

CASO CLÍNICO: EDEMAS



Pablo Ortiz de Urbina Fernández (R4 – Medicina Interna)

Marta Vázquez del Campo (Adjunto – Medicina Interna)

Servicio de Medicina Interna - 13 de diciembre de 2023



01

EXPOSICIÓN

Caso clínico: edemas

MOTIVO DE INGRESO

Varón de 77 años que
ingresa por disnea y
edemas.



ANTECEDENTES PERSONALES

- No alergias medicamentosas.
- Trabajó como profesor y pintor.
- **HTA de más de 15 años de evolución**
 - No control rutinario, última medición 4 meses antes de presente ingreso: TA 140/60
- Dislipemia. No diabetes.
- No hábitos tóxicos.
- **Cardiopatía isquémica.** IAM en 2013 con EC 1 vaso y colocación stent (Cx). Insuficiencia Mitral leve-moderada. FEVI preservada (en seguimiento en consulta Cardiología Privada).



ANTECEDENTES PERSONALES



- Neumonía SARS-COV-2 en Octubre 2020 (RX: opacidades parcheadas periféricas en bases), no precisó ingreso.
 - **Radiografía de control en diciembre de 2020:** *opacidades en banda con focos de distorsión parenquimatosa que afectan fundamentalmente a las bases pulmonares y en menor grado a campos medios, sobre todo hemitórax derecho. Con respecto a radiografía previa ha disminuido ligeramente en la densidad del parénquima pulmonar circundante.*
 - Compatible con **probable evolutivo de neumonía organizativa** en relación con patología pulmonar por proceso COVID-19.
- **ERC 3A (FG 54-56)**
- No intervenciones quirúrgicas

ANTECEDENTES PERSONALES

- ◆ Ramipril 2.5mg 1-0-1
- ◆ Rosuvastatina 10 mg: 0-0-1
- ◆ Metoprolol 100 mg 0.5-0-0.5
- ◆ Adiro 100 mg 0-1-0
- ◆ Trydonis



ENFERMEDAD ACTUAL

- Cuadro de **3 meses de evolución** de aumento progresivo de **edemas** en MMII que empeoran los 15 días previos al ingreso apareciendo además **edemas en dorso de manos y a nivel palpebral**. Refiere aumento del perímetro abdominal sin otra clínica digestiva. **Aumento progresivo de disnea** en los últimos 3 meses, al inicio sólo al subir escaleras o cuestras y desde hace 15 días disnea al caminar en llano, con ortopnea, sin DPN.
- Acudió al principio del cuadro a consulta privada de Neumología, se diagnostica de ***probable HRB asociada a β -bloqueante*** (atenolol), se inicia tratamiento con broncodilatador y se sustituye atenolol por metoprolol.
- No refiere dolor torácico ni palpitaciones. **Disminución de diuresis desde hace 1 mes con nicturia**. No fiebre. No cefalea.
- Valorado en consulta privada de Cardiología 5 días antes del ingreso donde se ***asocia tratamiento con Furosemida 40 mg 1.5*** comprimidos al día. A pesar de ello persistencia de edemas y disnea por lo que acude a Urgencias.

EXPLORACIÓN FÍSICA



TA 174/77 mmHg. FC 62
SatO₂ basal 96%. Afebril.
COC. Delgado, BEG,
eupneico con aire ambiente,
IY+. Buena perfusión,
normocoloreado.



Cor rítmico a 62 lpm,
soplo sistólico II/VI en
foco mitral.
Crepitantes en bases.

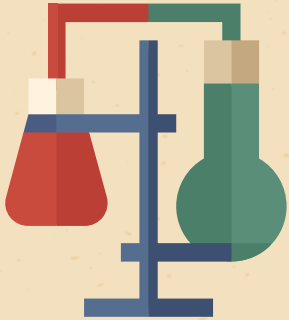


Abdomen blando, no
doloroso, RHA presentes, no
masas ni megalias.



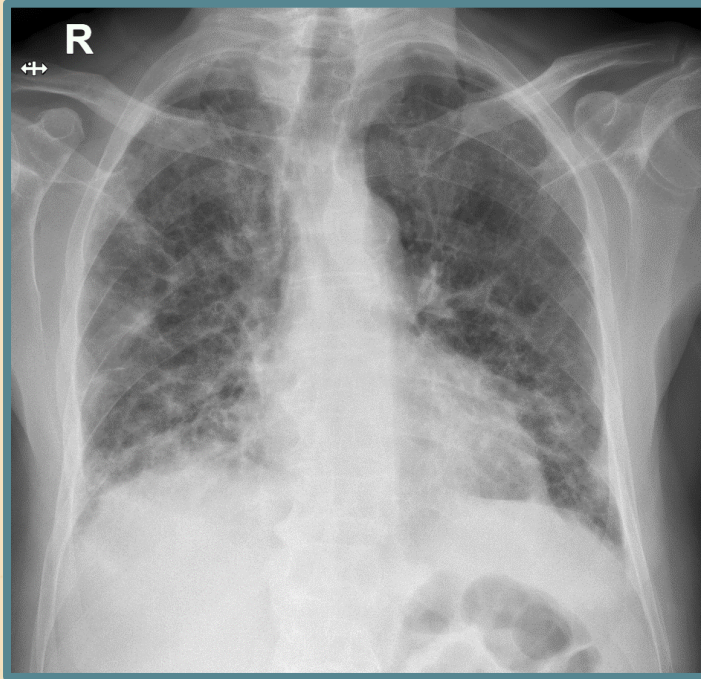
**Edemas con fóvea
hasta rodilla y leve
edema en dorso de
manos. No edema
palpebral al ingreso.**

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



- **ECG:** RS a 60 lpm, QRS<120msg, eje 60°, BAV 1°. No alteración en la repolarización.
- **BIOQUIMICA ORINA:** Leucocitos y nitritos negativos, glucosa negativo, **proteínas 100 mg/dl**. Sedimento 1-5 hematies/c
- **ANALITICA:** glucosa 79, Urea 77, Cr 1.66, **FG 39**, AU 7.6, GOT 30, GPT 21, FA 54, GGT 33, **colesterol 211**, **TG 108**, **LDL 142**, Sodio 131, potasio 4.7, **BNP 5828**, PCR 3.8, **TUS 61.9**, Proteínas totales 5.1, Leucocitos 5600 (FN) plaquetas 123000, Hb 12.6, VCM normal, TP 100%, INR 1, FD 664.
- **GAB:** PH 7.43, pO2 82, PCO2 37, Bic 25.4, satO2 96%

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



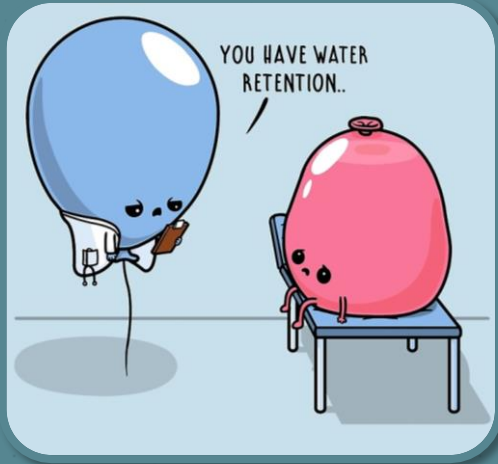


02

DISCUSIÓN

Caso clínico: edemas

¿QUÉ TENEMOS?



EDEMAS



PROTEINURIA



HTA

DISNEA





PITTING EDEMA

- INDENTATION in the AFFECTED AREAS



- EXCESS FLUID MAINLY COMPOSED OF WATER



NON-PITTING EDEMA

- ASSOCIATED with CONDITIONS AFFECTING the THYROID or LYMPHATIC SYSTEM



- BUILD UP COMPOSED OF PROTEINS, SALTS, & WATER



GRADING SCALE

GRADE +1
UP to 2mm of DEPRESSION, REBOUNDING IMMEDIATELY

GRADE +2
3-4mm of DEPRESSION, REBOUNDING in 15sec or LESS

GRADE +3
5-6mm of DEPRESSION, REBOUNDING in 60sec

GRADE +4
8mm of DEPRESSION, REBOUNDING in 2-3min

COMMON RISK FACTORS



MEDICATIONS



SITTING/STANDING
in SAME POSITION
TOO LONG



LOW PROTEIN
LEVELS

OBESITY



PREGNANCY

TREATMENT

IMPORTANT to DIAGNOSE and TREAT UNDERLYING CAUSE

MILD CASES

- RESOLVE ON ITS OWN
- FACILITATED by ELEVATING AFFECTED LIMB



SEVERE CASES

- DIURETIC PRESCRIBED to HELP ELIMINATE EXCESS FLUID THROUGH URINE



CHRONIC CASES

- COMPRESSION SOCKS to PROMOTE CIRCULATION



1. EDEMAS

1. EDEMAS

- Manifestación frecuente de enfermedad
- Distribución inadecuada del agua corporal total con acumulación excesiva de líquido en el compartimento intersticial
 - Debido a desequilibrio hemodinámico capilar
- HC detallada puede ayudar a reducir el diagnóstico diferencial del edema.
 - Evolución temporal y ubicación de los síntomas:
 - edema crónico (más de tres meses) o agudo/subagudo (menos de tres meses)
 - edema unilateral o bilateral
 - La presencia de disnea u ortopnea debe hacer pensar en insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)

Table 1. Systemic and Localized Causes of Edema

<i>Cause</i>	<i>Mechanism of action</i>
Systemic	
Allergic reaction, urticaria, and angioedema	Increased capillary permeability
Cardiac disease	Increased capillary permeability from systemic venous hypertension; increased plasma volume
Hepatic disease	Increased capillary permeability from systemic venous hypertension; decreased plasma oncotic pressure from reduced protein synthesis
Malabsorption/protein-calorie malnutrition	Reduced protein synthesis leading to decreased plasma oncotic pressure
Obstructive sleep apnea	Pulmonary hypertension resulting in increased capillary hydrostatic pressure
Pregnancy and premenstrual edema	Increased plasma volume
Renal disease	Increased plasma volume; decreased plasma oncotic pressure from protein loss

Localized

Cellulitis	Increased capillary permeability
Chronic venous insufficiency	Increased capillary permeability caused by local venous hypertension
Compartment syndrome	Increased capillary permeability caused by local venous hypertension
Complex regional pain syndrome type 1 (reflex sympathetic dystrophy)	Neurogenically mediated increased capillary permeability
Deep venous thrombosis	Increased capillary permeability
Iliac vein obstruction	Increased capillary permeability caused by local venous hypertension
Lipedema	Accumulation of fluid in adipose tissue
Lymphedema	Lymphatic obstruction
Primary: congenital lymphedema, lymphedema praecox, lymphedema tarda	
Secondary: from axillary lymph node dissection, surgery (e.g., coronary artery bypass graft, inguinal lymphadenectomy), trauma, radiation, tumor, filariasis	
May-Thurner syndrome (compression of left iliac vein by right iliac artery)	Increased capillary permeability caused by local venous hypertension from compression

Information from references 1 through 13.

