración anodina.

P: Se añade Enalapril 20-0- 20, se cita en 48 h para ECG.

Control AMPA.



# CASO CLÍNICO

CCEE HTA (UNIDAD NEFROLÓGICA) 18-06-2013. Dra Comas



- Nunca clínica nefro- urológica, HTA de debut
  - AMPA 128/92, 118/88, 131/87 105x' (actualmente buen control)
  - En AMPA cifras algo bajas con un poco de mareo y cefalea.
  - Se solicita MAPA, ECO Renal, analítica y control después de MAPA.
- Baja dosis de Hidroclorotiazida a 25-0-0.

# CASO CLÍNICO

11-07-2013: CCEE HTA (UNIDAD NEFROLÓGICA)



- MAPA: PAD y PAS por debajo de los valores de referencia. Patrón Dipper. HTA Controlada.
- **Analítica:** Urea 54, creatinina 1.85, FG 40.29ml/mn, CT 156, HDL 33, LDL 78, perfil hepático normal, proteínas: Proteínas T: 7,2g/dl, albúmina 4,1, IG(G,A,M) normal. Inmunología: complemento C3, C4 normal. **ANAs 1/80 + .**  
**Bioquímica orina:** Proteinuria 0,91 g/l, proteína/creat 0,78. Sedimento con microhematuria ( Eritrocitos 50-70xc).

Pendiente la ECO renal

- Podría tratarse de un paciente con una GMN ?

# MAPA

Informe: 11/07/2013 Lectures satisfactòries: 100 %

Valors normalitat.

Mitjana 24 h 119 / 76 < 125 / 80

Mitjana diürna 124 / 81 < 135 / 85

Mitjana nocturna 110 / 68 < 120 / 70

Mitjana pressió de pols 43 < 60

Mitjana de freqüència cardíaca: 74

Patró Dipper

Observacions: PAD i PAS per sota els valors de referència. Patró Dipper.

**HIPERTENSIÓ ARTERIAL CONTROLADA.**

# CASO CLÍNICO



27-08-2013: CCEE HTA (UNIDAD NEFROLÓGICA)

- AMPA 157/103, 142/95, 161/107
- Dadas las cifras altas de PA se aumenta hipotensores : Amlodipino 0-0-10 , Enalapril 20-0-20.
- ECO Renal: normal.

\* Solicita MAPA control. Analítica y se valora decidir riesgo-beneficio de hacer biopsia renal.

19-09-2013: Se decide realizar biopsia renal

Analítica: urea 55, creatinina 1,92, FG 38,6

- MAPA: TAS y TAD por sobre los valores de referencia tanto en el periodo de actividad como de descanso. Patrón Dipper extremo. HTA mal controlada.
- Se inicia doxazosina 4 mg c/12h.

# MAPA

Informe:19/09/2013 Lectures satisfactòries: 98 %

Valors normalitat.

Mitjana 24 h 153 / 106 < 125 / 80

Mitjana diürna 167 / 118 < 135/ 85

Mitjana nocturna 128 / 86 < 120 / 70

Mitjana pressió de pols 46 < 60

Mitjana de freqüència cardíaca: 72X'

Patró Dipper Extrem

Observacions: TAS i TAD per sobre els valors de referencia tant en el periode d'activitat com de descans. Patró Dipper extrem. **HIPERTENSIÓ ARTERIAL MAL CONTROLADA.**

# Glomerulonefritis



- Enfermedades que afectan a la estructura y función del glomérulo, aunque posteriormente se pueden ver implicadas las demás estructuras de la nefrona.
- Su expresión clínica es el resultado de la combinación de hematuria, proteinuria e IR, sea aguda (síndrome nefrítico) o crónica. Se asocia HTA en una tercera parte de los casos.
- **Glomerulonefritis primarias:** La afectación renal no es la consecuencia de una enfermedad más general y las manifestaciones clínicas están restringidas al riñón.
- **Glomerulonefritis secundarias:** La afectación está en el seno de una enfermedad sistémica: lupus, diabetes, HTA, hepatitis B y C, endocarditis, abscesos viscerales, VIH, esquistosomiasis, enfermedades malignas (LLC y Linfomas), síndrome de goodpasture, Schönlein- Henoch, amiloidosis, patología renovascular ( nefroesclerosis ,estenosis arterial renal).

