

# Monografía sobre el Síndrome Nefrótico

Monograph about Nephrotic Syndrome



Trabajo de Fin de Grado

Grado en Enfermería

2016 - 2017

E.U.E. "Casa de Salud Valdecilla"

Autora: Elena San Juan Fernández  
Director: Manuel Herrero Montes

## ÍNDICE

RESUMEN/ABSTRACT .....	1
1. INTRODUCCIÓN .....	2
1.1. Antecedentes: Historia del Síndrome Nefrótico .....	3
2. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA .....	4
3. CAPITULO I: EL SÍNDROME NEFRÓTICO .....	6
3.1.1. Clasificación etiológica .....	6
3.1.2. Clasificación según la respuesta a corticoides y el curso evolutivo .....	7
3.2. Epidemiología.....	7
3.3. Fisiopatología .....	9
3.3.1. Proteinuria .....	9
3.3.2. Edemas .....	9
3.3.3. Hiperlipemia .....	10
3.4. Complicaciones .....	11
3.5. Diagnóstico.....	11
3.6. Evolución clínica .....	13
3.7. Tratamiento farmacológico.....	13
3.7.1. Tratamiento específico: corticoterapia .....	13
3.7.1.1. Complicaciones derivadas del tratamiento farmacológico .....	13
3.7.2. Tratamiento sintomático.....	15
3.7.3. Tratamiento renal sustitutivo (TRS) .....	16
3.8. Pronóstico .....	16
4. CAPITULO 2: ENFERMERÍA EN EL CUIDADO DEL PACIENTE CON SN.....	17
4.1. Hábitos dietéticos.....	19
4.2. Ejercicio físico.....	20
4.3. Alcohol y tabaco .....	20
5. LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN .....	21
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	22
ANEXO 1. ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS.....	26
ANEXO 2. ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS.....	27

## RESUMEN/ABSTRACT

### RESUMEN

El Síndrome Nefrótico (SN) es uno de los trastornos renales más comunes tanto en edad pediátrica como en la adulta. Las lesiones bioquímicas producidas se manifiestan como proteinuria, hipoalbuminemia, edema, dislipemia y alteraciones endocrinas que afectan, junto al tipo de medicación administrada, de manera significativa en la calidad de vida de los afectados.

Su diagnóstico está basado en el historial clínico, examen físico y pruebas de laboratorio, siendo básico y característico detectar mediante la tira reactiva las proteínas en orina.

Según su respuesta a los corticoides, tratamiento farmacológico de primera línea, y su curso evolutivo, se clasificará en corticorresistente o corticosensible. El tratamiento variará en función de la evolución y de la etiología.

La enfermería tendrá un papel fundamental en la detección precoz mediante la observación, prevención de complicaciones, educación para la salud y ayuda tanto física como emocional para los cambios en los hábitos de vida, repercutiendo en el pronóstico.

Existe la necesidad de realizar estudios epidemiológicos en España actualizados, estudios longitudinales poblacionales para conocer cómo se desarrolla la enfermedad a lo largo de los años, y cualitativos para conocer la percepción de familiares y enfermos para actuar en función de sus necesidades.

**PALABRAS CLAVE:** síndrome nefrótico, enfermedades renales, enfermería.

### ABSTRACT

Nephrotic syndrome (NS) is one of the most common renal diseases in both pediatric and adult age. The biochemical lesions produced are manifested as proteinuria, hypoalbuminemia, edema, dyslipidemia and endocrine alterations that affect, along with the type of medication administered, in a significant way in the quality of life of those affected.

Its diagnosis is based on the clinical history, physical examination and laboratory tests, being essential and characteristic to detect the proteins in urine through the dipstick.

According to their response to corticosteroids, first-line pharmacological treatment, and its evolutionary course, will be classified as corticoresistant or corticosensitive. The treatment will vary according to the evolution and the etiology.

Nursing will play a key role in early detection by observation, prevention of complications, health education and physical and emotional support for changes in lifestyle, thus affecting the prognosis.

There is a need to carry out updated epidemiological studies in Spain, longitudinal population studies to know how the disease develops over the years, and qualitative studies to know the perception of relatives and patients to act according to their needs.

**KEY WORDS:** nephrotic syndrome, kidney diseases, nursing.

## 1. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) se define como la disminución de la función renal con presencia de filtrado glomerular (FG) inferior a 60ml/min/1,73 m<sup>2</sup> o lesión renal, durante al menos 3 meses. Clásicamente se ha clasificado en estadios basándose en el valor del FG:

*Tabla 1. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica según el documento de consenso sobre la ERC (1).*

<b>Estadio ERC</b>	<b>FG (ml/min/1,73)</b>	<b>Descripción</b>
1	≥90	Daño renal con FG normal
2	60-89	Daño renal + descenso ligero del FG
3a	Insuficiencia Renal Crónica	Descenso ligero-moderado del FG
3b		Descenso moderado del FG
4		Descenso grave del FG
5		Pre-diálisis
5d	Diálisis	Diálisis

Se estima que sobre el 10% de la población adulta española padece alguno de los grados anteriormente citados de ERC, por lo que se considera ya un inminente problema de salud pública (2). Esto significa que se necesitan aplicar protocolos distintos de cualquier enfermedad renal primaria y potentes para abarcar tanto a los diagnosticados como, mayoritariamente, a los casos que aún se encuentran en la sombra.

El SN es uno de los procesos que se incluyen dentro del concepto de ERC. Tiene una incidencia de 3 casos nuevos anuales cada 100.000 adultos a nivel mundial (3). Estos nuevos pacientes pueden presentarse en un centro de atención primaria o especializada con síntomas característicos del propio proceso o secundarios a las múltiples complicaciones sistémicas que este produce, lo que dificulta la distinción en muchos de los casos de la sintomatología de edema propia de una insuficiencia cardiaca en adultos, una hipoalbuminemia por una enfermedad hepática, o edemas peri orbitales producidos por una reacción alérgica en niños.

Si bien es cierto que a lo largo de la historia ha habido grandes avances respecto a esta patología, aún hoy existe cierta incertidumbre en torno a ella por la falta de documentación científica de investigación y un claro estancamiento en mejoras de los cuidados y tratamientos.

Este trabajo comenzará remontándose a los orígenes de la historia del SN para comprender mejor lo que a día de hoy se conoce, en un primer capítulo, para luego continuar con su actual definición, clasificación, epidemiología, etiología y aspectos clínicos.

Tras esto, se centrará en el abordaje del paciente en lo que a diagnóstico y tratamiento se refiere, finalizando el trabajo con una visión enfermera, en un segundo capítulo, imprescindible para mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familiares.

El objetivo general de este trabajo es:

- Realizar una revisión bibliográfica de todo el material científico existente sobre el SN.

Los objetivos específicos son:

- Definir el síndrome a estudio, su clasificación y fisiopatología.
- Analizar los distintos tratamientos existentes en la actualidad.
- Describir las formas de implicación de la práctica enfermera.

## 1.1. Antecedentes: Historia del Síndrome Nefrótico

Hoy en día reconocemos el SN por la combinación de su sintomatología más conocida: proteinuria, hipoalbuminemia, edemas (registrados desde 1290 como hidropesías) e hiperlipidemia, hallazgos clínicos que provocan lesiones a nivel del glomérulo. Sin embargo, este concepto no siempre ha sido tan refinado. Ni si quiera en este, nuestro siglo XXI, la etiología tiene un fundamento claro (4). Para entender mejor los avances en la enfermedad es preciso hablar de la historia que los acontece.

En la antigua Alejandría, al comienzo de la era, se concretó que la orina procedía de los riñones (5). El síntoma cardinal del SN, el edema, se consideraba por aquel entonces un trastorno per se durante el siglo XVI, sin preguntarse si quiera los doctores acerca de su origen hasta mediados del siglo XVIII, cuando en 1784 el crítico literario Samuel Johnson (1709-1784) murió y se observó en la autopsia de manera fortuita que su fallecimiento había sido causado por una patología renal (6). Esto hizo que las observaciones de Theodore Zwinger (1658-1724) en 1722 cobraran más importancia todavía: él fue encargado de realizar una de las primeras descripciones, refiriéndose a ello como "Anasarca Puerorum" en su Paedojateja práctica. Médico pediatra y profesor suizo de anatomía y teoría médica en la Universidad de Basilea, describió en el capítulo 119 de su tratado el origen renal y los signos físicos, además de utilizar por primera vez el término "pediatría"(7).

Así fue como se asentó el síndrome como de origen renal, ya que para entonces Morgagni (1682-1771) no había escrito el clásico "De sedibus et causis morborum" donde definía que las patologías podían producirse por problemas en órganos específicos.

A finales del siglo XVIII, las hidropesías generalizadas se dividieron en las que se producían de una forma general o inflamatoria, y en las que dependían de "vísceras mórbidas" (enfermedad hepática y cardíaca) (6). En las primeras, varios autores observaron la coagulabilidad de la orina, entre ellos Domenico Cotugno (1736-1820) en su "De ischiade nervosa commentarius" el que además describió la unión de estas con el síntoma de proteinuria.

Otros tantos le siguieron. Pero no fue hasta 15 años después cuando el doctor británico Richard Bright (1789-1858) clasificara y reuniera la triada de anasarca, proteinuria y enfermedad renal para presentar este síndrome (4).