1. EDEMAS

Debe realizarse ecocardiograma a pacientes con niveles elevados de BNP o signos de edema pulmonar (ortopnea, disnea...) para valorar presencia de IC.

Patel H. Peripheral Edema: Evaluation and Management in Primary Care. 2022;106(5).

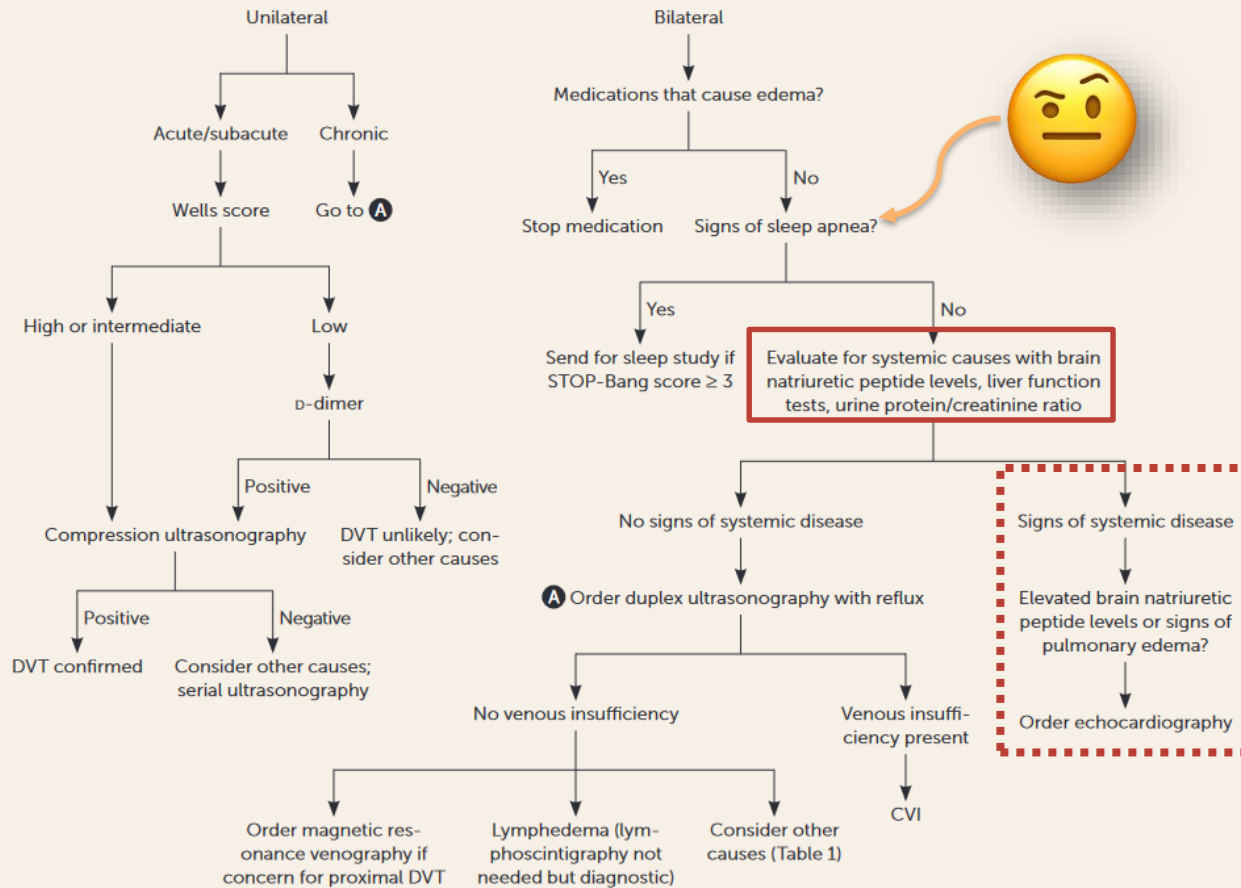
TABLE 1

Differential Diagnosis of Edema Based on Duration and Location

	Unilateral	Bilateral
Acute	Deep venous thrombosis* Infection Insect or animal bite Ruptured Baker cyst Superficial venous thrombosis Trauma (e.g., ruptured muscle, compartment syndrome, fracture)	Acute congestive heart failure* Medications* Acute cirrhosis Acute renal failure Proximal deep venous thrombosis (e.g., inferior vena cava thrombosis)
Chronic	Chronic venous insufficiency* Complex regional pain syndrome Lymphedema Postthrombotic syndrome Proximal vein compression	Chronic congestive heart failure, cirrhosis, or nephrotic syndrome* Chronic venous insufficiency* Lymphedema* Medications* Pregnancy* Pulmonary hypertension* Lipedema Obstructive sleep apnea Thyroid disease

*—Most common cause(s) in each category.

Information from references 5-7.



APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL EDEMA

Patel H. Peripheral
Edema: Evaluation and
Management in Primary
Care. 2022;106(5).

TABLE 2**Common Medications That Cause Edema**

Medication class	Examples
Antihypertensives	Amlodipine (Norvasc), beta blockers, clonidine, diltiazem, hydralazine, minoxidil, nifedipine
Anti-inflammatory drugs	Corticosteroids, nonsteroidal anti-inflammatory drugs
Chemotherapy	Cyclophosphamide, cyclosporine (Sandimmune), docetaxel (Taxotere), gemcitabine, targeted immunotherapy
Gabapentinoids	Gabapentin (Neurontin), pregabalin (Lyrica)
Hormones	Estrogen (Estratest), progesterone, testosterone
Thiazolidinediones	Pioglitazone (Actos)
Other	Acyclovir, antipsychotics, monoamine oxidase inhibitors

Information from references 5-7 and 10.

1. EDEMAS → edema generalizado

1. **ICC:** aumento de PVY, *congestión hepática, ascitis...* Fallo izquierdo: disnea, ortopnea, DPN y crepitantes basales. Antecedente de cardiopatía
2. **Hepatopatía crónica:** ascitis y *edema periférico* sin aumento de PVY. Hipoalbuminemia. Ictericia. Estigmas (arañas vasculares, eritrosis palmar, ginecomastia...)
3. **Síndrome nefrótico:** proteinuria en rango nefrótico, *edemas (típicos periorbitarios y de predominio matutino, aparición temprana), hiperlipemia*, fenómenos trombóticos.
4. **Insuficiencia renal. Aguda o crónica. GMN con síndrome nefrítico:** *edema* por retención de sodio y agua, *aumento de creatinina en plasma, sedimento patológico* (hematuria, proteinuria, cilindruria...). Puede *asociar HTA, aumento PVC* y signos de *edema pulmonar*.
5. **Enteropatía pierdeproteínas:** *edema periorbitario, hipoproteinemia*. En ausencia de malnutrición, cardiopatía, nefropatía o hepatopatía. Aclaramiento de α 1-antitripsina.
6. **Edema secundario a fármacos**



A top-down view of a glass filled with beer. The beer has a thick, white head of foam that covers most of the surface. On the left side of the glass, there is a large, irregular orange stain. The glass is set against a dark blue, textured background. The text "2. PROTEINURIA" is overlaid on the right side of the glass.

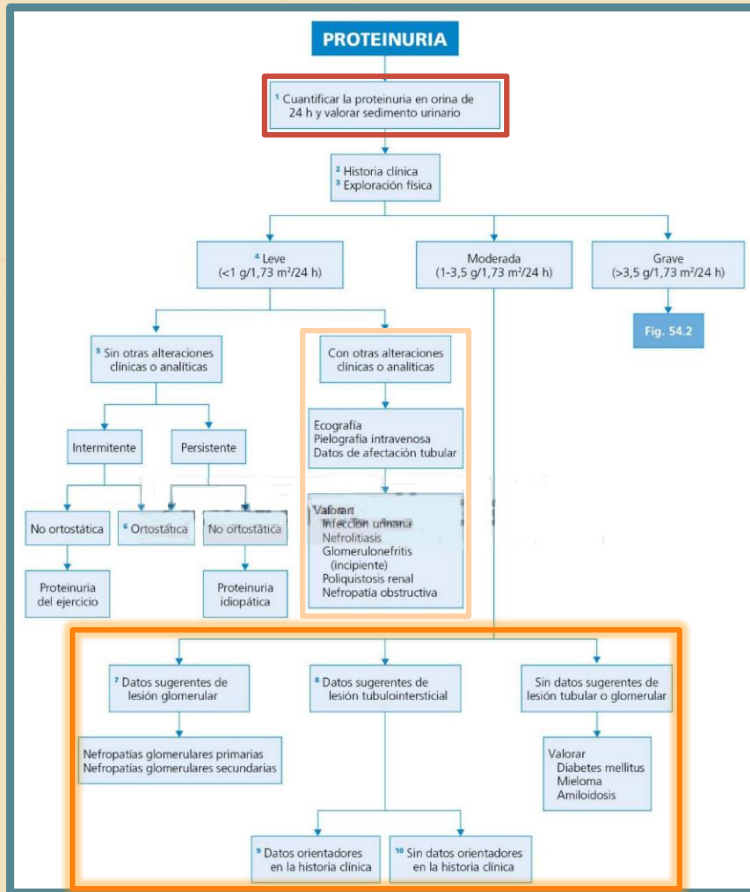
2. PROTEINURIA

2. PROTEINURIA

- La detección cualitativa de una proteinuria (*bioquímica de orina alterada*) **obliga a cuantificarla.**
 - **Orina 24 horas**
 - *Cociente albúmina-creatinina si problemas para recogida.*
- **Dato básico: intensidad de proteinuria**
- Puede clasificarse según:
 - **Cantidad:** leve, moderada o grave
 - Relación con ortostatismo (*poco probable dada clínica sistémica del paciente*)
 - Existencia de otras alteraciones del sedimento (*¿alteración glomerular?*)
 - Hematuria, cilindros hemáticos, lipiduria...
- **Valorar asociación de otras causas en base a clínica:**
 - ICC, endocarditis infecciosa, diabetes mellitus, HTA, vasculitis, conectivopatías...
 - Valorar fármacos: sales de oro, IECAs...



