

MANEJO GENERAL DE LAS ENFERMEDADES GLOMERULARES

Dr. Cesar E. Cruzalegui G.

Nefrología.

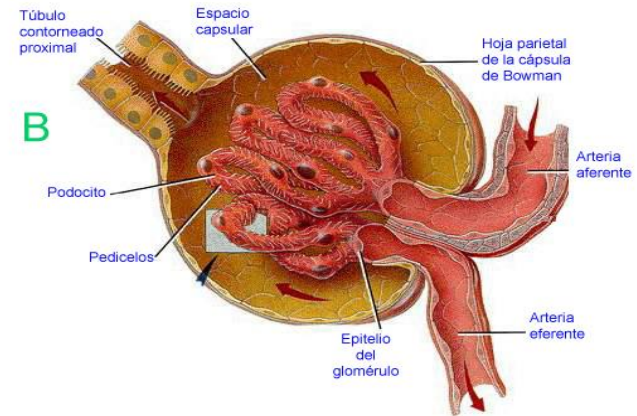
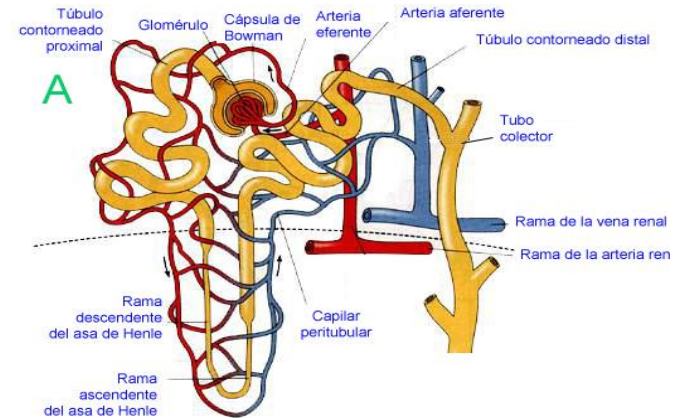
Maestría Epidemiología Clínica.

Hospital Edgardo Rebagliati Martins.

Setiembre, 2014.

ENFERMEDADES GLOMERULARES

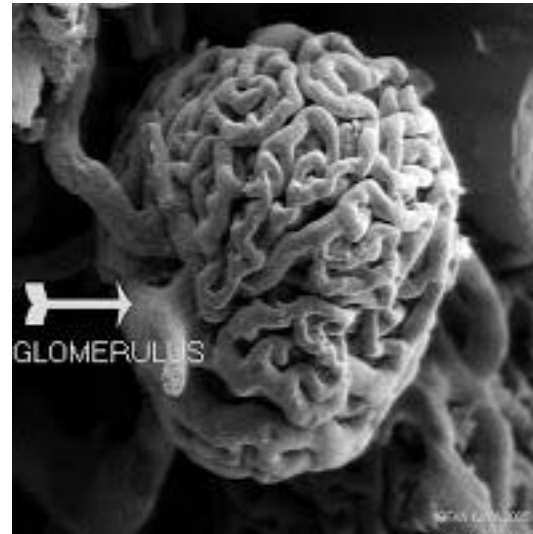
- Aquellos procesos que producen la inflamación de los glomérulos. Incluyen enfermedades inmunológicas, genéticas, metabólicas o de depósito. Llámese glomerulonefritis, glomerulopatía.



Falk R, Jennette C, Nachman P: Glomerulopatías primarias. En El Riñón. Tratado de Nefrología. Brenner.

ENFERMEDADES GLOMERULARES

- Las enfermedades glomerulares son enfermedades donde el glomérulo es la principal estructura afectada y se presenta una combinación de los siguientes signos:
 - Hematuria
 - Proteinuria
 - Hipertensión Arterial
 - Disminución de función renal



**Deterioro de la
Función Renal**

Hematuria

**Síndrome
Nefrótico**

Proteinuria

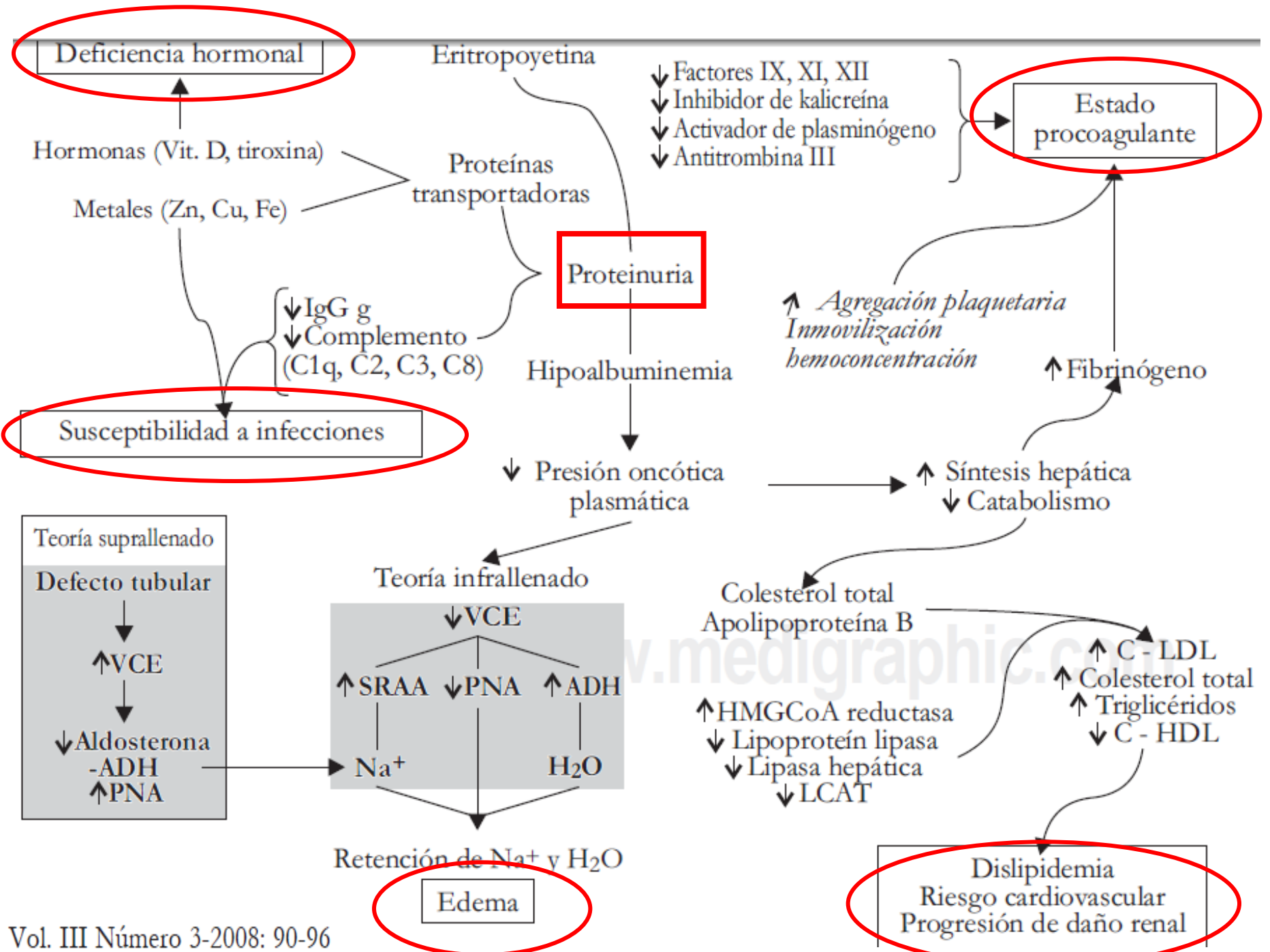
Proteinuria en rangos
nefróticos:

>3.5 g/día AUSENCIA de
sintomatología clínica
evidente.

Proteinuria asintomática:

rango 0,3 -1,5 g/24 horas

- Proteinuria >3.5 g/día
- Hipoalbuminemia
- Edemas



SINDROME NEFRÓTICO

PRIMARIO

SECUNDARIO

ENFERMEDAD SISTÉMICA

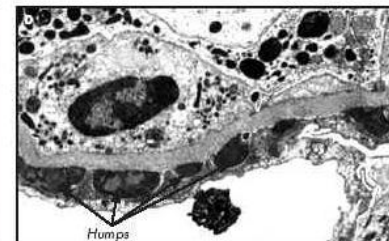
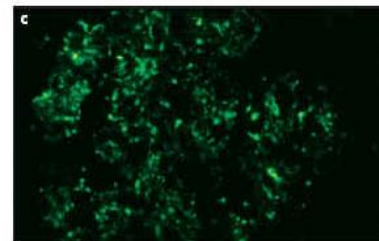
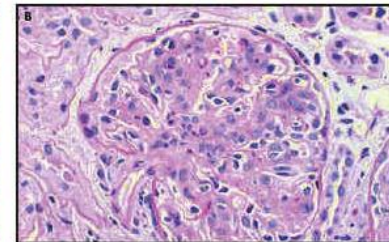
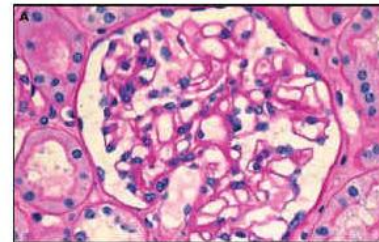
ENFERMEDAD DE CAMBIOS MÍNIMOS

GLOMERULOESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA

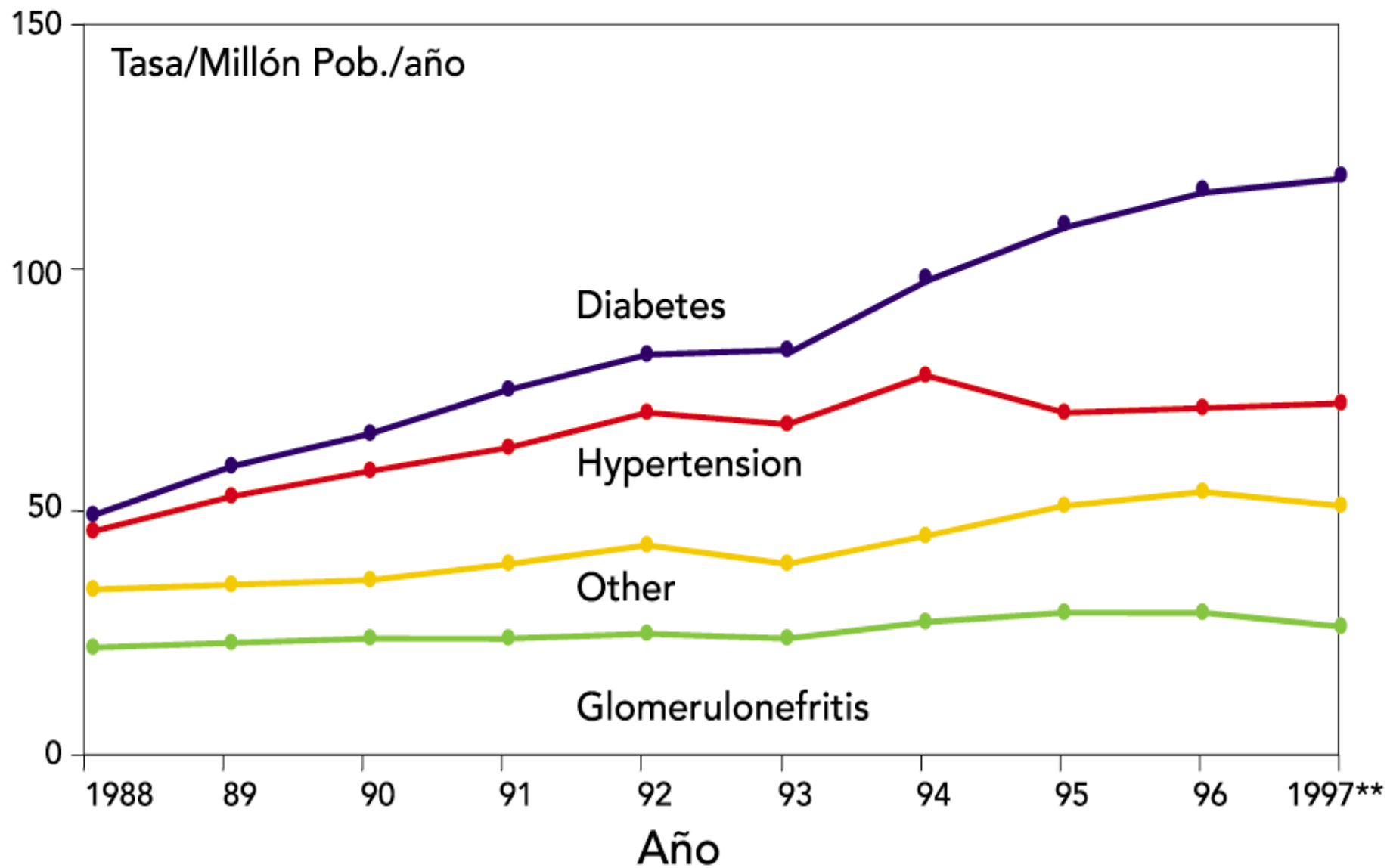
GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA

GLOMERULONEFRITIS Ig A

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANO PROLIFERATIVA



TASA DE INCIDENCIA DE IRCT* SEGÚN ETIOLOGÍA 1988-97



*Adjusted for age, sex, and race.

**Preliminary.

USRDS 1999.

Glomerulonefritis primarias: Frecuencia de presentación en el período 1996 y 2005, en Lima, Perú

Primary glomerulopathies: Frequency of presentation between 1996 and 2005 in Lima, Peru

Manuel Ernesto Castillo Zegarra¹, Julio Matsuoka Sato¹, Carmen Asato Higa², Julia Sumire Umeres², Jorge Rojas Rivera¹, Abdías Hurtado Aréstegui¹

Tabla 1. Glomerulonefritis primarias. Características generales – Lima

	GEFS	GNMP	GNM	GNMs	GNLM	TOTAL
Numero pacientes (%)	330 (33,7%)	229 (23,4%)	191 (19,5%)	175 (17,9%)	52 (5,3%)	977 (100%)
Mujeres (%)	50,4%	57,7%	50,4%	63%	33,3%	56,4%
Hospital de origen (%)	Arzobispo Loayza	21,7%	22,3%	27,6%	31,9%	25,6%
	E. Rebagliati M.	24,2%	23,7%	13,8%	13,6%	19,2%
	G. Almenara I.	23,6%	24,2%	23,8%	16,4%	22%
	Dos de Mayo	9,6%	5,9%	11,2%	12,2%	10%
	Otros	14,5%	18,3%	14,6%	15%	15,5%
	No Especificado	6,2%	5,4%	8,7%	10,7%	7,5%

Tabla 2. Características clínicas según el tipo de glomerulonefritis primaria - Hospital Arzobispo Loayza.
1996 – 2005

	GEFS	GNMP	GNM	GNMs	GNLM
Número de pacientes	45	58	36	35	9
Edad (años)	35,1 ± 14	35,6 ± 14	36,2 ± 17	34,4 ± 15	32,8 ± 5
Tiempo de enfermedad (meses)	16 ± 38	7 ± 7	11 ± 25	18 ± 60	2 ± 2
HTA (%)	27	37	31	19	20
PAS (mmHg)	122 ± 25	128 ± 19	122 ± 18	118 ± 16	120 ± 23
PAD (mmHg)	77 ± 16	78 ± 13	78 ± 17	76 ± 12	76 ± 14
PAM (mmHg)	92 ± 19	95 ± 13	93 ± 16	90 ± 12	91 ± 14
Hemoglobina (g/dl) *	12,8 ± 2	11,5 ± 2	12,7 ± 2	12,3 ± 1,7	16,1 ± 0,8
Anemia (%) **	24	56	37	42	0
Creatinina (mg/dl) *	1,45 ± 0,9	1,70 ± 1,7	1,43 ± 1,9	1,37 ± 0,7	1,32 ± 0,5
Azoemia (%)	42	56	31	48	40
Albúmina sérica (g/dl)	2,0 ± 1,3	2,3 ± 0,8	2,1 ± 1	1,9 ± 1,2	1,8 ± 0,9
Hipoalbuminemia (%) **	54	70	69	68	40
Colesterol sérico (mg/dl)	560 ± 387	420 ± 165	404 ± 165	514 ± 222	538 ± 157
Hipercolesterolemia (%)	44	44	44	48	80
Proteinuria 24 horas (g) *	4,3 ± 2,7	5,3 ± 2,7	4,9 ± 1,9	3,1 ± 1,6	4,5 ± 0,5
Proteinuria en rang nefrótico (%) **	56	72	78	42	80

* Estadísticamente significativo por Test de Anova: Hemoglobina < 0,001, creatinina < 0,001, Proteinuria de 24 horas = 0,02

** Estadísticamente significativo por Chi Cuadrado para más de dos categorías: Anemia = 0,024, Hipoalbuminemia = 0,026, Proteinuria nefrótica = 0,

CUADRO No 1: CARACTERISTICAS CLINICAS Y LABORATORIALES DE PACIENTES CON GLOMERULOPATIAS PRIMARIAS EN HNERM AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO. 2000-2009.

CARACTERISTICAS		Error Est.	Intervalo Confianza 95%	
Número de pacientes	180			
Edad (años)	42,42	1,404	39,63	45,21
Seguimiento (meses)	13	1,86	9,3	16,7
PAS (mmHg)	139,8	10,18	119,61	159,99
PAD (mmHg)	80,15	1,19	77,77	82,53
Creatinina (mg/dL)	3,18	1,28	0,64	5,72
Proteinuria (g/dL)	4,02	0,48	3,07	4,96
Colesterol (mg/dL)	316,18	14,59	287,23	345,13
Albúmina (g/dL)	2,82	0,1	2,61	3,02
DCC (mL/min/1,73 m ²)	67,97	4,47	59,11	76,83
ERC	1	31,0%	0,05	0,22
	2	21,0%	0,05	0,13
	3	26,0%	0,44	0,17
	4	11,0%	0,03	0,05
	5	11,0%	0,31	0,05

Cruzalegui C: Factores pronosticos asociados a sobrevida renal en pacientes con glomerulopatias primarias. HNERM, 2000-2009.

