



Capítulo 1

Síndromes clínicos en nefrología

Sara Anaya Fernández, Carmen Vozmediano Poyatos,
Francisco Rivera Hernández

1. INTRODUCCIÓN

2. HEMATURIA

- 2.1. Definición y tipos
- 2.2. Métodos de detección
- 2.3. Evaluación del paciente con hematuria

3. PROTEINURIA

- 3.1. Métodos de detección
- 3.2. Tipos de proteinuria
- 3.3. Evaluación del paciente con proteinuria

4. SÍNDROME NEFRÓTICO

- 4.1. Manifestaciones clínicas

5. SÍNDROME NEFRÍTICO

- 5.1. Manifestaciones clínicas
- 5.2. Evaluación
- 5.3. Tratamiento

6. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

7. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

8. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

9. TUBULOPATÍAS

10. INFECCIONES URINARIAS

11. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. INTRODUCCIÓN

Los síndromes renales son las diferentes formas clínicas y analíticas que identifican las enfermedades del riñón. Aunque las enfermedades renales son muy variadas, sólo hay un limitado número de síndromes, que se exponen en la **tabla 1**. Por tanto, al evaluar a un paciente con una enfermedad renal es clave diagnosticar el síndrome clínico que presenta para, a continuación, iniciar estudios complementarios e identificar la enfermedad renal subyacente. Estos síndromes no son excluyentes, puesto que pueden coincidir en un mismo paciente o bien añadirse a lo largo de la evolución clínica.

2. HEMATURIA (v. caps. 2 y 3)

2.1. Definición y tipos

La hematuria se define como la presencia de un número anormalmente elevado de hematíes en orina. En condiciones normales pueden aparecer 1-2 hematíes por campo en el sedimento urinario, que pueden aumentar tras la práctica de ejercicio físico intenso. Hablamos de macrohematuria o hematuria franca cuando es visible a simple vista (orina rojiza o marrón), y de microhematuria o hematuria encubierta cuando sólo se detecta en el examen de laboratorio. Debe distinguirse la hematuria de la pigmenturia (presencia en orina de sustancias que aportan coloración similar a la de la sangre).

2.2. Métodos de detección

La hematuria puede detectarse mediante tira reactiva o por examen directo en el microscopio. Las tiras reactivas son altamente sensibles para detectar hematíes (positivas en presencia de 1-2 hematíes/campo). Puede haber falsos positivos si hay hemoglobina o mioglobina en orina, y falsos negativos con la ingesta de grandes cantidades de vitamina C. La presencia de un resultado positivo en la tira reactiva obliga a realizar siempre un examen microscópico de la orina, que permitirá el diagnóstico de certeza, cuantificar

Tabla 1
Síndromes clínicos en nefrología

- | | |
|-------------------------|-----------------------------|
| • Hematuria | • Insuficiencia renal aguda |
| • Proteinuria | • Enfermedad renal crónica |
| • Síndrome nefrótico | • Tubulopatías |
| • Síndrome nefrítico | • Infecciones urinarias |
| • Hipertensión arterial | |

los hematíes, describir su morfología y observar otros elementos en el sedimento urinario, como presencia de hematíes dismórficos, pequeños, con escasa cantidad de hemoglobina y acantocitos (hematíes pequeños, con proyecciones en forma de espículas o burbujas en su membrana). La presencia de cilindros o proteinuria orientan hacia un origen glomerular. Cuando observamos hematíes de aspecto y tamaño normal, lo más probable es que la hematuria sea de origen extraglomerular (**tabla 2**).

2.3. Evaluación del paciente con hematuria

Debemos determinar si la hematuria es transitoria o persistente. Las causas más comunes de hematuria transitoria son: fiebre, infección, traumatismo, infecciones urinarias y neoplasias. Realizaremos una historia clínica y una exploración física completas. Interrogaremos sobre la presencia de fiebre, síndrome constitucional, ingesta de fármacos, exposición a sustancias tóxicas, síndrome miccional y lesiones cutáneas. Los datos clínicos nos pue-

Tabla 2 Causas de hematuria		
	Hematuria glomerular*	Hematuria extraglomerular
Características	Color rojizo, marrón o de bebida de cola > 70% hematíes dismórficos Proteinuria > 1.000 mg/24 h o $\geq 2+$ Cilindros celulares	Color rojizo o rosado > 70% hematíes isomórficos Excreción urinaria de proteínas normal o $\leq 2+$ Ausencia de cilindros celulares Presencia de coágulos
Causas	Enfermedades glomerulares primarias: glomerulonefritis mesangial por IgA, enfermedad de membrana basal delgada, glomerulonefritis mesangial proliferativa por IgM, glomerulonefritis membranoproliferativa, glomerulonefritis extracapilar, glomerulosclerosis focal y segmentaria, nefropatía membranosa, glomerulonefritis de cambios mínimos, glomerulonefritis fibrilar	Enfermedad vascular renal: hipertensión maligna, embolia o trombosis de arteria renal, síndrome de hematuria-dolor lumbar, malformaciones arterio-venosas Enfermedad tubulointersticial: hipersensibilidad (nefritis tubulointersticial con y sin uveítis), neoplasias (tumor renal primario o metástasis), enfermedad hereditaria (enfermedad poliquística, riñón en esponja medular), necrosis papilar (abuso de analgésicos, anemia de células falciformes, diabetes, alcoholismo, espondilitis anquilosante), uropatía obstructiva, infecciones

(Continúa)

Tabla 2
Causas de hematuria (cont.)