PROTEINURIA



PROTEINURIA GRAVE

Es decir, en rango nefrótico

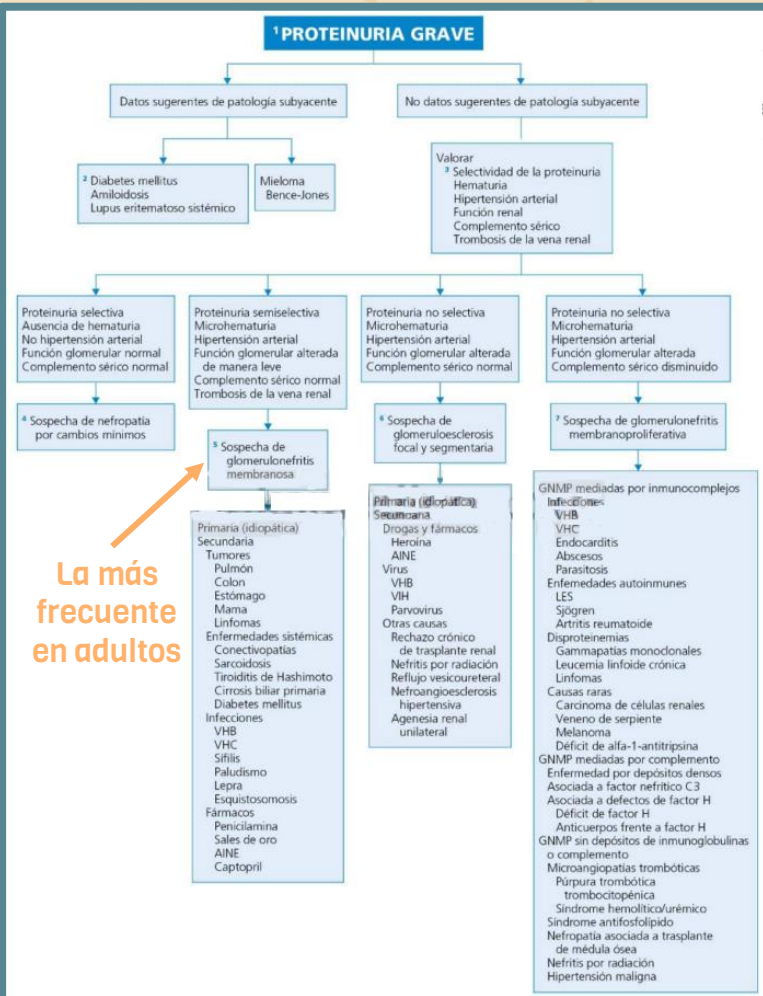
Índice selectividad: $\frac{\text{Aclaramiento IgG}}{\text{Aclaramiento transferrina}}$

GMN membranosa y focal y segmentaria pueden cursar con **HTA en su evolución**

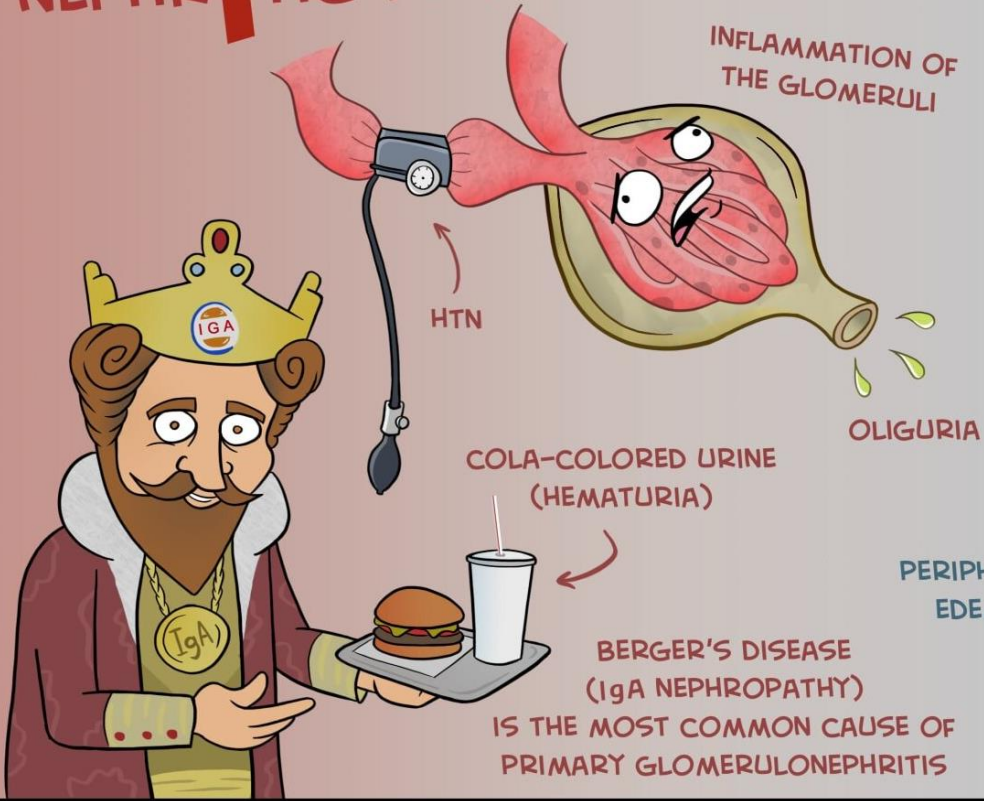
GMN membranosa: complicación trombosis renal

GMN FyS: puede evolucionar rápidamente a ERC

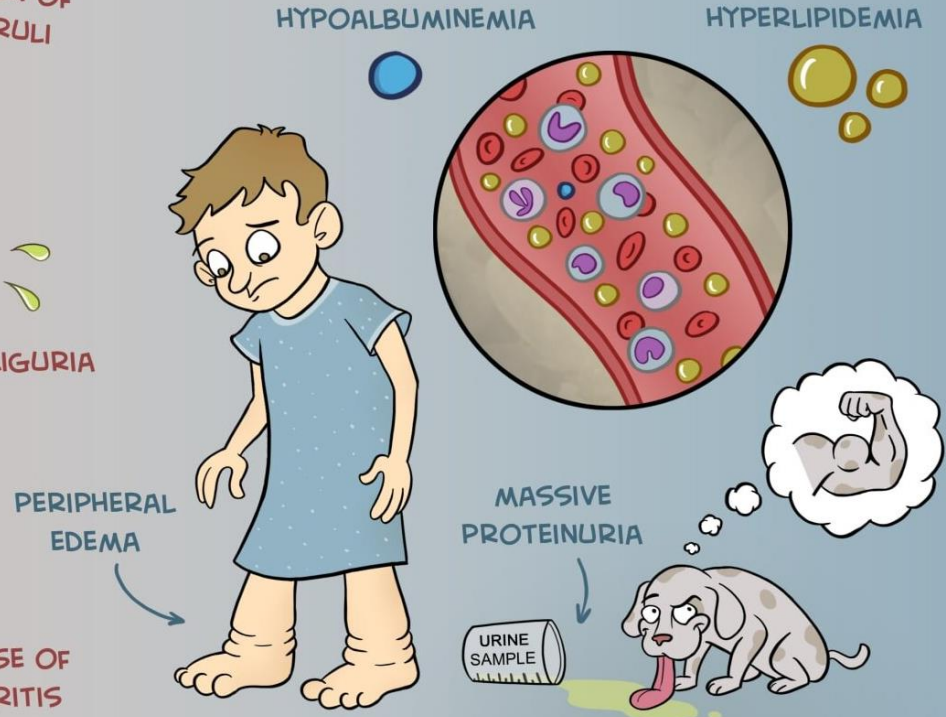
F. Javier Laso. Diagnóstico Diferencial en Medicina Interna. 3ª Edición. 2013



NEPHRITIC SYNDROME

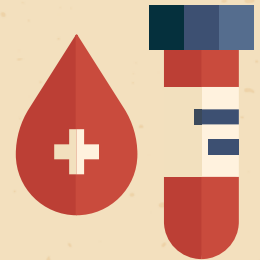


NEPHROTIC SYNDROME



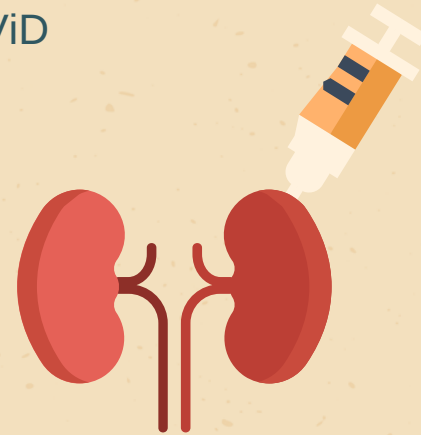
PRUEBAS A SOLICITAR

- **Exploración física**
 - Fondo de ojo (diabetes, hipertensión...)
 - Lesiones cutáneas (púrpura/exantema) → conectivopatía/vasculitis
 - Adenopatías o hepatoesplenomegalia (linfomas...)
- **Analítica**
 - Completar con albúmina, perfil autoinmunitario, complemento (LES; vasculitis ANCA...), hormonas tiroideas.
 - Serologías (virus hepatotropos, VIH, lúes...)
 - Proteinograma en suero
- **Orina 24 horas: cuantificación proteinuria**
- Estudio sedimento de orina y proteínas en orina (electroforesis...)



