



# SEMIOLOGIA RENAL

**Dr. Francisco Espinoza V**  
*Departamento de Medicina Interna*  
*Escuela de Medicina*  
*Universidad de los Andes*



## Índice

1. Introducción .....	
2. Alteraciones de la Orina .....	
3. Síndrome Nefrítico .....	
4. Síndrome Nefrótico .....	
5. Insuficiencia Renal Aguda .....	
6. Enfermedad Renal Crónica y Síndrome Urémico .....	



## Introducción

Los riñones son los órganos de la economía que permiten depurar la sangre de sustancias tóxicas derivadas del metabolismo celular, mantener el balance hidrosalino mediante la producción de orina y la reabsorción de sodio y otros iones, mantener el equilibrio ácido - base mediante la excreción de ácidos no volátiles y la regulación del bicarbonato y mantener procesos endocrinos relacionados al metabolismo óseo y del calcio e inducir la producción de glóbulos rojos a través de la secreción de Eritropoyetina.

Lo anterior es un resumen simple y muy acotado de un órgano complejo en funcionamiento y con una reserva funcional importante. Aún cuando la masa renal se encuentre disminuida hasta en un 70% podremos encontrar sujetos asintomáticos y sin hallazgos a la exploración física. He aquí el desafío de la semiología renal que, a diferencia de otros órganos, es mucho más fina e indirecta. La enfermedad renal, sobretodo en su expresión de insuficiencia crónica avanzada producirá síntomas y signos en una serie de otros órganos: cutáneo, respiratorio, gastrointestinal, cardíaco, músculo-esquelético, etc.

Es importante que el lector entienda que la mayor parte de las veces, en una nefropatía, no se encontrará con manifestaciones floridas y que su pericia y minuciosidad harán la diferencia.

Las manifestaciones de la enfermedad renal en general pueden enumerarse en:

- Alteraciones del volumen urinario
- Alteraciones urinarias cualitativas aisladas: hematuria, proteinuria, piuria
- Síndrome Nefrítico
- Síndrome Nefrótico
- Injuria renal aguda (IRA)
- Enfermedad renal crónica (ERC)

Estas manifestaciones pueden presentarse aisladas (p e. individuo con hematuria aislada), pueden estar asociadas (p ej. individuo con síndrome nefrítico e insuficiencia renal aguda) o bien pueden ser aditivas en el tiempo (p ej. proteinuria que luego de años culmina en insuficiencia renal crónica)



## Alteraciones de la orina

Las alteraciones de la orina son el sello más tangible de enfermedad renal y se pueden clasificar como cuantitativas o cualitativas. Las alteraciones cuantitativas se refieren al aumento o disminución del volumen de orina (débito urinario)

### *Alteraciones del volumen urinario*

- a) **Oliguria:** Se define como una disminución del débito urinario por debajo de los 500 ml/día. Este volumen no es arbitrario, sino que representa la cantidad mínima necesaria para excretar la carga ácida diaria. La oliguria está presente en diversos cuadros que afectan al riñón: Deshidratación severa con falla prerrenal, glomerulonefritis aguda, necrosis tubular aguda, obstrucción urinaria parcial, etc. La instalación de oliguria es muy sensible para sospechar disfunción renal, pero es poco específica. Es destacable que aquellos enfermos que experimentan cualquier tipo de insuficiencia renal aguda (IRA) que se acompañe de oliguria, tienen peor pronóstico que aquellos en los que teniendo IRA conservan un débito urinario aceptable.
- b) **Anuria:** Se define como la ausencia completa de producción y excreción de orina. Existe también el término oligoanuria que representa un débito urinario menor a 100 ml/día. Puede verse en enfermos con obstrucción urinaria total, por ejemplo enfermos monorrenos con litiasis ureteral del riñón competente. También en necrosis cortical, infarto renal o trombosis venosa renal masiva. La anuria es menos frecuente de ver que la oligoanuria y ante su presencia debemos descartar la posibilidad de una retención aguda urinaria o la disfunción del catéter urinario (foley). En ambas podremos objetivar la presencia de globo vesical.
- c) **Poliuria:** Se define como el aumento patológico del débito urinario. En general el límite es más difícil de precisar puesto que depende de la carga de solutos. De todas maneras, un débito mayor a 3 lts en un adulto debe ser estudiado. Si se descarta la polidipsia psicógena, la poliuria puede deberse a una diuresis osmótica como en el caso de un síndrome diabético agudo o en infusiones de manitol en pacientes neurocríticos. Otra causa de poliuria es una diabetes insípida ya sea central o nefrogénica. Desde el punto de vista de enfermedad renal, la poliuria puede ser vista cuando existe enfermedad túbulo-intersticial ya sea una tubulopatía perdedora de sal o bien en el período de recuperación de una necrosis tubular aguda (NTA).