PROCESO DIAGNÓSTICO

- Definir Síndrome Nefrótico
- Búsqueda de Secundarismo
- Biopsia Renal
- Diagnóstico Anatomopatológico
- Factores de mal pronóstico
- Curso Clínico

Tratamiento
General del SN

Tratamiento
Específico del SN

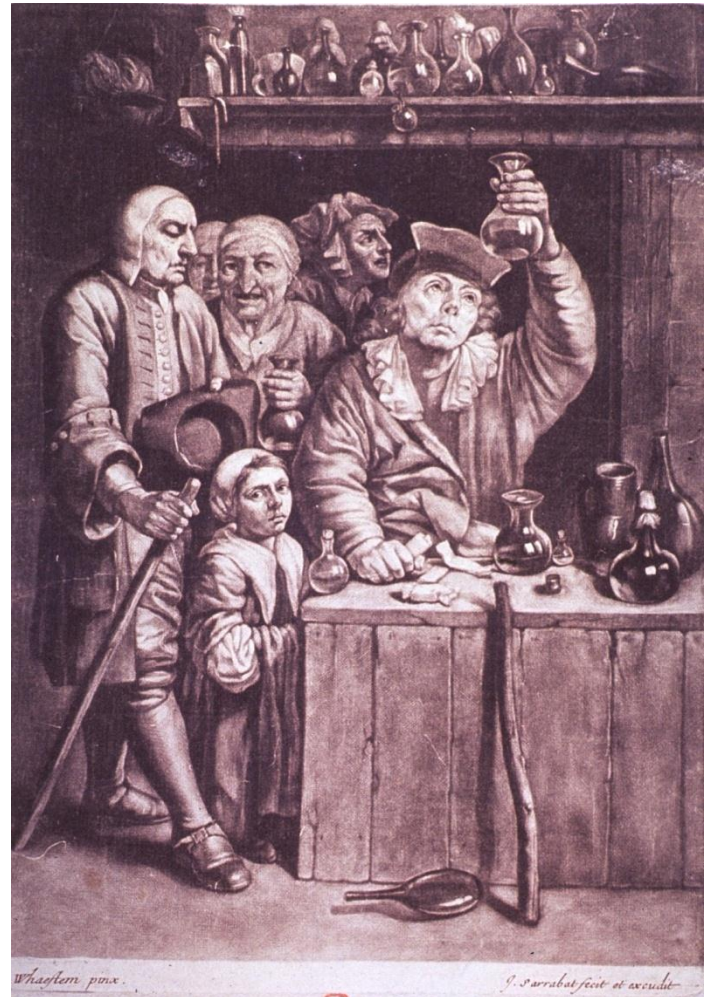
EVITAR LLEGAR A ENFERMEDAD RENAL
CRÓNICA ESTADIO 5

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

- Obtener la remisión lo más precozmente posible.
- Disminuir el número de recaídas evolutivas.
- Evitar o disminuir la iatrogenia de las terapéuticas empleadas.

MANEJO GENERAL DEL SN

- Dieta y Ejercicio
- Manejo del edema
- Control HTA:
Bloqueo del SRAA
- Hiperlipidemia
- Injuria Renal Aguda
- Infecciones
- Hipercoagulabilidad



NEFROLOGIA




TRATAMIENTO DEL SÍNDROME NEFRÓTICO PRIMARIO

Editores especiales
Roberto Alcázar y Manuel Praga

• INTRODUCCIÓN <i>R. Alcázar y M. Praga</i>	1	• TEMA 4 Síndrome nefrótico por lesiones mínimas en el adulto..... <i>R. Poveda, C. Fernández-Fernández, C. Barón y M. A. Pison</i>	45
• TEMA 1 Anatomía patológica del síndrome nefrótico <i>M. A. Manóvilor González y C. Díaz</i>	3	• TEMA 5 Síndrome nefrótico por glomerulonefritis focal primaria en el adulto..... <i>C. Querada y J. Ballarín</i>	56
• TEMA 2 Manejo general del síndrome nefrótico <i>R. Alcázar, J. M. López Gómez y F. Rivera</i>	15	• TEMA 6 Glomerulonefritis membranosa <i>X. Fabra, M. Praga, A. Siquera y J. Manóvilor Ara</i>	70
• TEMA 3 Síndrome nefrótico primario en el niño <i>J. Zamora, A. Peña, S. Mendiratzal, R. Budrys, R. Vilata y R. Torra</i>	13	• TEMA 7 Otras entidades glomerulares que pueden causar síndrome nefrótico <i>M. Díaz</i>	87

 **Publicación Oficial de la Sociedad Española de Nefrología**


OFFICIAL JOURNAL OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF NEPHROLOGY



kidney

INTERNATIONAL


supplements



KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis

VOLUME 2 | ISSUE 2 | JUNE 2012
<http://www.kidney-international.org>

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA



SEMAR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**






Diagnóstico y Tratamiento del
SÍNDROME NEFRÓTICO PRIMARIO
en niños

Evidencias y Recomendaciones
Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: **IMS-271-33**

CONSEJO DE SALUBRIDAD GENERAL

PEMEX

Vital Mejor

DIETA

PROTEINAS (AVB, No carnes Rojas)	Pescado, carne blanca, frutas, vegetales
DC > 70 ml/min/1,73 m ²	0,8 - 1,0 g/kg/día + Pérdidas urinarias
DC < 70 ml/min/1,73 m ²	0,6 - 0,8 g/kg/día + Pérdidas urinarias
Dieta vegetariana o mediterranea	
Dieta 1,0 – 1,2 g/kg/día NO BENEFICIOSA (usualmente incremento excreción urinaria y poca o ninguna acción reservas de albúmina).	
GRADO C	
SAL	GRADO 1B
NO EDEMA	< 6 g/día
EDEMA PRESENTE	< 3 g/día
CALORÍAS	Peso Corporal Ideal
NO OBESOS	35 Kcal/kg/día
OBESOS (IMC > 30 kg/m ²)	< 30 kcal/kg/día

DIETA

LIPIDOS	< 30% de calorías totales
Grasas saturadas	<10 % calorías totales
Grasas insaturadas	10-20% calorías totales
Colesterol	≤200 mg/día

Suplementos de Omega 3 es permisible pero beneficios no son claros.

DIETA MEDITERRANEA

- Abundantes vegetales (pan, pasta, arroz, verduras, hortalizas, legumbres, frutas y frutos secos).
- Empleo de aceite de oliva como fuente principal de grasa.
- Consumo moderado de pescado, marisco, aves de corral, productos lácteos (yogur, quesos) y huevos.
- **Consumo de pequeñas cantidades de carnes rojas.**
- Aportes diarios de vino consumido generalmente durante las comidas.

EJERCICIO

Permitido el ejercicio aeróbico.

Contraindicado ejercicios prolongados y vigorosos (aumenta proteinuria y/o hematuria).

Cortos descansos en cama cuando haya retención de sodio, HTA y edema marcado.

DIETA

- Consumo de alcohol: < 60 ml de 30-40% etanol/día.
- Vitaminas antioxidantes (vitamina C, ácido ascórbico): administrar en caso de malnutrición.
- Suplementos de vitamina B no son necesarios. No hay daño si se administran requerimientos basales.
- Consumo de vitamina E y vitamina K: requerimientos son administrados en el consumo de lípidos. No es necesario suplementos.
- Consumo de vitamina D: útiles en pacientes con proteinuria masiva.
- Oligoelementos: cobre (calambres), zinc (disgeusia, impotencia, pobre cicatrización), fierro (solo si está documentada su carencia).
- Calcio: 1500 mg/día.
- Fósforo: no es necesario restringir excepto si DC < 25 ml/min/1,73 m².

MANEJO DEL EDEMA

- Hipótesis de formación
 - UNDERFILL
 - OVERFILL
- Signo más evidente.



MANEJO DEL EDEMA: UNDERFILL

Tabla 1. Argumentos en contra de la hipótesis del *underfill* de la formación del edema en el síndrome nefrótico

1. Pacientes y ratas con niveles bajos de albúmina sérica no desarrollan edema ni retención de sodio.
 2. La natriuresis en la fase de recuperación del síndrome nefrótico comienza cuando la proteinuria desaparece, pero antes de que la albúmina sérica vuelva a la normalidad.
 3. La disminución absoluta en la presión oncótica plasmática no afecta al volumen sanguíneo en el síndrome nefrótico.
 4. Los volúmenes plasmático y sanguíneo son normales o se encuentran incrementados en el síndrome nefrótico.
 5. Expansión del espacio intravascular con albúmina no aumenta la natriuresis en pacientes con síndrome nefrótico.
 6. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona no está implicada en la generación del edema en el síndrome nefrótico.
 7. La adrenalectomía bilateral no previene la retención de sodio en el síndrome nefrótico experimental en ratas.
-

Cadnapaphornchal M, et al: The nephrotic syndrome: pathogenesis and treatment of edema formation and secondary complications. *Pediatric Nephrology* (2014). 29: 1159-1167.

Rondon-Berrios H: Avances en la fisiopatología del edema en el síndrome nefrótico. *Nefrología*. 2011; 31(2): 148-54.

