

# El síndrome nefrótico

J. Villaro\* / J. Díez\* / J. M. Monfá\* / A. Sánchez Ibarrola\* /  
A. Purroy\*

## Introducción

En contra de acepciones más rígidas, Barnett y cols. definen el síndrome nefrótico (S. N.) como "una entidad clínica caracterizada por proteinuria masiva e hipoalbuminemia, que generalmente se acompañan de edema e hipercolesterolemia con hiperlipemia generalizada, y en algunas ocasiones también de hematuria, hipertensión arterial y disminución de la filtración glomerular"<sup>3</sup>.

Más que una enfermedad en sí misma, el S. N. es una manifestación de una amplia gama de enfermedades glomerulares de etiología muy diversa y que aparece con mayor o menor frecuencia en el curso de cada una. Así, aparece sólo ocasionalmente en la nefropatía lúpica<sup>15</sup>; por regla general está presente en la hialinosis segmentaria y focal<sup>20</sup>, en la glomerulonefritis membranoproliferativa<sup>5</sup> y en la membranosa<sup>6</sup>; en el síndrome nefrótico por lesiones mínimas, también conocido como nefrosis lipoidea, aparece siempre<sup>21</sup>.

## Clasificación

Según su etiología, hablaremos de S. N. primario cuando éste aparece en el curso de una glomerulopatía primitiva y de S. N. secundario si se presenta en el contexto de una enfermedad sistémica o bien tiene una causa evidente<sup>3</sup> (tabla I).

Dentro del S. N. primario, las distintas entidades clínico-patológicas se clasifican según criterios histológicos. La frecuencia relativa de cada una de ellas varía dependiendo de la edad de los pacientes y también de la diversidad de criterios de los distintos autores en su clasificación histológica<sup>17</sup> (tabla II). En la infancia, la causa más frecuente con mucho es el S. N. por lesiones mínimas, mientras que entre los adultos las diferencias en las frecuencias relativas es sensiblemente menor, aunque es evidente que el S. N. por lesiones mínimas es una causa importante de S. N. en el adulto y no es exclusivo de la infancia.

La lista de condiciones clínicas causante de S. N. secundario es muy extensa y el tratar cada una de ellas por separado y el tipo histológico de lesión glomerular en los distintos casos queda fuera de los fines de esta revisión, por lo que nos limitamos a exponer su clasificación enumerando los más frecuentes (tabla I).

\* Servicio de Nefrología. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.

Tabla I. CLASIFICACION ETIOLOGICA DEL SINDROME NEFROTICO

- A. SINDROME NEFROTICO PRIMARIO.
- B. SINDROME NEFROTICO SECUNDARIO.
- Afectación glomerular en enfermedades del tejido conectivo.
    - Lupus eritematoso diseminado.
    - Poliarteritis.
    - Púrpura de Schönlein-Henoch.
    - Síndrome de Goodpasture.
  - Nefritis hereditaria (Síndrome de Alport).
  - Síndrome nefrótico congénito.
  - Afectación glomerular en otras enfermedades sistémicas.
    - Diabetes Mellitus.
    - Amiloidosis.
    - Hipertensión arterial acelerada.
    - Paludismo.
    - Esquistosomiasis.
    - Toxoplasmosis.
    - Sífilis.
  - Causas mecánicas.
    - Trombosis de la vena renal.
    - Obstrucción de la cava inferior.
    - Anemia de células falciformes.
  - Toxinas y drogas.
    - Mercurio orgánico e inorgánico.
    - Sales de oro.
    - Alérgenos: polen, picaduras de insectos, veneno de serpientes, vacunas.
    - Drogas: Penicilamina, trimetadiona, parametadiona, probenecid, sulfamidas, etc.
  - Otros.
    - Toxemia del embarazo.
    - Rechazo del injerto renal.

Según referencia 42.