Las distintas anomalías lipídicas en la patología se convirtieron en el centro de la discusión los años siguientes. Ya se conocía desde 1664 por Frederick Dekkers (1644-1720), discípulo del anatomista Sylvius (1614-1672) que el aspecto lechoso del suero estaba presente en la enfermedad, pero fue el médico escocés Christison (1797-1882) quien demostró su naturaleza macroscópicamente hablando y Johnson (1818-1896) a nivel microscópico en 1846.

En retrospectiva, parece extraordinario que lo que para nosotros ahora se muestra como obvio tardó tantos siglos en reunirse, y que se necesitó de la colaboración de varios genios para obtener tanta información acerca del SN (7,8).

Sin embargo, siguen existiendo grandes retos, no sólo referidos a hallazgos clínicos y tratamientos que siguen en continuo crecimiento. También en lo que respecta al cuidado de los pacientes y sus familias, en los que tendrá un papel decisivo la enfermería.

## 2. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Los meses de diciembre de 2016 y enero de 2017 se dedicaron a la búsqueda bibliográfica, en las siguientes fuentes:

5 bases de datos bibliográficas:

- Pubmed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>
- CuidenPlus: <http://www.index-f.com/new/cuiden/>
- Biblioteca Cochrane Plus: <http://www.bibliotecacochrane.com/>
- Dialnet: <http://dialnet.unirioja.es/>
- Google Académico: <https://scholar.google.es/>

Revistas y páginas webs de sociedades científicas:

- Sociedad Española de Nefrología (SEN).
- Federación Nacional de Asociaciones para la Lucha Contra las Enfermedades de Riñón (ALCER).
- Sociedad Española de Diálisis y Trasplante (SEDYT).

En todas las bases de datos citadas anteriormente se buscó únicamente y en un principio con el término principal “síndrome nefrótico” en el idioma establecido según la página (español y/o inglés). En PubMed, debido al gran volumen de artículos encontrados, se limitó a ensayos clínicos o revisiones con resumen disponible sobre humanos, en castellano o inglés, publicados en los últimos 5 años y con texto completo gratuito disponible. En Google Académico, se limitó la búsqueda de la misma manera a artículos en inglés o español, publicados en los últimos 5 años, reduciéndose además a aquellos que tuvieran “síndrome nefrótico” en el título del documento, debido a la gran extensión de literatura en este buscador (*Tabla 2*).

Además, se añadió documentación de búsqueda libre en otras páginas webs, revistas científicas y extraída de las bibliografías de los archivos anteriormente encontrados.

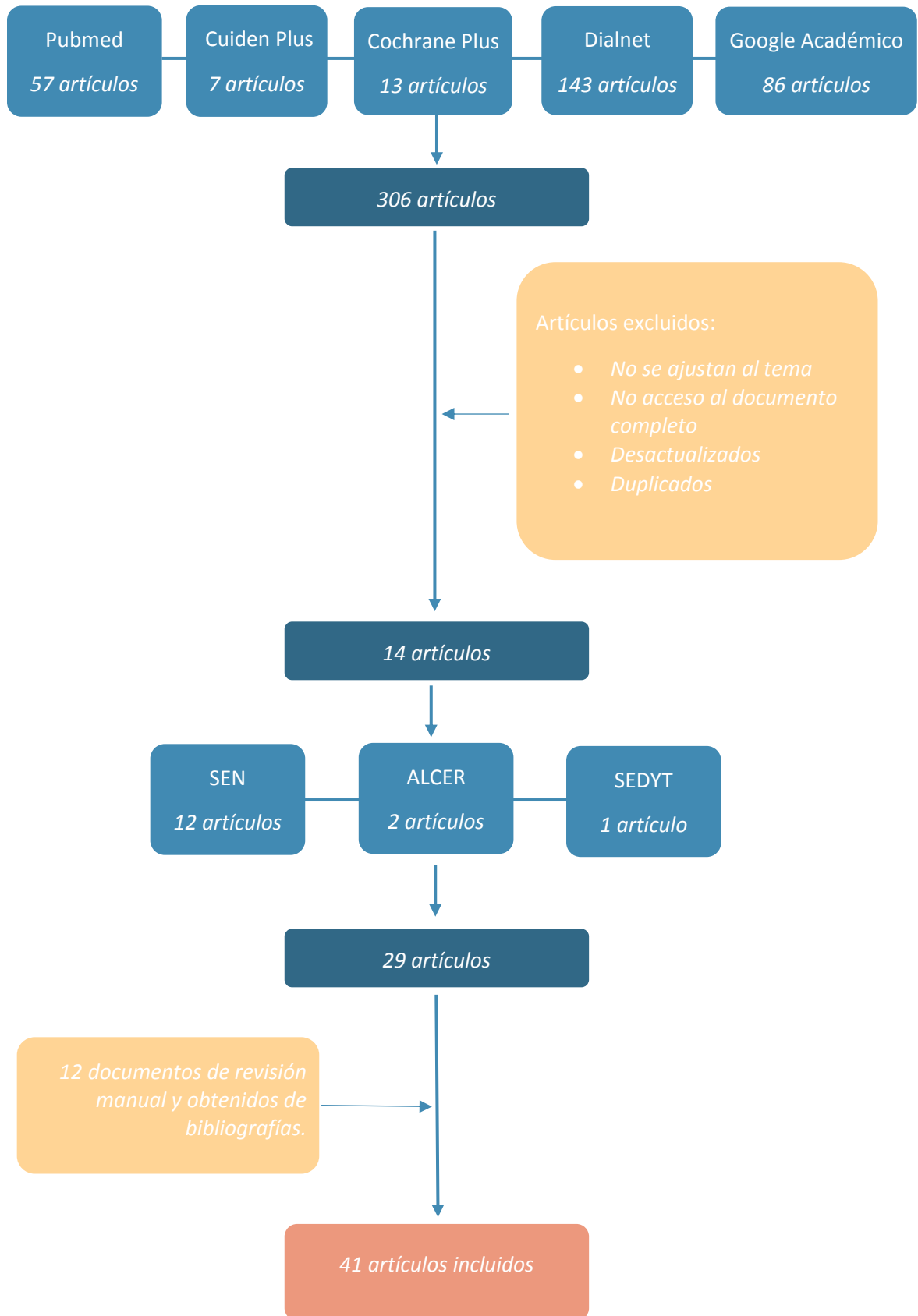
Los criterios de exclusión aplicados se basaron en, primeramente, descartar artículos tras una primera lectura de título y resumen, y, posteriormente, aquellos que no se ajustaban al tema, no permitían un acceso completo, duplicados, y desactualizados (más de 10 años) exceptuando 3 artículos sobre historia e epidemiología de interés para completar la monografía.

La bibliografía queda reflejada según las normas Vancouver.

*Tabla 2. Búsqueda bibliográfica.*

<b>BASE DE DATOS</b>	<b>ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA</b>
<i>Cuiden Plus</i>	Síndrome nefrótico
<i>Pubmed</i>	"Nephrotic Syndrome"[Mesh] AND (Review[ptyp] AND hasabstract[text] AND "2012/01/18"[PDAT] : "2017/01/15"[PDAT] AND "humans"[MeSH Terms] AND (Spanish[lang] OR English[lang])) AND ((Review[ptyp] OR Scientific Integrity Review[ptyp] OR systematic[sb] OR Clinical Trial[ptyp]) AND hasabstract[text] AND "2012/01/18"[PDat] : "2017/01/15"[PDat] AND "humans"[MeSH Terms] AND (Spanish[lang] OR English[lang]))
<i>B. Cochrane Plus</i>	Síndrome nefrótico
<i>Dialnet</i>	Síndrome nefrótico
<i>Google Académico</i>	Síndrome nefrótico

**FLUJOGRAMA DE BÚSQUEDA**



### 3. CAPITULO I: EL SÍNDROME NEFRÓTICO

El SN se define mediante la presencia de proteinuria (>3-3.5g/24 horas en adultos y >40 mg/m2/hora en niños entre 12 meses y 16 años), hipoalbuminemia (<3g/dl adultos y <2,5g/dl niños) y edema periférico, acompañado la mayor parte de las veces con hiperlipidemia (3,8).

Su definición es sencilla y clara lo que permite que su estudio epidemiológico sea posible y sencillo, aunque escaso a día de hoy.

Tiene un alto grado de morbilidad y de mortalidad, producido por un fallo a nivel de la barrera glomerular encargada de filtrar las proteínas que puede derivar en complicaciones que afectan gravemente a la salud de los que lo padecen (9).

Casos aislados de proteinuria sin edema o cualquiera de las otras características habituales sugerirían una glomerulopatía que no tendría por qué estar asociada, sino simplemente contener similitudes (10).

Puede cursar de manera prácticamente asintomática, aunque lo habitual y característico es que curse con ellos variando la intensidad, desde pequeños edemas hasta anasarca, por lo que se puede pensar que existe gran cantidad de personas afectadas sin diagnosticar por una aparente falta de indicios (11).