MANEJO DEL EDEMA: OVERFILL

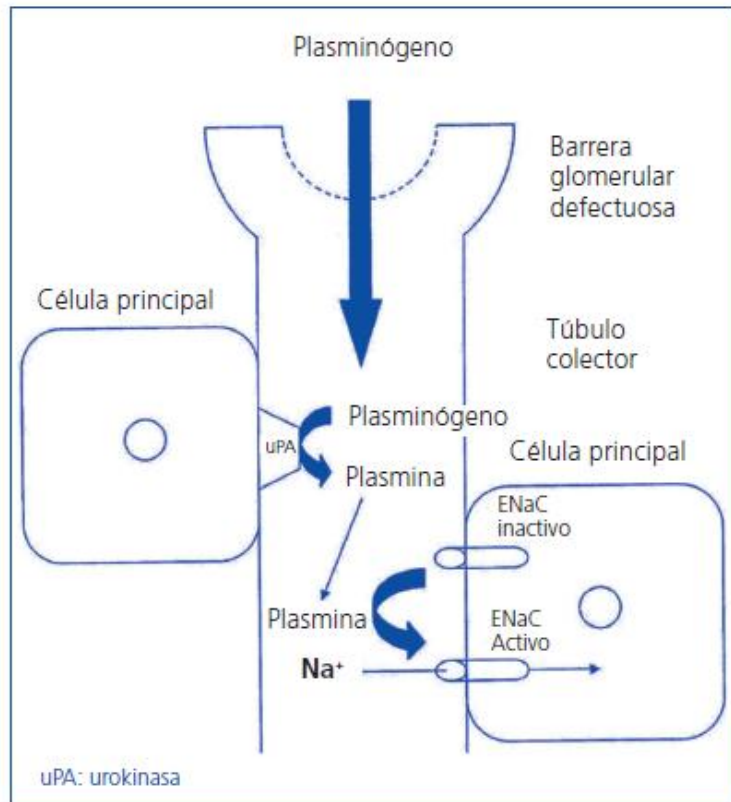
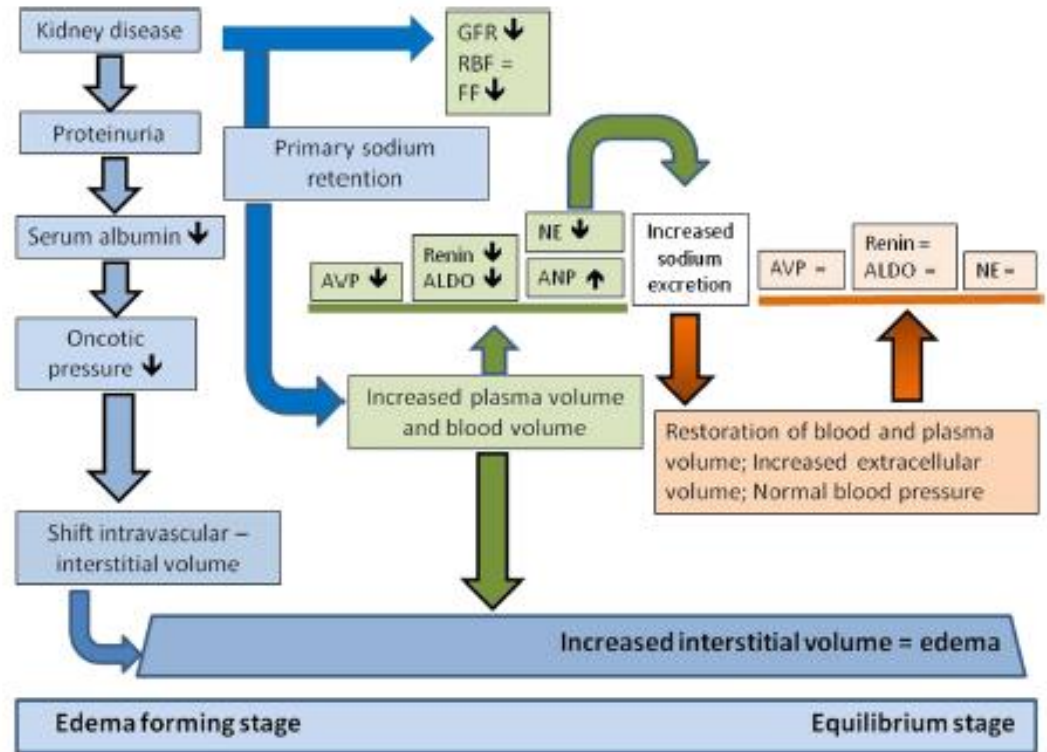


Figura 2. Plasmina en el túbulo colector cortical activa ENaC.



Cadnapaphornchal M, et al: The nephrotic syndrome: pathogenesis and treatment of edema formation and secondary complications. *Pediatric Nephrology* (2014). 29: 1159-1167.

Rondon-Berrios H: Avances en la fisiopatología del edema en el síndrome nefrótico. *Nefrología*. 2011; 31(2): 148-54.

MANEJO DEL EDEMA

Table 1 Factors which help to differentiate overfill and underfill edema in nephrotic syndrome^a

Factors	Overfill	Underfill
GFR <50 % of normal	+	-
GFR >75 % of normal	-	+
Serum albumin >2 g/dL	+	-
Serum albumin <2 g/dL	-	+
Minimal change histology	-	+
Hypertension	+	-
Postural hypotension	-	+

GFR, Glomerular filtration rate

^aTable is reproduced from reference [12] with permission

Cadnapaphornchal M, et al: The nephrotic syndrome: pathogenesis and treatment of edema formation and secondary complications. *Pediatric Nephrology* (2014). 29: 1159-1167.

DIURÉTICOS

- Distinguir entre underfilling vs overfilling en cada paciente y de manera individual para el inicio del tratamiento diurético.
- Kapur et al. demostraron que la diuréticos solo son eficaces y seguros en pacientes con overfilled y en aquellos con underfilled requirieron albúmina y diuréticos.
- La duración de la terapia diurética depende del grado de edema y la respuesta individual del paciente.
- Edema leve y DC normal: tiazidas es primera elección.

DIURETICOS

- Edema severo: diurético de asa. EV mejor que VO. Dosis múltiple mejor que monodosis.
- Furosemida 1 mg/kg/día EV = 2 mg/kg/día VO.
- Si resistencia a diureticos: buscar aumento de ingesta de sal y poca adherencia.

MANEJO DEL EDEMA



- Restricción de sal a 2-4 g/24 horas.
- Descanso en decúbito supino o en sedestación con piernas levantadas en los pacientes con anasarca (grado B).
- Diuréticos en la mayoría de casos:
 - Dosis altas de diuréticos de asa. (grado 1B).
 - De no haber respuesta asociar tiazidas (grado 1B).
 - Administrar diuréticos de asa en perfusión endovenosa (furosemina 20-40 mg/hora) (grado C).
 - Asociar albúmina. Reservarla asociación con niveles de albúmina menor de 2 g/dL; si hay datos de hipovolemia (grado D).
 - Asociar IECA y/o ARA II (grado D).
 - Ultrafiltración.

HTA y TFG

En este análisis se observa cómo la HTA no tratada en el paciente con insuficiencia renal se asocia con una pérdida de función renal > 10 ml/min/año, mientras que el control estándar (140/90 mm Hg) reduce la pérdida de función a 5-6 ml/min/año y el control a cifras $< 130/85$ mm Hg puede lograr una pérdida de función cercana a la observada en el envejecimiento normal.

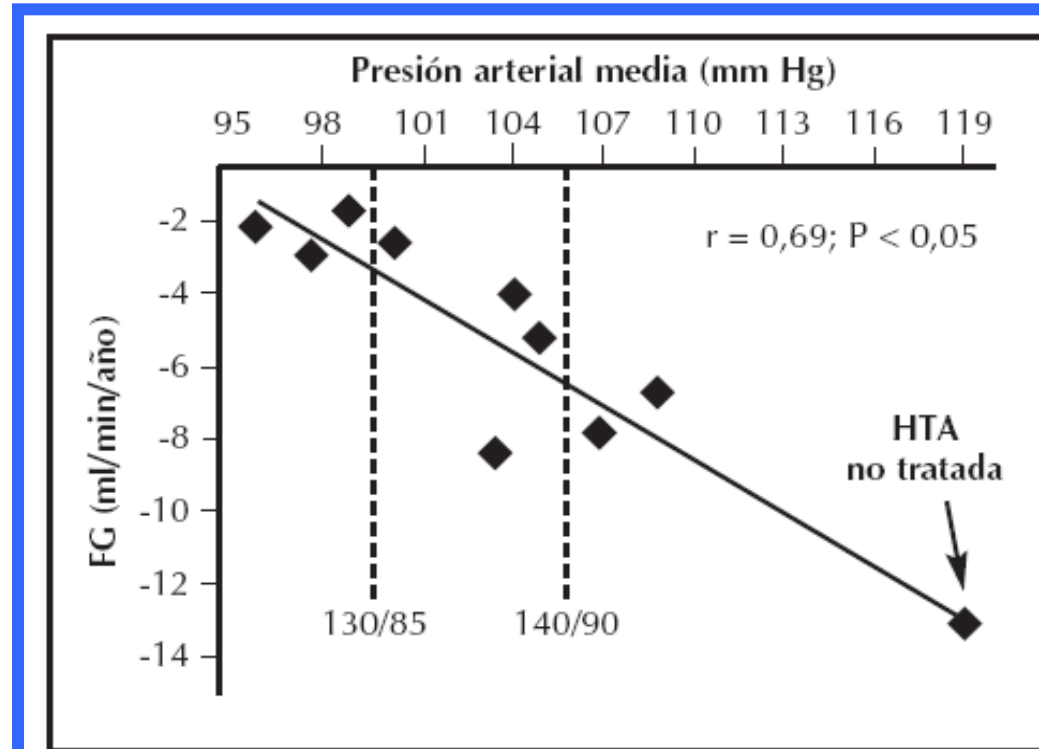


Fig. 24.—Correlación entre el grado de control de la presión arterial y la pérdida de filtrado glomerular en pacientes con insuficiencia renal.

Resultados de 9 ensayos clínicos con pacientes con enfermedad renal diabética y no diabética.

FG, filtrado glomerular; HTA, hipertensión arterial.