PRUEBAS A SOLICITAR

- **Ecocardiograma** → ICC
 - Valoración de función cardíaca
 - Alteraciones de la contractilidad
 - Estado de la volemia del paciente
- **TC tórax**
 - Filiar opacidades y secuelas post-CoViD
 - Síndrome renopulmonar (¿?)
- **BIOPSIA RENAL**
- *En pacientes de más de 50 años con GMN membranosa → buscar neoplasia*



BIBLIOGRAFÍA SELECTA

- Peripheral edema – StatPearls
- F. Javier Laso. Diagnóstico Diferencial en Medicina Interna. 3ª Edición. 2013
- Green Book. Grupo Científico DTM. Editorial Marbán. 7ª Edición, 2019.
- Zabala Ramirez MJ, Stein EJ, Jain K. Nephrotic Syndrome for the Internist. Medical Clinics of North America. julio de 2023;107(4):727-37.
- Siddall EC, Radhakrishnan J. The pathophysiology of edema formation in the nephrotic syndrome. Kidney International. septiembre de 2012;82(6):635-42.
- Patel H. Peripheral Edema: Evaluation and Management in Primary Care. 2022;106(5).
- Traves KP, Studdiford JS. Edema: Diagnosis and Management. 2013;88(2).
- Sobel RK, Carter KD, Allen RC. Periorbital edema: a puzzle no more? Current Opinion in Ophthalmology. septiembre de 2012;23(5):405-14.



...EN RESUMEN

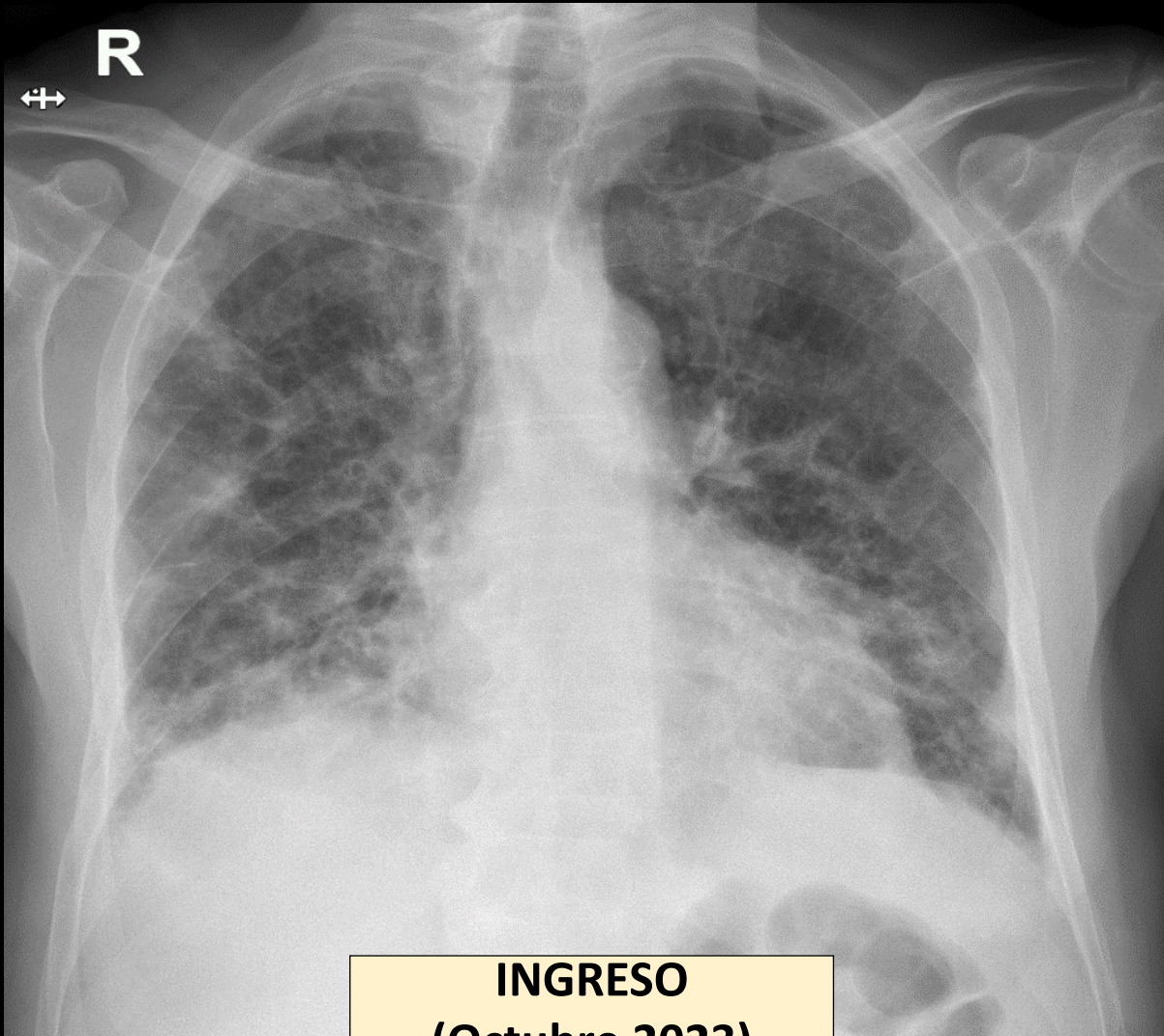
- Varón de 77 años.
- HTA. Cardiopatía isquémica (revascularización percutánea con 1 stent).
- Neumonía por SARS COV.2 que no precisó ingreso (Octubre 2020)
- ERC 3A (FG 54-56)

CUADRO CLÍNICO

- **Disnea y edematización** de 3 meses de evolución con franco empeoramiento 15 días previos
- **Oliguria. Nicturia**
- **HIPERTENSION ARTERIAL MAL CONTROLADA:**
174/77 mmHg
- **Edemas bilaterales MMII hasta rodilla, con fovea**

ANALÍTICA AL INGRESO

- **Deterioro de función renal (Cr **1.66**, FG **39**)**
- **Elevación BNP: **5828****



**INGRESO
(Octubre 2023)**



Diciembre 2020

- Cardiomegalia. Borrosidad de la trama broncovascular en las bases y borramiento de senos costofrénicos posteriores (hallazgos compatibles con alteraciones por patología cardíaca congestiva)
- Enfisema, focos de distorsión parenquimatosa y patrón reticular basal por probable fibrosis **ya presente en RX previa**



Octubre 2023



Diciembre 2020

Hemograma

Serie Blanca

Leucocitos	5.3	10 ³ /μL	4.4 - 11.5
<i>Fórmula leucocitaria</i>			
	%	10 ³ /μL	Valores de referencia
Neutrófilos	54.5	2.89	2.00 - 8.00
Linfocitos	33.7	1.79	1.30 - 4.10
Monocitos	9.4	0.50	0.00 - 0.90
Eosinófilos	2.0	0.11	0.00 - 0.50
Basófilos	0.4	0.02	0.00 - 0.20

HEMOGRAMA

Serie Roja

Hematies	↓ 3.98	10 ⁶ /μL	4.20 - 5.90
Hemoglobina	↓ 12.1	g/dL	13.0 - 17.0
Hematocrito	↓ 35.4	%	39.0 - 50.5
VCM	88.8	fL	80.0 - 100.0
HCM	30.3	pg	26.0 - 33.4
CHCM	34.1	g/dL	31.0 - 35.5
ADE	13.5	%	10.0 - 16.0

Serie Plaquetar

Plaquetas	↓ 113	10 ³ /μL	150 - 350
Volumen Plaquetar Medio	10.9	fL	6.0 - 12.0
Plaquetocrito	0.1	%	0.1 - 0.5
ADP	18	%	8 - 18

VSG	↑ 55.00	mm	0.00 - 15.00
-----	---------	----	--------------



GLUCOSA	97
UREA	* 94
AC.URICO	* 8.7
CREATININA	* 1.67
Estimación CKD-EPI Hombre >0.9	39

mg/dL	[70 - 110]
mg/dL	[16 - 49]
mg/dL	[3.4 - 7]
mg/dL	[0.7 - 1.2]
mL/min/1.73m2	

BIOQUIMICA

P.C.REACTIVA	2.5
AST	38
ALT	* 46
ALP	67
GGT	47
PROT.TOT	* 5.2
CALCIO	* 8.1
CALCIO CORREGIDO CON PROTEINAS	9.3
FOSF INORG	3.68
<u>Cambio de Valores de referencia desde el 09/06/2022</u>	
BILIRRUBINA TOT.	0.15

mg/l	[0 - 5]
UI/L	[0 - 40]
UI/L	[0 - 41]
UI/L	[40 - 130]
UI/L	[10 - 71]
g/dL	[6.4 - 8.5]
mg/dL	[8.2 - 10.2]
mg/dL	
mg/dL	[2.5 - 4.5]
mg/dL	[0.1 - 1.4]
U/L	[20 - 70]