#### 3.1. Clasificación

Existen varias clasificaciones, a las que hay que hacer referencia con el fin de comprender mejor la documentación que se aportará en las siguientes páginas:

##### 3.1.1. Clasificación etiológica

El SN se divide en primario y secundario dependiendo del origen de la patología.

Dentro de los primarios, el idiopático es la glomerulopatía más frecuente en la edad pediátrica, afectando a 33 niños de cada 100 diagnosticados. Su causa es desconocida, y la histología en un 90% de los casos corresponde a la enfermedad por cambios mínimos (12).

El del primer año de vida se clasifica, a su vez, en el congénito (aparición en los primeros 3 meses) y el infantil (entre los 3 y los 12 meses). En su mayoría, este es causado por anomalías genéticas que provocan daño y pérdida de efectividad de la barrera filtradora del glomérulo.

El SN secundario es aquel que se produce en un inicio por alteraciones debidas a otras enfermedades, como la diabetes, que causa la nefropatía diabética, amiloidosis, lupus; cánceres como mieloma y linfoma; causas genéticas como el Síndrome de Alport, el de Pierson; o distintas medicaciones y drogas que desencadenan patología glomerular como el captopril, litio, agentes antimicrobianos, AINEs, etc (3).

Tabla 3: Clasificación etiológica.

Según su etiología	Primario	Idiopático	
	Secundario	Del 1er año de vida	Congénito   Infantil
		A otras enfermedades (sistémicas, infecciosas, a drogas...)	



### 3.1.2. Clasificación según la respuesta a corticoides y el curso evolutivo

Según la respuesta a corticoides, se clasifica en SN corticosensible, en el que con el tratamiento consistente en el uso de corticoides se normaliza la albúmina del plasma y se elimina la proteinuria, y en el SN corticorresistente, en el que persiste tras 8 semanas de tratamiento.

Así mismo, según su curso evolutivo se clasifica en SN corticosensible con brote único (en 6 meses no más de 2 recaídas tras la primera manifestación, o en un año menos de 3), SN de recaídas frecuentes (>2 recaídas en 6 meses o >3 en un año), SN corticodependiente ( $\geq 2$  recaídas al rebajar dosis de prednisona a días alternos o recaída en las 2 semanas siguientes tras haberse suspendido) y SN corticorresistente tardío (tras una recaída no hay remisión) (9).

Tabla 4. Clasificación según la respuesta a corticoides y el curso evolutivo.

<b>Según la respuesta a corticoides</b>	SN corticosensible
	SN corticorresistente
<b>Según el curso evolutivo</b>	SN corticosensible con brote único o caídas infrecuentes
	SN de recaídas frecuentes
	SN corticodependiente
	SN corticorresistente tardío

## 3.2. Epidemiología

La prevalencia de la ERC en cualquiera de sus estadios en los adultos españoles al igual que en el resto de población cercana geográficamente a nuestro país, es muy elevada, aumentando con la edad y con dos factores de riesgo modificables comúnmente conocidos: la hipertensión y la obesidad. Además, es levemente superior en mujeres y en edades entre los 40 y 64 años, siendo el estadio más prevalente el 3a (descenso ligero-moderado del FG= 45-59).

El “Estudio Epidemiológico de la Insuficiencia Renal en España” (EPIRCE) ha sido el primer estudio a nivel nacional en estudiar la epidemiología de esta enfermedad (13).

Tabla 5. Prevalencia ERC en la población española >20 años basada en el estudio EPIRCE.

Población española	Prevalencia estimada		Normal	Estadio 1	2	3a	3b	4	5
	N	%							
<b>Total</b>	2764		90.8	0.99	1.3	5.4	1.1	0.27	0.03
<b>Edad:</b>									
<b>20-39</b>	885	36.5	98.1	0.86	0.97	0.10	-	-	-
<b>40-64</b>	1283	37.7	93.8	1.0	1.8	2.8	0.37	0.09	0.07
<b>&gt;64</b>	578	28.8	76.6	1.1	1.1	16.8	3.7	0.92	-
<b>Sexo:</b>									
<b>Hombres</b>	1148	47.4	91.4	1.4	1.3	4.7	0.79	0.39	-
<b>Mujeres</b>	1598	52.6	90.3	0.58	1.3	6.2	1.3	0.16	0.05

Alrededor del 9,24 % de la población adulta sufre algún grado de ERC. El 6,83 % ve disminuido su FG, siendo este inferior a 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, lo que equivale a un 20,6% de los enfermos mayores de 64 años. Se asocia a una morbilidad cardiovascular elevada y costes elevados de unos 800 millones de euros al año en las fases más graves del padecimiento (2).

También existe consistencia en los resultados obtenidos en niños españoles en relación con el resto de países Europeos, hallándose unos 11-12 casos por millón en la población incluida según el rango de edad en los estadíos 3-5, y 8 entre los 4 y 5, existiendo una prevalencia en España de 55-60 y siendo mayor en el sexo masculino (14).

Tabla 6. ERC en España, datos recogidos en 2007-2008.

<b>Número de casos</b>	<b>Criterio de inclusión</b>	<b>Población pediátrica (en millones)</b>	<b>Incidencia (por millón en la población incluida en rango de edad)</b>	<b>Prevalencia (por millón en la población incluida en rango de edad)</b>	<b>Ratio hombres / mujeres</b>	<b>Edad media de diagnóstico</b>
605	0-17 años  Estadíos 2-5	11.3	8.7	71.1	1.9	3.9

No hay grandes estudios que investiguen directamente acerca de la incidencia y prevalencia del SN, pero los pocos existentes se dividen entre adultos (13–15), con resultados más dispersos, y niños (14–16), por las grandes diferencias que acontecen a cada uno de los grupos.

La razón de dispersión en los adultos es la diferencia entre métodos de diagnóstico y tratamiento entre hospitales. Pero se calcula que aparecen unos 10,7 casos nuevos/1.000.000 habitantes frente a los 16 casos/100.000 niños en la edad pediátrica. De estos últimos, casi un 90% corresponderán a lesiones glomerulares mínimas, y en el adulto un 80% de causa idiopática.

En los jóvenes entre 15 y 20 años se encuentran patrones intermedios entre niños y adultos. Es en esta época en la que aparecen la mayoría de SN con causa hereditaria, excluyendo la de la diabetes (10).

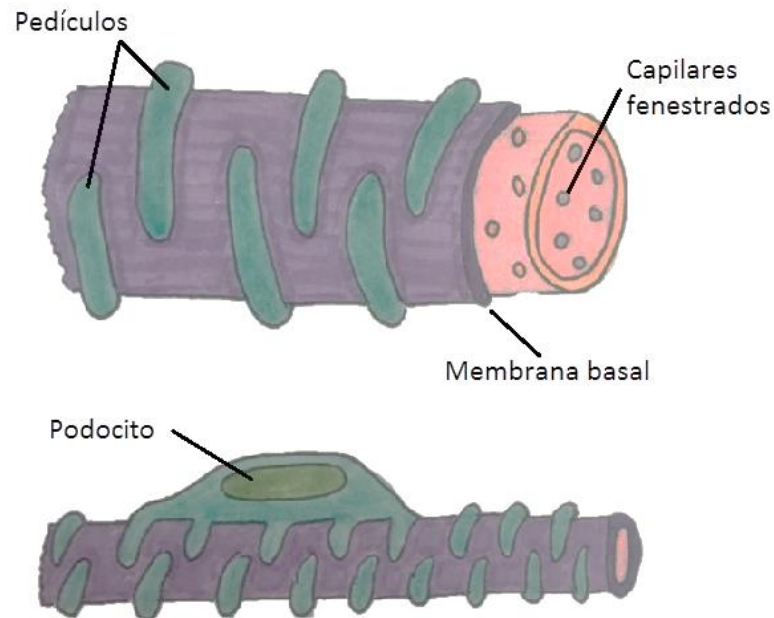
### 3.3. Fisiopatología

#### 3.3.1. Proteinuria

La proteinuria propia del SN es la sintomática, producida a nivel del glomérulo por un fallo en la realización del filtrado (17).

En un glomérulo sano la barrera de filtración está formada por la membrana basal glomerular y el diafragma de filtración. Cuando este último junto con los podocitos (células epiteliales viscerales) presentes en la parte externa de la basal se ven afectados, bien por factores inmunológicos o bien por genéticos, se produce lo que conocemos como proteinuria.

Figura 1. Barrera de filtración.



- Mecanismos inmunológicos: Las alteraciones en los linfocitos T, B y factores de la permeabilidad pueden provocar disfunciones propias, principalmente, del SN idiopático corticosensible de cambios mínimos.
- Mecanismos genéticos: Se producen mutaciones en los genes que codifican los podocitos y sus proteínas a distintos niveles, siendo responsables de la mayoría de SN congénitos (16).