### **Alteraciones cualitativas de la orina**

a) **Hematuria:** se refiere a la presencia anormal de sangre en la orina. La hematuria puede ser de causa urológica (enfermedad de las vías urinarias) o producto de una nefropatía. Las diferencias semiológicas entre ambas se detallan en la tabla 1. Es muy frecuente que la hematuria de causa nefrológica sea imperceptible al paciente, lo que también conocemos como microhematuria (más de 2 glóbulos rojos por campo). Otras veces la hematuria asociada a una nefropatía puede teñir la orina de un color conocido como “lavado de carne”, para ello se requiere que la orina contenga al menos 1,5 ml de sangre por litro.

La clave de la hematuria nefrológica es que tras la centrifugación de la orina es posible ver glóbulos rojos dismórficos y cilindros hemáticos. Cuando hablamos de hematuria de causa renal, estamos pensando que el problema se genera a nivel glomerular (glomerulopatía). La hematuria puede estar aislada (ej. Síndrome de Alport) o bien en combinación con proteinuria. También es posible ver hematuria pero dentro de un contexto mayor, en el caso de un síndrome nefrítico (donde se asocia a edema, oliguria e hipertensión).

La hematuria de causa urológica puede observarse en una variedad de patologías: tumores renales o de las vías urinarias, procesos inflamatorios de las vías urinarias (cistitis, uretritis), TBC urinaria, litiasis (ureteral, vesical o uretral), tumores vesicales, patología prostática (hiperplasia prostática o cáncer) o traumas uretrales. Es frecuente la presencia de coágulos macroscópicos y secundario a lo anterior muchas veces los pacientes experimentan retención de orina con el desarrollo consecuente de globo vesical.

Hematuria renal	Hematuria urológica
Origen glomerular	Origen post-renal en las vías urinarias
Color oscuro (“lavado de carne”)	Color rojo
Durante toda la micción	Al inicio, al medio o al fin de la micción
Sin coágulos	Coágulos visibles
Indolora	Dolorosa o acompañada de otros síntomas urinarios: pujo o tenesmo vesical
Al sedimento urinario: glóbulos rojos dismórficos y/o cilindros hemáticos	glóbulos rojos frescos al microscopio



b) **Proteinuria:** La estructura de la membrana basal glomerular no permite el paso de macromoléculas como las proteínas, especialmente si tienen carga negativa (ej. Albúmina). Algunas proteínas que son filtradas, pasan al espacio tubular y se reabsorben. En condiciones normales un sujeto tiene en la orina menos de 30 mg/dL de albuminuria si es hombre y menos de 20 mg/dL si es mujer.

Es posible definir 3 mecanismos de proteinuria:

- Por aumento anormal en la producción
- Por alteraciones de la membrana glomerular, causando filtración anormal de proteínas (proteinuria de origen glomerular)
- Por alteraciones en la reabsorción, a nivel del túbulo (proteinuria de origen tubular)

En el primer de los casos, la estructura glomerular y tubular es normal sin embargo la cantidad de proteínas que se filtra es tan alta que sobrepasa los mecanismos de reabsorción a nivel del túbulo. Un buen ejemplo de lo anterior es el Mieloma múltiple, donde la paraproteína, que puede ser la cadena liviana clonal de una inmunoglobulina, es producida en cantidades anormalmente altas que se excretan en la orina. Esto causa acumulación de ellas en el túbulo llevando a la insuficiencia renal.

En el segundo caso, existe una alteración estructural o de cargas eléctricas de la membrana basal glomerular que permite el paso de proteínas. Esta proteína puede ser **no selectiva**, en el caso de un daño estructural o **selectiva** cuando existe una alteración de la barrera eléctrica, dado que solo filtrarán macroproteína de carga negativa (albúmina), pero no otras (como las inmunoglobulinas). Este último es el caso de la nefropatía de cambios mínimos o nefrosis lipoídea.