## Fisiopatología

Está universalmente aceptado que la proteinuria masiva es el factor primero en la génesis del S. N., así como que su origen está en una alteración en la permeabilidad glomerular<sup>22</sup>. Por regla general, y en ausencia de insuficiencia renal, la eliminación urinaria de proteínas supera los 3,5 gr/1,73 m<sup>2</sup>/24 h<sup>37</sup>. Aunque no se conocen con exactitud los mecanismos por los cuales dicha permeabilidad aumenta, se piensa que un factor responsable, al menos parcialmente, de mantener la pared capilar glomerular impermeable a las proteínas

Tabla II. CLASIFICACION MORFOLOGICA DEL SINDROME NEFROTICO PRIMARIO

Histología	Niños (%)	Adultos (%)
Lesiones mínimas (Nefrosis Lipoidea)	76	23
Hialinosis segmentaria y focal	9	12
Glomerulonefritis membranoproliferativa	8	7
Glomerulonefritis proliferativa difusa	2	—
Glomerulonefritis mesangial	2	27
Glomerulonefritis membranosa	2	28
Glomerulonefritis avanzadas o no clasificadas	1	3

Según referencia 17.

es el ácido siálico. Este es un polianión que se encuentra en la membrana basal glomerular y en la membrana de los podocitos, que actuaría repeliendo a las proteínas plasmáticas, de carga predominantemente negativa. Se ha demostrado que en enfermedades glomerulares que cursan con proteinuria existe una disminución del contenido de ácido siálico de las células epiteliales, aunque se desconoce si este hecho es el causante primario de la fusión de los podocitos o secundario a otros cambios en dichos podocitos<sup>7 29</sup>.

El segundo hecho característico de este síndrome es la Hipoproteinemia. La alteración principal del proteiograma del S. N. corresponde a la hipoalbuminemia: la concentración plasmática de albúmina varía entre 1 y 3 gr %, aunque pueden encontrarse valores más bajos<sup>42</sup>. También pueden encontrarse cambios en otras proteínas séricas. Los valores de las globulinas alfa-2 y beta, así como los de fibrinógeno tienden a estar aumentados, mientras que las concentraciones de globulinas alfa-1 y gamma pueden estar normales o disminuidas<sup>16</sup>. De los mecanismos implicados en la hipoalbuminemia el más importante es la pérdida urinaria de proteínas, aunque también pueden influir un aumento en el catabolismo proteico y la existencia de pérdidas extra-renales de proteínas<sup>37</sup>.

Otro cambio típico, aunque no obligado, en la bioquímica sérica del S. N. es la Hiperlipemia global, que fundamentalmente afecta al colesterol y a los fosfolípidos, pero también a los triglicéridos cuando la concentración de albúmina está cercana a valores de 1 gr %<sup>4</sup>. El mecanismo de este aumento es desconocido, pero hay una correlación clara e inversa entre la concentración de albúmina y las del colesterol y los triglicéridos<sup>37</sup>. Se piensa que la pérdida proteica urinaria constituye un estímulo inespecífico para la síntesis hepática, no sólo de albúmina, sino también de lipoproteínas; éste es el factor más importante en la patología de la hiperlipemia<sup>30</sup>. Otro mecanismo que puede influir en este aumento de los lípidos plasmáticos es la reducción de la actividad de la lipasa de las lipoproteínas con la consiguiente disminución de su aclaramiento plasmático<sup>23,36</sup>. En todo caso, la hiperlipemia tiene escaso valor diagnóstico o pronóstico. En contra de lo que se pensaba hasta ahora, no parece que la hiperlipemia del S. N. conlleve un riesgo aumentado de arteriosclerosis, según se desprende de estudios recientes más amplios<sup>39</sup>.

Como consecuencia de este aumento en los lípidos plasmáticos puede aparecer la LIPIDURIA por un incremento en la filtración glomerular de lípidos<sup>37</sup>. Se manifiesta por la presencia en el sedimento de la orina de

cuerpos grasos ovales y de cuerpos lípidos birrefringentes.

