

## A propósito de un paciente con edemas en miembros inferiores

### About a patient with edema in lower limbs

#### AUTORES

Lorena Vallejo Puntero<sup>1</sup>, Celia Molero de Ávila Martín Maestro<sup>2</sup>, Luis Sierra Velencoso<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Médico titular de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrijos (Toledo);

<sup>2</sup> Residente de primer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Bárbara (Toledo)

<sup>3</sup> Residente de cuarto año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa Bárbara (Toledo)

**Autora de correspondencia:** Lorena Vallejo Puntero. Email: [lore9\\_10\\_11@hotmail.com](mailto:lore9_10_11@hotmail.com)

#### INTRODUCCIÓN

Mujer de 19 años sin antecedentes personales de interés ni alergias medicamentosas conocidas, acudió al servicio de urgencias hospitalarias por cuadro de 7 días de evolución consistente en edema pretibial en extremidades inferiores que mejoraba al final del día. No clínica cardinal de insuficiencia cardíaca acompañante. No otra sintomatología clínica relevante.

A su llegada, se encontraba hemodinámicamente estable (tensión arterial 116/77 mmHg, frecuencia cardíaca 77 latidos por minuto y saturación de oxígeno 95%). La auscultación cardiopulmonar resultó anodina. Destacó la presencia de ligero edema en zonas declives sin fóvea asociada. Fue diagnosticada de edema en miembros inferiores sin datos de alarma, posiblemente alérgico, pautándose al alta tratamiento antihistamínico durante 10 días, junto con medias de compresión fuerte.

Tres días después, la paciente acudió a nuestra consulta refiriendo empeoramiento del edema en miembros inferiores, asociando actualmente además edema periorbitario bilateral. Reinterrogando a la paciente, esta nos confirmó la presencia de orina espumosa en el último mes, que había achacado a su escasa ingesta hídrica. Negó la presencia de disnea acompañante a esta sintomatología.

En la exploración, las constantes vitales resultaron normales. La auscultación cardiopulmonar no presentó alteraciones. Se realizó tira de orina, donde se objetivó la presencia de proteinuria. Dados los hallazgos compatibles con síndrome nefrótico, se decidió ampliar estudio consistente en: radiografía de tórax, que descartó la presencia de derrame pleural; analítica completa de sangre, donde destacó la presencia de hipoalbuminemia, sin deterioro de la función renal ni alteraciones de la coagulación, e hipercolesterolemia con colesterol total de 256 mg/dl, LDL 183 mg/dl; orina de 24 horas, que confirmó la presencia de proteinuria a expensas de albuminuria. A tenor de los resultados, y ante la sospecha de patología glomerular se inició tratamiento antiproteinúrico mediante inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), prednisona a dosis de 1mg/kg/día y diurético en nuestra consulta. Se contactó con el servicio de Nefrología de nuestro hospital de referencia, quienes estimaron oportuno su ingreso en planta para completar diagnóstico.

Durante su estancia en planta, se solicitó ecografía abdominal que descartó malformación de la vía urinaria y se realizó biopsia renal. La paciente se mantuvo estable hemodinámicamente, por lo que una semana después fue dada de alta con revisión en consultas a las 2 semanas. Allí, se constató la desaparición del edema, y mejoría de la hipoalbuminemia. El resultado de la biopsia renal confirmó

la presencia de glomeulonefritis de cambios mínimos. Se decidió añadir al tratamiento ya pautado (IECA, corticoide y diurético) tratamiento hipolipemiante (estatina) y revisión en consulta en 3 semanas.

## DIAGNÓSTICO

Síndrome nefrótico secundario a una glomerulonefritis por cambios mínimos.

## CONCLUSIÓN

El síndrome nefrótico es una de las patologías glomerulares más relevantes en la nefrología clínica. Se define por la presencia de proteinuria masiva ( $>3,5 \text{ g}/1,73 \text{ m}^2/\text{día}$ ), hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia<sup>1</sup>. Aunque es más frecuente en la edad pediátrica, también representa una causa relevante de enfermedad renal en adultos, con implicaciones diagnósticas y terapéuticas diferenciadas según la edad y comorbilidades del paciente<sup>1,2</sup>. Se trata de una manifestación clínica común a diferentes enfermedades renales, tanto primarias (enfermedad de cambios mínimos o la glomerulosclerosis focal y segmentaria) como secundarias (diabetes mellitus o lupus eritematoso sistémico)<sup>2,3</sup>.

La enfermedad de cambios mínimos en adultos suele presentarse como un síndrome nefrótico "puro" y se caracteriza por la ausencia de alteraciones en la microscopía óptica y la fusión de pedicelos en la microscopía electrónica, datos concordantes con lo observado en nuestra paciente<sup>4</sup>.