Adaptada de Bakris y cols.⁶³⁸

ESTUDIOS QUE RESPALDAN USO DE BLOQUEO DE SRAA

- IECA
- HOPE
- RENAAL
- IDNT
- IRMA2
- ARA II
- LIFE
- ELITE
- CHARM

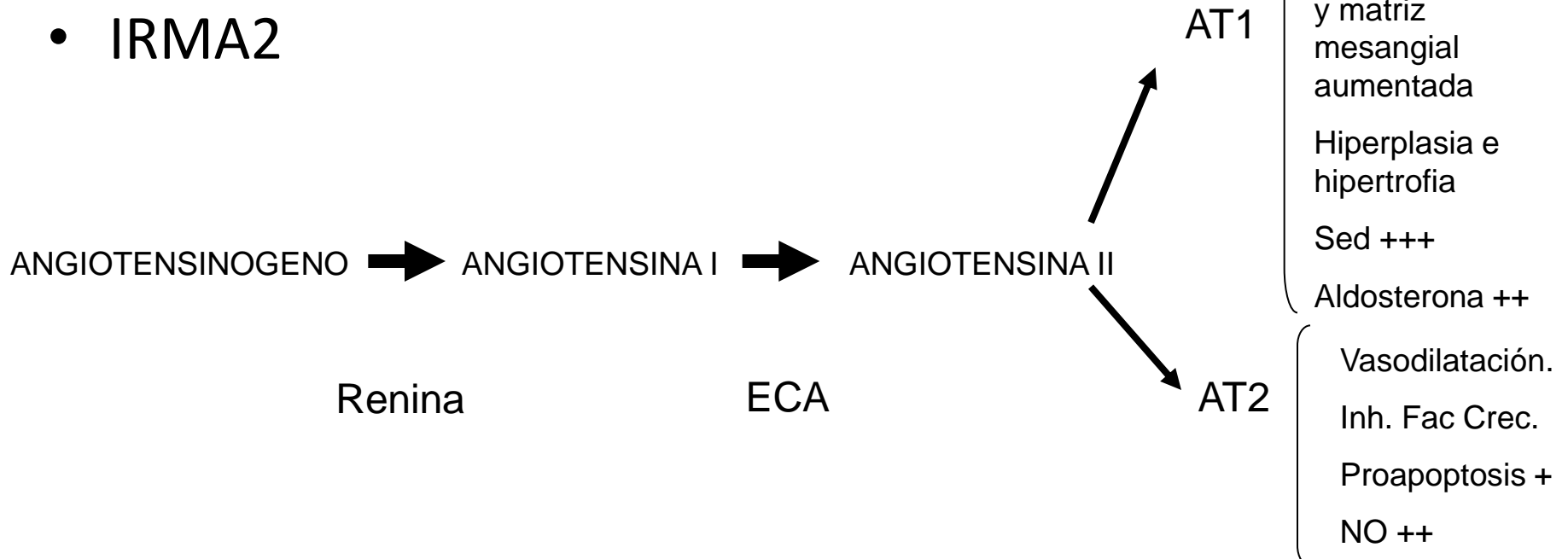
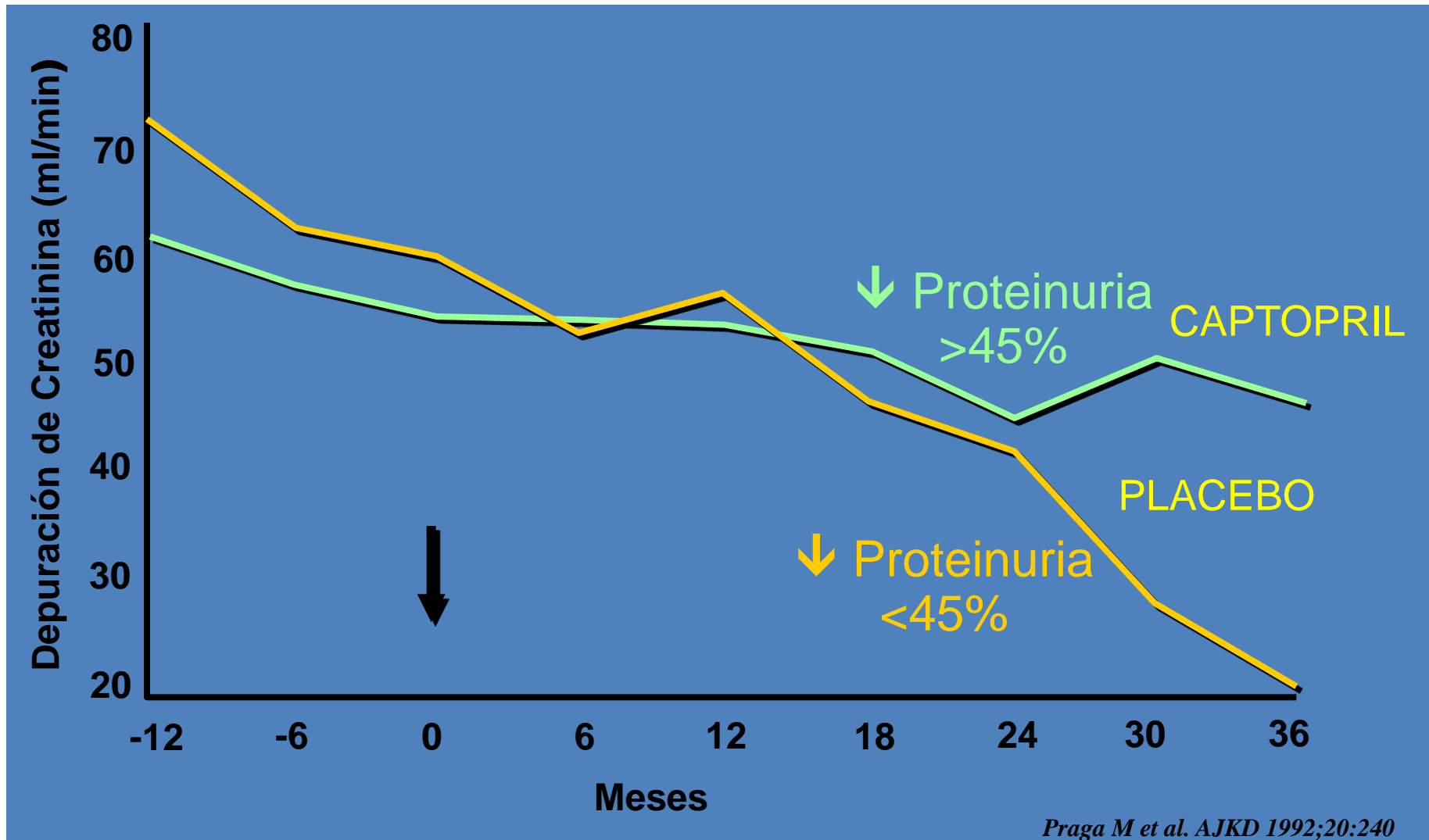


Tabla 2. Principales estudios con Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y antagonistas de los receptores de angiotensina en la prevención de la enfermedad renal crónica

Estudio	Objetivo	Diseño	Conclusión del estudio
BENEDICT ⁴⁶	Prevención NDI	1 204 pacientes con HTA, DM2 sin microalbuminuria aleatorizados a trandolapril, verapamil o trandolapril + verapamil. Mediana seguimiento: 3,6 años	Favorable a trandolapril
ROADMAP ⁴⁷	Prevención NDI	4 447 pacientes con HTA, DM2 sin microalbuminuria aleatorizados a olmesartán o placebo. Mediana de seguimiento: 3,2 años	Favorable a olmesartán
Micro-HOPE ⁴⁸	Prevención NDE y eventos CV	3 577 pacientes con HTA, DM2 y sin microalbuminuria, aleatorizados a ramipril o placebo	Favorable a ramipril
IRMA 2 ⁴⁹	Prevención NDE	590 pacientes con HTA, DM2 y microalbuminuria, aleatorizados a irbesartán 300 mg versus placebo. Mediana de seguimiento: 2 años	Favorable a irbesartán
RENAAL ⁵⁰	Prevención ERCT y mortalidad CV	1 513 pacientes con HTA, DM2 y nefropatía diabética, aleatorizados a losartán versus placebo. Media de seguimiento: 3,4 años	Favorable a losartán
IDNT ⁵¹	Prevención ERCT y mortalidad CV	1 715 pacientes con HTA, DM2 y nefropatía diabética, aleatorizados a irbesartán, amlodipino o placebo. Media de seguimiento: 2,6 años	Favorable a irbesartán

BENEDICT: Bergamo Nephrologic Diabetes Complications Trial; CV: cardiovascular; DM2: diabetes mellitus tipo 2; ERCT: enfermedad renal crónica terminal; HTA: hipertensión arterial; IDNT: Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial; IRMA: IRbesartan MicroAlbuminuria type 2 diabetes mellitus in hypertensive patients; NDE: nefropatía diabética establecida; NDI: nefropatía diabética incipiente; RENAAL: Reduction of Endpoints in NIDDM with the Angiotensin II Antagonist Losartan; ROADMAP: Randomized Olmesartan And Diabetes Microalbuminuria Prevention.