En el tercer caso, la producción y filtración de proteínas es normal, pero ocurre una alteración de la reabsorción a nivel tubular. Por lo tanto no se producirá filtración de proteínas de alto peso molecular y se recuperarán en la orina aquellas proteínas que normalmente filtran y son reabsorbidas. Esto ocurre, por ejemplo en una Nefritis intersticial.

c) **Piuria:** Se refiere a la presencia de pus en la orina lo que puede traer como consecuencia una orina de aspecto turbio en la orina. Como sonará lógico para el lector, la presencia de piuria se correlaciona con procesos inflamatorios piógenos del riñón, vías urinarias o anexos. No obstante, debemos recordar que la presencia de piuria se correlaciona regularmente con infección del tracto urinario (ITU). Hay una serie de patologías que pueden ocasionar "**piuria aséptica**": TBC, litiasis, uretritis, prostatitis, glomerulopatías, etc)



## Síndrome Nefrítico

El síndrome nefrítico es el correlato clínico de **inflamación glomerular aguda**. Corresponde a una entidad de instalación aguda (días o semanas), expresado por hematuria, y proteinuria en rango no nefrítico. En su variante más grave se asocia a insuficiencia renal aguda lo que provoca oliguria, edema e hipertensión arterial.

La inflamación e injuria sobre la membrana del capilar glomerular origina hematuria que a menudo es macroscópica (70% de los casos). En el sedimento urinario, por su parte, destaca la presencia de glóbulos rojos dismórficos y cilindros hemáticos. Hay proteinuria, pero esta se encuentra en un rango subnefrítico (menos de 3 gr en 24 hrs).

La inflamación glomerular implica que existe infiltración por células inflamatorias como neutrófilos y monocitos. A veces el proceso puede llegar a ser tan intenso, que ocurre una proliferación de las células glomerulares residentes endoteliales y mesangiales (glomerulonefritis crescéntica) lo produce obstrucción del lumen del capilar glomerular, caída aguda de la velocidad de filtración glomerular (VFG) y, por tanto, aparición de oliguria e insuficiencia renal aguda. El edema y la hipertensión arterial están fomentados por la caída de la VFG y por la reabsorción aumentada de agua y sal a nivel tubular.

La inflamación de todos los glomérulos se denomina glomerulonefritis aguda difusa. La afectación de menos del 50% de los glomérulos se denomina glomerulonefritis aguda focal. En ocasiones el proceso es más leve y está limitado al mesangio (glomerulonefritis mesangioproliferativa). La proliferación de células glomerulares residentes se denomina glomerulonefritis crescéntica y se asocia a un proceso más agresivo. También se denomina también glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP).

### Manifestaciones clínicas

La hematuria es el sello de los pacientes con síndrome nefrítico. Se presenta en forma macroscópica en el 70% de los casos. Aún cuando se resuelva la patología, los enfermos pueden mantener microhematuria por un tiempo variable que va entre los 6 a 24 meses.

El edema es otra característica muy frecuente. Está presente en el 70 a 90% de los casos. Eventualmente puede ser primero facial y luego generalizarse. En ocasiones es tan severo que puede llegar hasta el edema pulmonar agudo cardiogénico y la anasarca. En cualquier enfermo con un síndrome edematoso sin causa evidente el examen de orina debe ser visto con atención. Tanto en el edema como en la oliguria y la hipertensión arterial el principal mecanismo es la retención de sal por disminución de la VFG. Encontraremos por tanto una concentración de sodio urinario menor a 10 mEq/L y una fracción excretada de sodio (FeNa) menor a 1%.



## Causas

Existen muchas maneras de clasificar al síndrome nefrítico. Presentamos una distribución en base a su patogenia, la que nos parece completa y ordenada, sobretodo a la hora de realizar el estudio clínico en un paciente.