En la patogenia del EDEMA, signo cardinal del S. N., están implicados dos mecanismos diferentes, esquematizados en la figura 1. El factor inicial es la hipoalbuminemia, con la consiguiente disminución de la presión oncótica del plasma que provoca la salida de líquido plasmático al espacio extravascular y secundariamente una hipovolemia<sup>14</sup>. En segundo lugar, y como respuesta a dicha hipovolemia, se produce una retención de sodio y agua a través de los diversos mecanismos de homeostasis representados en la figura 1<sup>31</sup>. Se produce así un círculo cerrado que tiende a perpetuar el edema mientras persista el factor inicial: la hipoalbuminemia.

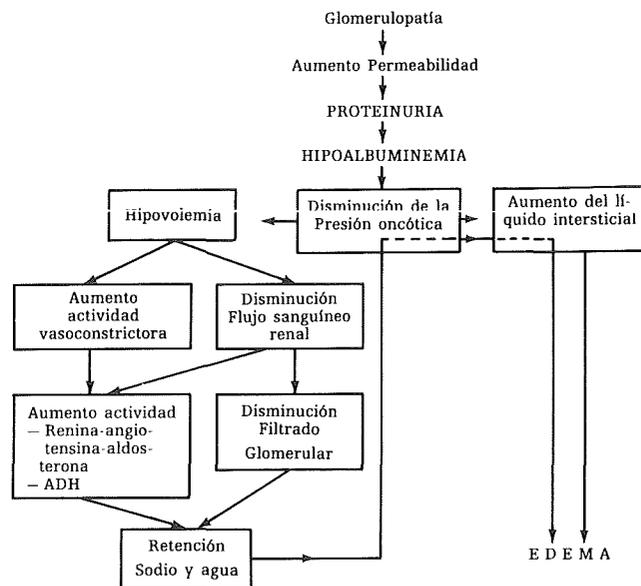


Fig. 1.—Fisiopatología del edema del síndrome nefrótico, modificada de R.J. Glassock y C. M. Bennett. *The Glomerulopathies*. En "The Kidney", por B. M. Brenner y F. C. Rector. W. B. Saunders. Philadelphia, 1976.

## Manifestaciones clínicas

El edema es la manifestación clínica principal del S. N. Característicamente es blando, deja fovea y aparece en las zonas de menor presión tisular, tales como el área periorbitaria. Generalmente es más intenso en la cara por la mañana y se acumula en zonas declives a lo largo del día. En caso de hipoalbuminemia marcada el edema puede ser muy severo, apareciendo ascitis, derrame pleural y pericárdico. A no ser que haya otro factor desencadenante, es muy rara la aparición de edema pulmonar. Aunque el edema puede ser el único síntoma, los pacientes con S. N. pueden referir también cierto grado de astenia, anorexia y en ocasiones alteraciones gastrointestinales —principalmente brotes de diarrea— en relación con la intensidad del edema y un cierto grado de malnutrición proteica<sup>2</sup>.

La aparición de otras alteraciones, tales como hipertensión arterial, hematuria, insuficiencia renal, etc., dependerá en cada caso de cuál sea la etiología del S. N.

## Complicaciones

Como ya se ha mencionado, en presencia de una hipoalbuminemia marcada puede haber una reducción importante de la volemia que condicione una hipotensión ortostática o incluso el colapso circulatorio. En estas condiciones puede presentarse una insuficiencia renal aguda reversible<sup>10,11</sup>. Además de las medidas terapéuticas estandar, está indicado el empleo temporal de infusiones endovenosas de albúmina<sup>13,34</sup>.

En los pacientes con S. N. se ha observado una incidencia aumentada de procesos trombóticos<sup>25</sup>, que puede agravarse por el tratamiento con corticoides<sup>27</sup>. Aunque no se conoce su mecanismo preciso, parece existir un estado de hipercoagulabilidad que condiciona este hecho, probablemente secundario a una alteración en las proteínas plasmáticas que intervienen en la coagulación<sup>25</sup>.

Antes de la aparición de los antibióticos, la infección era una causa frecuente de muerte en enfermos con S.N.<sup>28</sup>. Se sugiere como causa de esta susceptibilidad aumentada a las infecciones una deficiencia adquirida de inmunoglobulinas, la disminución de la efectividad de las barreras locales por el edema y el tratamiento con corticoides e inmunosupresores en los casos que se emplee<sup>37</sup>. No se justifica el empleo profiláctico de antibióticos, pero es importante la pronta instauración de una terapéutica eficaz de las infecciones intercurrentes<sup>41</sup>.