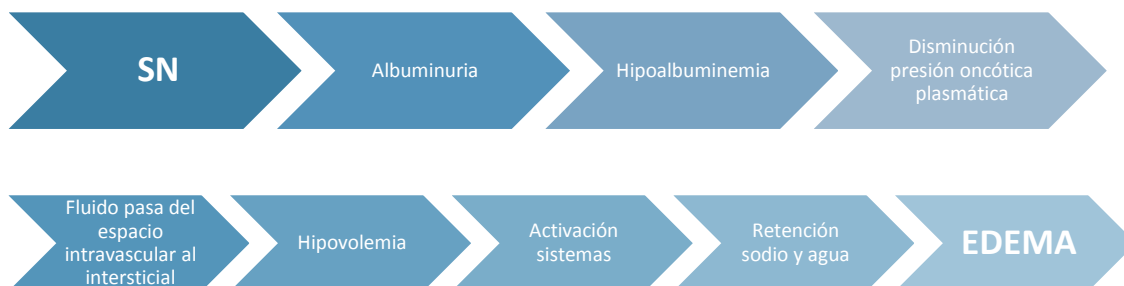
#### 3.3.2. Edemas

Su definición es clara: se trata de la acumulación de líquido en el espacio intersticial. Sin embargo, la fisiopatología de los mismos lleva creando debate desde hace siglos, existiendo dos grandes teorías: la *underfill* y la *overflow*.

## TEORÍA UNDERFILL

Se trata de la teoría clásica, que a través de distintas experimentaciones se ha ido desbancando por la overflow a lo largo de los años. Viene a explicar que las hipodresías se producen por una disminución del volumen arterial efectivo.

Figura 2. Hipótesis underfill de la formación de edemas en el SN.



La pérdida de albúmina (proteína que más afectada se ve en el déficit) provocaría una hipoalbuminemia que cambiaría la presión oncótica del plasma, haciendo que esta disminuyese y creando un intercambio del fluido intravascular al espacio intersticial que daría lugar a una hipovolemia a nivel arterial. Esto activaría una serie de sistemas, entre los que se encuentran el renina-angiotensina-aldosterona y el nervioso simpático, que daría lugar a la retención de sodio y agua propio de los edemas (18).

## TEORÍA OVERFLOW

Postula que la retención de sodio es un fenómeno renal primario y que el edema por consiguiente se produce por una asimetría en la expansión de volumen extracelular y acumulación de líquido y sodio en el intersticio con o sin necesidad de tener repercusiones en el volumen vascular (16).

Figura 3. Hipótesis overflow de la formación de edemas en el SN.



### 3.3.3. Hiperlipemia

Es característico un aumento del nivel de triglicéridos y del colesterol libre en todas sus fracciones, dependiendo de múltiples factores que dificultan su interpretación, así como el nivel de afectación del proceso

Algunos estudios sugieren que este incremento se debe a la actividad hepática que sintetiza albúmina y en consecuencia lipoproteínas en exceso por el descenso de los niveles de albúmina sérica. Sin embargo, la realidad es que la patogenia de este proceso es incierta y que estudios recientes reniegan de esta información previa, poniendo en el cambio en las presiones oncóticas la razón del desbalance (11).

### 3.4. Complicaciones

Pueden venir derivadas del propio proceso, por los cambios proteicos ocurridos en el cuerpo, o del tratamiento farmacológico.

Las más conocidas derivadas de la enfermedad son las siguientes:

- Infecciones: Causa de muerte más habitual en la edad pediátrica cuando aún no existía el uso de antibióticos, y reconocido en el 20% de los adultos con la enfermedad (3). Se deben a una depresión del sistema inmune por niveles bajos de inmunoglobulina G a través de la eliminación urinaria, el tratamiento inmunosupresor y esteroide, además de otras causas físicas producidas secundariamente. La infección más común es la pneumocócica, por lo que se recomienda la vacunación como prevención (11,19). Si existe tratamiento farmacológico con citotóxicos o ciclosporinas, algunos autores recomiendan que no se vacune hasta 2 o 3 semanas tras la finalización de esta terapia, ya que existe el riesgo de producir una infección por varicela, aunque mientras que no se traten de inyecciones con microorganismos vivos están indicadas (20).
- Tromboembolismo: Por una disminución de los factores antifibrinolíticos y anticoagulantes propios del organismo, así como alteraciones en la agregación plaquetaria. Del 10 al 40% de los pacientes lo padecen alguna vez (11) siendo la incidencia mayor que en la población general. Es por ello que deberemos fijarnos en signos de alarma como hematuria para una trombosis venosa renal o disnea en caso de tromboembolismo pulmonar. También se han dado casos de trombos cerebrales, e incluso arteriales, pero son casos más raros. El tratamiento anticoagulante no siempre será necesario y deberá analizarse por un equipo médico especializado.
- Problemas cardiovasculares: Directamente relacionados con los altos niveles de colesterol y triglicéridos en sangre.

Otras complicaciones vienen determinadas por la pérdida de volumen, el desbalance en las proteínas del cuerpo y variación de electrolitos que se produce por las alteraciones en la eliminación urinaria, dando lugar a anemias, disminución de niveles de vitamina D, edemas, e incluso fallo renal, empeorando así el pronóstico y pudiendo llegar a necesitar diálisis (19).

### 3.5. Diagnóstico

El objetivo de confirmar el diagnóstico de SN será, además de para comenzar cuanto antes con el tratamiento, descartar y minimizar al máximo las posibles complicaciones derivadas.

Cuando un paciente acude a consulta con sospecha de padecer SN, un papel clave será el revisar la historia y antecedentes familiares mediante una correcta anamnesis. Deberá observarse si tiene familiares de primera línea que padezcan algún tipo de enfermedad renal crónica, o si el mismo sufre alguna enfermedad sistémica, infecciones crónicas, y cumple con el calendario de vacunaciones. Tendremos que tener en cuenta si se encuentra poli medicado (3).

Tras eso, se pasará al examen físico, en el que valoraremos cualquier cambio en peso, talla o tensión arterial a controlar en la consulta de la enfermera, así como la posible existencia de complicaciones o infecciones. En el SN secundario podrían observarse otras múltiples manifestaciones extra renales.

Gran importancia para la confirmación tiene las determinaciones de laboratorio, en las que, en general, se hará un estudio de la función renal con analítica completa, que incluye: bioquímica y hemograma con albúmina, lipidograma, función renal con urea, creatinina e iones, y función

tiroidea e inmunoglobulinas para descartar causas secundarias y afectación de estos parámetros ya que es común la disminución de la inmunoglobulina IgG, con resto normales, provocando mayor susceptibilidad a infecciones.

El paso siguiente a realizar una tira de orina positiva en proteínas es realizar múltiples pruebas, entre las más conocidas un urocultivo y un par de muestras de orina de 24 horas (21)

Para descartar el SN secundario, se añadirá una serología con estudio de inmunidad.

En el SN congénito estaría indicado un estudio genético, ya que las mutaciones de las proteínas que integran la barrera de filtración suponen un 90% de los casos en los primeros meses de vida y el 33% en el primer año. Las más comunes son las causadas en el gen de la nefrina, de la podocina, del tumor de Wilms y de la laminina, y es importante ya que determinara tanto el tratamiento como el pronóstico de la enfermedad (22).

Sería valorable realizar pruebas de imagen como la ecografía renal en caso de edemas importantes, hematuria o dolor abdominal para descartar complicaciones.

En esta patología es en la que menos controversia hay acerca del uso diagnóstico de la biopsia renal. En general, se indicará en los casos de SN complicado con mala evolución, ya que puede indicar un peor pronóstico (23).

Existen excepciones para su realización, como es en un primer brote idiopático infantil ya que en un porcentaje alto se resuelve con tratamiento esteroideo por ser de cambios mínimos, en la nefropatía diabética, y en los diagnosticados de amiloidosis por procedimientos previos de menor calibre, en los cuales no estaría recomendado realizar esta técnica ya que se trata de enfermedades sistémicas que se diagnostican a través de otros parámetros o pruebas menos invasivas, siendo esta última un riesgo a evitar (24).

En dos revisiones recientes consistentes en cuestionarios relacionados con la indicación de biopsia renal a centros médicos de toda España, queda expuesto que el 65% de ellos se lo realizarían a pacientes corticorresistentes, el 18% a corticodependientes y el 9% a los que padecen de recaídas frecuentes (23).

Tiene varias modalidades:

- Biopsia renal percutánea. Con anestesia local y control radiológico se realiza una incisión translumbar, obteniendo así la fracción deseada de tejido renal.
- Biopsia renal abierta. Se realiza mediante lumbotomía, obteniendo la muestra de manera directa.
- Biopsia renal transvascular. Se toma una muestra a través de un cateterismo que llega a la vena renal, siendo el riesgo de sangrado menor al tratarse de una vía venosa y no arterial (25).

Actualmente la modalidad percutánea es la más utilizada en adultos por tratarse de la más segura y eficaz, mejorando en un 95% la tasa de éxito. La laparoscópica por vía retroperitoneal sería la de siguiente opción en la población infantil por ser menor el tiempo de recuperación ya que se puede realizar de manera ambulatoria, pero el uso de una u otra finalmente recaerá en el conocimiento y los recursos del centro (23,24).

### 3.6. Evolución clínica

Es necesario tener claros algunos conceptos sobre la evolución clínica para comenzar con según qué tipo de tratamiento:

- Remisión: Proteinuria  $<5\text{mg/kg/d}$  o índice proteína/creatinina  $<0,2$ , o una tira de orina negativa para proteínas durante 3 días consecutivos.
- Remisión parcial: Albumina normalizada con permanencia de la proteinuria (16).
- Recaída: Tira reactiva con 2 o más cruces durante 5 días consecutivos o edemas de repetición. Se recomienda, aun esto, esperar algunas semanas antes de iniciar el tratamiento reconocido para este tipo de situaciones.
- Recaídas frecuentes: 2 en 6 meses, o 3 en un año.
- Resistencia: Permanencia de proteína en la orina a pesar de haber sido tratada (26).