	Hematuria glomerular*	Hematuria extraglomerular
Causas (cont.)	Enfermedades sistémicas: lupus, poliangitis microscópica, granulomatosis de Wegener, púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedad de Goodpasture, microangiopatía trombótica Infecciones: glomerulonefritis posinfecciosa, endocarditis infecciosa Enfermedades hereditarias: enfermedad de Alport, síndrome uñarótula, enfermedad de Fabry Otras: hematuria idiopática primaria con y sin hipercalciuria	Patología del tracto urinario: <i>Pelvis:</i> neoplasia, varices, litiasis, traumatismo, hidronefrosis grave <i>Uréter:</i> neoplasia, litiasis, periuretritis, fibrosis retroperitoneal, varices, endometriosis, tuberculosis, ureterocele <i>Vejiga:</i> neoplasia, infección, cistitis crónica, cistitis rádica, cistitis tóxica, litiasis, hematuria ex vacuo, cuerpos extraños, amiloidosis, alteraciones vasculares, traumatismo, tuberculosis <i>Uretra:</i> úlceras, prolapso, carúncula, uretritis, neoplasia, traumatismo, condiloma acuminado, cuerpo extraño <i>Patología prostática:</i> hiperplasia benigna, neoplasia, prostatitis <i>Defectos plaquetarios:</i> púrpura trombótica trombocitopénica, enfermedad de médula ósea, trombopenia tóxica o idiopática <i>Coagulopatías:</i> hemofilia, tratamiento con anticoagulantes, déficit congénito o adquirido de la coagulación <i>Otros:</i> escorbuto, telangiectasia hereditaria

**Existen algunas entidades glomerulares en las que la única manifestación puede ser la hematuria, como la glomerulonefritis mesangial por IgA, la enfermedad de Alport y la enfermedad de membrana basal delgada.*

den orientar sobre el origen de la hematuria (tabla 3). La valoración de la afección glomerular requiere la realización de estudio inmunológico (autoanticuerpos, complemento, inmunoglobulinas) y, en muchas ocasiones, biopsia renal. Si se trata de hematuria extraglomerular se realizarán citologías urinarias, cistoscopia, ecografía, tomografía axial computarizada (TAC), análisis de eliminaciones urinarias de calcio y ácido úrico, y urocultivo convencional y en medio de Lowenstein (figura 1).

3. PROTEINURIA (v. caps. 2, 3 y 16)

En condiciones normales se filtran en el glomérulo proteínas de bajo peso molecular y pequeñas cantidades de albúmina. La mayoría de las proteínas

Tabla 3
Datos clínicos que sugieren el origen de la hematuria

Datos clínicos	Orientación diagnóstica
Piuria, disuria	Infección urinaria, neoplasia vesical
Infección respiratoria o digestiva reciente	Glomerulonefritis mesangial por IgA, glomerulonefritis posinfecciosa
Antecedentes familiares	Enfermedad de Alport, enfermedad de Fabry, enfermedad por membrana basal delgada, poliquistosis renal, anemia de células falciformes
Dolor lumbar irradiado	Litiasis, obstrucción por coágulos
Síndrome prostático	Hiperplasia/neoplasia de próstata, neoplasia vesical
Ejercicio o traumatismo reciente	Hematuria inducida por ejercicio o traumatismo
Sangrado a otro nivel en paciente anticoagulado	Efecto secundario de la anticoagulación, aunque no se debe excluir el estudio de la hematuria
Hematuria cíclica en mujeres	Descartar endometriosis del tracto urinario
Empleo de fármacos	Nefritis tubulointersticial, necrosis tubular aguda
Raza negra	Anemia de células falciformes
Piuria estéril	Nefritis tubulointersticial aguda, infección por micobacterias
Residentes o viajeros a zonas endémicas	Infección por esquistosomas o micobacterias

filtradas se reabsorben y catabolizan en el túbulo proximal, y sólo una mínima cantidad es excretada en la orina. También se eliminan en la orina proteínas excretadas por las células tubulares procedentes del tracto urinario inferior. La excreción normal de proteínas en la orina es de 80 ± 24 mg/día, y puede aumentar hasta 200 mg/24 h en niños, adolescentes y embarazadas. La fiebre, el ejercicio intenso y el empleo de fármacos vasoactivos (noradrenalina, angiotensina) también pueden incrementar la proteinuria. Se consideran patológicos valores de proteinuria superiores a 300 mg/día. La presencia de albuminuria de 30-300 mg/24 h se denomina *microalbuminuria*, que suele ser indicativa de nefropatía diabética incipiente o lesión cardiovascular.

3.1. Métodos de detección

Las tiras reactivas son el procedimiento inicial más utilizado y se incluye en el denominado análisis sistemático de orina. Es un procedimiento semi-