# Glomerulonefritis (Etiología)



- Las **glomerulonefritis primarias** son enfermedades de base inmunológica, aunque en la mayoría se desconoce el antígeno o causa última de la enfermedad.
- La **inmunidad** desempeña un papel fundamental en el desencadenamiento de muchos tipos de lesiones glomerulares.
- En algunos casos la activación inespecífica de la inflamación puede causar o agravar la lesión glomerular.
- **Microorganismos infecciosos o antígenos microbianos** pueden desencadenar respuestas inmunitarias anómalas.
- Los **factores genéticos** pueden ser causa de nefropatía glomerular, y pueden influir sobre la predisposición al desarrollo de lesión glomerular.

# Glomerulonefritis (Clasificación)



Según su evolución:

- **Aguda:** Comienza en un momento conocido y habitualmente con síntomas claros.
- **Subaguda:** Suele tener un comienzo menos claro y con un deterioro de función renal progresivo en semanas o meses, sin tendencia a la mejoría.
- **Crónica:** Independiente del comienzo tiende a la cronicidad en años. Suele cursar con hematuria, proteinuria, HTA e IR con evolución variable a lo largo de los años.

# Glomerulonefritis (Clasificación)



Según la histología: (la biopsia desempeña un papel decisivo):

- **Glomerulonefritis proliferativas** ( con aumento del número de algunas células glomerulares.)
  - ❑ Glomerulonefritis mesangial: por IgA, por IgM.
  - ❑ Glomerulonefritis membranoproliferativa o mesangiocapilar.
  - ❑ Glomerulonefritis posestreptocócica o endocapilar difusa.
  - ❑ Glomerulonefritis extracapilar.
- **Glomerulonefritis no proliferativas** ( sin aumento del número de células )
  - ❑ Glomerulonefritis de cambios mínimos.
  - ❑ Glomerulosclerosis segmentaria y focal.
  - ❑ Glomerulonefritis membranosa o extramembranosa.

# Glomerulonefritis



## Epidemiología:

- Glomerulonefritis mesangial por IgA (13,4%)
  - Glomerulosclerosis segmentaria y focal (7,9%)
  - Glomerulonefritis membranosa (7,2%)
- El **síndrome nefrótico** es la forma clínica biopsiada más a menudo (31,8%).
- Por edades, **la nefropatía por lesiones mínimas** sigue siendo la enfermedad más frecuente en menores de 15 años (23,2%), y las **glomerulonefritis rápidamente progresivas** en mayores de 65 años (16,8%).

# Glomerulonefritis (Clasificación)



Según las manifestaciones clínicas:

1. **Alteraciones urinarias asintomáticas** ( se manifiesta como **hematuria microscópica y/o proteinuria** )
2. **Hematuria macroscópica** (Brotos de hematuria sin coágulos que pueden coincidir con infecciones intercurrentes. Entre brotes suele estar asintomático salvo que puede persistir hematuria y/o proteinuria ).
3. **Síndrome nefrótico.**( Proteinuria superior a 3,5 g/24 h, produce **hipoalbuminemia, edemas e hiperlipidemia**. Es consecuencia del aumento de la permeabilidad para las proteínas)
4. **Síndrome nefrítico.** (Cuadro clínico de instauración aguda caracterizado por **oliguria, hematuria, proteinuria, edema e HTA**. Se ha relacionado con la forma de presentación de la glomerulonefritis aguda postinfecciosa, también puede aparecer en otras afecciones).
5. **Glomerulonefritis rápidamente progresiva:** (Aparición gradual de **proteinuria, hematuria e insuficiencia renal** que progresa en un período de días o semanas.)
6. **Glomerulonefritis crónica:** ( Anomalías urinarias persistentes (**hematuria microscópica**), deterioro lento y progresivo de la función renal y **proteinuria moderada o intensa**. Progresión a IR terminal es variable.)