COLEST TOT	* 264
------------	-------

Deseable: <200

TRIGLICERIDOS	127
---------------	-----

Deseable: <150

HDL COLESTEROL	53
----------------	----

HOMBRE Deseable: >45

MUJER Deseable>55

LDL COLESTEROL	* 186
----------------	-------

LDH	247
BILIRRUBINA TOT.	0.23
HIERRO	* 58
TRANSFERRINA	* 143
INDICE SATURACION TRANSFERRINA	41
FERRITINA	* 819
ALBUMINA	* 2.34
CLORO	105
SODIO	138
POTASIO	* 5.5

U/L	[135 - 250]
mg/dL	[0.1 - 1.4]
µg/dL	[59 - 158]
mg/dL	[200 - 360]
%	[17 - 48]
ng/mL	[30 - 400]
g/dL	[3.5 - 5.2]
mmol/L	[98 - 107]
mmol/L	[135 - 145]
mmol/L	[3.5 - 5.1]

pro BNP	* 3590
---------	--------

pg/mL [10 - 125]

ACIDO FOLICO	4.34	ng/mL
--------------	------	-------

VITAMINA B-12	* 1477	pg/mL [197 - 771]
---------------	--------	---------------------

TSH	1.13	µUI/mL
-----	------	--------

Hb GLICOSILADA A1C (NGSP/DCCT)	5.8	% [4.8 - 5.9]
--------------------------------	-----	-----------------

ORINA

PROTEINAS ESPECIFICAS

ALBUMINA EN ORINA (Nefelometri	* 754	mg/dL
--------------------------------	-------	-------

COCIENTE ALBUMINA/CREATININA	* 4993.4	mg/g
------------------------------	----------	------

BIOQUIMICA ORINA

DIURESIS (V.R.)	1100	ml/24 h
PROTEINAS ORINAS CUANTITATIVAS	* 325	mg/dL
UREA	* 18.15	g/24h
CREATININA	1.14	g/24 h
CLORO	* 25.85	mmol/24h
NA	* 31.02	mmol/24h
K	35.19	mmol/24h
CREATININA ORINA	104	mg/dL
PROTEINAS ORINA 24 HORAS	* 3.575	g/24h

SISTEMATICO ORINA

LEUCOCITOS ORINA	NEGATIVO	Leu/ul	[0 - 24]
HEMATIES ORINA	* 10	Hem/ul	[0 - 4]
DENSIDAD	1013		[1005 - 1025]
PH	5	U/pH	[5 - 7]
PROTEINAS	* 500	mg/dl	[0 - 14]
GLUCOSA	* 30	mg/dl	[0 - 29]
CETONA	NEGATIVO	mg/dl	[0 - 4]
BILIRRUBINA	NEGATIVO	mg/dl	[0 - 0,4]
UROBILINOGENO	0.2	mg/dL	[0 - 1]

NITRITOS

NEGATIVO

SEDIMENTO URINARIO

HEMATIES	1-5	cel/campo
BACTERIAS	Escasas	
CELULAS EPITELIALES	Escasas	
CILINDROS HIALINOS	Escasos	
CILINDROS HIALINOGRANULOSOS	Escasos	

ECOGRAFIA ABDOMINAL



MI 1.3

- **Riñones de tamaño normal y simétrico**, miden 11 cm, con parénquima renal de grosor normal, la **vía excretora no está dilatada**.
- Con el Doppler color y Doppler pulsado se aprecian **permeables tanto la arterias como la venas renales**.
- Se aprecia **abundante ascitis** en todos los recesos peritoneales.
- **Venas suprahepáticas de calibre normal**.

PROTEINOGRAMA SUERO

Electroforesis capilar

PROTEINAS TOTALES	* 4.3	g/dL	[6.4 - 8.5]
ALBUMINA	* 1.77	g/dL	[3.75 - 5.01]
ALFA 1	0.24	g/dL	[0.21 - 0.56]
ALFA 2	0.69	g/dL	[0.38 - 0.84]
BETA	0.66	g/dL	[0.6 - 0.99]
GAMMA	0.94	g/dL	[0.72 - 1.46]
COCIENTE A/G	0.6996		

INTERPRETACION PROTEINOGRAMA

Perfil electroforético compatible con proceso inflamatorio. VER GRAFICA

IgG	763	mg/dL	[700 - 1600]
IgA	* 402	mg/dL	[70 - 400]
IgM	215	mg/dL	[40 - 230]

INMUNOGLOBULINAS

CAD KAPPA LIBRE EN SUERO	* 173.40	mg/L	[3.30 - 19.40]
CAD LAMBDA LIBRE EN SUERO	* 92.50	mg/L	[5.71 - 26.30]
COCIENTE KAPPA/LAMBDA LIBRES	* 1.87		[0.26 - 1.65]

En caso de insuficiencia renal asociada: [0.37 - 3.1]

COCIENTE LAMBDA/KAPPA LIBRES	0.53
------------------------------	------

ESTUDIO PROTEINA BENGE JONES

CAD KAPPA EN ORINA	* 7.28	mg/dL	[0 - 0.75]
CAD KAPPA EN ORINA 24 HORAS	109.2	mg/24h	
CAD LAMBDA EN ORINA	* 4.46	mg/dL	[0 - 0.41]
CAD LAMBDA EN ORINA 24 HORAS	66.9	mg/24h	
COCIENTE KAPPA/LAMBDA	1.63		[0.75 - 4.5]

PROTEINOGRAMA INMUNOGLOBULINAS



HIPERTENSION

HIPERTENSION

ADRENALINA orina 24 horas	* 1.65	µg/24h	[1.7 - 22.5]
NORADRENALINA 24 horas	29.70	µg/24h	[12.1 - 85.5]
DOPAMINA 24 horas	86.40	µg/24h	[1 - 498]

METANEFrina EN ORINA 24 HORAS	81	µg/24h
NORMETANEFrina ORINA 24 HORAS	419	µg/24h

NORADRENALINA EN PLASMA	915	pg/mL
ADRENALINA EN PLASMA	20	pg/mL
DOPAMINA EN PLASMA	37	pg/mL
METANEFrina EN PLASMA	21	pg/mL
NORMETANEFrina EN PLASMA	150	pg/mL

PARAMETROS BIOQ. VARIOS

RENINA PLASMATICA	1.46	ng/mL/h
Valores de Normalidad:		
Posición supina	0.4-1.9 ng/mL/h	
Posición ortostática	1.9 - 6 ng/mL/h	
ALDOSTERONA	17.15	pg/mL
Valores de Normalidad:		
Posición supina	10-105 pg/mL	
Posición ortostática	40-273 pg/mL	

COCIENTE ALDOSTERONA / RENINA 1.2

Cociente >30 y Aldosterona suero >200 pg/mL se asocia a Hiperaldosteronismo 1º.

AUTOINMUNIDAD

AUTOINMUNIDAD

ANTIC ANTINUCLEARES	P1/40 MOTEADO	
ANTIC CITOPLASMA NEUTROFILO	NEGATIVO	
ANTIC DNA NATIVO	0	UI IgG/mL [0 - 20]

AUTOINMUNIDAD

screening ENAS	NEGATIVO	
Esta prueba incluye Ro.La.Sm.RNP.CENTROMERO. Scl-70.Jo-1		

ANTI PLA2R	< 2	UR/mL [0 - 20]
------------	-----	------------------

AUTOINMUNIDAD

ANTIC MEMB BASAL GLOMERULAR	0	U/mL [0 - 10]
-----------------------------	---	-----------------

AUTOINMUNIDAD

ANTIC CARDIOLIPINA G	1.3	UI/mL. [0 - 10]
ANTIC CARDIOLIPINA M	2.5	UI/mL [0 - 10]
AC. BETA2 GLICOPROTEINA IIGG	1.7	[0 - 10]
MIELOPEROXIDASA	0.4	U/ml [0 - 5]
PROTEINASA 3	0	U/ml [0 - 3]
A. B2- GLICOPROTEINA I IGM	0.0	[0 - 10]

COMPLEMENTO

INMUNOCOMPLEJOS CIRCULANTES	13.1	ug/mL [0 - 55]
C-3	96.9	mlgrs/100 [75 - 140]
C-4	22.5	mlgrs/100 [10 - 34]

INMUNOGLOBULINAS

IgG-1	591	mlgrs/100
IgG-2	273	mlgrs/100
IgG-3	28	mlgrs/100
IgG-4	4.41	mlgrs/100

M. TUMORALES

MARCADORES TUMORALES SUERO

BETA 2 MICROGLOBULINA	* 6.86	mg/L [0.8 - 3.00]
		Con fecha:
CA 12.5	* 108	UI/mL [0 - 35]
		Con fecha:
CA 19.9	2	U/mL [0 - 37]
		Con fecha:
ALFA FETO PROTEINA	1.4	ng/mL [0 - 7.00]
		Con fecha:
CA 72.4	1.8	U/mL [0 - 6]
		Con fecha:
ANTIG CARCINO EMB	4	ng/mL [0 - 5]
		Con fecha:
Nota: Ultimo resultado registrado:		
ANT. PROST. ESPECIF. (PSA)	2.32	ngr/mL [0 - 4]



OTROS ESTUDIOS

SUSTANCIA AMILOIDE A

1.66

mgr/L

[0 - 7]

SEROLOGIAS

Tipo de Muestra **SUERO**

MARCADORES HEPATITIS B

VHB HBs Ag

-
Negativo

VHB anti HBs

Negativo

VHB anti HBc

Negativo

MARCADORES HEPATITIS C

-

VHC Ac

Negativo

SEROLOGIA VIH

-

VIH 1/2 (Ac+ Ag p24)

Negativo

CUANTIFERON

INMUNODEFICIENCIAS

IFN-TB

NEGATIVO

PAAF GRASA SC

Diagnóstico:

PUNCIÓN-ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF) DE GRASA SUBCUTÁNEA ABDOMINAL:

- NEGATIVA PARA MATERIAL AMILOIDE.