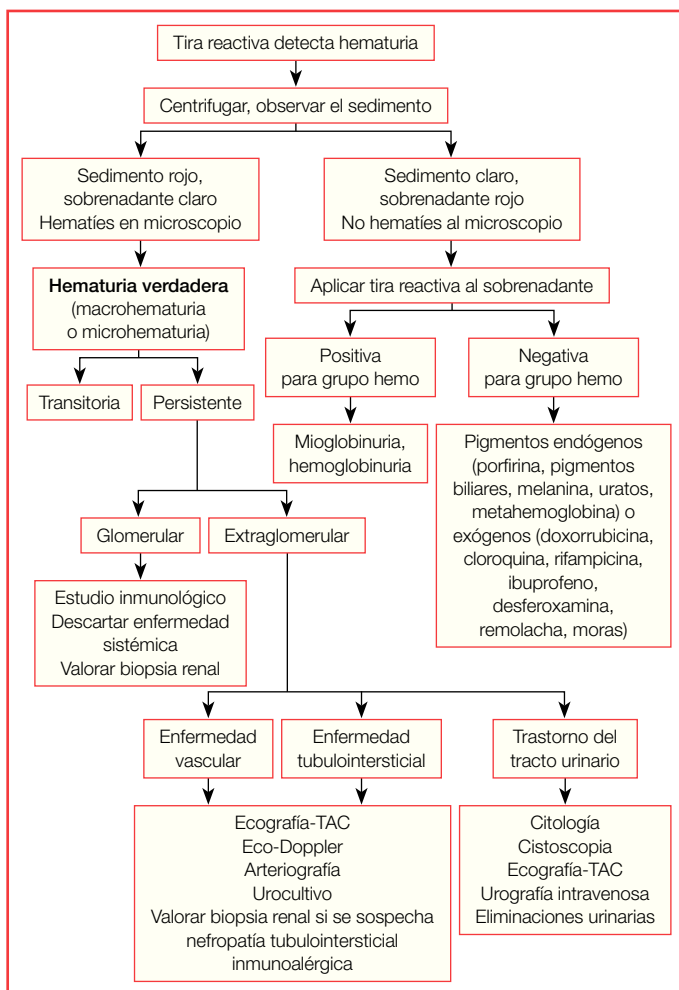


Figura 1

Algoritmo diagnóstico ante una hematuria. TAC: tomografía axial computerizada.

cuantitativo que detecta proteínas (principalmente albúmina) en concentraciones de 20-300 mg/dl. Cuando hay proteinuria la tira adopta un color verde, relacionado con la concentración de proteínas urinarias, y se suele

expresar con cruces. Pueden darse falsos negativos si las proteínas presentes en orina son distintas de la albúmina, principalmente globulinas. Las orinas alcalinas y algunos fármacos ocasionan falsos positivos. Además, el resultado puede variar según el volumen y la concentración urinaria. No obstante, por su sencillez, bajo coste y accesibilidad, supone un método de primera elección para el despistaje de la proteinuria. La cuantificación de proteínas en orina de 24 horas es el método más empleado. Puede presentar una variación de hasta un 20%, sobre todo por errores en la recolección de la orina. De forma similar se puede cuantificar la proteinuria en orina minutada, recogiendo orina de 3 horas y efectuando una correlación a minutos de la proteinuria medida. Finalmente, el cálculo del cociente proteínas/creatinina ($[\text{mg/dl}]/[\text{mg/dl}]$) o albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina de primera hora de la mañana se emplea como estimación de la excreción urinaria de proteínas y albúmina de 24 horas, respectivamente. Este método ha demostrado una buena correlación con los valores medidos en orina de 24 horas y evita los errores de la recogida de orina. Sin embargo, el cociente puede infraestimar la proteinuria real en sujetos con masa muscular elevada o sobreestimarla en pacientes caquéticos. En nuestra opinión, la estimación con cociente proteínas/creatinina es la más útil en el diagnóstico y seguimiento, con las limitaciones comentadas.

3.2. Tipos de proteinuria

3.2.1. Proteinuria transitoria

Puede aparecer con el ejercicio intenso, en caso de gestación, fiebre, convulsiones, infecciones, insuficiencia cardíaca y el empleo de fármacos vasoactivos.

3.2.2. Proteinuria por ortostatismo

Aparece en sujetos jóvenes, en los que la proteinuria puede llegar hasta los 2 g/24 h, y se normaliza con la posición en decúbito. Puede ser transitoria o persistente, y no supone riesgo de progresión a insuficiencia renal.

3.2.3. Proteinuria glomerular

Es debida a alteraciones en la barrera de filtración glomerular, que conllevan una filtración anormalmente alta de proteínas plasmáticas. Puede ser selectiva o no selectiva, según se encuentre albúmina u otras proteínas de bajo peso molecular o proteínas de elevado peso molecular, respectivamente.

3.2.4. Proteinuria tubular

Aparece por déficit en la reabsorción de proteínas filtradas, debido a alteraciones hereditarias o adquiridas del túbulo proximal. Puede aparecer albúmina, α -globulinas, β -globulinas o β_2 -microglobulina, y la cantidad excretada no suele superar los 2 g/24 h.

3.2.5. Proteinuria por sobrecarga filtrada

Aparece cuando las proteínas que atraviesan la barrera de filtración glomerular no se reabsorben completamente en el túbulo proximal debido a su cantidad anormalmente elevada en plasma. Suele ocurrir por exceso de síntesis (cadenas ligeras, γ -globulinas) o por liberación tisular (mioglobina en la rabdomiólisis, hemoglobina).