**Tabla 1***Clasificación de las glomerulonefritis primarias atendiendo a sus manifestaciones clínicas e histológicas*

Glomerulonefritis	AASU	Hematuria recidivante	Síndrome nefrótico	Síndrome nefrítico	IRRP	Glomerulonefritis crónica
De lesiones mínimas	-	-	++++	-	-	-
Focal y segmentaria	+	-	+++	-	-	++
Membranosa	+	-	+++	-	-	+
Mesangial por IgA	++	+++	+/-	-	+	+++
Membranoproliferativa	+	-	++	++	-	+
Extracapilar	-	-	+	++	++++	+
Endocapilar	+	-	+	++++	-	-

*AASU: alteraciones asintomáticas del sedimento urinario; IRRP: insuficiencia renal rápidamente progresiva.*

**Tabla 2***Hallazgos serológicos en los pacientes con glomerulonefritis primarias*

Glomerulonefritis	C <sub>4</sub>	C <sub>3</sub>	ASLO	AMBG	ANCA
De lesiones mínimas	N	N	-	-	-
Focal y segmentaria	N	N	-	-	-
Membranosa	N	N	-	-	-
Mesangial por IgA	N	N	-	-	-
Membranoproliferativa					
Tipo I	N/↓↓	↓↓	-	-	-
Tipo II	N	↓↓↓	-	-	-
Extracapilar					
AMBG	N	N	-	+++	±
Inmunocomplejos	N/↓	N/↓	-	-	±
ANCA	N	N	-	-	+++
Glomerulonefritis endocapilar	N/↓	↓↓	+++	-	-

AMBG: anticuerpos antimembrana basal glomerular; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo; ASLO: antiestreptolisina O.

# Glomerulonefritis mesangial por IgA



- Es el resultado de la activación de complemento tras el depósito de inmunocomplejos circulantes, sobre todo IgA.
- La patogenia se debe probablemente a un defecto inmunitario de las mucosas, que produce una exposición a varios antígenos ambientales.
- Suele manifestarse como una GN proliferativa focal o difusa, donde se observa expansión segmentaria e hiper celularidad de la matriz mesangial. En otros casos puede haber formas agresivas con semilunas.
- El diagnóstico definitivo sólo puede establecerse con inmunofluorescencia, en la que se objetiva la tinción mesangial para IgA.
- Los niveles séricos de IgA se encuentran elevados en un 50% de los casos, y los niveles de complemento suelen ser normales.

# Glomerulonefritis mesangial por IgA



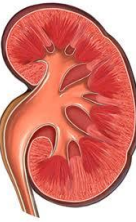
- Los episodios suelen sobrevenir en estrecha relación temporal con una infección de vías respiratorias superiores.
- En el 40-50% de los casos se encuentra **hematuria microscópica** asintomática en el momento del diagnóstico.
- Un 30-40% la hematuria microscópica se acompaña de HTA, el resto de casos se presentan como síndrome nefrótico o glomerulonefritis crónica con hematuria, proteinuria e IRC.
- Puede desarrollarse IRA durante los brotes de hematuria.
- Un 5% de los casos uno de los signos de presentación es la HT maligna.
- Un 20-30% de los pacientes desarrollan IR terminal a los 20 años.
- Los factores de mal pronóstico son **HTA, IR, la proteinuria persistente, el sexo varón y la edad elevada** en el momento del diagnóstico.