### 3.7. Tratamiento farmacológico

El objetivo de tratar este síndrome es la remisión de la misma y de su sintomatología, así como evitar la aparición de complicaciones y efectos secundarios derivados de las drogas utilizadas. Pero el curso es muy variable en función del paciente y será necesario realizar un seguimiento estricto por parte de todo el equipo sanitario para asegurar un buen pronóstico.

El tratamiento de elección en toda primera manifestación de SN (exceptuando los casos congénitos o familiares) serán los corticoides. Si se desarrollan resistencias, dependencias, u otro tipo de peculiaridades están indicados los inmunosupresores, entre los que destacan la ciclofosfamida, la ciclosporina y el tacrolimus (ambos anticalcineurínicos), y el micofenolato (16).

La función de este tipo de medicación es principalmente antiinflamatoria e inmunosupresora de los linfocitos T.

#### 3.7.1. Tratamiento específico: corticoterapia

##### Tratamiento inicial

Inicialmente, el tratamiento comienza con  $2\text{ mg/kg}$  de prednisona diaria durante unas 4 a 6 semanas, seguido de  $1,5\text{mg/kg}$  días alternos durante el mismo número de semanas, si se consigue la remisión. La mayoría de los pacientes obtendrán una mejora inmediata en la semana siguiente, disminuyendo la gravedad de los edemas, el ritmo de diuresis y estabilizando los niveles de las pruebas de laboratorio (26).

##### Tratamiento de la recaída

9 de cada 10 pacientes con la enfermedad recaerán 1 o más veces a lo largo de la vida, y alrededor de la mitad lo harán frecuentemente.

Es entonces cuando se administrará  $2\text{ mg/kg}$  al día hasta 5 días tras la remisión, seguido de  $1,5\text{ mg/kg}$  alternando días durante unas 4 a 6 semanas.

Tanto en el tratamiento inicial como en este se irá bajando la dosis de corticoide en 6 semanas. En caso de no obtener respuesta positiva y tras agotar las opciones, se comenzará a probar con tratamiento corticorresistente (9,26).

### Tratamiento de la recaída frecuente y de la corticodependencia

Partiendo de la definición son conceptos distintos, pero a la hora de tratarse se orienta hacia la misma dirección terapéutica ya que ambos casos necesitan los corticoides para remitir la enfermedad y, por lo tanto, estos serán los medicamentos de elección. Se intenta controlar mediante monoterapia pero es frecuente la alternancia de dos fármacos para conseguir el objetivo final (9). Las opciones por contemplar son:

- Disminuir el corticoide a  $\frac{1}{4}$  del total cada 15 días, hasta que la dosis sea menor de 0,5mg/kg a días alternos, durante 1 año. Si se recae:
  - Repetir el proceso, pero dejando que la dosis más baja sea ligeramente superior a la alcanzada la primera vez.
  - Cuando la dosis a la que se recae en días alternos es igual o superior a los 0,5mg/kg, empezar con 0,25mg/kg/día.
- Misma dosis de prednisona que en el tratamiento inicial pero a la remisión se le combina con 2,5mg/kg/día alternos durante medio año o un año completo de levamisol, un antihelmético con propiedades para modular el sistema inmune que se comenzó a utilizar en el año 1980 (4).
- Misma dosis de prednisona que en el tratamiento inicial pero a la remisión se le combina con 2mg/kg/día durante 6 a 12 semanas de ciclofosfamida, que es un medicamento inmunosupresor que se ha comprobado que disminuye la toxicidad producida por los esteroides (26).

### Tratamiento corticorresistente

Debe estudiarse previamente y comprobar que haya habido una buena adherencia al tratamiento, absorción y ausencia de infecciones que dificulten la actuación de la medicación. Además, se descartará que se trate de un SN genético mediante un estudio y será buen momento para realizar biopsia renal para completar el análisis anatomopatológico.

En general, que un paciente se vuelva resistente al tratamiento con corticoides depara, en un 50% de los casos, evolucionar a una insuficiencia renal que más posteriormente pudiera llevar a un tratamiento mediante diálisis o trasplante renal. Es por esto que la farmacoterapia utilizada será más agresiva, y consta de las siguientes opciones:

- Pulsos de metilprednisolona, 30 mg/kg vía endovenosa a pasar en 2 a 4 horas a intervalos cada vez mayores: primero 6 dosis alternando los días, después 1 dosis/semana durante 8 semanas, 2 meses con dosis única mensual, y 1 dosis cada 2 meses durante 8 meses. Si así no remite o incluso empeora, se combina con 2 o 3 mg/kg/día durante 8 semanas de ciclofosfamida.
- Ciclofosfamida 2 o 3 mg/kg/día durante 3 meses combinado con 0,5/mg/kg cada dos días de prednisona.

En caso de no tener éxito estas vías, se comenzaría a probar con otros tratamientos con micofenolato, tacrolimus y ciclosporina A. Una vez agotadas las opciones, se optaría por los tratamientos sustitutivos renales y como paso último, el trasplante (9).

#### 3.7.1.1. Complicaciones derivadas del tratamiento farmacológico

Gracias a los avances en farmacoterapia, la calidad de vida de los pacientes con SN ha aumentado considerablemente, a la vez que ha disminuido la mortalidad. Pero como todos los fármacos, su dosificación conlleva posibles complicaciones a las que hay que atender y tener en cuenta para disminuir lo máximo posible su impacto.



A continuación, se mostrarán las complicaciones más importantes:

Tablas 7 y 8. Complicaciones farmacológicas (19).

Tipo de medicación	Complicaciones más comunes	Cómo evitarlas/tratarlas
<b>Corticoides</b>	Problemas de crecimiento	Terapia hormonal
	Osteoporosis	Vitamina D y calcio en suplementos
	Úlceras estomacales	Protectores gástricos
	Hipertensión	Antihipertensivos
	Cataratas	- dosis y - duración
	Obesidad, cambios de humor, aumento de la presión intracraneal...	Control y espaciamiento de las dosis

Tipo de medicación	Complicaciones más comunes
<b>Ciclofosfamida</b>	Alopecia, náuseas, vómitos, infecciones, infertilidad...
<b>Ciclosporinas</b>	Toxicidad (neurológica y renal), hipertensión...
<b>Micofenolato</b>	Náuseas, vómitos...
<b>Tacrolimus</b>	Diabetes, hipertensión, toxicidad renal, dolor de cabeza...
<b>Rituximab</b>	Broncoespasmo, infarto agudo de miocardio, leucopenia...

### 3.7.2. Tratamiento sintomático

#### Edemas

La causa principal, aunque no la única ya que suele combinarse con otras, es la retención de sodio.

El tratamiento que se utilizará para disminuirlos y evitar una hipovolemia importante, por lo tanto, consistirá en reducir la cantidad de sodio en forma de sal que se ingiere, así como de líquidos, y la utilización de diuréticos de asa (11). Se suele combinar uno de los anteriores con 5 mg al día en dos tomas de amilorida, un diurético ahorrador de potasio que potencia la acción de los de asa (18).

En el caso del SN congénito con anasarca que dificulta la realización de las Actividades Básicas de la Vida Diaria (ABVD), estarán indicadas las infusiones de 1 g/kg endovenoso de albúmina al 20% a pasar en unas 2 a 4 horas durante 1 semana a 10 días, seguido de una perfusión de furosemida a 1 mg/kg tras cada infusión (16).

#### Proteinuria

Se trata del marcador más importante de lesión renal, y por lo tanto su desarrollo nos indicará el pronóstico de la enfermedad. Sin embargo, no existe un tratamiento específico y su control se basa en el manejo de la patología que la desencadena (27).

## Hiperlipidemia

Se administraran estatinas para reducir los niveles de colesterol y triglicéridos, elevados durante la enfermedad (11).

### 3.7.3. Tratamiento renal sustitutivo (TRS)

La incidencia de pacientes que comienzan con TRS en España es de 111 por millón, de los cuales 6,1 son menores de 18 años. Este tipo de terapia incluye la diálisis (diálisis peritoneal (DP) o hemodiálisis (HD)) y el trasplante renal (de donante vivo o de cadáver) (28).

La modalidad de diálisis, destinada a eliminar toxinas y exceso de líquido, se utiliza de manera crónica, o aguda en el periodo de tiempo previo a un trasplante, cuando ya existe fallo renal. En términos de FG, será inminente cuando es menor a 6 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, pero acostumbra a comenzarse cuando ya está entre 8 y 10 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> o antes si existieran complicaciones de hipertensión, uremia grave o problemas en el estado metabólico (2).

El que se trate mediante HD (la sangre se purifica fuera del organismo) o mediante DP (se realiza en el propio cuerpo, a través del peritoneo) será según criterios clínicos y preferencias del paciente, aunque en la actualidad la evidencia muestra que la mortalidad en España es mayor en la modalidad de HD frente a la de DP, a pesar de ser la más utilizada (29).