CITOLOGIA ORINA

Diagnóstico:

TIPO DE MUESTRA

CITOLOGÍA DE ORINA ESPONTÁNEA

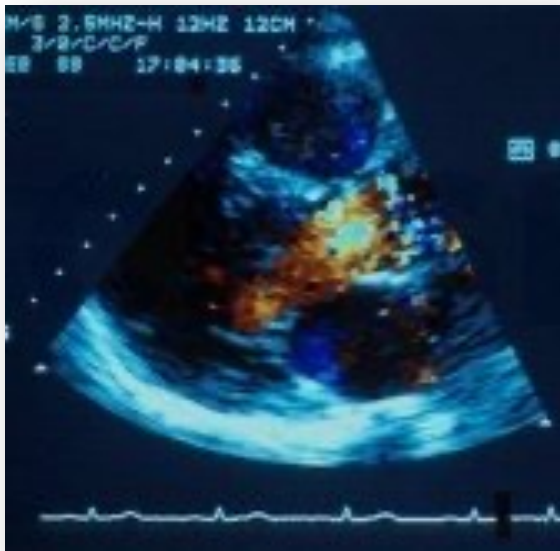
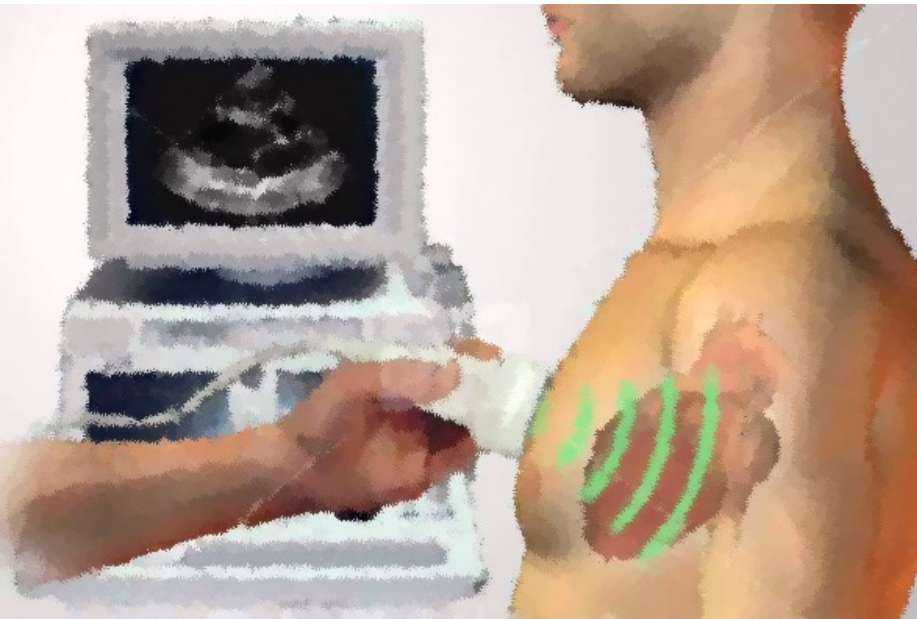
CATEGORÍAS DIAGNÓSTICAS (SISTEMA PARIS)

NEGATIVA PARA CARCINOMA UROTELIAL DE ALTO GRADO

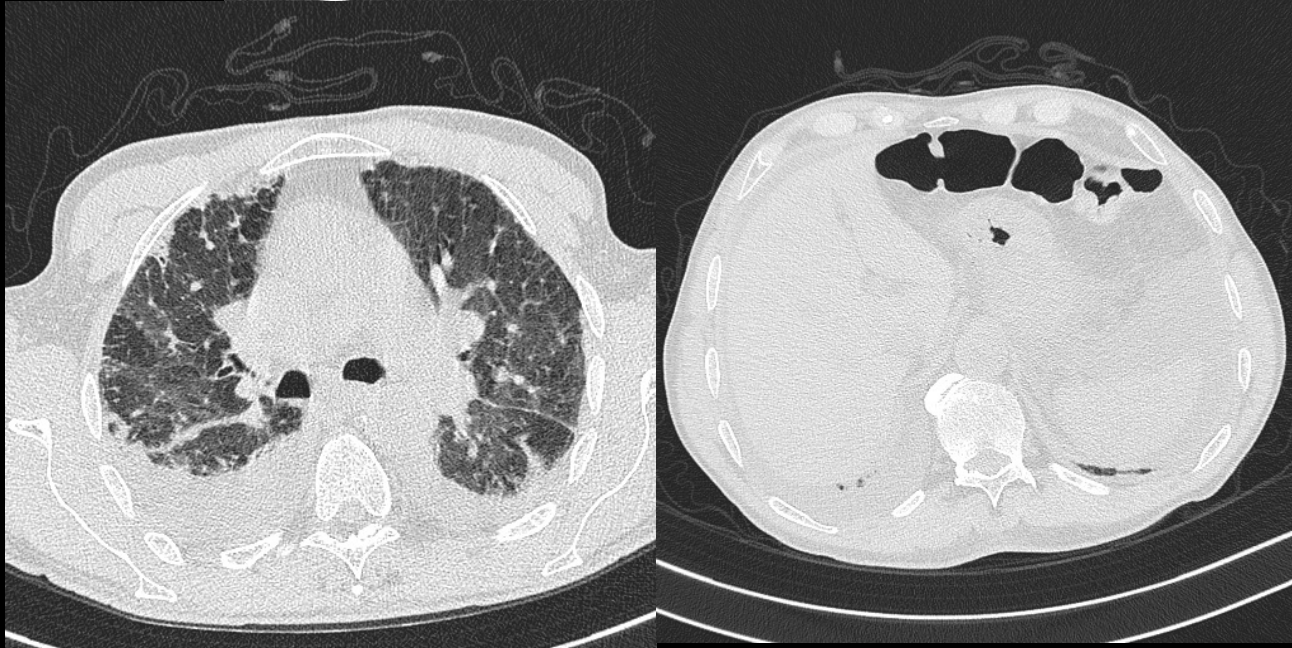
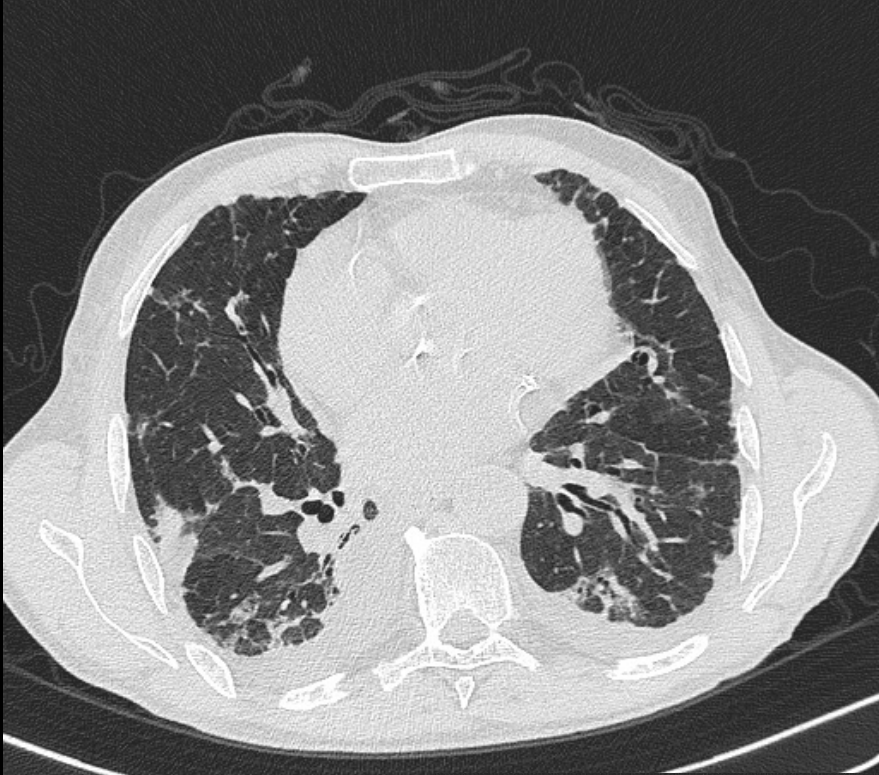
ECOCARDIOGRAMA TT:

CONCLUSIONES:

- VI NO dilatado, de grosores ligeramente aumentados (DTD 45mm, SIV 13mm, PP 12mm), sin ASC y con **FEVI normal**.
- **Alteración de la relajación.**
- **AI ligeramente dilatada. AD dilatada.**
- VD NO dilatado, con contractilidad normal.
- **Insuficiencia Mitral Central Moderada** (Regurgitación grado 2+) de etiología degenerativa).
- **Válvula aórtica degenerada, con Estenosis Leve** ($V_{\text{máx}}$ 2.7m/s, VTI 72cm, Gmed 17mmHg, V_{prev} 1.52m/s, VTI prev 34cm) e **Insuficiencia Moderada (Grado 2+/4+)**.
- Insuficiencia Tricúspide ligera.
- **Insuficiencia Pulmonar ligera-moderada.**
- Baja probabilidad de HTP en reposo.