### Síndrome Nefrítico asociado al depósito de complejos inmunes

*Es el grupo mayoritario. Destacan aquí las glomerulonefritis asociadas a infección. Las patologías de este grupo suelen dividirse en aquellas con complemento (C3) normal y aquellas con hipocomplementemia (C3 bajo).*

#### C3 normal

- Nefropatía por IgA (enfermedad de Berger)
- Púrpura de Schönlein - Henoch

#### C3 bajo

- Glomerulonefritis post estreptocócica
- Glomerulonefritis infecciosa: **Endocarditis bacteriana**, neumonía neumocócica, meningococemia, mononucleosis infecciosa
- Glomerulonefritis lúpica
- Crioglobulinemia
- Glomerulopatías idiopáticas: membranoproliferativa, mesangioproliferativa

### Síndrome Nefrítico pauci-inmune

*Grupo focalizado en Vasculitis de pequeño vaso con marcador ANCA (+)*

- Granulomatosis de Wegener
- Poliangeítis microscópica
- Vasculitis renal ANCA (+)

### Síndrome Nefrítico por anticuerpos anti-membrana basal

- Síndrome de Goodpasture





En individuos adolescentes o adultos jóvenes predominan las causas infecciosas. En ellos la historia debe estar dirigida a consultar por una afección faríngea febril reciente o un impétigo, pensando en una glomerulonefritis postestreptocócica. Ésta se puede desarrollar entre 10 días a 2 semanas post infección. El agente etiológico es el estreptococo grupo A - beta hemolítico. De sospechar esta entidad deberemos solicitar un cultivo y test pack faríngeo. Éstos pueden resultar negativos dado el tiempo de latencia entre la infección y la aparición del problema renal. En estos casos serán de ayuda la antiestreptolisina (ASO) o la antiDNasa.

La GN post estreptocócica no es la única infección causal de síndrome nefrítico. Hay muchas otras y entre ellas también debe descartarse siempre una endocarditis bacteriana. La historia de fiebre sin foco identificado, la presencia de un soplo cardiaco o hemocultivos positivos a un germen sospechoso deben ponernos en la pista para avanzar en diagnosticar esta condición. La realización de un ecocardiograma nos ayudará muchísimo.

Otras patologías muy radicadas en individuos más jóvenes, no infecciosas, son el púrpura de Schönlein-Henoch, una vasculitis de mediano vaso caracterizada por púrpura de extremidades inferiores, dolor abdominal y síndrome nefrítico, y el lupus eritematoso sistémico con compromiso renal. En éste último podemos solicitar unos anticuerpos antinucleares (ANA) que de ser positivos a título alto enfocarán bastante el diagnóstico.

En individuos de medianía de la vida (40 a 50 años) priman las glomerulopatías idiopáticas, dentro de ellas se destaca la enfermedad de Berger o nefropatía por IgA, ya que es la glomerulopatía más frecuente del adulto. Las causas expuestas anteriormente perfectamente pueden plantearse perfectamente también en este segmento etario.

En pacientes de mayor edad (sobretudo en mayores de 60 años) se agrega a todo lo dicho las Vasculitis ANCA y el síndrome de Goodpasture. En ellos, especial atención se ha de poner a algunas señales clínicas: Historia de baja de peso o de síndrome consuntivo de algunos meses de evolución, historia de afecciones del tracto respiratorio alto (otitis, sinusitis a repetición) o patología respiratoria tipo neumonía intersticial o bien episodios de hemoptisis (sospechando hemorragia alveolar). En los exámenes generales podemos encontrarnos con anemia y una VHS alta.

En suma nuestra tarea debe consistir en:

1. Reconocer al paciente con síndrome nefrítico poniendo atención a la presencia de hematuria macroscópica o microscópica asociada a edema, hipertensión u oliguria, sobretudo si se acompaña de un deterioro rápido de la función renal.
2. Enfocar el diagnóstico pensando en descartar etiologías infecciosas, autoinmunes o glomerulopatías primarias. Para esto recurriremos a la historia, el examen físico, exámenes generales y marcadores específicos. Alguna ayuda adicional podrá darnos el orientarse según la edad del enfermo.



## Síndrome Nefrótico

El síndrome nefrótico corresponde a un cuadro complejo donde lo que predomina como característica mayor y unitiva es la proteinuria masiva, en rango nefrótico, esto es más de 3,5 gramos por 1,73 m<sup>2</sup> en 24 hrs, asociado a edema, hipoalbuminemia, hiperlipidemia, lipiduria e hipercoagulabilidad.

Así como el correlato clínico del síndrome nefrótico es la inflamación glomerular, el del síndrome nefrótico es el aumento en la permeabilidad de la membrana glomerular. En la mayoría de los casos, debido a una multiplicidad de enfermedades distintas, ocurre un daño en la estructura o en la carga electrostática de la membrana. En otros casos minoritarios, existe una sobrecarga de proteínas que resultan en una hiperfiltración de ellas (gamopatías monoclonales).