3.3. Evaluación del paciente con proteinuria

La primera aproximación consiste en la realización una tira reactiva. Si la tira es positiva para proteinuria, ésta debe cuantificarse por alguno de los métodos descritos. Tras confirmar la proteinuria y descartar que se trate de un falso positivo (por fiebre, ejercicio) o de proteinuria por ortostatismo, se debe continuar el estudio. Si la proteinuria es superior a 3,5 g/24 h (proteínas_{orina}/Cr_{orina} > 3 mg/mg), se debe sospechar un trastorno glomerular o por sobreproducción. La presencia de hematuria, cilindros o leucocitos orienta más al primer caso. Realizaremos un estudio de la función renal, hemograma, bioquímica, exploración física y anamnesis completos (buscando datos de enfermedades sistémicas), estudio del complemento, inmunoglobulinas, serologías víricas y determinación de autoanticuerpos si hay indicios de enfermedad sistémica. Es necesario también el estudio de la morfología renal, para lo que suele ser suficiente una ecografía. En ocasiones será necesaria la realización de biopsia renal. Si se trata de sobreproducción de proteínas, la tira reactiva será negativa para proteínas, pero la cuantificación será positiva. Además, podemos encontrar otros datos que apoyen este diagnóstico: anemia, insuficiencia renal, hiato aniónico (*anion gap*) reducido, proteínas monoclonales en sangre o cadenas ligeras en orina. La proteinuria inferior a 2 g/24 h acompañada de signos de disfunción tubular (acidosis tubular, hipofosfatemia, hipouricemia, glucosuria) sugieren un origen tubular (figura 2).

Muchas enfermedades renales, y en especial las glomerulonefritis, se manifiestan por el síndrome denominado «alteraciones urinarias asintomáticas», caracterizado por hematuria microscópica o proteinuria inferior a 3 g/día. En otras ocasiones, las glomerulonefritis se manifiestan por brotes de hematuria macroscópica sin coágulos que típicamente pueden coincidir con infecciones intercurrentes. Entre los brotes el sujeto suele estar asintomático, aunque puede persistir hematuria microscópica y/o proteinuria leve-moderada (v. cap. 2).

4. SÍNDROME NEFRÓTICO (v. caps. 2 y 3)

El síndrome nefrótico se define como la presencia de proteinuria superior a 3,5 g/24 h/1,73 m² en adultos (proteínas_{orina}/Cr_{orina} > 3 mg/mg) o 40 mg/h/m²

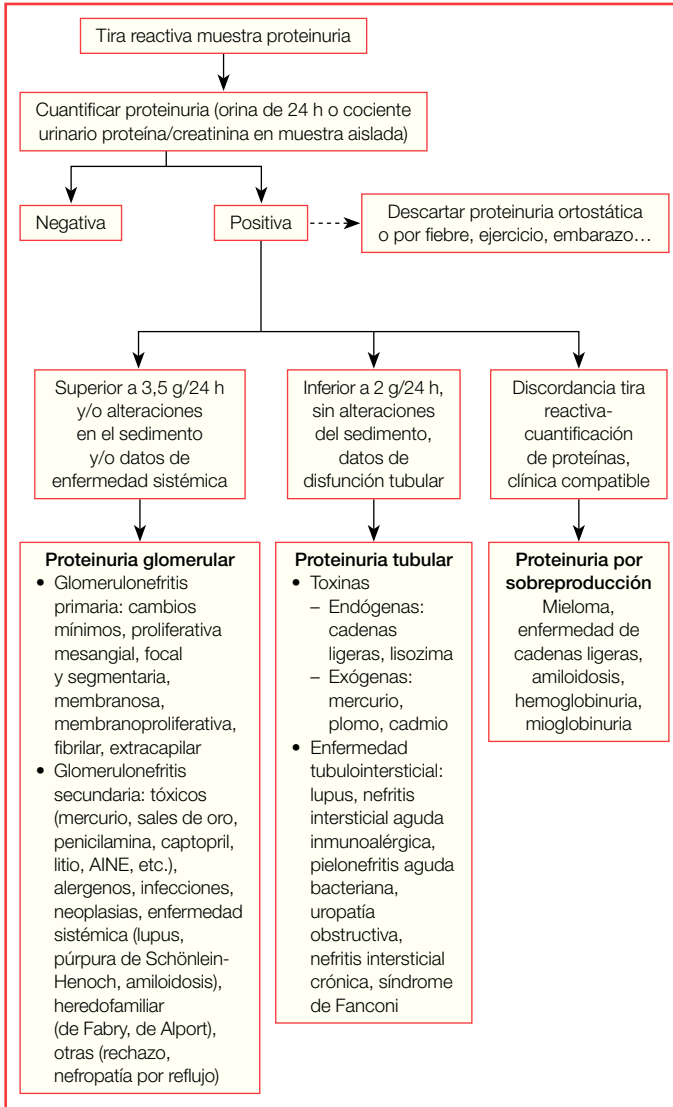


Figura 2

Algoritmo diagnóstico de proteinuria. AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

en niños, que produce un descenso de las cifras de albúmina plasmática (hipoalbuminemia), generalmente acompañado de edemas e hiperlipidemia. Es consecuencia del aumento de la permeabilidad para las proteínas y es

Tabla 4
Etiología del síndrome nefrótico

Glomerulonefritis primarias

- Glomerulonefritis de cambios mínimos****
- Glomerulonefritis esclerosante y focal**
- Glomerulonefritis membranosa**
- Glomerulonefritis membranoproliferativa
- Glomerulonefritis mesangial por IgA
- Nefropatía por C1q
- Nefropatía por IgM

