

Síndrome nefrótico en el embarazo: Reporte de un caso.

Dr. Carlos Szajnert P.

Department of Obstetric and Gynecology. Saint Barnabas Medical Center. Livingston, New Jersey, EEUU

RESUMEN: Se presenta el caso de una paciente con síndrome nefrótico a las 34 semanas de gestación.

Palabras clave: Embarazo. Síndrome nefrótico.

SUMMARY: A case of nephrotic syndrome complicating a 34 week pregnancy is presented.

Key words: Pregnancy. Nephrotic syndrome.

INTRODUCCIÓN

El riñón, especialmente el glomérulo y sus capilares están expuestos a un gran número de patologías de tipo aguda y crónica, las mismas se pueden producir como resultado de un solo insulto como es el caso de la glomerulonefritis postestreptocócica, o de un cuadro multisistémico como en el caso del lupus eritematoso sistémico. Existen cinco tipos de síndromes de glomerulopatías: glomerulonefritis aguda y crónica, glomerulonefritis de progresión rápida, síndrome nefrótico en sí y aquellos causados por anomalías urinarias asintomáticas. La mayoría de estos procesos pueden verse en mujeres en edad reproductiva, y por lo tanto, pueden complicar el embarazo.

El síndrome nefrótico se define como una proteinuria de por lo menos 3,0 g por cada 1,73 metros cuadrados de superficie corporal en 24 horas, y un nivel de albúmina sérica menor de 3,0 g por dl. Las pacientes con este síndrome inevitablemente tienen poca capacidad de excretar sodio; por ello lo retienen junto con el agua en forma de edema, si la ingesta de sodio excede la capacidad excretoria máxima. Es por ello que en el síndrome nefrótico, se observa proteinuria sintomática, en contraste con las de menor grado que no están asociadas con

síntomas clínicos, a pesar de que el tipo y la severidad de la patología renal pueden ser similares. Como consecuencia de la hipoalbuminemia, estas pacientes generalmente presentan elevación de los niveles de colesterol y triglicéridos debido a un aumento en la producción de lípidos. La tasa de filtración glomerular puede estar reducida dependiendo del grado o severidad de la lesión renal (1-4).

Descripción del caso

Se trata de paciente de 40 años, natural de Puerto Rico y procedente de New Jersey (EE.UU.), gesta 5, para 2, abortos 2, quien se controló el embarazo sin complicaciones hasta el día 07/05/98 cuando en la visita prenatal de rutina su presión arterial fue 130/88 y proteinuria de 3+, (en las 7 visitas de control prenatal anteriores su presión arterial era de 110/70 mmHg y la proteinuria negativa). Ese mismo día se comenzó a recolectar la orina para cuantificar la proteinuria en 24 horas. Dos días después, el resultado fue 11,0/24 horas. La paciente fue hospitalizada inmediatamente y se pidió consulta con el servicio de perinatología y nefrología.

Se mantuvo a la paciente en decúbito lateral izquierdo, lo cual ayudó a controlar su presión arterial, que se mantuvo entre 122-150/80-88 mmHg. Se realizaron también pruebas de laboratorio diarias, las cuales resultaron estar dentro de límites normales, y control fetal electrónico diario o perfil biofísico cuando fue necesario, con resultados satisfactorios.

Recibido: 02-03-99

Aceptado para publicación: 19-07-99

El día 12/05/98 se decidió cuantificar nuevamente la proteinuria en 24 horas con los siguientes resultados:

proteína: 28,66 g
 creatinina sérica: 0,6 mg
 creatinina urinaria: 94,2 mg
 volumen total: 1 510 ml
 depuración de creatinina: 162 ml/min.

El día 14/05/98, la paciente sufrió un severo dolor de cabeza que no se alivió con la administración de acetaminofén. Su presión arterial se elevó a 154/96 mmHg, compatible con el siguiente cuadro: embarazo de 35 semanas, síndrome nefrótico y preeclampsia severa sobreimpuesta.

Se comenzó terapia profiláctica con sulfato de magnesio intravenoso y se realizó cesárea segmentaria debido a que el feto se encontraba en situación transversa.

Al abrir el peritoneo, se notó la presencia de gran cantidad de ascitis (aproximadamente 1,5 litros).

Después de realizada la histerotomía segmentaria, el feto se extrajo en cefálica. Se encontró cierta dificultad en la situación y de hecho, dicha maniobra tuvo una duración aproximada de 50-60 segundos. El neonato ameritó reanimación cardiopulmonar. La puntuación de Apgar fue:

1^{er} minuto: 1.
 5 minutos: 6.
 10 minutos: 8.

La infusión con sulfato de magnesio se mantuvo en 2 g/hora durante las primeras 24 horas después de la cesárea y la paciente tuvo una recuperación satisfactoria.

El alta médica fue dada el 18/05/98, en buenas condiciones generales.