A diferencia del síndrome nefrítico, como aquí no ocurre una proliferación e infiltración inflamatoria del capilar glomerular con obstrucción de éste, no es tan frecuente ver alteraciones de la VFG y, por tanto, en general el débito urinario se mantiene sin cambios.

### Manifestaciones clínicas

El factor común es la proteinuria en rango nefrótico. El resto de las alteraciones mencionadas más arriba derivan de la primera. En la práctica se considera proteinuria nefrótica más de 3 a 3,5 gramos en 24 hrs. Se puede cuantificar la excreción de proteína en la orina mediante la recolección de 24 hrs o mediante el índice proteinuria / creatininuria en muestra aislada de orina.

El edema está presente siempre. En los casos más leves se concentra en zonas dependientes de gravedad y donde existe menor resistencia tisular (periorbitario, genital, manos). En casos severos se llega a la anasarca. Es de destacar que a diferencia del síndrome nefrítico no ocasiona congestión pulmonar y no se asocia a hipertensión arterial. Se han esbozado algunas teorías para explicar el edema en el síndrome nefrótico, pero no es el objetivo de este libro desarrollarlas.

La hipoalbuminemia es una explicación para el edema, pero no la única. En cuanto a ella en general es moderada a severa (menor a 3g/dL, incluso a veces menor a 2g/dL). Su explicación parece estar ligada a pérdida masiva, pero también a déficit de producción a nivel hepático.

La hiperlipidemia es secundaria a la disminución de la presión oncótica con el consiguiente aumento en la producción hepática de lipoproteínas para compensar el déficit de albúmina. Además existiría un déficit en el catabolismo de los lípidos. En general aumentan los lípidos aterogénicos (LDL y triglicéridos). Mientras más grave es el síndrome nefrótico mayor es la hiperlipemia y mayor es la acumulación de moléculas de baja densidad.



La lipiduria es el reflejo de la masiva producción de lipoproteínas y del grave trastorno de permeabilidad capilar. En el sedimento urinario pueden verse gotas de grasa, cilindros grasos y cuerpos ovals grasos

La hipercoagulabilidad sigue el mismo principio que la hiperlipemia. El hígado en un intento de compensar la caída de la presión oncótica, aumenta la síntesis de las proteínas C y S, además de fibrinógeno. A esto se suma que por vía urinaria se pierde antitrombina III, un fibrinolítico. El resultado, un desbalance a favor de factores procoagulantes. Lo anterior implica mayor riesgo de trombosis venosas. De gran importancia es la ocurrencia de trombosis de la vena renal, que se debe sospechar ante un dolor agudo en cualquiera de los flancos, asociado al deterioro de la función renal. Si estamos ante la presencia de un síndrome nefrótico ya conocido, con mayor seguridad estos síntomas hacen plantear la patología recién mencionada.

Otros trastornos asociados son:

- Pérdida de IgG que condiciona un grado de inmunodepresión
- Déficits endocrinos, especialmente de vitamina D y de T4 por pérdida renal
- Hipocalcemia por la pérdida de vitamina D
- Anemia microcítica - hipocrómica resistente al tratamiento con hierro, por la pérdida renal de transferrina
- Desnutrición proteica, sobretodo en aquellos síndromes nefróticos con pérdidas de más de 5 gramos de proteína al día.

### Causas

Seis entidades explican el 90% de los casos de síndrome nefrótico: enfermedad de cambios mínimos, glomerulosclerosis focal y segmentaria, glomerulonefritis membranosa, glomerulonefritis membranoproliferativa, nefropatía diabética y amiloidosis.

Se deben tener en cuenta tres hechos hechos:

- a) Seis entidades explican el 90% de los casos de síndrome nefrótico: enfermedad de cambios mínimos, glomerulosclerosis focal y segmentaria, glomerulonefritis membranosa, glomerulonefritis membranoproliferativa, nefropatía diabética y amiloidosis.
- b) Las glomerulopatías pueden ser primarias o secundarias a una causa extrarrenal (por ejemplo nefropatía membranosa desencadenada por una neoplasia oculta)
- c) En síndrome nefrótico debemos pensar en: GN primarias, infecciones, fármacos, neoplasias, diabetes y enfermedades autoinmune