En cuanto a la fisiopatología, la enfermedad se debe a una alteración estructural y funcional de la barrera de filtración glomerular, especialmente a nivel de los podocitos, lo que permite el paso de proteínas plasmáticas a la orina. Recientemente se han identificado biomarcadores que permiten predecir la respuesta al tratamiento inmunosupresor y la progresión de la enfermedad, lo que representa un avance importante en el manejo de la enfermedad<sup>5,6</sup>.

Diferentes estudios clínicos han demostrado que los pacientes con síndrome nefrótico presentan un mayor riesgo de eventos tromboticos y cardiovasculares, debido al estado de hipercoagulabilidad inducido por la pérdida urinaria de proteínas anticoagulantes y la dislipidemia que caracteriza la enfermedad<sup>5</sup>. Además, el daño renal crónico asociado puede contribuir a la progresión de la insuficiencia renal, lo que refuerza la importancia de un diagnóstico temprano y un manejo integral de la enfermedad<sup>6</sup>.

El diagnóstico se apoya en datos clínicos, analíticos y, en casos seleccionados, histológicos. La determinación del índice proteína/creatinina en muestra aislada de orina puede reemplazar en algunos casos a la recolección de orina de 24 horas, facilitando el diagnóstico en atención primaria<sup>1,5</sup>. La biopsia renal constituye el gold estándar para establecer el tipo histológico y guiar el tratamiento en adultos<sup>5</sup>.

En concordancia con lo recogido en la bibliografía especializada, la biopsia renal en la enfermedad de cambios mínimos muestra ausencia de depósitos inmunes en la inmunofluorescencia y una fusión extensa de pedicelos en la microscopía electrónica, lo cual coincide plenamente con el resultado histológico de este caso<sup>4</sup>.

El tratamiento del síndrome nefrótico depende de su etiología. En las formas primarias, los corticoides e inmunosupresores constituyen la base del tratamiento, especialmente en la enfermedad de cambios mínimos y en la nefropatía membranosa<sup>1</sup>. En el caso de etiologías secundarias, es imprescindible el control de la enfermedad de base para mejorar el pronóstico<sup>2</sup>. Además, se recomienda la administración de inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con el objetivo de reducir la proteinuria y obtener un efecto nefroprotector a largo plazo<sup>3</sup>.

La literatura reciente señala que la mayoría de los adultos con enfermedad de cambios mínimos responden favorablemente a corticoides, con tasas de remisión elevadas y bajo riesgo de progresión a enfermedad renal crónica, lo que refuerza el manejo instaurado en nuestra paciente <sup>4</sup>.

Entre las posibles complicaciones asociadas al síndrome nefrótico, destaca un mayor riesgo de infecciones graves, atribuido a la pérdida urinaria de inmunoglobulinas y factores del complemento <sup>3</sup>. Asimismo, en casos de edema severo que requieran el uso de diuréticos y restricción de sodio, su uso debe ser monitorizado para evitar el deterioro de la función renal <sup>5</sup>. En los casos en los que se desarrolle insuficiencia renal avanzada, las terapias de reemplazo renal pueden ser necesarias, incluyendo la diálisis o el trasplante renal en casos seleccionados <sup>6</sup>.

A raíz de todo lo expuesto, creemos que este diagnóstico debe ser tenido siempre en cuenta cuando valoremos un paciente con edema, puesto que su diagnóstico y tratamiento precoz, influyen sobremanera en el pronóstico de la enfermedad y, por ende en la calidad de vida de nuestros pacientes.

**Consentimiento informado:** Se obtuvo el consentimiento informado del paciente para la publicación del presente caso clínico, garantizando la confidencialidad de los datos personales y clínicos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Santos F. Síndrome nefrótico. *An Pediatr Contin.* 2004; 2(4):223-9
2. Rivera Hernández Francisco, Anaya Fernández Sara, Romera Ana María, et al. Síndromes Clínicos en Nefrología. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día.* ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/258>
3. Segarra A, Carnicer C, Arbós A, Quiles T, Agraz I, Ostos E. Biomarcadores en el síndrome nefrótico: algunos pasos más en el largo camino. *Nefrología.* 2012; 32(5):558-72
4. Ballarin José, Arce Yolanda, Marco Helena, et al. Nefropatía por Cambios mínimos. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día.* ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/429>
5. Maisonneuve N, Binaut R, Vanhille P. Síndrome nefrótico. *EMC.* 2004; 8(3):1-5
6. Bertoldi P, Angerosa M. Síndrome nefrótico: mecanismos fisiopatológicos implicados. *Bioquímica y Patología Clínica.* 2014; 78(1):38-53