Seis semanas posparto, la paciente se evaluó en consulta de rutina; estaba asintomática, proteinuria: negativa y presión arterial: 128/68 mmHg.

Se le sugirió que para fines diagnósticos era recomendable una biopsia renal, pero esto fue declinado por la paciente.

DISCUSIÓN

El síndrome nefrótico incluye un gran espectro de patologías renales y múltiples causas. Se caracteriza por proteinuria, hipoalbuminemia, hiperlipidemia y edema. La mayoría de las pacientes tienen patología renal microscópica y muchas de ellas presentan signos y síntomas de anormalidad renal. Los defectos en la barrera capilar glomerular que permiten la filtración excesiva de proteínas

plasmáticas, son causadas por patología glomerular primaria, pueden desarrollarse posterior a un insulto inmunológico, tóxico, metabólico o vascular. Su clasificación es la siguiente:

Patología glomerular primaria

Enfermedad de cambios mínimos (nefrosis lipiode)
 Enfermedad de Berger (nefropatía de IgA)
 Glomerulonefritis focal y segmental
 Glomerulonefritis masangiocapilar.

Secundarias a otras enfermedades

Infecciosa (posestreptocócica, hepatitis B)
 Drogas (heroína)
 Neoplasias
 Enfermedades multisistémicas: lupus, amiloidosis.
 Hereditarias: diabetes.

El manejo del síndrome nefrótico depende de su etiología. El edema se trata con cautela, en especial durante el embarazo. Se aumenta el consumo de proteínas de alto valor biológico. Se puede observar un aumento en tromboembolismos, tanto venoso como arterial. Algunos casos de nefrosis glomerular primaria responden muy bien a corticoesteroides o a citotóxicos. En la mayoría de los casos producto de infección o drogas, la proteinuria disminuye cuando éstas son tratadas. La respuesta del síndrome nefrótico por enfermedades multisistémicas dependerá del manejo y control de la condición casual.

Cuando el síndrome nefrótico complica el embarazo, el pronóstico materno y fetal, así como el tratamiento apropiado depende de la causa y la severidad de la insuficiencia renal. Cuando es posible, la etiología específica debe ser diagnosticada y se debe cuantificar la función renal. Cuando la causa es difícil de diagnosticar, una biopsia renal percutánea está indicada, generalmente después del embarazo.

La proteinuria crónica generalmente aumenta en el embarazo. Katz y col. (5) observaron que alrededor de la mitad de las pacientes con enfermedad renal crónica desarrollaban proteinuria, o si la presentaban antes del embarazo, la misma empeoraba dramáticamente. Además, en dos tercios de aquellas con proteinuria, la excreción era mayor de 3 g en 24 horas. Similarmente, Packham y col. (6) reportaron que el 60% de las pacientes con alguna de las glomerulopatías primarias, presentaban un aumento de la proteinuria durante el embarazo.

El síndrome nefrótico en el embarazo puede ser causado por una enfermedad renal preexistente, que

se desarrolla durante el embarazo y preeclampsia. Esta diferenciación entre enfermedad renal intrínseca y preeclampsia tiene implicaciones clínicas importantes debido a las diferencias en el manejo de las mismas. En pacientes con enfermedad renal preexistente en las cuales la proteinuria ha sido documentada antes de la semana 20 de gestación, se hace el diagnóstico de enfermedad renal como causa del síndrome nefrótico. Sin embargo, cuando la proteinuria se observa en la segunda mitad del embarazo, presenta ciertos problemas diagnósticos debido a las similitudes entre dicha entidad y preeclampsia. En estos casos, no será posible hacer el diagnóstico de preeclampsia en ausencia de trombocitopenia y/o aumento de las enzimas hepáticas que pueden sugerir preeclampsia severa.

En pacientes con síndrome nefrótico debido a enfermedad renal primaria o preeclampsia, varios estudios han concluido que, en ausencia de insuficiencia renal moderada o severa, el embarazo no parece afectar el curso natural de la enfermedad renal subyacente. En cuanto a las complicaciones fetales, Studd y Blainey (7) reportaron bajo peso al nacer relacionado a hipoalbuminemia, pero esta relación no fue observada en otras investigaciones. A pesar de que los estudios y casos publicados de pacientes con síndrome nefrótico debido a enfermedad renal primaria sugieren que las mismas se complican frecuentemente con insuficiencia renal e hipertensión, la tasa de sobrevivencia fetal parece alcanzar los niveles normales cuando estas complicaciones no están presentes. En pacientes con síndrome nefrótico debido a preeclampsia, la tasa de sobrevivencia fetal es menor en comparación con pacientes preeclámpticas con menor grado de proteinuria, probablemente debido a que altos grados de proteinuria representan una forma de preeclampsia más severa. En cuanto a la morbilidad materna, la acumulación progresiva de edema puede llegar a causar anasarca, edema pulmonar, aumentar el riesgo de enfermedades tromboembólicas y hasta agravar o causar hipertensión. Se reportan casos en los que se ha dificultado el parto vaginal debido a edema de la vulva.