CAUSAS DE SINDROME NEFRÓTICO
<b>Glomerulopatías primarias</b>
- Enfermedad de cambios mínimos
- Nefropatía membranosa
- GN membrano-proliferativa
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria
<b>Neoplasias</b>
- Tumores sólidos que se expresan con nefropatía membranosa secundaria
- Tumores no sólidos (leucemias, linfomas) que se expresan con enf. de cambios mínimos secundaria
- Amiloidosis (gamopatías monoclonales)
<b>Infecciones</b>
- Hepatitis B y C
- SIDA
- Sífilis
<b>Fármacos</b>
<b>Diabetes</b>
<b>Enfermedades Autoinmunes</b>
- Vasculitis ANCA
- Lupus

Los fármacos son un gran grupo y más que recordarlos uno por uno ante un síndrome nefrótico es obligatorio mirar la prescripción del enfermo y luego realizar una revisión para ver si alguna de las drogas que toma se asocia a proteinuria en rango nefrótico.



Es importante señalar que para complejizar el panorama podemos ver pacientes que se presentan con características de síndrome nefrítico y nefrótico, es decir síndromes impuros. En estos casos, en primer lugar debemos saber que es lo que predomina: la hematuria glomerular vs la proteinuria en rango nefrótico. Dependiendo de ello intentaremos esquematizar el estudio enfocándonos más en etiologías de síndrome nefrítico o nefrótico. En la historia clínica siempre deben estar preguntas como: fiebre, baja de peso, diagnóstico reciente de otra condición, síntomas sistémicos pulmonares, cutáneos o del sistema nervioso (pensando en vasculitis), antecedentes familiares, fármacos, diabetes, etc.

Aquellos pacientes con síndromes nefrítico o nefróticos, en los que habiendo hecho una historia clínica, examen físico, laboratorio general y específico exhaustivo aún persistan dudas de la etiología serán candidatos para ser sometidos a una biopsia renal.



## Insuficiencia Renal Aguda (IRA)

Actualmente se le denomina *injuria renal aguda*, intentando resaltar la importancia en la identificación y corrección del factor causal de la falla renal. La insuficiencia o injuria renal aguda se refiere a la entidad patológica caracterizada por el deterioro brusco y sostenido de la velocidad de filtración glomerular, lo que determina alteraciones del balance hidrosalino y de la eliminación de productos nitrogenados.

Puede ocurrir en un plazo de horas, días y hasta semanas. Desde un punto de vista semiológico sus sellos más característicos son la **OLIGOANURIA** y el **SINDROME URÉMICO**. En ciertas ocasiones la insuficiencia renal aguda se verificará por alteraciones bioquímicas (deterioro de la creatinina, elevación del nitrógeno ureico sanguíneo) sin una traducción clínica o semiológica.

La oliguria se define con menos de 400 ml de orina al día. La insuficiencia renal aguda tiene una presentación oligúrica y no oligúrica, por esto no siempre debemos esperar caída del débito urinario cuando se deterioran los parámetros de laboratorio de función renal. Debe recordarse que las formas no oligúricas tienen mejor pronóstico que aquellas oligúricas.

En la historia clínica será importante averiguar: datos generales del paciente (edad, comorbilidad, antecedentes de enfermedad renal, fármacos), si se han presentado síntomas agudos asociados a la IRA (fiebre, baja de peso, alteraciones neurológicas, respiratorias, cardíacas, urinarias, cutáneas o digestivas), si el enfermo ha tenido alguna pérdida importante del VEC (diarrea, vómitos, poliuria, etc), si el paciente fue intervenido quirúrgicamente o si fue sometido a un examen radiológico con contraste intravenoso o si se inició un fármaco nuevo recientemente. En pacientes hombres mayores de 50 años siempre se debe preguntar por síntomas urinarios obstructivos. En la historia remota será importante averiguar cualquier indicio de enfermedad renal previa: episodios de hematuria macroscópica, espuma en la orina (proteinuria), historia de urolitiasis, edema facial o de extremidades inferiores, etc.

En el examen físico nos preocuparemos principalmente de: definir el estado de hidratación y la volemia del paciente (turgor cutáneo, yugulares, mucosas, llene capilar, presión arterial, ortostatismo), objetivar la situación cardíaca (signos clínicos de insuficiencia cardíaca) y buscar potenciales etiologías: globo vesical, ascitis, soplos o manifestaciones de embolización periférica, soplos renales o aórticos, púrpura, etc.