Glomerulonefritis secundarias

- Enfermedades sistémicas:
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Enfermedad mixta del tejido conectivo
 - Síndrome de Goodpasture
 - Vasculitis
 - Dermatitis herpetiforme
 - Lipodistrofia parcial
 - Sarcoidosis
 - Dermatomiositis
 - Artritis reumatoide
 - Púrpura de Schönlein-Henoch
 - Crioglobulinemia
 - Colitis ulcerosa
 - Síndrome de Sjögren
- Enfermedades metabólicas y genético-familiares:
 - Diabetes**
 - Enfermedad de Graves-Basedow
 - Síndrome de Alport
 - Síndrome de uña-rótula
 - Déficit de α_1 -antitripsina
 - Síndrome nefrótico congénito
 - Amiloidosis
 - Hipotiroidismo
 - Enfermedad de Fabry
 - Cistinosis
 - Anemia de células falciformes
 - Síndrome nefrótico familiar
- Enfermedades infecciosas:
 - Bacterianas
 - Viricas
 - Otras
- Neoplasias:
 - Tumores sólidos
 - Linfomas, leucemias
- Fármacos:
 - Mercurio
 - Probenecid
 - Heroína
 - Rifampicina
 - Interferón α
 - Sales de oro
 - Captopril
 - Litio
 - Warfarina
 - Penicilamina
 - Antiinflamatorios no esteroideos
 - Contrastes yodados
- Otras:
 - Preeclampsia
 - Nefroangiosclerosis
 - Hiperfiltración
 - Nefropatía crónica del injerto
 - Necrosis papilar
 - Nefropatía por reflujo
 - Hipertensión arterial vascularrenal

*Causa más frecuente en niños.

**Causas más frecuentes en adultos.

expresión de una enfermedad glomerular cuando existe una alteración funcional o morfológica de la barrera de filtración. Nunca aparece en las enfermedades extraglomerulares, y sus causas se indican en la **tabla 4**. Según datos del Registro Español de Glomerulonefritis, el síndrome nefrótico constituye el motivo más frecuente de realización de biopsia renal en todos los grupos de edad (36,9% en total, **figura 3**).

4.1. Manifestaciones clínicas

La pérdida de proteínas en orina origina una serie de alteraciones que constituyen las características del síndrome nefrótico:

1. Hipoalbuminemia: aparece cuando la capacidad de síntesis hepática se ve superada por las pérdidas urinarias de albúmina y el catabolismo renal.
2. Edema: suele ser la primera manifestación; aparece en partes blandas y en casos graves puede comportar ascitis, derrame pleural y anasarca. Es debido a la reabsorción de sodio y agua secundaria a la disminución de la presión oncótica capilar o estimulada directamente por la proteinuria.
3. Hiperlipidemia con aumento de las cifras de colesterol total, lipoproteínas de densidad baja (LDL), muy baja (VLDL) e intermedia (IDL), lipoproteína A y, con menos frecuencia, hipertrigliceridemia y descenso de las

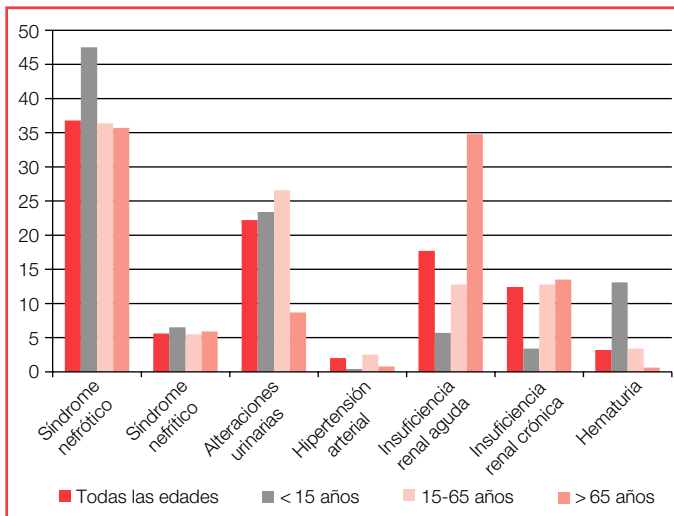


Figura 3

Distribución de síndromes según la edad en las enfermedades renales biopsiadas. Registro Español de Glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología.

cifras de lipoproteínas de alta densidad (HDL). La lipiduria se manifiesta con aparición de cilindros grasos en el sedimento urinario.

4. Pérdida de inmunoglobulinas y de factores del complemento, que conlleva una tendencia especial a la aparición de infecciones (peritonitis espontáneas, celulitis, e infecciones pulmonares, meningéas y digestivas).
5. Trombosis, con una incidencia de entre el 5 y el 60%; suele aparecer en venas renales y de extremidades inferiores, aunque también pueden afectarse territorios arteriales.
6. Hipertensión arterial, que aparece en el 42,5% de los pacientes.
7. Insuficiencia renal aguda, que se observa con más frecuencia en pacientes de edad avanzada, con hipoalbuminemia grave, tratados con dosis altas de diuréticos.

La biopsia renal está indicada en el estudio del síndrome nefrótico del adulto, excepto en pacientes diabéticos en los que no se sospeche otra enfermedad distinta de la nefropatía diabética. En niños con síndrome nefrótico, en principio no está indicada la realización de biopsia renal (el 90% de los casos se debe a glomerulonefritis de cambios mínimos), salvo en caso de síndrome nefrótico resistente a los corticosteroides o con recidivas frecuentes. El tratamiento general comprende: reducción del edema, control de la presión arterial y del perfil lipídico y profilaxis de la trombosis.

5. SÍNDROME NEFRÍTICO (v. caps. 2 y 3)

El síndrome nefrítico se caracteriza por edema, oliguria, hematuria (con cilindros hemáticos en el sedimento urinario), disminución del filtrado glomerular e hipertensión arterial, normalmente de instauración aguda. Típicamente se ha relacionado con la forma de presentación de la glomerulonefritis aguda posinfecciosa, sobre todo asociada a infecciones estreptocócicas. También puede aparecer en otras afecciones (tabla 5).