Otras complicaciones descritas en estos pacientes son el retraso del crecimiento, especialmente en niños que reciben altas dosis de corticoides<sup>26</sup>, y alteraciones tubulares renales<sup>38</sup>. Aunque anteriormente se creía que en el S. N. había una tendencia mayor a desarrollar lesiones arterioescleróticas que la población general<sup>33,32</sup> ya hemos mencionado antes que a la luz de estudios más recientes esta sospecha parece infundada<sup>39</sup>.

## Diagnóstico diferencial e indicaciones de la biopsia renal

El diagnóstico de S. N. secundario se basa en documentar la existencia de una enfermedad sistémica u otra causa que justifique su aparición. En ausencia de un factor etiológico secundario podremos catalogar un S. N. como primario. A la hora de decidir la conveniencia de practicar una biopsia para tener un diagnóstico histológico preciso, existe un acuerdo generalizado de que dicha exploración está indicada en todos los casos de S. N. secundario y en aquéllos con formas primarias a excepción del S. N. por lesiones mínimas, ya que por sus especiales características clínicas se puede diagnosticar con bastante precisión sin necesidad de examen microscópico<sup>3</sup>. Efectivamente, existen una serie de parámetros que permiten distinguirlo de otras nefropatías primitivas: su máximo pico de incidencia entre los 2 y 6 años, la escasa frecuencia con que se acompaña de hematuria, hipertensión arterial, hipocomplementemia o insuficiencia renal y la alta selectividad de la proteinuria, constituida fundamentalmente por albúmina, proteína de bajo peso molecular<sup>24</sup>. Existen varios métodos para medir el índice de selectividad de la proteinuria, de los cuales uno de los más usados es el de Cameron, que se calcula dividiendo el aclaramiento plasmático de la IgG por el aclaramiento de transferrina. Cuando el valor de esta fracción es menor de 0,1 la proteinuria se considera altamente selectiva<sup>8</sup>.

## Tratamiento

Aunque el reposo en cama durante unos días ayude a movilizar el edema, no hay indicación de que éste se prolongue y la actividad física debe ser lo más normal posible<sup>3</sup>.

Mientras persista la proteinuria es prácticamente imposible el corregir la hipoalbuminemia, ya que la sobrecarga proteica se ve rápidamente contrarrestada por el aumento en las pérdidas urinarias. Por esta razón se aconseja no variar el contenido proteico de la dieta. Tampoco tiene un efecto beneficioso la restricción de líquidos, cuya ingesta debe ser libre. En presencia de edema se impone una moderada restricción de sal, para lo cual es suficiente evitar los alimentos ricos en sal y retirar el salero de la mesa<sup>3</sup>.

A no ser que exista una hipoalbuminemia intensa o una insuficiencia renal importante, en la mayoría de las ocasiones se puede controlar el edema con el uso adecuado de diuréticos. Se recomienda comenzar el tratamiento con agentes suaves, tales como las tiazidas, y sólo utilizar otros más potentes —furosemida, ácido etacrínico— cuando aquéllos sean insuficientes. Los diuréticos deben utilizarse con mucha precaución en caso de marcada hipoproteinemia, ya que pueden empeorar aún más una situación de hipovolemia con los riesgos que esto conlleva.

Las infusiones endovenosas de albúmina aumentan transitoriamente la presión oncótica del plasma y la volemia, pero la mayor parte de dicha albúmina es eliminada por la orina en 24-48 horas<sup>39,12</sup>. Por esta razón debe reservarse su uso a aquellos pacientes con hipovolemia importante o en casos de edema severo y refractario al tratamiento<sup>13,34</sup>.