Desde un punto de vista etiológico sigue siendo práctico y muy docente separar las causas según límites “anatomo-patológicos”:

- a) IRA Prerenal: Es la más frecuente (60%). Esta categoría reúne a una multiplicidad de patologías que tienen como denominador común el ocasionar un grave trastorno hemodinámico que ocasiona disminución del flujo plasmático renal y, por tanto, reducción de la velocidad de filtración glomerular. Se caracterizan la mayor parte de ellas por revertir con el aporte de volumen o la normalización del volumen circulante efectivo. Presentan un sodio urinario menor a 20 mEq/lit y una fracción excretada de sodio (FeNa) menor al 1%.
  
- b) IRA Renal o Intrínseca: Representa el 30%. Se refiere a problemas que se generan en el riñón mismo. Esta categoría hace mención a **glomerulopatías, patología túbulo - intersticial, patología de la microcirculación renal**. En el caso de la necrosis tubular aguda, por ejemplo, ocurre una perpetuación de la IRA prerenal, donde el flujo plasmático renal no se normaliza y lleva a isquemia y apoptosis de las células tubulares (NTA isquémica). La IRA intrínseca tiene por lo general un sodio urinario mayor a 40 mEq/lit y una FeNa mayor al 2%.
  
- c) IRA Posrenal: Representa aproximadamente al 10% de las causas de insuficiencia renal aguda. Se refiere, fundamentalmente, a patología obstructiva de la vía urinaria que imposibilita la eliminación de orina, aumenta la presión en forma retrógrada y genera falla renal. Ejemplos son: litiasis urinaria con hidroureteronefrosis en monorroño, tumor retroperitoneal con compresión ureteral bilateral, tumores o litiasis vesical, adenomas o tumores prostáticos, obstrucciones uretrales proximales.



## CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

### IRA PRERENAL

#### - Hipovolemia

- + Pérdidas urinarias: diuresis osmótica, hipocortisolismo, hipercalcemia
- + Pérdidas gastrointestinales: diarrea, vómitos, fístulas de alto débito
- + Generación de tercer espacio: pancreatitis, peritonitis, trauma grave, gran quemado
- + Otros: Hemorragia, deshidratación

#### - Insuficiencia Cardíaca / Shock cardiogénico

- + Infarto agudo al miocardio
- + Insuficiencia cardíaca aguda
- + Alteraciones valvulares, pericárdicas o arritmias

#### - Shock distributivo con vasodilatación sistémica: Sepsis, anafilaxia

#### - Embolia o disección de la arteria renal

#### - Fármacos que inducen alteración de la autoregulación renal: iECA, AINEs

#### - Síndrome de hiperviscosidad: Mieloma, macroglobulinemia, policitemia

### IRA RENAL

#### - Glomerulonefritis aguda

#### - Necrosis tubular aguda (NTA)

- + NTA isquémica: secundaria a la perpetuación de una IRA prerenal
- + NTA tóxica:
  - Exógena: contraste yodado, ciclosporina, antibióticos (ej aminoglicósidos), quimioterapia (ej cisplatino), solventes orgánicos (ej etilenglicol), etc.
  - Endógena: Rabdomiolisis, hemólisis, ácido úrico, oxalato, calcio, gamopatía monoclonal

#### - Nefritis Intersticial

- + Alérgica: Antibióticos (betalactámicos, rifampicina, trimetoprim), AINEs, diuréticos, captopril
- + Infección: Bacteriana (pielonefritis, leptospirosis), viral (Citomegalovirus), hongos (candidiasis)
- + Infiltración: Linfoma, leucemia, sarcoidosis
- + Idiopática

#### - Depósito intratubular y obstrucción tubular

- + Cadenas livianas en mieloma, depósito de ácido úrico, aciclovir, metrotexate, sulfonamidas

#### - Alteraciones microvasculares

- + Síndrome Hemolítico urémico, coagulación intravascular diseminada, hipertensión acelerada, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia





## CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

### IRA POSRENAL (OBSTRUCTIVA)

#### - Ureteral

+ Litiasis, coágulos, tumor, necrosis papilar, compresión externa (tumor ginecológico, metástasis peritoneales o fibrosis retroperitoneal)

#### - Vesical / Prostática

+ Hiperplasia o tumor prostático, litiasis, tumor o coágulos vesicales

#### - Uretral

+ Estenosis, válvulas congénitas, fimosis



## Enfermedad Renal Crónica (ERC)

La enfermedad renal crónica es la pérdida progresiva de la función renal que ocurre a través de los años y que lleva a la enfermedad renal crónica terminal o insuficiencia renal crónica (definida como una VFG menor a 15 ml/min) y que requiere iniciar una terapia de sustitución renal (diálisis o trasplante). De todas maneras, no es el objetivo de este capítulo describir criterios operativos, clasificación, estadios o tratamientos de la enfermedad renal crónica.