5.1. Manifestaciones clínicas

Aparece como macrohematuria en el 30-50% de los casos, con datos de hematuria glomerular. En la glomerulonefritis aguda posestreptocócica se presenta tras 2-3 semanas de una infección faringoamigdalar o 4-6 semanas de una infección cutánea. La hipertensión arterial suele ser moderada, con edemas en párpados y extremidades inferiores. En algunos casos puede producirse insuficiencia cardíaca congestiva. La proteinuria es inferior a 1-2 g/24 h.

5.2. Evaluación

Es fundamental la realización de una historia clínica completa, interrogando sobre antecedentes familiares, manifestaciones clínicas sistémicas, infec-

Tabla 5
Causas más frecuentes de síndrome nefrítico según la edad de presentación

Edad	Etiología
< 15 años	Glomerulonefritis aguda posinfecciosa Glomerulonefritis mesangial por IgA Enfermedad de membrana basal delgada Nefritis hereditarias Púrpura de Schönlein-Henoch Nefropatía lúpica
15-40 años	Glomerulonefritis mesangial por IgA Enfermedad de membrana basal delgada Nefropatía lúpica Nefritis hereditarias Nefropatía mesangial proliferativa Glomerulonefritis rápidamente progresiva Glomerulonefritis aguda posinfecciosa
> 40 años	Glomerulonefritis mesangial por IgA Glomerulonefritis rápidamente progresiva Vasculitis Glomerulonefritis aguda posinfecciosa

ción reciente o consumo de fármacos. En la exploración física valoraremos la presencia de edemas, hipertensión arterial o datos de insuficiencia cardíaca. La ausencia de manifestaciones clínicas sistémicas, el antecedente de infección, la hipocomplementemia y títulos elevados de anticuerpos antiestreptolisina establecen usualmente el diagnóstico de glomerulonefritis aguda posestreptocócica. La biopsia renal estaría indicada si existiera algún dato que hiciera dudar del diagnóstico o en caso de insuficiencia renal progresiva. Si se sospecha otro tipo de infecciones o se observan manifestaciones clínicas sistémicas, estaría justificado el estudio serológico, la realización de cultivos y el estudio de autoanticuerpos o inmunoglobulinas.

5.3. Tratamiento

Consiste en tratar la infección, o específicamente el trastorno subyacente si se debe a otra entidad. El tratamiento general del síndrome nefrítico se basa en el manejo adecuado del volumen y el control tensional. Para el control del edema se emplean diuréticos de asa y restricción hidrosalina. En caso de insuficiencia cardíaca o edema agudo de pulmón, se emplea oxígeno, morfina y nitroglicerina. El control tensional se consigue con bloqueadores del sistema renina-angiotensina y diuréticos. En caso de uremia grave, hiperpotasemia y/o insuficiencia cardíaca refractaria puede estar indicada la diálisis.

6. HIPERTENSIÓN ARTERIAL (v. caps. 2, 3, 13, 14, 16, 28 y 46.1)

Las guías europeas y españolas consideran como hipertensión arterial cifras de presión arterial superiores a 140/90 mmHg. Según las cifras de las presiones sistólica y diastólica, se clasifica en distintos grados (**tabla 6**). En ocasiones la hipertensión arterial es la manifestación de una enfermedad renal, habitualmente acompañada de otros síndromes renales como proteinuria, hematuria o deterioro renal. La causa más frecuente de hipertensión es la esencial, que en estadios iniciales no suele mostrar indicios aparentes de afectación renal.

7. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (v. cap. 15)

El fracaso renal agudo o insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico, secundario a múltiples etiologías, en el que aparece deterioro brusco de las funciones renales basales, que altera la homeostasis del organismo. La expresión común es un descenso del filtrado glomerular, con el consiguiente aumento de los productos nitrogenados en sangre. Un 60% presenta disminución del volumen de diuresis. Se considera oliguria cuando la diuresis es inferior a 400 ml/24 h y anuria si es menor de 100 ml/24 h. Desde el punto de vista fisiopatológico, la insuficiencia renal aguda puede ser prerrenal (alteración en la perfusión renal), renal o parenquimatosa (cuando se alteran estructuras renales) o posrenal u obstructiva (si existe una obstrucción en el flujo urinario) (**tabla 7**). Además existe una variante denominada insuficiencia renal subaguda, en la que el deterioro se produce en un período más largo, de días o semanas, habitualmente provocado por procesos inflamatorios parenquimatosos: glomerulonefritis proliferativas extracapilares y vasculitis (**figura 4**).

8. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (v. cap. 16)

La enfermedad renal crónica se define como alteraciones funcionales o estructurales renales, persistentes durante más de 3 meses, que pueden acompañarse o no de descenso del filtrado glomerular, manifestado por anomalías patológicas o marcadores de lesión renal, incluyendo alteraciones en la composición sanguínea o urinaria o alteraciones en los estudios de imagen. También se define como la presencia de filtrados ≤ 60 ml/min/1,73 m² durante al menos 3 meses, con o sin lesión renal aparente. Se clasifica en 5 estadios:

- Estadio 1: lesión renal con filtrado glomerular normal o aumentado (≥ 90 ml/min/1,73 m²). Incluiría los casos de alteraciones urinarias (proteinuria, hematuria) o morfológicas (como poliquistosis) con filtrado glomerular normal.