Beneficio a largo plazo de los IECA en pacientes con Proteinuria Nefrótica



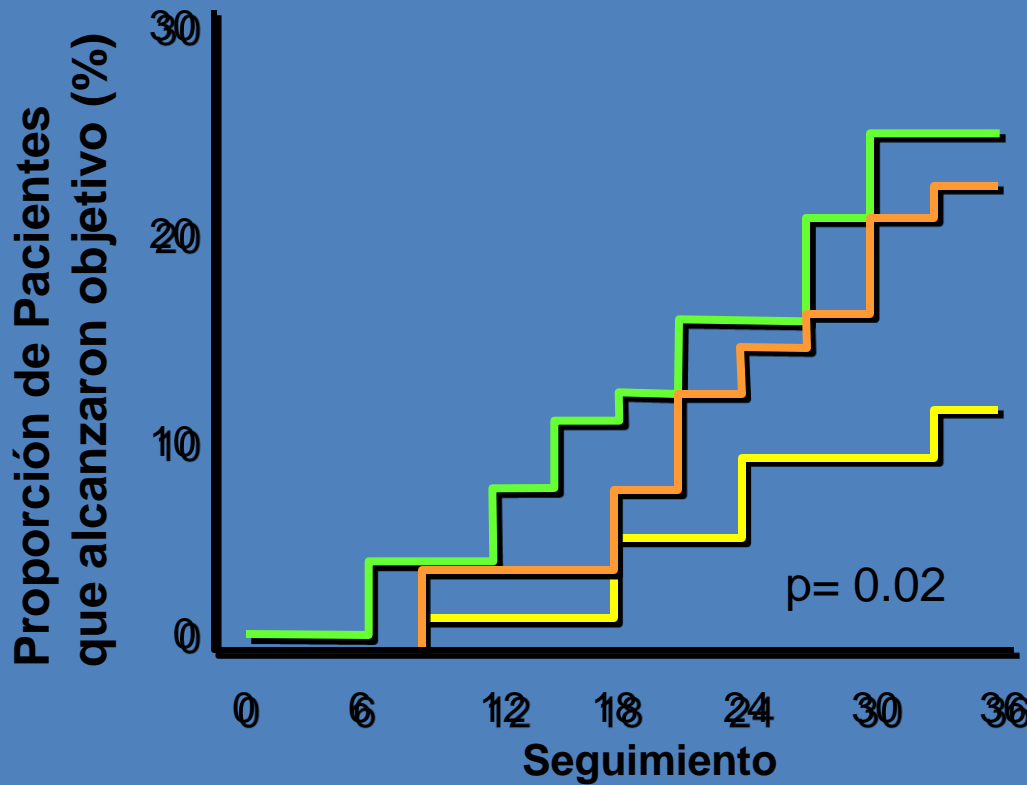
Ensayos Renales en No-Diabéticos con inhibidores ECA

Estudio	Droga	Dosis	Ventaja en la sobrevida	Duración del estudio
AIPRI	Benazepril	10-20 Mg/d	P<0.001	~3.0 years
REIN	Ramipril	5-10 Mg/d	P=0.03	~ 3.5 years

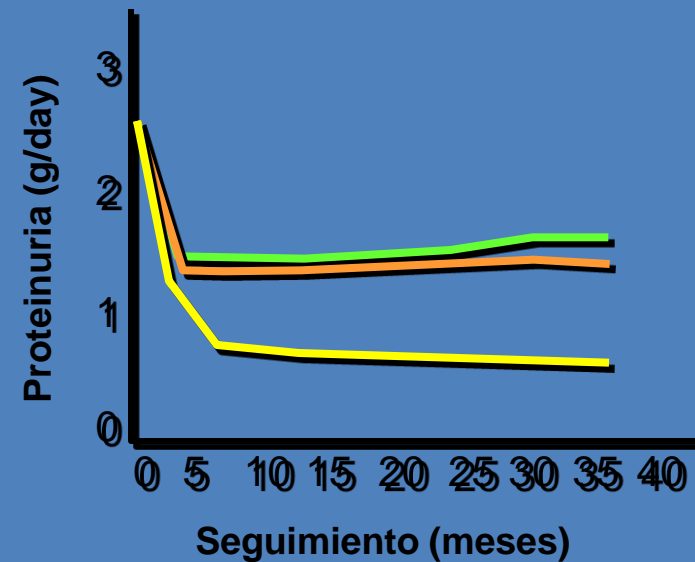
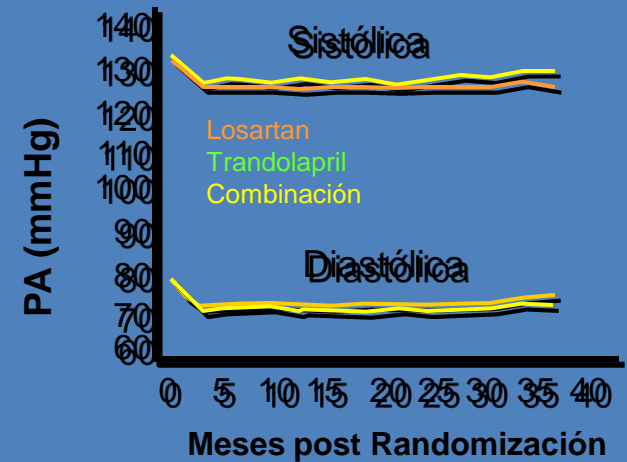
AIPRI = ACE Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study
REIN = Ramipril Efficacy In Nephropathy Study

Maschio G, et al. N Engl J Med. 1996;334(15):939-945.
The GISEN Group. Lancet. 1997;349:1857-1863.

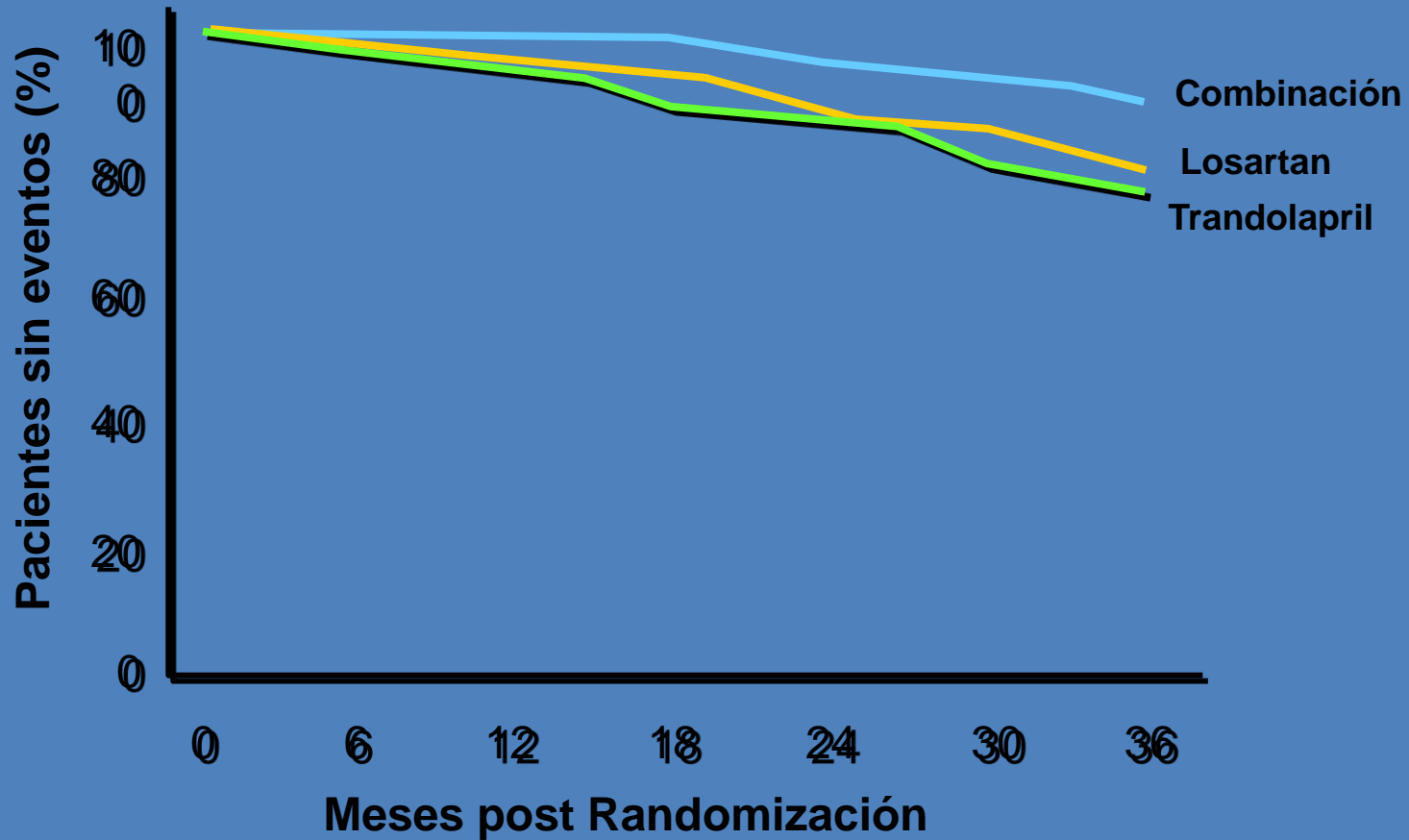
COOPERATE: Efecto adicional renoprotector de ARAII e IECA en No Diabéticos



Losartan	89	88	84	79	65	59	47
Trandolapril	86	85	83	75	72	63	58
Combinación	88	87	86	83	76	73	67



Estudio COOPERATE: Resultados



ERT o duplicación de creatinina sérica

Nakao et al. Lancet. 2003

¿LOS PACIENTES CON ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR DEBERÍAN TRATARSE CON IECAS, ARA II O CON AMBOS?

The ONTARGET investigators.
Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events.
N Engl J Med 2008;358:1547-59.

ANÁLISIS CRÍTICO: R. ECHARRI, V. BARRIO, F. DE ÁLVARO
Servicio de Nefrología, Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes
nefro Plus 2008; 1(1)58-59

Variable principal

	Ramipril	Telmisartan	Tel + Ram	Tel vs Ram	Tel + Ram vs Ram
	N (%)	N (%)	N (%)	RR (IC 95%) P (no-inferioridad)	RR (IC 95%)
N	8576	8542	8502		
Variable primaria					
Muerte CV, IAM, ictus, hospitalización por IC	1413 (16,5)	1423 (16,7)	1386 (16,3)	1,01 (0,94-1,09) 0,0038	0,99 (0,92-1,07)
Ajustado por PAS				1,02 (0,95-1,10) 0,0055	0,99 (0,92-1,07)
Variable secundaria principal					
Muerte CV, IAM, ictus	1210 (14,1)	1190 (13,9)	1200 (14,1)	0,99 (0,91-1,07) 0,0009	1,00 (0,93-1,09)
Ajustado por PAS				0,99 (0,91-1,07) 0,0012	

RR indica razón de riesgos; IC intervalo de confianza; CV cardiovascular; IAM infarto agudo de miocardio; PAS presión arterial sistólica

Quando los diferentes componentes de la variable principal se estudiaron por separado (mortalidad de causa cardiovascular, infarto de miocardio, ictus u hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca) tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas (datos sólo reflejados en tablas, no en el texto del artículo).