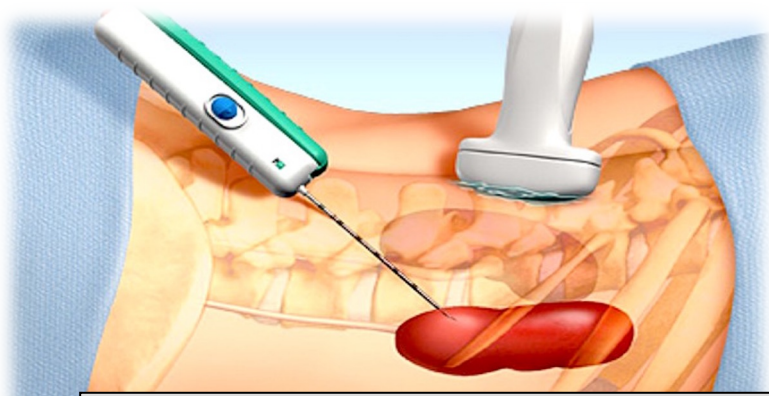
TACAR TORAX



- **Derrame pleural derecho** leve-moderado cuantía
- **Derrame pleural izquierdo** leve
- Adenopatías hiliomediastínicas bilaterales, las mayores en torno a 1 cm.
- **Cardiomegalia**. Cono de la arteria pulmonar de calibre normal.
- Moderada-severa **ateromatosis coronaria**.
- Calcificaciones en válvula aórtica.
- **Engrosamiento liso de septos** en bases pulmonares.
- **Opacidades en vidrio deslustrado** de predominio en bases pulmonares.
- Pequeñas **bronquiectasias cilíndricas** de predominio en bases.
- En campos superiores se identifican algunas pequeñas **consolidaciones subpleurales**, con **bronquios** permeables y ligeramente **dilatados** en su espesor.
- **Abundante líquido ascítico** en el abdomen incluido en el estudio

CONCLUSIÓN:

- Signos de **edema agudo de pulmón cardiogénico**.
- Dado que el paciente presenta signos de edema agudo de pulmón el estudio no resulta adecuado para valorar EPID subyacente, si bien llama la atención la existencia de signos que orientan a la **posibilidad de fibroelastosis pleuropulmonar**.
- **Abundante líquido ascítico**



BIOPSIA RENAL

Descripción Microscópica :

Histológicamente un 75% de longitud de los cilindros corresponde a cortical renal y el 25% restante a medular, conteniendo un total de **36 glomérulos** de los cuales un **8% (3) se encuentran completamente esclerosados**.

El resto no muestra prácticamente alteraciones con leve aumento de celularidad en alguno de ellos y alguna célula inflamatoria aislada, con ligero aumento de matriz en algunas zonas aisladas pero sin nódulos.

Las membranas basales son finas e individualizadas.

Los vasos arteriales de gran tamaño presentan moderada fibrosis intimal, no encontrándose en cambio hialinosis en las arteriolas.

El componente intersticial y tubular tampoco presenta alteraciones.

Con la tinción de rojo Congo **no se observa depósito de material congófilo.**

El fragmento congelado para estudio con inmunofluorescencia directa contenía 22 glomérulos **no encontrándose depósitos de inmunoglobulinas, complemento, fibrinógeno y cadenas ligeras.**

En conjunto se trata de un parénquima renal con leves cambios morfológicos encuadrables dentro de una enfermedad de cambios mínimos, dada la clínica de síndrome nefrótico.

Diagnóstico :

BIOPSIA RENAL POR AGUJA: **GLOMERULOPATÍA DE CAMBIOS MÍNIMOS.**

DIAGNÓSTICOS

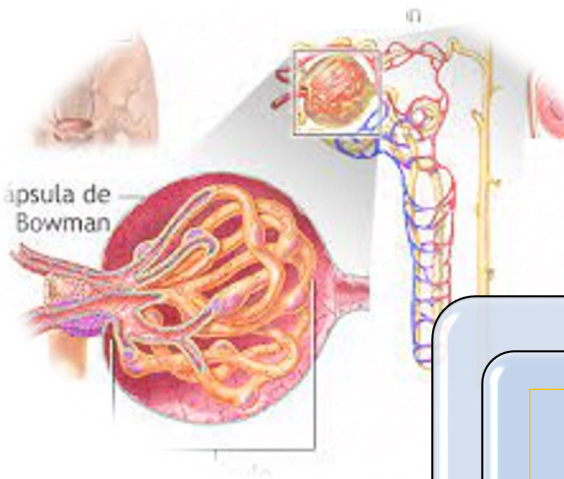


- ❖ **SINDROME NEFRÓTICO EN CONTEXTO DE ENFERMEDAD DE CAMBIOS MÍNIMOS**
- ❖ **ERC 3 A agudizada**
- ❖ **Crisis hipertensiva**
- ❖ **Patrón reticular pulmonar posiblemente residual post-COVID vs Fibroelastosis pulmonar crónica (pendiente completar estudio y repetir TACAR tórax)**

TRATAMIENTO:

- **PREDNISONA 60 mg/día**
- **SEPTRIN 400 (L,X,V)**
- **ARANESP 20 mcg/sem**
- **ADIRO 100 mg/d**
- **FUROSEMIDA 1cp desayuno**
- **HTZ 25 mg: 1 cp comida**
- **METOPROLOL 100 mg: ¼ cp cada 12 h**
- **NIFEDIPINO 30 mg: 1 cp cada 12 h**
- **CANDESARTAN 16 mg: 1 cp cada 12 h**
- **ROSUVASTATINA 10 mg: 1 cp cena**
- **TRYDONIS 88/5/9 mcg 2 inh cada 12 horas**
- **ADENURIC 80 mg**
- **HIDROFEROL mensual**

Síndrome nefrótico
ENFERMEDAD DE
CAMBIOS MÍNIMOS



Las glomerulopatías pueden desencadenar 2 síndromes clínicos principales

Alteración
barrera filtración
glomérulo

SÍNDROME NEFRÓTICO

- Proteinuria >3.5 g/24 horas
- Hipoalbuminemia <3 gr/dl
- Edemas ++
- Hiperlipidemia
- Enfermedad trombótica

SEDIMENTO ORINA
" INACTIVO"

(Escasos hematíes y cilindros)

LIPIDURIA

Lesiones
inflamatorias
glomérulo

SÍNDROME NEFRÍTICO

- Hipertensión arterial
- Deterioro de función renal
- Edemas
- Proteinuria rango variable
(generalmente <3.5 gr/24 h)

SEDIMENTO ORINA
"ACTIVO"

HEMATURIA++
CILINDROS++





ETIOLOGIA DEL SINDROME NEFRÓTICO

Glomerulonefritis primarias:

70%

Nefropatía de cambios mínimos
Glomerulonefritis esclerosante y focal
Glomerulonefritis membranosa
Glomerulonefritis membrano proliferativa
Nefropatía IgA
Nefropatía C_{1q}
Nefropatía IgM

Glomerulonefritis secundarias:

30%

Enfermedades sistémicas:

LES
Enfermedad mixta del tejido conectivo
Síndrome de Goodpasture
Vasculitis
Dermatitis herpetiforme
Lipodistrofia parcial adquirida
Sarcoidosis
Dermatomiositis
Artritis reumatoide
Púrpura de Schönlein Henoch
Crioglobulinemia
Colitis ulcerosa
Síndrome de Sjögren

Enfermedades metabólicas y genético familiares:

Diabetes
Enfermedad de Graves Basedow
Síndrome de Alport
Síndrome de uña-rótula
Déficit de α_1 antitripsina
Síndrome nefrótico congénito
Amiloidosis
Hipotiroidismo
Enfermedad de Fabry
Cistinosis
Anemia de células falciformes
Síndrome nefrótico familiar

Enfermedades infecciosas:

Bacterianas
Víricas
Otras
Neoplasias
Tumores sólidos
Linfomas, leucemias

Fármacos

Mercurio
Probenecid
Heroína
Rifampicina
Interferón α
Sales de oro
Captopril
Litio
Warfarina
Penicilamina
AINES
Contrastes yodados

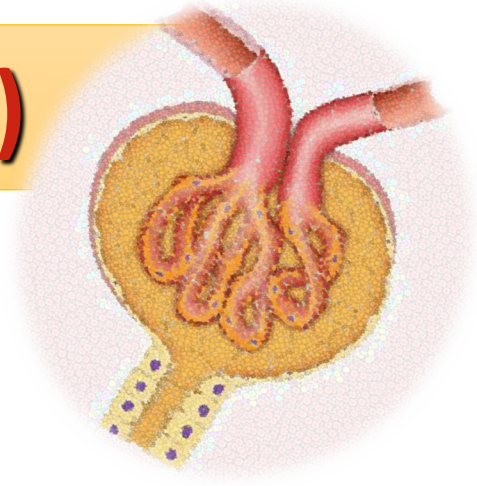
Otras

Preeclampsia
Nefroangiosclerosis
Hiperfiltración
Nefropatía crónica del injerto
Necrosis papilar
Nefropatía por reflujo
HTA vascularrenal

ETIOLOGIA SD NEFROTICO EN ADULTOS

- **GN MEMBRANOSA** : Principal causa en raza blanca seguida de la **GN ESCLEROSANTE Y FOCAL**
- **CAMBIOS MINIMOS**: solo 10-15% casos en el adulto (vs 90% niños)
- **CAUSAS SECUNDARIAS MÁS FRECUENTES:**
AMILOIDOSIS (4-17% casos, edad avanzada),
DIABETES, LES E INFECCIOSA (VIH, LUES)

ENFERMEDAD DE CAMBIOS MÍNIMOS (ECM)

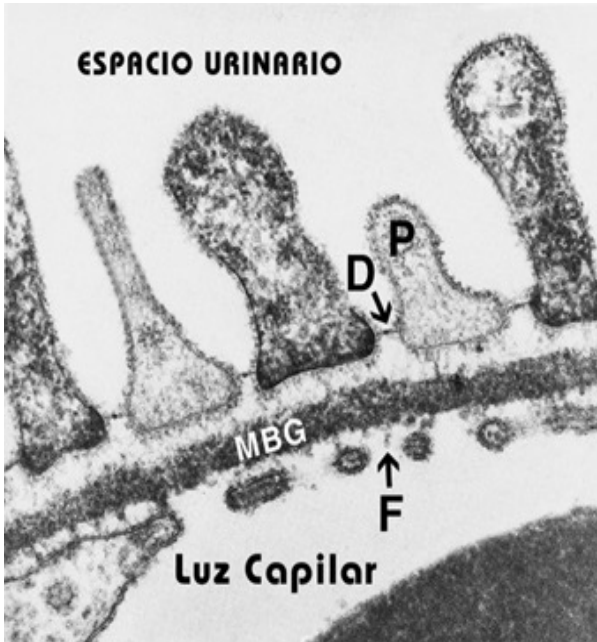


MAYOR CAUSA DE SINDROME NEFRÓTICO EN NIÑOS (90% CASOS)