Tabla 6

Cifras y categorías de hipertensión arterial según la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española de Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA, 2005), la European Society of Hypertension-European Society of Cardiology (ESH-ESC, 2007) y el Joint National Committee (JNC-7, 2003)

	Normotensión o hipertensión arterial controlada*			Hipertensión arterial*		
	Óptima	Normal	Normal-alta	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Presión arterial sistólica (mmHg)	< 120	120-129	130-139	140-159	160-179	≥ 180
Presión arterial diastólica (mmHg)	< 80	80-84	85-89	90-99	100-109	≥ 110
	Normal**	Prehipertensión**		Estadio 1**	Estadio 2**	

*Clasificación de la ESH-ESC, 2007 y de la SEH-LELHA, 2005.

**Clasificación del JNC-7, 2003.

Tabla 7
Etiología de la insuficiencia renal aguda

Insuficiencia renal aguda prerrenal o funcional

- Disminución real del volumen circulante: hemorragias, vómitos, diarrea, quemaduras, laxantes, diuréticos
- Redistribución del volumen circulante: hepatopatías, síndrome nefrótico, obstrucción intestinal, pancreatitis, peritonitis, malnutrición, traumatismo muscular
- Disminución del gasto cardíaco: shock cardiogénico, valvulopatías, miocarditis, infarto agudo de miocardio, arritmia, insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco
- Vasodilatación periférica: fármacos antihipertensivos, sepsis, hipoxemia, shock anafiláctico
- Vasoconstricción renal: inhibición de prostaglandinas, estimulantes α -adrenérgicos, sepsis, síndrome hepatorenal, hipercalcemia, contrastes yodados, anticalcineúricos
- Vasodilatación de la arteriola eferente: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, antagonistas de la angiotensina-2

Insuficiencia renal aguda parenquimatosa o renal

- Vascular
 - Grandes vasos: trombos o émbolos bilaterales de arterias renales (o unilateral en paciente monorreno)
 - Pequeños vasos: vasculitis, síndrome hemolítico urémico, púrpura trombótica trombocitopénica, hipertensión arterial maligna, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, síndrome antifosfolípido, coagulación intravascular diseminada, ateroembolia, nefritis posradiación
- Necrosis tubular aguda
 - Hemodinámica: cirugía cardiovascular, sepsis, persistencia de las causas de insuficiencia renal aguda prerrenal
 - Tóxica: antibióticos, antivíricos, antifúngicos, contrastes yodados, anestésicos, inmunosupresores, citostáticos, hierbas chinas, drogas de abuso, solventes orgánicos, diuréticos mercuriales
 - Venenos: setas, picaduras de ofidios, herbicida
 - Metales pesados: cisplatino, mercurio, cobre
 - Ácido etilendiaminotetraacético (EDTA)
 - Depósito intratubular: nefropatía por ácido úrico, mieloma, hipercalcemia, oxalosis, sulfamidas, anestésicos fluorados, indinavir, tenofovir
 - Pigmentos endógenos
 - Mioglobina: traumatismos musculares, dermatopolimiositis, ejercicio físico intenso, disnatremias, hipopotasemia grave, cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, convulsiones, hipotiroidismo grave, heparteremia maligna, convulsiones, *delirium tremens*, compresión, infecciones, tétanos, etanol, etilenglicol, hipofosfatemia
 - Hemoglobina: malaria, hemólisis, circulación extracorpórea, golpe de calor, quemaduras, hemoglobinuria paroxística nocturna, anilina, venenos de insectos, hidralacina

(Continúa)

Tabla 7
Etiología de la insuficiencia renal aguda (cont.)

Insuficiencia renal aguda parenquimatosa o renal (cont.)

- Glomerular: glomerulonefritis aguda posinfecciosa, púrpura de Schönlein-Henoch, crioglobulinemia mixta esencial, lupus eritematoso sistémico, glomerulonefritis mesangial por IgA, glomerulonefritis membranoproliferativa, glomerulonefritis extracapilar, glomerulonefritis por anticuerpos antimembrana basal glomerular
- Necrosis cortical: aborto séptico, *abruptio placentae*, coagulación intravascular diseminada
- Intersticial
 - Fármacos: cualquier fármaco puede producir nefritis tubulointersticial aguda. Los más frecuentes son: penicilina, meticilina, ampicilina, cefalotina, rifampicina, sulfamidas, cotrimoxazol, ibuprofeno, naproxeno, cimetidina
 - Inmunológicos: lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, rechazo del trasplante, síndrome de Sjögren, crioglobulinemia, glomerulonefritis mesangial por IgA, síndrome de Goodpasture
 - Infecciones
 - Neoplasias: mieloma, linfoma, leucemia aguda
 - Idiopáticas: aisladas o asociadas a uveítis (nefritis tubulointersticial con uveítis [TINU])

Insuficiencia renal aguda posrenal u obstructiva

- Anomalías congénitas: ureteroceles, divertículos vesicales, válvulas uretrales posteriores, vejiga neurógena
- Uropatías adquiridas: hipertrofia benigna de próstata, nefrolitiasis, necrosis papilar, ligadura ureteral accidental
- Enfermedades malignas: neoplasia de próstata, vejiga, uretra, cuello de útero, colon, mama, útero
- Ginecológicas no neoplásicas: asociadas al embarazo, prolapso uterino, endometriosis
- Fibrosis retroperitoneal: idiopática, asociada a aneurisma aórtico, traumática, yatrogénica, por fármacos, radiación
- Infecciosas: cistitis bacteriana, esquistosomiasis, tuberculosis, candidiasis, aspergilosis, actinomicosis
- Otras: ácido ϵ -aminocaproico, oclusión accidental de sonda urinaria

- Estadio 2: lesión renal con descenso leve del filtrado glomerular (60-89 ml/min/1,73 m²).
- Estadio 3: descenso moderado del filtrado glomerular (30-59 ml/min/1,73 m²). En este estadio el riesgo de progresión es mayor y pueden aparecer las complicaciones clásicas de la enfermedad renal crónica.