	Ramipril N=8576 (%)	Telmisartan N=8542 (%)	Tel vs. Ram RR P		Ram + Tel N=8502 (%)	Ram + Tel vs. Ram RR P	
Hipotensión	149 (1,7)	229 (2,7)	1,54	<0,001	406 (4,8)	2,75	<0,001
Síncope	15 (0,2)	19 (0,2)	1,27	0,49	29 (0,3)	1,95	0,03
ToS	360 (4,2)	93 (1,1)	0,26	<0,001	392 (4,6)	1,10	0,19
Diarrea	12 (0,1)	19 (0,2)	1,59	0,20	39 (0,5)	3,28	<0,001
Angioedema	25 (0,3)	10 (0,1)	0,40	0,01	18 (0,2)	0,73	0,30
Daño Renal	60 (0,7)	68 (0,8)	1,14	0,4	94 (1,1)	1,58	<0,001
Cualq. causa	2099 (24,5)	1962 (23)	0,94	0,02	2495 (29,3)	1,20	<0,001

Desde el punto de vista nefrológico, el estudio tiene la limitación de haber incluido sólo pacientes con microalbuminuria, lo que no permitirá valorar si los pacientes con nefropatía diabética establecida o los pacientes con enfermedad renal de otras etiologías con proteinuria clínica o síndrome nefrótico pueden beneficiarse del tratamiento combinado con telmisartán y ramipril. Por otra parte, no quedan claramente reflejadas las etiologías del empeoramiento de la función renal en el grupo con tratamiento combinado (ni el grado de insuficiencia renal), lo cual es importante antes de asignar la relevancia exacta de este hallazgo.

Hiperlipidemia

- Elevación del colesterol, triglicéridos y LDL.
- VLDL y HDL pueden estar normales (Wheeler 1994).
- Lipoproteína (a) pueden estar elevadas.
- El grado de Hiperlipidemia correlaciona directamente con la severidad de la proteinuria e inversamente con la albúmina sérica (Appel 1985).
- Uso de estatinas.



Lipid-lowering agents for nephrotic syndrome (Review)



Kong X, Yuan H, Fan J, Li Z, Wu T, Jiang L

OBJETIVOS

Esta revisión podría evaluar los beneficios y daños de los agentes antilipemiantes en adultos y niños con síndrome nefrótico.

TIPOS DE INTERVENCIÓN

- Cualquier antilipemiante comparado con placebo o ninguna droga.
- Duración del estudio no menor de 1 mes.
- Presencia de grupo control con terapia simultánea.
- Excluimos los estudios que administraron agentes antiproteinúricos solo en el grupo intervención.

RESULTADO PRIMARIO

Mortalidad por cualquier causa, mortalidad cardiovascular, IMA no fatal, Ictus.

Authors' conclusions

None of the included studies reported patient-centred outcomes including all-cause mortality, cardiovascular mortality, or non-fatal myocardial infarction; only single studies reported cholesterol (HDL, LDL and total cholesterol), triglycerides, serum creatinine, blood urea nitrogen, liver enzymes, and protein (serum, urine). High quality RCTs need to be conducted to assess the safety and efficacy of lipid-lowering drugs for people with nephrotic syndrome.

Injuria Renal Aguda

- 30% tienen deterioro de la FR causado:
 - disminución de la permeabilidad de los capilares glomerulares por la fusión de los podocitos y oclusión de los poros epiteliales de la barrera de filtración glomerular.
- Causas:
 - depleción de volumen
 - NTA por isquemia, sepsis, edema intrarenal, trombosis de vena renal, proliferación extracapilar, glomeruloesclerosis colapsante y nefritis alérgica o tóxica por fármacos.

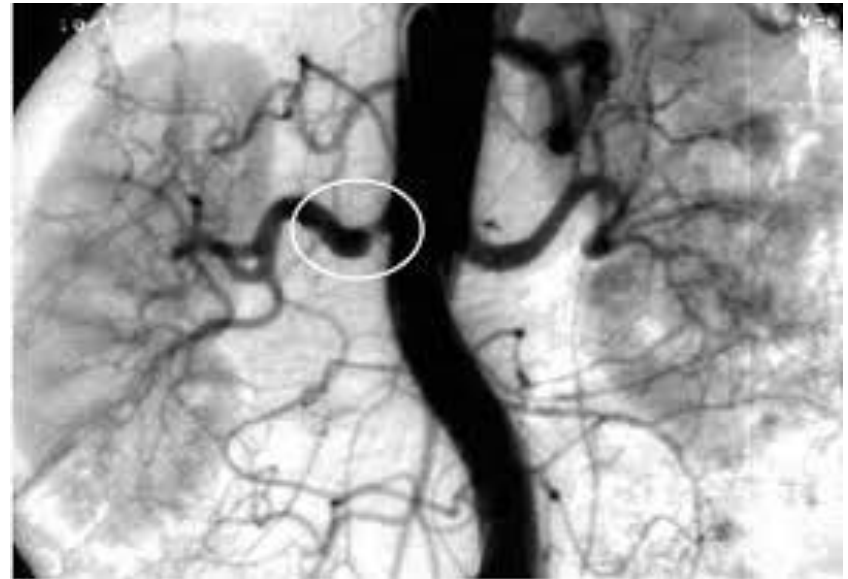
Infecciones

- Suceptible a las infecciones bacterianas encapsuladas: *Sp pneumoniae*. Además gram +, gram -, virus.
- Peritonitis espontánea es la infección más frecuente.
- Vacunación contra neumococo.



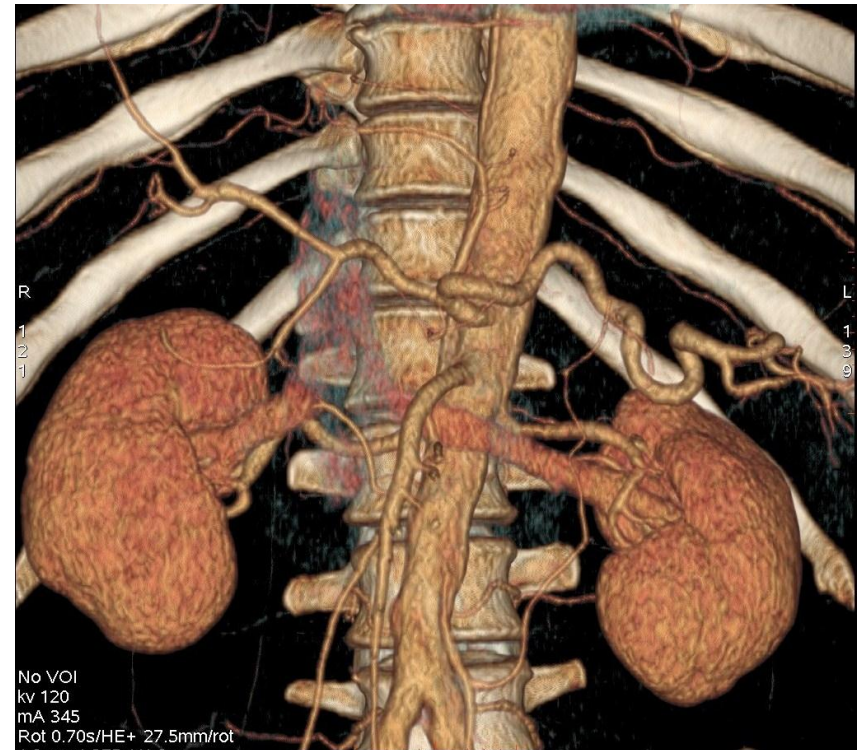
Hipercoagulabilidad

- Trombosis de vena renal, trombosis de MMII siendo frecuente el embolismo pulmonar.
- Riesgo de trombosis venosa profunda aumenta con:
 - Hipoalbuminemia grave ($<2\text{g/dL}$)
 - Proteinuria $>10\text{ g/24 horas}$
 - Valores de antitrombina III $< 75\%$ de lo normal.
- Pacientes con nefropatía membranosa y mesangiocapilar son las que más frecuentemente tienen complicaciones tromboembólicas.



Hipercoagulabilidad

- No se aconseja efectuar técnicas de imagen de rutina para descartar trombosis de vena renal (grado C).
- No está indicada anticoagulación profiláctica a todos los pacientes con síndrome nefrótico (grado C)..
- Los pacientes con nefropatía membranosa, proteinuria masiva y albúmina < 2 g/dL puede ser beneficiosa la anticoagulación profiláctica, especialmente si existe un factor de riesgo adicional (grado C).
- Ante cualquier fenómeno tromboembólico se recomienda la anticoagulación (grado A) al menos 6-12 meses (grado C).



MANEJO DEL SINDROME NEFROTICO SEGÚN DIAGNOSTICO ANATOMOATOLÓGICO

INMUNOSUPRESORES CLÁSICOS

Corticoides

Anticalcineurínicos:
Ciclosporina A.

Alquilantes: Clorambucilo,
Ciclofosfamida C.