EN ADULTOS SOLO ES RESPONSABLE DEL 10-15% CASOS DE SD NEFRÓTICO

Más prevalente en ASIA y en RAZA BLANCA

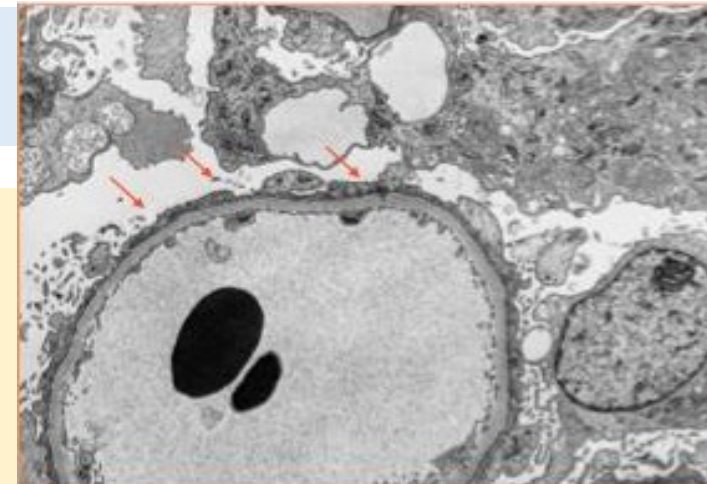
ESPACIO URINARIO



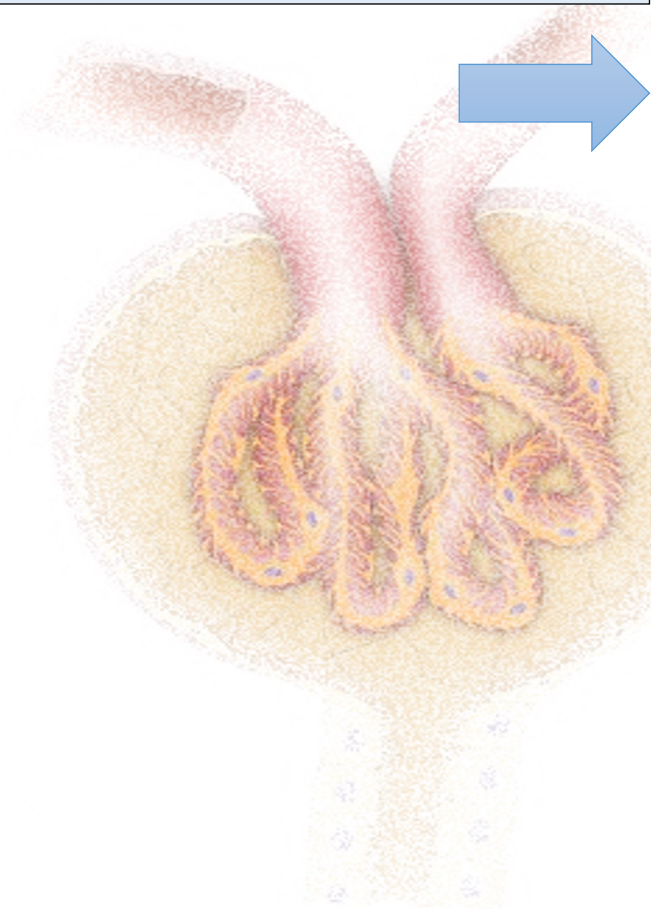
El mecanismo patogénico afecta fundamentalmente al **PODOCITO**:
DEFECTO EN LA BARRERA DE FILTRACION GLOMERULAR

Se caracteriza por FUSION DE LOS PEDICELOS PODOCITARIOS
(el glomérulo es esencialmente NORMAL)

La tendencia a manifestarse y/o recaer tras infecciones y procesos alérgicos, su asociación a ciertos HLA y la buena respuesta a corticoides sugiere **MECANISMO INMUNOLÓGICO** en su patogenia
(**CÉLULAS T** disfuncionantes producen factores que alteran la permeabilidad del glomérulo)



LA MAYORIA DE LOS CASOS SON
IDIOPATICOS
PERO LA ENFERMEDAD DE
CAMBIO MINIMO PUEDE
ASOCIARSE CON:



Factors Associated with the Onset of Nephrotic Syndrome in Minimal Change Disease

Drugs

Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)

Interferon alfa

Lithium: rare (usually causes chronic interstitial nephritis)

Gold: rare (usually causes membranous nephropathy)

Allergy

Pollens

House dust

Insect stings

Immunizations

Malignancy

Hodgkin's disease

Mycosis fungoides

Chronic lymphocytic leukemia: uncommon (usually associated with membranoproliferative glomerulonephritis)

COX-2
Ampicilina
Rifampicina
Cefalosporinas
Bifosfonatos (Pamidronato)

INFECCIONES

Sífilis

TBC
Mycoplasma
Borrelia
Echinococcus
VIH



PROTEINURIA E HIPOALBUMINEMIA

- Aumento de la filtración de macromoléculas en el capilar del glomérulo: **PROTEINURIA** >3.5 gr/24h
- La albúmina es la principal proteína que se elimina: **HIPOALBUMINEMIA** <2.5mg
- También se eliminan otras moléculas: inhibidores coagulación, Inmuglobulinas, proteínas transportadoras de vitaminas y hormonas, transferrina, etc.

IECA
ARA-2
ISGLT-2

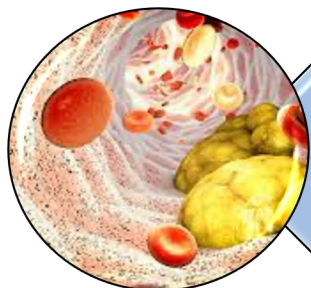


EDEMA (rasgo clínico característico)

- 2 mecanismos: descenso de presión oncótica y aumento de la reabsorción de sodio en el túbulo colector
- Edemas “blandos” de rápida instauración en MMII y FACIAL
- Con frecuencia **GENERALIZADO**, Ascitis y derrame pleural → ANASARCA
- Edema de pared GI: Anorexia, vómitos y malabsorción de proteínas

Restricción
sodio < 2g/d

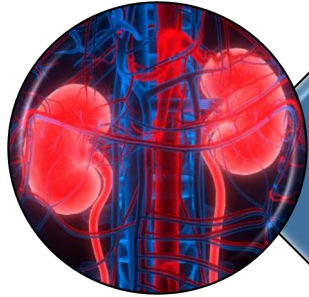
Diuréticos
de asa



HIPERLIPEMIA

- El descenso de presión oncótica estimula la síntesis hepática de lipoproteínas
- **LIPIDURIA**: cilindros grasos en el sedimento.
- **XANTELASMAS**

Hipolipemiantes
en Sd nefróticos
no reversible

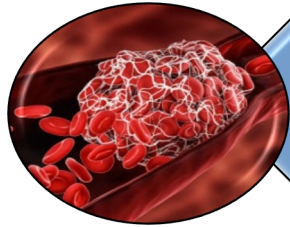


DAÑO RENAL

Deterioro función renal en el 25-30% pacientes, sobre todo en aquellos con marcada proteinuria e hipoalbuminemia. **SUELE SER LEVE-MODERADO**

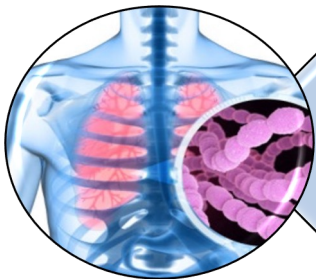
- **ETIOLOGIA MULTIFACTORIAL:** Hipovolemia, isquemia tubular, fármacos...
- **HEMATURIA** microscópica 25%. **NO MACROSCÓPICA**
- **HTA** en 30-40%

AAS 100 mg/día:
Anasarca,
Albumina < 2mg/dl



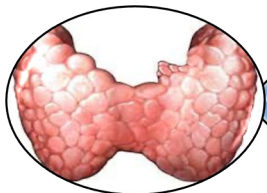
HIPERCOAGULABILIDAD

- **10-40% pacientes.** Pérdida urinaria de proteínas inhibidoras de coagulación (AT III) y aumento de la síntesis hepática de fibrinógeno
- Trombosis arterial y/o venosa, sobre todo: **TVP, trombosis de vena renal y TEP**



INFECCIONES

- Pérdida urinaria de inmunoglobulinas → **HIPOGAMMAGLOBULINEMIA (IgG)**
- Alteración inmunidad celular (pérdida de vitD y otros factores tisulares)
- Infecciones recurrentes de **tracto respiratorio, urinarias, peritonitis y sepsis**
- Particularmente por bacteria encapsuladas (*St. pneumoniae*) → **VACUNACIÓN**



ALTERACION FUNCION TIROIDEA

Pérdida urinaria de proteína transportadora de tirosina



TRATAMIENTO ECM

LOS CORTICOIDES SON EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN
logrando remisión completa de proteinuria en 85-90% casos
(reducción proteinuria <300 mg/día)

PREDNISONA 1 mg/Kg/día
MINIMO 4-6 SEMANAS (y luego pauta descendente durante 4-6 meses)

PRONÓSTICO FAVORABLE:

- El 50% de los pacientes logran remisión completa en el primer mes
- Solo 10-25% pacientes precisan prolongar tratamiento más de 4 meses

LAS RECAÍDAS SON MUY FRECUENTES:

- 50-70% de los pacientes respondedores presentan recaídas
- 10-25% tendrán recaídas frecuentes (3 o más al año)

CORTICODEPENDENCIA

- 25-30% casos recaen al suspender/descender corticoide

Gracias