Además de estas normas generales, el tratamiento específico depende en cada caso de cuál sea la etiología del S. N. En este sentido, el tratamiento con altas dosis de corticoides no está indiscriminadamente indicado en todos los casos de S. N. Su uso está claramente justificado en el S. N. por lesiones mínimas dados los buenos resultados que se obtienen<sup>40</sup>. En el resto de las nefropatías glomerulares su eficacia es discutible en algunas, como en la nefropatía lúpica<sup>1,9</sup>, o nula en la mayoría.

En el caso del S. N. por lesiones mínimas las pautas de tratamiento varían según los autores, pero todas son semejantes entre sí. Así, la que queda expuesta en la tabla III<sup>18</sup> nos parece bastante representativa. En aquellos pacientes en los que la respuesta a los corticoides no es satisfactoria y aparecen importantes efectos secundarios, la asociación de agentes alquilantes, tales como el clorambucil o la ciclofosfamida, conlleva la desaparición de la proteinuria en un alto porcentaje de los casos<sup>19</sup>. Este tipo de tratamientos con corticoides sólo o asociados a inmunodepresores no está exento de riesgos, por lo que es preciso controlarlos de cerca para evitar en lo posible sus efectos perjudiciales.

## Pronóstico

El pronóstico depende también de cuál sea la etiología del S. N. en cada caso. El S. N. por lesiones mínimas es el de mejor pronóstico de todos, aunque la recidiva es frecuente en un alto porcentaje de los casos<sup>24</sup>. Como se observa en la tabla IV, el resto de las nefropatías primarias que con mayor frecuencia cursan con S. N. tienen un pronóstico más sombrío<sup>21</sup>. De los S. N. secundarios más frecuentes, aquellos que tienen su origen en una nefropatía diabética o en la nefritis proliferativa difusa del lupus eritematoso diseminado suelen evolucionar hacia la insuficiencia renal crónica terminal<sup>35,1</sup>.

Tabla III. TRATAMIENTO DEL SINDROME NEFROTICO POR LESIONES MINIMAS

	Inicial	Mantenimiento
PREDNISONA - PRIMER BROTE	1 a 2 mg/Kg/día o bien 60 mg/m. <sup>2</sup> /día (máximo 80 mg/día) en dos dosis hasta que la proteinuria sea negativa durante 2 semanas.	Ninguno.
- RECIDIVA	1 a 2 mg/Kg/día o bien 60 mg/m. <sup>2</sup> /día (máximo 80 mg/día) en 2 dosis hasta que la proteinuria sea negativa durante 2 semanas.	3 mg/Kg (Máximo de 80 mg) en una única dosis por la mañana y a días alternos hasta que la proteinuria sea negativa durante 4 a 6 semanas más. Entonces se irá reduciendo gradualmente la dosis hasta terminar el tratamiento tres meses después de haberlo iniciado.
CICLOFOSFAMIDA:	2 a 3 mg/Kg/día vía oral, junto con los esteroides, durante un máximo de 8 a 10 semanas.	
CLORAMBUCIL:	0,2 a 0,3 mg/Kg/día vía oral, junto con los esteroides, durante un máximo de 10 a 12 semanas.	
Según referencia 18.		

Tabla IV. EVOLUCION DE 346 PACIENTES CON SINDROME NEFROTICO PRIMARIO

Diagnóstico	Años de seguimiento	Número de pacientes	% Remisiones	% fallecidos o con insuficiencia renal crónica
Síndrome nefrótico por lesiones mínimas	1-18	209	71	7
Hialinosis segmentaria y focal	1-18	47	24	38
Glomerulonefritis membranosa	1-9	37	43	8
Glomerulonefritis membrano-proliferativa	1-10	53	7,5	41,5
Según referencia 21.				