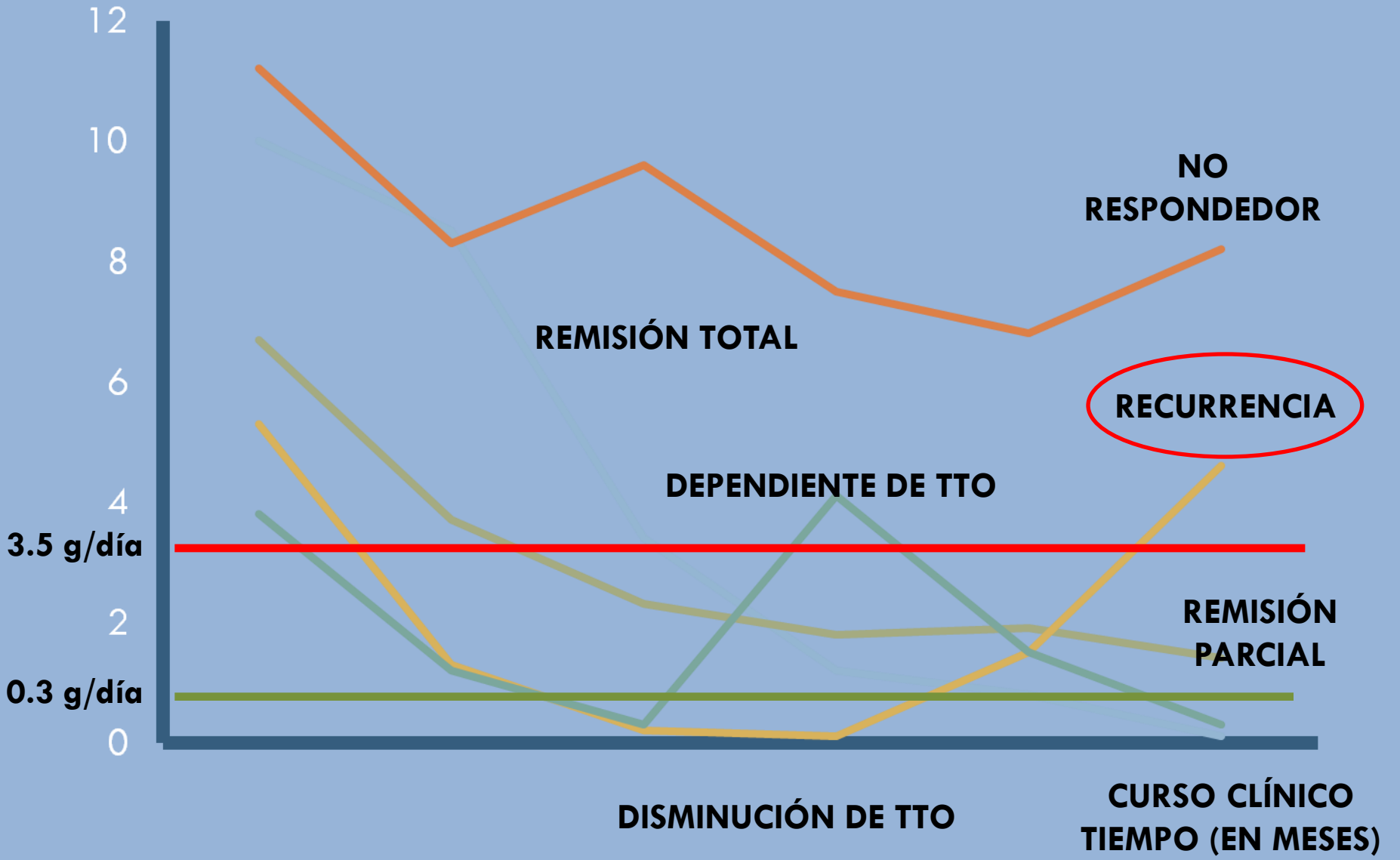
Antiproliferativos:
Azatioprina, Micofenolato
mofetilo.

INMUNOSUPRESORES EN PRUEBA

Tacrolimus

Rituximab

PROTEINURIA

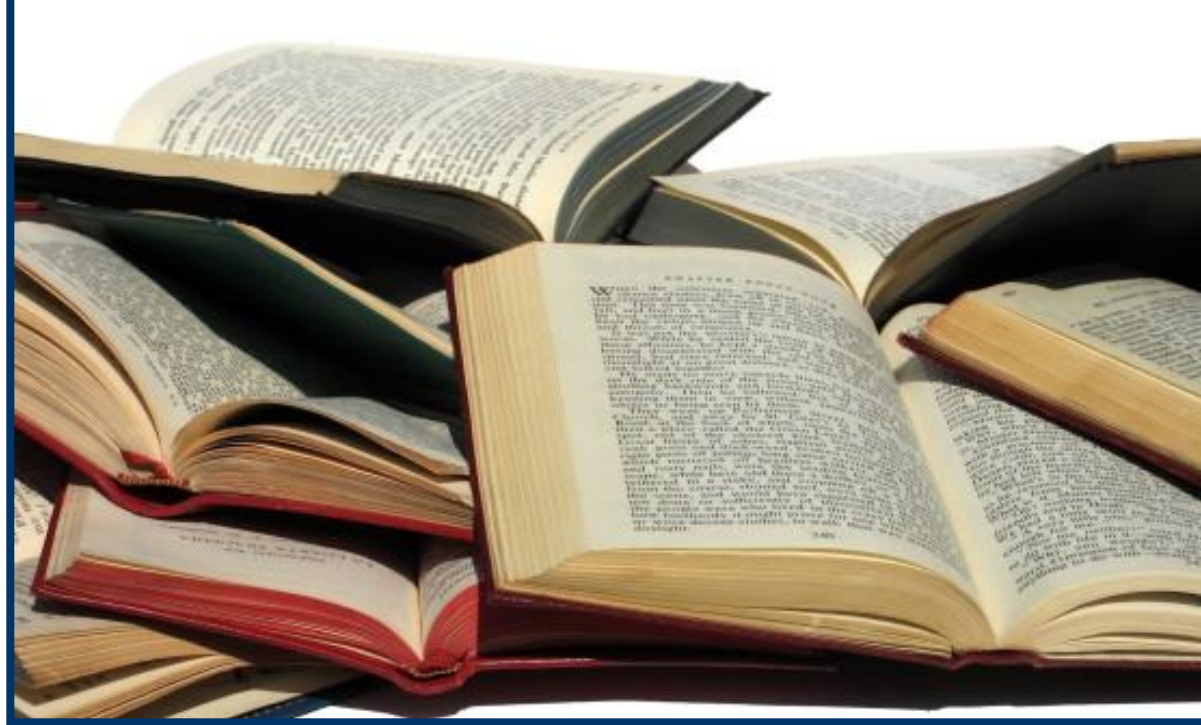


TRATAMIENTO EPISODIO INICIAL

TTO	Enf. CM	GEFS	GMN M	GMN MP	GMN IGA
PDN	PDN 1 mg/kg/día (Max 80 mg) o 2 mg/kg/interdía (Max 120 mg) por 4 sem y max 16 sem. RC: descenso escalonado en 6 meses.	PDN 1 mg/kg/día (Max 80 mg) o 2 mg/kg/interdía Max 120 mg) por 4 sem y max 16 sem. RC: descenso en 6 meses. Bajar c/10 mg por 2 sem hasta 0.15 mg/kg/día luego bajar c/2-4 sem por 2.5 mg.	ESQUEMA PONTICELLI Mes 1,3,5: MTP 1g/día x 3 días y 0.5 mg/kg/día por 27 días. Mes 2,4,6: CYC 2 mg/kg/día por 30 días.	PDN 0.15 mg/kg/día + cyc 2-2.5 mg/kg/día por 8 sem. o CSA 3-5 mg/kg/día por 1-2 años.	Esquema Pozzi Mes 1,3,5: MTP 1g/día por 3 días y PDN 0,5 mg/kg/interdía por 6 meses
CYC	Si intolerancia a PDN: 2-2.5 mg/kg/día por 8 sem.				
CSA	Si intolerancia a CYC: 3-5 mg/kg/día por 1-2 años.	Si intolerancia a PDN: 3-5 mg/kg/día por 1-2 años.			
MMF	Si intolerancia a PDN y CSA 500-1000 mg bid por 1-2 años.				

TRATAMIENTO RECURRENCIAS FRECUENTES

TTO	Enf. CM	GEFS	GMN M	GMN MP	GMN IGA
FK 506	0.05-0.1 mg/kg/día por 3 meses . Si RC o RP mantener por 1 a 2 año.	0.1-0.2 mg/kg/día por 3 meses . Si RC o RP mantener por 1 a 2 año.	0.05-0.075 mg/kg/día por 3 meses .		
CYC	Sugerimos ciclofosfamida oral 2 a 2.5 mg/kg/día para 8 semanas.	Sugerimos ciclofosfamida oral 2 a 2.5 mg/kg/día para 8 semanas.		. Sugerimos ciclofosfamida oral 2 a 2.5 mg/kg/día para 8 semanas.	
CSA	Sugerimos ciclosporina 3-5 mg/kg/díapor 1 a 2 año.	Sugerimos ciclosporina 3-5 mg/kg/díapor 4 a 6 meses. Si Rc o RP dar or 12 meses.	3.5-5.0 mg/kg/día con PDN 0.15 mg/kg/día por 6 meses.	Sugerimos ciclosporina 3-5 mg/kg/díapor 1 año.	
MMF	Si intolerancia a PDN y CSA 500-1000 mg bid por 1-2 años.	Si intolerancia a PDN y CSA 500-1000 mg bid por 1-2 años.			



El ignorante afirma, el sabio duda y reflexiona.

...Aristóteles

(384 a. C.-322 a. C.)