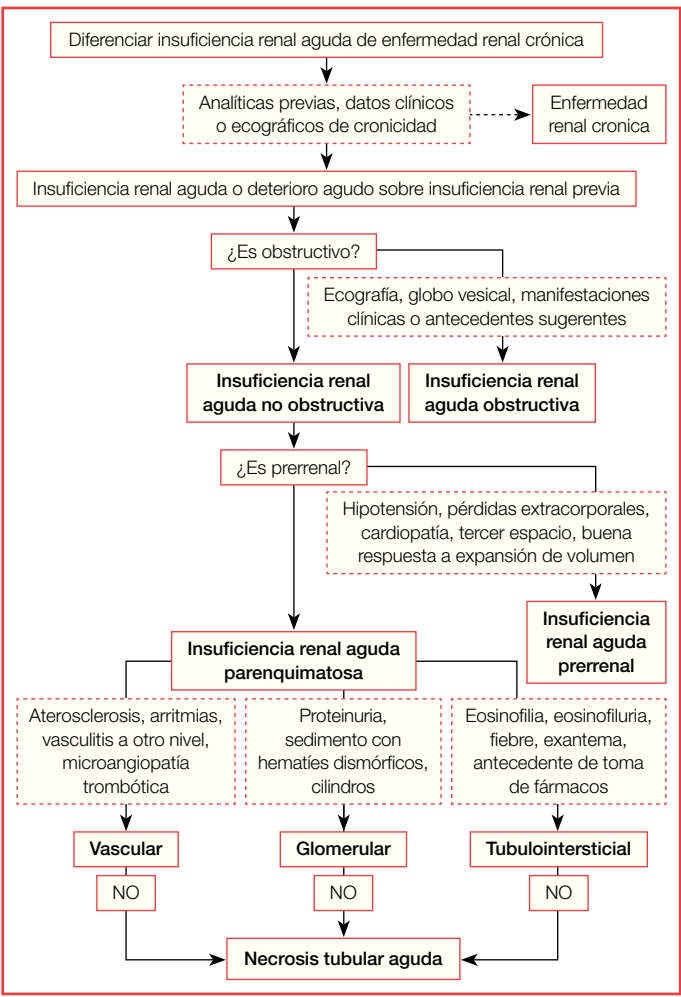


Figura 4
Algoritmo diagnóstico de la insuficiencia renal aguda.

- Estadio 4: descenso importante del filtrado glomerular (15-29 ml/min/1,73 m²). Debe prepararse al paciente para el tratamiento renal sustitutivo.

- Estadio 5: insuficiencia renal, con filtrado glomerular $< 15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ o necesidad de diálisis.

Cualquier enfermedad renal es causa potencial de enfermedad renal crónica. Las causas más frecuentes son la nefropatía diabética y las nefropatías vasculares.

9. TUBULOPATÍAS (v. cap. 8)

Las tubulopatías son una serie de alteraciones clínicas en las que se observa una disfunción tubular específica. La afectación glomerular suele ser nula o escasa al inicio, aunque puede aparecer en estadios avanzados. Se dividen en simples o complejas, según se afecte una o varias sustancias, y primitivas o secundarias. Las primeras suelen ser hereditarias, mientras que las segundas aparecen en el curso de otras enfermedades o por la administración de tóxicos.

10. INFECCIONES URINARIAS (v. cap. 5)

Las infecciones urinarias, más frecuentes en mujeres, se definen como la colonización y multiplicación de un germen (sobre todo bacterias) en cualquier localización del aparato urinario. La mayoría están producidas por enterobacterias. Se pueden presentar como bacteriuria asintomática, cistitis o pielonefritis aguda o crónica.

11. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Alcázar R, Egido J. Síndrome nefrótico: fisiopatología y tratamiento general. En: Hernando L, ed. Nefrología clínica. 3.ª ed. Madrid: Panamericana; 2008. p. 326-37.
- Cameron JS. The patient with proteinuria and/or haematuria. En: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Ponticelli C, Ritz E, Winearls CG, Ypersele C, eds. Oxford textbook of clinical nephrology. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2005. p. 389-414.
- De la Sierra A, Gorostidi M, Marín R, Redón J, Banegas JR, Armario P, et al. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. Med Clin (Barc) 2008;131:104-16.
- Jayne D. Hematuria and proteinuria. In: Greenberg A, Cheung AK, Coffman TM, Falk RJ, Jennette JC, eds. Primer on kidney diseases. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. p. 33-42.
- Jefferson JA, Schrier RW. Pathophysiology and etiology of acute renal failure. In: Feehally J, Floege J, Johnson RJ, eds. Comprehensive clinical

cal nephrology. 3rd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2007. p. 755-70.

- Jennette JC, Falk RJ. Glomerular clinicopathologic syndromes. In: Greenberg A, Cheung AK, Coffman TM, Falk RJ, Jennette JC, eds. Primer on kidney diseases. Philadelphia: Saunders; 2009. p. 148-59.
- Levey AS, Coresh J. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002;39(2 Suppl 1):S1-266.
- Rodrigo E, Arias M. Análisis de orina. En: Hernando L, ed. Nefrología clínica. 3.^a ed. Madrid: Panamericana; 2008. p. 127-35.