### Bibliografía

- Baldwin DS, Lowenstein J, Rothfield NF, Gallo G y McCluskey RT. *The clinical course of the proliferative and membranous forms of lupus nephritis*. Ann Intern Med, 73, 929, 1970.
- Barnett HL, Forman CW y Lawson HD. *The nephrotic syndrome in children*. En "Advances in Pediatrics. Editado por Levine J J. Vol. 5. Year Book, Chicago, 1952.
- Barnett HL, Schoeneman M, Berustein J y Edelmann GM Jr. *The nephrotic syndrome*. En "Pediatric Kidney disease". Editado por Edelmann C M Jr. Little, Brown and Company, Boston, 1978.
- Baxter JH. *Hyperlipoproteinaemia in nephrosis*. Arch Intern Med, 109, 742, 1962.
- Cameron JS, Ogg CS, Turner DR, Weller RO, White RHR, Glasgow EF, Peters DK y Martín A. *Mesangiocapillary glomerulonephritis and persistent hypocomplementemia*. En "Glomerulonephritis". Editado por Kincaid-Smith P, Mathew TH y Becker EL. Wiley, Nueva York, 1973.
- Cameron JS, Ogg CS, Turner DR y Weller RO. *Membranous nephropathy*. En "Glomerulonephritis". Editado por Kincaid-Smith P, Mathew TH y Becker EL. Wiley, Nueva York, 1973.
- Cameron JS. *Nephrotic syndrome*. Br Med J, 5, 350, 1970.
- Cameron JS. *Histology, protein clearances and response to treatment in nephrotic syndrome*. Br Med J, 4, 342, 1968.
- Cameron JS, Ogg CS y Boulton-Jones M. *Lupus nephritis: Long-term followup*. En "Glomerulonephritis, Morphology Natural History an treatment". Part II. Editado por Kincaid-Smith P, Mathew TH y Becker EL. John Wiley and Sons, Nueva York, 1973.
- Conolly ME, Wrong OM y Jones NF. *Reversible renal failure in idiopathic nephrotic syndrome with minimal glomerular changes*. Lancet, 1, 665, 1968.
- Chamberlain MJ, Bingle A, Wronh OM. *Oliguric renal failure in nephrotic syndrome*. Q J Med, 35, 215, 1966.
- Chinard FP, Lawson HD, Eder HA, Greif RL y Hiller A. *A study of the mechanism of proteinuria in patients with the nephrotic syndrome*. J Clin Invest, 33, 621, 1954.
- Davison AM, Lambie AT, Verth AH y Cash JD. *Salt-poor albumin in the management of nephrotic syndrome*. Br J, 1, 481, 1974.
- Edelmann CM Jr. y Barnett HL. *Pediatric nephrology*. En "Diseases in Pediatrics". Editado por Strauss MB y Welt LG. Little, Brown and Company, Boston, 1971.
- Estes D y Christian CL. *The natural history of systemic lupus erythematosus by prospective analysis*. Medicine (Baltimore), 50, 85, 1971.
- Githin D y Jameway CA. *An immunochemical study the albumins of serum, urine ascitic fluid, and edema fluid in the nephrotic syndrome*. J Clin Invest, 31, 223, 1952.
- Grupe WE. *Relapsing nephrotic syndrome in childhood*. Kid Int, 16, 75, 1979.
- Grupe WE. *Primary nephrotic syndrome in childhood*. En "Advances in Pediatrics". Editado por Barness LA. Year Book Medical Publishers, Inc, Chicago, 1980.
- Grupe WE, Makker SP, Ingelfinger JR. *Chlorambucil treatment of frequently relapsing nephrotic syndrome*. N Eng J Med, 295, 746, 1976.

