



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

212/2477 - DE EPISODIOS DE DISNEA SÚBITA NOCTURNA A UNA GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA

M. Álvarez Fernández^a, F. Soria Angulo^b, N. Domene Martí^a, S. Carbó Queraltó^a, M. García Muñoz^a, M.R. D' Lacoste Farré^a y A. Martín Maldonado^b

^aMédico de Familia; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. EAP Sant Ildefons-Cornellà. Barcelona.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 21 años de edad sin hábitos tóxicos ni AMC. Acude a consulta por episodios de disnea súbita nocturna que la despiertan, con dolor centrotorácico sin vegetatismo ni irradiación. En análisis se diagnosticó de hipercolesterolemia (399/83/292) siendo tratada con estatina. Después presentó una faringoamigdalitis pultácea tratada con antibioterapia ev y una lumbalgia intensa-persistente. Finalmente edemas periorbitarios, y proteinuria (3,9 g/24h) siendo ingresada en hospital.

Exploración y pruebas complementarias: BEG, hemodinámicamente estable PA: 119/81, T^a 37,2 °C. ACP: eupneica, no soplos. Edemas palpebrales bilaterales, discretos en EEII. Analítica: anemia normocítica (Hto 35, Hb 11); colesterol total (274); función renal (FG90); hipoproteinemia (4,6); hypoalbuminemia (1,7); Sedimento orina: microhematuria, leucocituria; proteinuria en rango nefrótico (8,9 g/24h). Urino, hemocultivos, TAC toraco-abdominal, estudio autoinmunidad negativos. Biopsia renal: glomerulonefritis membranoproliferativa por inmunocomplejos tipo 3, sin evidencia de secundarismo. Tras tratamiento deplectivo, mejoró de edemas. Actualmente se encuentra asintomática, mantiene función renal, sigue tratamiento inmunosupresor, calcio-vitamina D, profilaxis antitrombótica, estatina, antiHTA.

Juicio clínico: Glomerulonefritis membranoproliferativa manifestada como síndrome nefrótico completo.

Diagnóstico diferencial: 1. Edema generalizado-bilateral. Causas frecuentes: Cardiacas: insuficiencia cardiaca. Venosas: insuficiencia venosa crónica. Endocrino-metabólicas: obesidad, embarazo. Linfedema. Fármacos: antagonistas calcio, AINEs; Otras menos frecuentes. Menos frecuentes: pulmonares; renales (sd. nefrótico). Hepáticas. Inmovilidad-neurológicas, por hipoproteinemia. 2-Causas de síndrome nefrótico: Primarias: nefropatía-membranosa, nefropatía-IgA; glomerulonefritis focal-segmentaria, glomerulonefritis membranoproliferativa, enfermedad de cambios mínimos. Secundarias: DM 1, 2; LES con afectación renal, amiloidosis, mieloma, fármacos (AINEs, bifosfonatos, litio, interferón-alfa). Infecciones (sífilis, Tbc, drepanocitosis, hepatitis B, C, VIH).Neoplasias (carcinomas, linfomas), nefropatía por reflujo.

Comentario final: El síndrome nefrótico es poco frecuente. Clínicamente se sospecha por presencia

de edemas. Nuestro caso presentó episodios de disnea súbita nocturna y lumbalgia intensa-persistente previos a los edemas periorbitarios. Éstos junto a hiperpercolesterolemia y proteinuria severas e hipoalbuminemia fueron diagnóstico de síndrome nefrótico completo. Su estudio se realiza por nefrólogos. Su seguimiento implica control de función renal, tratar edemas, prevenir y diagnosticar precozmente complicaciones.

Bibliografía

1. Sethi S, Fervenza FC. Membranoproliferative glomerulonephritis a new look at an old entity. *N Engl J Med.* 2012;366:1119.
2. Rivera F, López-Gómez JM, Pérez-García R, Spanish Registry of Glomerulonephritis. Clinicopathologic correlations of renal pathology in Spain. *Kidney Int.* 2004;66:898.

Palabras clave: *Disnea. Síndrome nefrótico. Glomerulonefritis membranoproliferativa.*