El manejo clínico de pacientes con síndrome nefrótico en el embarazo debe ser enfocado a controlar la formación del edema. Debido a que la proteinuria en pacientes con nefropatía preexistente aumenta durante el embarazo, se recomienda iniciar una dieta baja en sodio (1,5 mg de sodio diarios) para reducir la formación del edema. Además, el reposo en decúbito lateral izquierdo ayuda a aumentar

la tasa de filtración glomerular y la excreción de sodio, sobre todo en el tercer trimestre. En la mayoría de los casos, estas medidas son suficientes para prevenir edema masivo. En los casos de enfermedad renal primaria donde la restricción en la ingesta de sodio no va a prevenir la formación masiva del edema, los diuréticos están indicados tales como la furosemida para así reducir los síntomas producidos por el edema a niveles más tolerables para la paciente. En ausencia de hipertensión significativa o de insuficiencia renal, el embarazo se lleva a término y se espera un parto vaginal eutócico. En casos de preeclampsia, se maneja de la forma acostumbrada.

En el puerperio mediato, la mayoría de las pacientes presentan diuresis espontánea asociada a una caída gradual de la proteinuria y un aumento de los niveles de albúmina sérica. En aquellas pacientes en las que la causa del síndrome nefrótico no ha sido establecida, está indicada una biopsia renal una semana después del parto para determinar el tipo de lesión.

Una revisión de los casos reportados de nefrosis sugiere que la mayoría de las pacientes que no presentan hipertensión ni insuficiencia renal severa, por lo general tienen un embarazo con resultado satisfactorio. En aquellos casos en los que hay signos de insuficiencia renal, hipertensión moderada o severa, o ambas, el pronóstico tanto para la paciente como para el feto es pobre. Stettler y Cunningham (8) observaron a 65 pacientes con proteinuria que promediaron 4 g en 24 horas y la tercera parte de las mismas tuvieron síndrome nefrótico. Aproximadamente el 75% de las pacientes presentaron algún grado de insuficiencia renal, 40% hipertensión crónica y 25% anemia. Un dato particularmente importante es que el 62% de las pacientes desarrollaron preeclampsia y el 43% de los fetos nacieron prematuramente. En todas las 21 pacientes a las que se les practicó biopsia renal, hubo evidencia histológica de lesión renal. El seguimiento de estas pacientes determinó que por lo menos el 20% de las mismas desarrollaron insuficiencia renal terminal que requirió diálisis o trasplante.

REFERENCIAS

1. Gabbe S, Niebyl J, Simpson J. *Obstetrics. Normal and problem pregnancies*. 3ª edición. New York: Churchill Livingstone Inc., 1996.
2. Reece E, Hobbins J, Mahoney M, Petrie R. *Medicine of the fetus and mother*. 4ª edición. Filadelfia: JB

- Lippincot Co., 1992.
3. Creasy R, Resnik R. Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice. Filadelfia: WB Saunders Co., 1999.
4. Cunningham FG, MacDonald P, Gant N, Leveno K, Gilstrap L, Hankins G, Clark S. Williams Obstetrics. 20ª edición. Filadelfia: Appleton and Lange, 1997.
5. Katz AL, Davidson JM, Hayslet JP, Singson E, Lindheimer MD. Pregnancy in women with kidney disease. Kidney Int 1980;18:192-195.
6. Packham DK, North RA, Fairley KF, Kloss M, Whitworth JA, Kincaid-Smith A. Primary glomerulonephritis and pregnancy. QJ Med 1989;71:537-541.
7. Studd JW, Blainey JD. Pregnancy and the nephrotic syndrome. B Med J 1969;1:276-280.
8. Stettler RW, Cunningham FG. Natural history of chronic proteinuria complicating pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1992;167:1219-1224.



CURSO PROPEDÉUTICO PARA ASPIRANTES A POSGRADO EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

Fecha: Junio-Julio de 1999

Hora: 2-5 pm

Lugar:

Auditorio de la Maternidad "Concepción Palacios" 3er piso Edif. Viejo

Director del Curso:

Dr. Otto Rodríguez Armas

Coordinadores:

Dra. Judith Toro Merlo

Dr. Francisco Loreto González

FUNDASOG de Venezuela, brazo educativo de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, llevó a cabo en la fecha señalada su primer Curso Propedéutico en Obstetricia y Ginecología, con la asistencia de 111 participantes.

El curso estuvo compuesto de 44 sesiones de 3 horas cada una, y abarcó los tópicos más resaltantes de la Obstetricia y Ginecología, complementados con discusiones teórico-prácticas.

Invitamos muy cordialmente a los interesados en participar en futuros cursos, a ponerse en contacto con nosotros, así como a las diferectes seccionales de la SOGV para organizar cursos similares en el interior del país.

Información:

Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

Edif. Anexo a la Maternidad "Concepción Palacios"

Telefax: 451 0895