20. Habib R. y Gubler M. *Focal sclerosing glomerulonephritis*. En "Glomerulonephritis". Editado por Kincaid-Smith P, Mathew TH y Becker EL. Wiley, Nueva York, 1973.
21. Habib R y Kleinknecht C.: *The primary nephrotic syndrome of childhood. Clasificación and clinicopathologic study of 406 cases*. En "Pathology Annual". Editado por Sommers S C. Appleton-Century-Crofts, Nueva York, 1971.
22. Heinemann HO, Maack TM y Shermann RL. *Proteinuria*. Am J Med, 56, 71, 1974.
23. Hyman LR, Wong PWK y Grossman A. *Plasma lipoprotein lipase in children with idiopathic nephrotic syndrome*. Paediatrics, 44, 1021, 1969.
24. International study of Kidney Disease in Children. *The nephrotic syndrome in children: prediction of histopathology from clinical and laboratory characteristics at the time of diagnosis*. Kid Int, 13, 43, 1978.
25. Kendall AG, Lohmann RC y Dossetor JB. *Nephrotic syndrome: a hypercoagulable state*. Arch Intern Med, 127, 1.021, 1971.
26. Lam CN y Arneil GC. *Long term dwarfing effect of corticosteroid treatment for childhood nephrosis*. Arch Dis Child, 43, 589, 1968.
27. Lieberman E, Henser E, Gilschrist GS, Donnell GN y Landing BH. *Thromboses, nephroses and corticosteroid therapy*, J Pediatrics, 73, 320, 1968.
28. Leiter L. *Nephrosis*. Medicine, 10, 135, 1931.
29. Makker SP y Heymann W. *The idiopathic nephrotic syndrome of childhood*. Am J Dis Child, 127, 830, 1974.
30. Marsh JB y Drabkin DL. *Experimental reconstruction of metabolic pattern of lipoid nephrosis: key role of hepatic synthesis in hyperlipidaemia*. Metabolism, 9, 946, 1960.
31. Medina A, Davies DL, Brown JJ, Fraser R, Lever AF, Mallick NP, Morton JJ, Robetson JIS y Tree MD. *A study of the renin-angiotensin system in the nephrotic syndrome*. Nephron, 12, 233, 1974.
32. Mukherjee AP, Toh BH, Chan GEL, Lav KS y White JC. *Vascular complications in the nephrotic syndrome*. Br Med J, 4, 273, 1970.
33. Porro GB y Bianchessi M. *Ischaemic heart disease complicating nephrotic syndrome*. Lancet, 2, 804, 1969.
34. Reinold EW y Marks JF. *Hypovolaemic shock complicating nephrotic syndrome in children*. J Pediatrics, 69, 658, 1966.
35. Rogers J y Robbins SL. *Intercapillary glomerulosclerosis: A clinical and pathologic study. I. Specificity of the clinical syndrome*. Am J Med 12, 688, 1952.
36. Saphrans I y Felts JM. *The effect of alfa-1-acid glycoprotein (orosumucoid) on triglyceride metabolism in the nephrotic syndrome*. Biochem biophys Res Commun, 79, 1.272, 1977.
38. Stickler GB, Hayles AB, Power MH y Ulrich JA. *Renal tubular dysfunction complicating the nephrotic syndrome*. Pediatrics, 26, 75, 1960.
39. Wass V, Cameron JS. *Cardiovascular disease and the nephrotic syndrome. The other side of the coin*. Nephron, 27, 58, 1981.
40. White RHR, Glasgow EF y Mills RS. *Clinicopathologic study of nephrotic syndrome in childhood*. Lancet, 1, 1353, 1970.
41. Wilfert CM y Katz SL. *Etiology of bacterial sepsis in nephrotic children*. Pediatrics, 42, 841, 1968.
42. Wrong OM. *Nephrotic syndrome*. En "Textbook of Medicine". Editado por Beeson PB, McDermott W y Wyngaarden JB. WB. Saunders Company, Philadelphia, 1979.

BIBLIOTECA

nt

CIENCIAS

## NOVEDAD



### PLANTAS MEDICINALES

MARGARITA FERNANDEZ y ANA NIETO

1982. ISBN 84-313-0736-6 260 págs. 850 ptas.

Este libro es un manual práctico para la correcta utilización de las plantas medicinales, tanto para los médicos como para los farmacéuticos.

En él se incluyen 166 plantas tratadas con criterio científico. La clasificación por sus propiedades y las normas que se dan para la formulación de mezclas facilitan la elección adecuada a una determinada afección. Además, una relación de plantas tóxicas advierte sobre su grado de peligrosidad y las manifestaciones de intoxicación. Así resulta un libro útil que, con un esquema sencillo, consigue el rigor científico de los manuales de Fitoterapia.



EUNSA

EDICIONES UNIVERSIDAD DE NAVARRA, S. A. Plaza de los Sauces, 1 y 2 - Apdo. 396 - Tel. (948) 256850\* BARAÑAIN-PAMPLONA