Respecto al trasplante renal (TR), el que ofrece mejores resultados es el de donante vivo, ya que puede incluso evitar la diálisis, aumentando la supervivencia y calidad de vida, y en el caso de los niños reducir los problemas derivados del crecimiento al tener la capacidad de disminuir la dosis del tratamiento con inmunosupresores (30,31). España es uno de los países en los que este tipo de trasplante ha ido aumentando significativamente a lo largo de los años, aunque el de donante cadáver sigue siendo el más frecuente.

## 3.8. Pronóstico

Los enfermos que reaccionan positivamente al tratamiento con corticoides tienen un buen pronóstico ya que histológicamente hablando tienden a ser de lesiones mínimas, disminuyendo además el riesgo de recaídas una vez han pasado la pubertad.

Sin embargo los corticorresistentes tienen un futuro más enturbiado, que en un 50% de los casos termina en fallo renal, diálisis y/o trasplante ya que los riñones terminan esclerosándose riñones (26).

Así mismo, en los SN secundarios a otra enfermedad no es más que una manifestación de la misma, que deparara siempre un peor pronóstico ya que deriva en algo mucho más complejo (9).

## 4. CAPITULO 2: ENFERMERÍA EN EL CUIDADO DEL PACIENTE CON SN

El SN, como se ha hecho saber en el capítulo anterior, ocurre tanto en niños como en adultos, a diferentes niveles. El personal de enfermería tendrá varias labores relacionadas con el apoyo a pacientes y familias, asesoramiento dietético y de cambios de estilo de vida para asegurar una asistencia completa, llevada a cabo por todo el equipo multidisciplinar, con el fin de asegurar el mejor pronóstico posible y la continuidad de cuidados.

Además de atender a las necesidades que pudieran surgir fuera del hospital, será importante cómo se efectuó el trabajo mientras el paciente se encuentre hospitalizado realizándose pruebas diagnósticas, como la biopsia, o durante la diálisis, donde el paciente acudirá al centro a realizarse la técnica de manera habitual.

Por una parte, debemos plantearnos, ¿cómo afecta esta enfermedad a los que la sufren? Esto dependerá, en un porcentaje elevado, de la propia personalidad y madurez de a quién a afecte, además del nivel de daños que la misma produzca. Por ello, el personal de enfermería tendrá que aportar una serie de datos y recomendaciones acordes al estadio y a la edad.

Un concepto importante que cada vez tiene más renombre es el de alfabetización de los cuidados, consistente en una educación para la salud que sirve para fomentar la autonomía en el cuidado personal o de otros a través de los conocimientos que se adquieren durante el proceso. El nivel que se tenga de información acerca de la enfermedad no dependerá únicamente del paciente, si no que será fiel partícipe el personal sanitario de inculcar las conductas saludables que los pacientes con ERC y en general con enfermedades renales necesitan conocer para gestionar su propia salud. Un nivel bajo de alfabetización provoca una recepción deteriorada de las recomendaciones, una peor gestión de la medicación y de los cuidados y, por lo tanto, un aumento de la morbilidad y de las posibilidades de hospitalización (32).

**En los pacientes pediátricos**, la relación enfermera-paciente se vuelve más compleja de lo habitual, ya que, según algunos autores, son seres más indefensos que se adaptan peor al ambiente proporcionado en el hospital (33). Su forma de afrontarlo dependerá de la edad del niño, su personalidad, su capacidad cognitiva, estado físico y estadio, así como la respuesta al tratamiento y apoyo familiar.

El cuidado enfermero en los niños hospitalizados con enfermedades del riñón debe basarse en teorías enfermeras, evitando caer en las biomédicas que quitan individualidad y calidad a las intervenciones autónomas que se conceden a estos profesionales. Las más utilizadas son la de las 14 necesidades de Virginia Henderson, también para adultos, y la Teoría de Hildelgar de Peplau (34). En esta última, la atención cuenta con 4 fases principales: la orientación, cuando el niño ingresa, facilitándole su adaptación a la unidad; la identificación, en el que la enfermera y el resto del equipo se encargará de preparar a niño y familia sobre los procedimientos que se le realizarán; el aprovechamiento de la interacción conseguida, para que todos puedan participar en el proceso de cuidados; y la resolución, en el que se le preparará para marchar a su domicilio con toda la información que pueda requerir más adelante, resolviendo todas sus dudas (35).

Para todo esto, es importante el enfoque que den tanto la familia como el niño al personal sanitario y en especial al de enfermería, que será el que tenga más contacto directo. Hay que tener en cuenta que muchos de ellos tendrán varias hospitalizaciones a lo largo de su vida, lo que podría repercutir no sólo en su nivel de estudios y en su desarrollo personal, sino en el desarrollo laboral de sus familias (36). La empatía, la comunicación, el acompañamiento terapéutico y en general la utilización de habilidades interpersonales adecuadas es valorada

positivamente por los niños, mejorando sus ideas y experiencias intrahospitalarias y disminuyendo por lo tanto su nivel de desasosiego (33).

**En los adultos**, el concepto de Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) cobra aún más fuerza. Como su propio nombre indica, se refiere a la percepción que el paciente tiene sobre su propio proceso de la enfermedad.

Cuando los enfermos comienzan a desarrollar los síntomas y se les diagnostica el SN, más cuando son adultos, su nivel de desconcierto e incertidumbre es a veces incapacitante. Les dificulta la toma de decisiones, y en ocasiones hacen que se sientan agobiados y ansiosos.

Por lo anterior, será importante dar toda la información que requieran desde el inicio, explicando cada paso que se dé: las pruebas diagnósticas a realizar, las posibles evoluciones que pudiera tomar la enfermedad, los signos y síntomas de alarma una vez comienzan con la medicación, y en general, cuándo acudir a la consulta del especialista. Deben saber que el pronóstico es incierto pero que existen terapias no farmacológicas como son la dieta, el ejercicio, y el abandono de ciertos hábitos tóxicos que pueden retrasar el avance e incluso eliminar ciertos riesgos, y que desde la enfermería se está disponible para cualquier consulta o duda que pudieran tener a lo largo de todo el proceso.

Irremediablemente, en los casos que terminan en fallo renal con TRS, la patología irrumpe totalmente en la vida diaria de los pacientes, afectando por consiguiente a su vida laboral, teniendo trabajo habitual sólo 1 de cada 3. Por ello, tienen más riesgo de caer en la pobreza y de aislarse socialmente, de lo que deriva la importancia de hacerles conocedores de sus posibilidades: la incapacidad permanente con sus diferentes grados, la discapacidad si no se ha cotizado el número de años suficiente... Todo lo que podrá consultar con los profesionales encargados de ello (37).

Las repercusiones tanto físicas como sociales y psicológicas de los pacientes son mayores, al igual que el apoyo que deberán recibir por parte de los profesionales sanitarios.

Durante el proceso de diálisis, la tasa depresiva aumenta hasta un 80% y la ansiosa, un 30%. Gran importancia tendrá conocer la vivencia del paciente, y conociendo estos parámetros que se infravaloran en la asistencia, atender a sus necesidades psicológicas. Debemos ser capaces de identificar patologías y derivarlas, en un paciente crónico en el que las conductas se pueden modificar con una diagnóstico rápido y eficaz (38).

Así es como la progresión de la ERC constará de distintas fases a las que habrá que saber atender en su totalidad, siendo importante el seguimiento posterior y la administración dosificada de más conocimientos a lo largo que evoluciona.

En el caso de los enfermos que responden positivamente a la medicación, que no sufren de recaídas, deberemos prestar especial atención en enseñarles a identificar los signos y síntomas que implican una agudización de la enfermedad, entre los que destaca el edema. También, tendrán que tener en cuenta los cambios en el estilo de vida destinados a mantener el equilibrio y mejorar en la medida de la posible las condiciones de salud. Cuanto antes se instauren estos cambios en el día a día, antes podrá enlentecerse o revertirse el avance de la patología.

## 4.1. Hábitos dietéticos

Cuando comenzó a identificarse la patología, el tratamiento de elección y utilizado en un primer momento era el dietético, y no es para menos: cómo comemos puede determinar cómo evolucionemos. Es por ello que el equipo de enfermería tiene la labor fundamental de educar al paciente renal y en concreto nefrótico acerca de las ventajas de una dieta equilibrada, según sus necesidades, para disminuir el riesgo de obesidad o desnutrición, así como para mejorar el pronóstico y disminuir el riesgo de complicaciones. El objetivo será mantener unas condiciones de salud lo más positivas posibles, con un Índice de Masa Corporal (IMC) en rango.

En todo caso, la información que se dé se dará de manera individualizada, y podrá completarse con ayuda de otros profesionales de la salud como nutricionistas o nefrólogos. Es imprescindible comenzar a educar sobre ello desde el inicio, e ir cambiando hábitos y algunas cantidades en función de la evolución.

### **Hiperlipidemia**

En todos los estadios, se recomienda que tan sólo un 30 a 40% del total de calorías provengan de alimentos grasos y que un 10% máximo sea grasa saturada, por el alto riesgo de patologías cardiovasculares y de aterosclerosis (2,39). Además, el consejo general habla de evitar consumir más de 200-300 mg de colesterol al día (40).