# Tratamiento:



## 1. Dieta:

- Se indica restricción de la ingesta de sal en caso de HT.
- En caso de síndrome nefrótico se precisa una restricción moderada de sal (2-4 g/día) y de líquidos, y sólo en casos de edema importante serán necesarias restricciones más importantes.
- En cuanto a la ingesta proteica, en el síndrome nefrótico se recomienda una dieta de 1 g/kg/día.
- Si existe insuficiencia renal debe reducirse la ingesta a 60 g/día.
- Es muy recomendable el control de la **obesidad, el abandono del tabaco y la práctica de ejercicio físico regular.**
- Sólo en situación de síndrome nefrótico con anasarca es recomendable el reposo en cama, sin que sea prolongado por el **riesgo trombótico.**



## 2. Tratamiento de la hipertensión arterial:

- La HTA es importante como factor de riesgo cardiovascular y de progresión de la enfermedad.
- Los fármacos de elección, especialmente si existe proteinuria, son los (IECA) y (ARA II).
- El objetivo de control debe ser de 130/80 mmHg si existe insuficiencia renal, y 125/75 mmHg en caso de proteinuria superior a 1 g/24 h.
- Si es preciso se deben añadir otros fármacos antihipertensivos para alcanzar el objetivo.



### 3. Control de la proteinuria-inhibición del sistema renina-angiotensina (SRA)

- El objetivo del uso de **IECA/ARA II** es la reducción de la proteinuria además del control de la TA.
- Se inicia el tratamiento con dosis bajas que se incrementan progresivamente hasta la dosis máxima tolerada o alcanzar el objetivo ideal (< 0,5 g/día).
- En numerosos estudios se ha demostrado su efecto renoprotector, que va estrechamente asociado al descenso de la proteinuria. El efecto antiproteinúrico es variable según la entidad.
- En la **mesangial por IgA** tienen un efecto demostrado, siendo menor en la glomerulosclerosis segmentaria y focal, la glomerulonefritis membranosa o la membranoproliferativa, **en caso de proteinuria no nefrótica, en la que son el tratamiento de primera elección.**
- En otras entidades no tienen ningún efecto favorable salvo para el control de la HTA ( las glomerulonefritis extracapilares y postinfecciosas.)



### 3. Control de la proteinuria-inhibición del (SRA): (IECA-ARAI)

- En las lesiones mínimas no están indicados salvo si existe HT, dada la respuesta tan rápida que se observa a corticoterapia.
- En fases iniciales del síndrome nefrótico con anasarca pueden estar incluso contraindicados, especialmente si existe hipovolemia o hipotensión.
- En los últimos años también se ha observado el efecto antiproteinúrico de los antialdosterónicos.
- Diversos estudios han demostrado el efecto sinérgico en la proteinuria del doble bloqueo del SRAA. Numerosos estudios reduce la proteinuria y enlentece la progresión de la ERC.
- En estos casos debe vigilarse cuidadosamente las cifras de potasio.



#### 4. Tratamiento de la hiperlipidemia:

La **hiperlipidemia** es un trastorno frecuente en las GN que cursan con síndrome nefrótico como resultado de un incremento en la síntesis hepática de lípidos y apolipoproteínas. En caso de **hiperlipidemia transitoria (lesiones mínimas)**, el tratamiento dietético sería la única medida justificable, a no ser que sea muy marcada. En el resto, el tratamiento médico de elección son los inhibidores de la hidroximetilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-CoA) (estatinas).

#### 5. Tratamiento del edema:

En el síndrome nefrótico con edema importante se pueden utilizar **diuréticos de asa** de inicio en dosis más altas (furosemida o torasemida). En caso de anasarca o cifras de albúmina inferiores a 2 g/dl puede ser útil la infusión combinada de **albúmina** y **furosemida intravenosa**. Si la respuesta de los diuréticos de asa es escasa se puede asociar **tiazidas** o **antialdosterónicos**.



## 6. Tratamiento del síndrome nefrítico:

- Es básico el control del edema, atendiendo a la posible aparición de IC e HTA.
- La indicación del tratamiento antibiótico dependerá de cada caso.
- Una vez establecida la IRA, el tratamiento consiste en una serie de medidas médicas y de soporte dialítico si es necesario hasta la resolución del cuadro.
- En las que cursan con IRC el tratamiento persigue la prevención de la aparición de síntomas, minimizar complicaciones y preservar la función renal.