Para mejorar esta elevación de lípidos, se ha comprobado la efectividad de los vegetales con fibra, así como pescados con ácidos grasos omega 3 y las carnes blancas.

### **Proteinuria**

El objetivo será alcanzar un balance energético que no haga trabajar en exceso al riñón, evitando una progresión más precoz.

En los últimos años la realidad muestra que una reducción del consumo de proteínas disminuye los niveles de proteinuria, colesterol y triglicéridos y aumenta los de albúmina, minimizando además el síndrome urémico que sería lo ideal en todo tipo de poblaciones para mantener un estado nutricional y de bienestar adecuado (39).

La restricción no debería comenzarse hasta que el FG fuera menor de unos 30 ml/min, siendo esta de 0,8g/kg/día, de los cuales la mitad debiera ser de origen animal con alto valor biológico y la otra mitad de vegetal, a excepción de los pacientes con HD que podrían aumentar hasta 0,4g/kg/día más la ingesta de proteínas para lograr un equilibrio y evitar una desnutrición proteica, complicación que aparece hasta en un 40% de los pacientes. Esto podría complicarse más y provocar pérdida de peso y masa muscular, anorexia, y una disminución de la actividad del sistema inmunitario haciendo al cuerpo más propenso si cabe a infecciones, algo que deberemos evitar (2).

### **Edemas**

Cuando el SN es corticosensible o corticorresistente pero se encuentra en fases iniciales sin daños renales de gran repercusión, sólo es necesaria la restricción de sodio en caso de existir hipertensión o insuficiencia cardiaca. Pero a partir de las categorías 4 y 5 de ERC o de presencia de anasarca se aplicará junto con un control de fósforo y potasio, factores que intervienen en el proceso de filtración. El consumo de sodio deberá ser, entonces, menor a 2,4 gramos (lo que se traduce en 6 gramos de sal) (2,40)

Junto con la dieta hiposódica, deberemos informar de la importancia de la restricción de aporte de líquidos cuando los edemas no están controlados por la medicación, para que el balance sea

negativo y evitar de esta manera también la utilización de diuréticos que a su vez y como todos los fármacos, tienen la posibilidad de causar efectos adversos graves.

## 4.2. Ejercicio físico

Realizar actividad física regular favorece a la salud tanto en enfermos como en sanos, ya que disminuye el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, favorece el mantenimiento del sistema musculo-esquelético, ayuda al consumo de calorías y grasas que evita caer en sobrepesos, disminuyendo además los niveles de proteínas en orina (en obesos, cuanto mayor es la pérdida de peso, mejores cifras de proteinuria) y mejora, por lo tanto, la calidad de vida tanto a nivel físico como psicosocial (1,41). Sus beneficios son los que debemos explicar a los pacientes, así como motivar y apoyar en el proceso.

Las recomendaciones generales indican que lo adecuado es realizar de 4 a 7 días a la semana, 30 a 40 minutos de ejercicio, adaptándolo a las necesidades, incapacidades y evolución de la patología (2). No se debe forzar al organismo, cuando se siente cansado o con dolor, pero tenemos que inculcar a no caer en el sedentarismo. Debemos tener en cuenta que los pacientes renales tienen que realizar ejercicio de manera habitual pero no de manera intensa. A los pacientes en HD o DP de igual manera les recordaremos la importancia de cuidar las fístulas o catéteres a diario, más si cabe si se ejercitan por un mayor riesgo de fricciones, siendo importante mantenerlos íntegros y en buenas condiciones.

El ejercicio intenso, en niños recién iniciados en el tratamiento corticoide tiene el riesgo de provocar una elevación de la tensión, por lo que es necesario controlar su agitación y vigilar signos y síntomas. Es recomendable que los padres informen al profesorado del centro de estudios acerca de la situación para que ellos mismos puedan identificar situaciones de riesgo.

Además, en caso de ejercicio intenso deberemos evitar realizar pruebas analíticas ya que los parámetros, en especial la proteinuria, pudieran salir alterados.

## 4.3. Alcohol y tabaco

Como en el resto de población, el alcohol en cantidades moderadas no es perjudicial, pero habrá que tener en cuenta que es líquido y que contiene calorías, azúcar, sodio y otros que deberán controlarse en función del nivel de fallo renal que exista y de los antecedentes personales (2).

El tabaquismo, sin embargo, está directamente relacionado con una progresión negativa de la enfermedad renal, así como favorece la aparición de enfermedades cardiovasculares, una de las primeras causas de muerte en España y a nivel mundial.

En el paciente renal el tabaco puede activar los factores de crecimiento, provocar deterioro en las células endoteliales, alterar la coagulación, crear resistencia a la insulina y provocar estrés oxidativo, lo que todo unido podría radicar en un deterioro crónico de los riñones.

Es por esto que, a través de la entrevista, debemos utilizar la relación empática para informar de la cantidad de alcohol recomendado (no deberá superar los 12 a 15 gramos de etanol diarios) (2) y los beneficios que supone dejar de fumar, así como las estrategias existentes y las ayudas que podemos ofrecer, desde el consejo en la consulta de enfermería o grupos de apoyo, a terapias más agresivas con fármacos que se completan con el apoyo psicológico (1).

## 5. LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

- Estudios de prevalencia del SN en España.

La importancia de conocer bien estos datos facilita la prevención de casos, una mejor planificación sanitaria, y por último pero no menos importante, el continuar investigando, ya que la escasez de estudios actualizados en nuestro país hace difícil avanzar en nuestro conocimiento acerca de la patología.

- Estudios epidemiológicos completos sobre el SN en el adulto.

Las publicaciones sobre el SN en el adulto son escasas en relación con el número de ellas sobre el paciente pediátrico, lo que invisibiliza la enfermedad y favorece el desconocimiento del personal en este sector de población.

- Estudios de eficacia de intervenciones de enfermería.

No existen publicaciones sobre las intervenciones enfermeras y, por lo tanto, la eficacia de las mismas en los casos de SN. Sería interesante a la hora de realizar planes de cuidados y conocer mejor a los pacientes renales en lo que respecta a sus necesidades.

- Estudios longitudinales poblacionales.

No existen publicaciones, lo que dificulta conocer el avance de la enfermedad a lo largo de los años en poblaciones afectadas por el SN.

- Estudios cualitativos de pacientes y familiares.

No existen publicaciones al respecto en nuestro país. Sería interesante conocer las percepciones de los pacientes y familiares para responder a sus necesidades y a lo que ellos creen importante en su atención sanitaria, y en concreto, en la aportada por el personal enfermero.

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Egocheaga MI, Lobos JM, Guissasola FA, Alcázar R, Orte L, Parra EG, et al. Documento de consenso sobre la enfermedad renal crónica. Sociedad Española de Nefrología (SEN). Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Barcelona: semFYC Ediciones; 2007 [citado 3 mar 2017]. Disponible en: [http://www.dep12.san.gva.es/documentos/pdf/consenso\\_SEMFIC\\_nefro.pdf](http://www.dep12.san.gva.es/documentos/pdf/consenso_SEMFIC_nefro.pdf)
2. Martínez-Castelao A, Górriz JL., Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Nefrología [Internet]. 2014(1): 243–262. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-documento-consenso-deteccion-manejo-enfermedad-renal-cronica-X0211699514053919>
3. Hull RP, Goldsmith DJ. Nephrotic syndrome in adults. *BMJ*. 2008;336(7654):1185-1189.
4. Pal A, Kaskel F. History of Nephrotic Syndrome and Evolution of its Treatment. *Frontiers in Pediatrics*. 2016(4): 56.
5. Renal Medicine [Internet] UK: Bhandari S, Geddes C, Stein A, Topham P, Graham-Brown M, Aggarwal Y, et al. 2012 [citado 14 mar 2017]. Disponible en: <http://www.renalmed.co.uk/history-of/nephrotic-syndrome>
6. Cameron JS, Hicks J. The Origins and Development of the Concept of a “Nephrotic Syndrome. *American Journal of Nephrology*. 2002(22): 240-247.
7. Genta Mesa Giuseppe. Anotaciones para una historia de la pediatría y la puericultura. *Iatreia* [Internet]. 2006 [citado 14 mar 2017]; 19(3): 296-304. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-07932006000300007&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932006000300007&lng=en)
8. Nihei H, Nitta K, Yumura W. History of nephrotic syndrome. *Nihon Rinsho* [Internet]. 2004(10): 1773-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15500117>
9. Peña A, Mendizábal S. Síndrome nefrótico en la edad pediátrica [Internet]. Madrid: Asociación Española de Pediatría. 2008 [citado 14 mar 2017] Disponible en: [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14\\_3.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14_3.pdf)
10. Pérez-García R, López Gómez JM, Jofré R, Valderrábano F. Epidemiología del síndrome nefrótico en España. *Nefrología* [Internet]. 1990(10): 1-7. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-epidemiologia-del-sindrome-nefrotico-espana-X0211699590044257>
11. Kelepouris E, Rovin BH. Overview of heavy proteinuria and the nephrotic syndrome [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2016 [citado 14 mar 2017] Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
12. Hevia P, Nazal V, Rosati MP, Quiroz L, Alarcón C, Márquez S, et al. Síndrome nefrótico idiopático: recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 1. *Rev Chil Pediatría* [Internet]. 2015(4): 291–8. Disponible en: [www.elsevier.es/rchp](http://www.elsevier.es/rchp)



13. Otero A, de Francisco A, Gayoso P, García F. Prevalence of chronic renal disease in Spain: Results of the EPIRCE study. *Nefrología* [Internet]. 2010(30): 78–86. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/en-publicacion-nefrologia-articulo-prevalence-chronic-renal-disease-in-spain-results-epirce-study-X2013251410033788>
14. Harambat J, van Stralen KJ, Kim JJ, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 2012(3): 363–373. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00467-011-1939-1>
15. Chávez V, Orizaga C, Becerra JG, Fuentes F, Parra R, Aragaki Y, et al. Epidemiología de la enfermedad glomerular en adultos. *Gaceta Médica de Mexico*. 2014(150): 403-408.
16. Ortiz ER. Síndrome Nefrótico Pediátrico. *Protoc Diagn Ter Pediatr* 2014(1): 238-301.
17. Topham P. CME Renal medicine. *Clin Med (Northfield Il)*. 2009(3): 284–287.
18. Rondon-Berrios H. Avances en la fisiopatología del edema en el síndrome nefrótico. *Nefrología* [Internet]. 2011(2): 148-154. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-avances-fisiopatologia-del-edema-el-sindrome-nefrotico-X0211699511051703>
19. Park SJ, Shin J II. Complications of nephrotic syndrome. *Korean J Pediatr* [Internet]. 2011(8):322–328. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3212701/>
20. Díaz PM, Lagomarsino FE, Cavagnaro SM. Guía de inmunizaciones para pacientes pediátricos con patología renal crónica. *Rev Chil pediatría* [Internet]. 2002 [citado abr 2017]; 73(1):27–33. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-)
21. Egido J, Rojas-Rivera J. Consideraciones generales y diagnóstico del síndrome nefrótico. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado* [Internet]. 2011;10(82):5584–6. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304541211701408>
22. Torra R, Ariceta G, Ayasreh N, Ballarín J, Camacho JA, Espinosa M, et al. Síndrome nefrótico corticorresistente de origen genético. *Nefrogen* [Internet]. 2015 [citado abr 2017];(12): 76–80. Disponible en: <http://www.airg-e.org/wp-content/uploads/2015/12/nefrogen10-19dosierSN.pdf>
23. Escribano AF. Semiología nefrológica Biopsia renal en pediatría. *Bol Pediatr*. 2007(47):278–83.
24. Rivera Hernández F. Biopsia renal. *Nefrología* [Internet]. 2009;2(1): 1-8. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefroplus-articulo-biopsia-renal-X1888970009000371>
25. Egido J, Rivera JR. Indicaciones de la biopsia renal en las enfermedades glomerulares. *Medicine*. 2011;10(82):5592–3.
26. Comité de Nefrología, Pediatría SA De. Consenso de tratamiento del síndrome nefrótico en la infancia. *Arch Argent Pediatr*. 2014;112(3):277–84.

27. Escalante-Gómez C, Zeledón-Sánchez F, Ulate-Montero G. Proteinuria, fisiología y fisiopatología aplicada. *Acta Med Costarric* [Internet]. 2007;49(2):83–9. Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-60022007000200004&lng=en%5Cnhttp://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-60022007000200004](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022007000200004&lng=en%5Cnhttp://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022007000200004)
28. Sanchez-Moreno A, de la Cerda F. El tratamiento sustitutivo de la enfermedad renal crónica en la infancia y su continuación en unidades de adultos. *Nefrología* [Internet]. 2011;4:25–33. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefroplus-articulo-el-tratamiento-sustitutivo-enfermedad-renal-cronica-infancia-su-continuacion-unidades-X1888970011000891>
29. Moreiras-Plaza M. De dónde venimos y adónde vamos en diálisis peritoneal: identificando barreras y estrategias de futuro. *Nefrología* [Internet]. 2014;34(6):756–67. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-de-donde-venimos-adonde-vamos-dialisis-peritoneal-identificando-barreras-estrategias-X0211699514054800>
30. Martín Benlloch J, Román Ortiz E, Mendizabal S. Seguridad a largo plazo en el donante vivo para trasplante renal pediátrico. Estudio prospectivo, unicéntrico. *Nefrología* [Internet]. 2016;36(674–678). Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-seguridad-largo-plazo-el-donante-vivo-trasplante-renal-pediatrico-estudio-S0211699516300169>
31. Guirado L, Vela Vallespín E, Clèries M, Días J, Facundo C, García-Maset R. ¿Por qué el trasplante renal de donante vivo da mejores resultados que el trasplante renal de donante cadáver? *Nefrología* [Internet]. 2008;28(2):159–67. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-por-que-el-trasplante-renal-donante-vivo-da-mejores-resultados-X0211699508032919>
32. Costa-Requena G, Moreso F, Cantarell MC, Serón D. Alfabetización en salud y enfermedad renal crónica. *Nefrología* [Internet]. 2016;37(2):115–7. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699516301527>
33. Lucía A, Peña N, Juan LC. La experiencia de los niños hospitalizados acerca de su interacción con los profesionales de enfermería. *Rev Latino-Am Enferm* [Internet]. 2011;19(6). Disponible en: [http://www.scielo.br/pdf/rlae/v19n6/es\\_21.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rlae/v19n6/es_21.pdf)
34. Martínez RR. Modelos de enfermería integrados al cuidado del paciente nefrológico en el contexto Cubano. *Rev Cubana Enferm*. 2012;28(4):474–84
35. Alarcón-Vargas, O. Perspectiva de calidad y relaciones interpersonales en el cuidado de enfermería al niño hospitalizado con síndrome nefrótico. *Rev cuerpo méd del HNAAA* [Internet]. 2012;5(3): 55-56. Disponible en: [www.cmhnaaa.org.pe/pdf/v5-n3-2012/v5-n3-jul-set-2012-full.pdf](http://www.cmhnaaa.org.pe/pdf/v5-n3-2012/v5-n3-jul-set-2012-full.pdf)
36. Krystine W, Santos Costa D, Teotônio De Farias Moreira R, Martins I, Lúcio L, Pacheco L, et al. How mother perceive their children with the nephrotic syndrome. *J Nurs UFPE line, Recife*. 2015;9(2):624–32.

37. Grupo de Apoyo al Desarrollo de la Diálisis Peritoneal en España. Importancia de los aspectos psicosociales y laborales en los pacientes renales [monografía en Internet] \*. Madrid: Federación Nacional de Asociaciones para la Lucha Contra las Enfermedades de Riñón; 2016 [acceso 29 de abril de 2017]. Disponible en: <http://alcer.org/federacionalcer/wp-content/uploads/2016/10/psicosociales.pdf>
38. García-Llana H, Remor E, del Peso G, Selgas R. The Role of Depression, Anxiety, Stress and Adherence to Treatment in Dialysis Patients Health-related Quality of Life: a Systematic Review of the Literature. *Nefrologia* [Internet]. 2014;34(5):637–57. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25259819>
39. Calleja Fernández A, López Gómez JJ, Casariego AV, Cano Rodríguez I, Ballesteros Pomar D. Eficacia del tratamiento dietético en el síndrome nefrótico. *Nutr Hosp Nutr Hosp*. 2009;2424(6).
40. De Castaño I, De Rovetto C. Nutrición y enfermedad renal. *Colomb Med*. 2007;38(1):56-65.
41. Praga M, Morales E. The Fatty Kidney: Obesity and Renal Disease. *Nephron*. 2016(1): 1-4.

## ANEXO 1. ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

### TABLAS

Tabla 1. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica según el documento de consenso sobre la ERC (1) .....	2
Tabla 2. Búsqueda bibliográfica .....	4
Tabla 3. Clasificación etiológica del SN .....	6
Tabla 4. Clasificación según la respuesta a corticoides y el curso evolutivo .....	7
Tabla 5. Prevalencia ERC en la población española >20 años basada en el estudio EPIRCE.....	7
Tabla 6. ERC en España, datos recogidos en 2007-2008.....	8
Tabla 7 y 8. Complicaciones farmacológicas .....	15

### FIGURAS

Figura 1. Barrera de filtración .....	9
Figura 2. Hipótesis underfill de la formación de edemas en el SN.....	10
Figura 3. Hipótesis overflow de la formación de edemas en el SN.....	10

## ANEXO 2. ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

<b>SN</b>	Síndrome Nefrótico
<b>FG</b>	Filtrado Glomerular
<b>SEN</b>	Sociedad Española de Nefrología
<b>ALCER</b>	Asociaciones para la Lucha Contra las Enfermedades de Riñón
<b>SEDYT</b>	Sociedad Española de Diálisis y Trasplante
<b>EPIRCE</b>	Estudio Epidemiológico de la Insuficiencia Renal en España
<b>ABVD</b>	Actividades Básicas de la Vida Diaria
<b>TRS</b>	Tratamiento Renal Sustitutivo
<b>DP</b>	Diálisis peritoneal
<b>HD</b>	Hemodiálisis
<b>TR</b>	Trasplante Renal
<b>IMC</b>	Índice de Masa Corporal
<b>CVRS</b>	Calidad de Vida Relacionada con la Salud