## 7. Tratamiento de la hematuria macroscópica:

- Los brotes de hematuria macroscópica son autolimitados y no precisan tratamiento. No hay tampoco un tratamiento específico para la hematuria aislada.



## ➤ **Complicaciones tromboembólicas:**

- La **trombosis de la vena renal** y en general los fenómenos tromboembólicos constituyen una de las complicaciones más graves del síndrome nefrótico.
- Afectan a un 5-60% de los pacientes.
- El riesgo aumenta en caso de hipoalbuminemias graves (< 2 g/dl).
- A veces es preciso **profilaxis antitrombótica** (heparinas de bajo peso molecular), especialmente en pacientes que precisan reposo. Ante cualquier episodio trombótico se debe iniciar tratamiento anticoagulante.

# Tratamiento gn mesangial IGA



## 1. Tratamiento conservador:

Los pacientes deben recibir **IECA/ARA II**, en especial si son hipertensos o si presentan proteinuria elevada. Los enfermos con pronóstico desfavorable pueden recibir dosis elevadas de ácidos grasos omega 3.

## 2. Tratamiento con inmunosupresores:

- El tratamiento con **prednisona en** las formas leves ha sido objeto de controversia y no hay consenso a la hora de tratarlas.
- En las formas más agresivas con IR, HTA y proteinuria se han publicado estudios que sugieren que los corticosteroides podrían tener efecto beneficioso, pero no hay evidencias suficientes para afirmarlo.
- Está claramente indicado en las formas clínicas de **síndrome nefrótico y lesiones mínimas en la biopsia** o cuando existe extensa formación de **semilunas**, debiendo considerarse la administración de **prednisona y/o ciclofosfamida** .

# CASO CLÍNICO



10-12-2013 CCEE Nefrología (Dr L Pérez) .

- Biopsia renal: Nefropatía IgA, glomerulonefritis proliferativa mesangial y endocapilar focal y segmentaria.
- Analítica Perfil renal: Urea 70, creat 2:07, FG 35.39ml/mn. Bioquímica orina: prot 0,99, prot/creat 0,95.
- Se inicia dacortin 60 mg 1-0-0.

Se disminuye Enalapril a 10mg/12h .

# CASO CLÍNICO

15-01-2014: CCEE Nefrología (Dr L. Pérez)



1-IRC estadio III por nefropatía a IgA

2-HTA secundaria.

\* Visita previa a URG por cuadro de edema facial y manos, y lesiones cutáneas en pecho y espalda pruriginosas, sin empeoramiento de función renal ni hipoalbuminemia, orientado como **probable reacción alérgica**. Evolución favorable con corticoterapia y antihistamínicos (loratadina).

- **Analítica 19/12/13:** urea 97, creatinina 2,23, FG 32,48, proteínas séricas y proteinograma normal. Bioquímica orina : vol 2.900 l, **proteinuria 1.65g/24h**. ANCA (negat). Inmunología infecciosa: VHB, VHC N/R.
- **Analítica 07/01/14:** Urea 77, creat 1,75, FG 42,96, proteínas séricas, iones normales K 4,7. Estudio hormonal normal . Bioquímica orina: vol 2.850l, **Proteinuria 2,79 g /24h**.
- Plan: AMPA normal. **Reducir prednisona a 30 mg / d** hasta nueva visita. Se suspende enalapril.

# CASO CLÍNICO



## Seguimiento en ambulatorio:

- **AMPA** cifras de TA 150/105
- **03/02/14** vértigos con sensación de presíncope cuando sube gradas. aumenta dosis de doxazosina cada 12 h .
- **07/02/14** tuvo lesiones eritemato-pruriginosas en cara interna de muslos y abdomen. Evoluciona bien al tratamiento con cetirizina 10 c/24h.
- **11/02/14** persiste cifras de TA elevadas (152/107). Parestesias en MI. Se reinicia enalapril 20 mg, D: 10 mg cada 12 h.