El avance lento de la enfermedad, el aumento del control de salud de la población y el uso frecuente del laboratorio como herramienta de screening ha hecho que la detección de la ERC se haga en un paciente asintomático. Deben considerarse además otros dos factores: la progresión a lo largo de los años hace que si existen síntomas estos sean de instalación lenta, bien tolerados y por lo tanto difícilmente reconocidos por los pacientes. Además la ERC sintomática está por debajo de la VFG de 30 ml/min y el síndrome urémico por debajo de los 10 a 15 ml/min.

Como entidades anatómo-patológicas deben considerarse las glomerulopatías crónicas y las patologías túbulo-intersticiales crónicas. Existen numerosas enfermedades sistémicas que producen ERC como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, las enfermedades del tejido conectivo, las gamopatías monoclonales y otras, así como múltiples fármacos, pero todos ellos ocasionan daño renal crónico mediante injuria glomerular, tubular o intersticial.

Las causas más frecuentes que debemos recordar son:

- Diabetes Mellitus (DM2): Es la causa más frecuente de ERC en el mundo occidental y en Chile. Para intentar establecer un nexo entre la diabetes y la enfermedad renal deberemos averiguar los años de evolución de la DM2, su control metabólico, la presencia de retinopatía diabética o la presencia de proteinuria en forma crónica.
- Hipertensión Arterial (HTA): Deberemos preguntar por años de evolución de la HTA, control de cifras tensionales, presencia de daño a órgano blanco (hipertrofia ventricular izquierda, retinopatía hipertensiva, etc). Un fondo de ojo puede ser de gran ayuda si encontramos estigmas crónicos de retinopatía.
- Glomerulopatías crónicas: Pueden iniciarse como una glomerulonefritis aguda que se presenta con síndrome nefrítico o nefrótico y que va a la cronicidad (ej. glomerulonefritis por vasculitis ANCA) o una glomerulopatía de inicio insidioso que debuta con ERC (ej. glomerulopatía por IgA o también llamada Enfermedad de Berger)
- Enfermedad renal poliquística: Deberemos preguntar por historia familiar. Por otro lado, en numerosas ocasiones el diagnóstico es un hallazgo radiológico.



- Enfermedad túbulo-intersticial crónica: Puede sospecharse en pacientes que presenten infecciones urinarias a repetición o con historia de reflujo uretero-vesical, consumo crónico de fármacos (ej nitrofurantoína), anomalías imagenológicas de la vía urinaria o alteraciones la concentración de la orina.

## Síndrome Urémico

Es el conjunto de síntomas y signos que se presentan en la ERC avanzada (VFG menor a 10 a 15 ml/min) y son debidos a la disminución extrema o cese de la función renal ocasionando acumulación de sustancias tóxicas, retención de productos nitrogenados, disminución extrema de la producción de orina y pérdida del control del equilibrio hidrosalino y ácido - base, principalmente.

### - Sintomatología general

Característicamente el paciente con síndrome urémico se encuentra con astenia y adinamia marcadas. Presenta fatigabilidad fácil. Se mantiene con anorexia, con un sabor metálico y nauseoso, incluso a veces con emesis repetida. Cuando la uremia es alta existe compromiso de conciencia, desde la somnolencia hasta el sopor. También pueden presentarse convulsiones.

### - Síntomas y Signos por sistemas

#### a) Piel

Puede verse palidez en relación a la anemia de la ERC. Característicamente esta palidez adquiere una tonalidad amarillenta y muchas veces se denomina "palidez terrosa". La piel es seca y fina. En algunos casos los individuos adquieren una tonalidad hiperpigmentada, pero esto ocurre luego de años de ERC terminal. También es característico observar signos de grataje ya que la uremia y la hiperfosfemia inducen prurito generalizado. Pueden observarse equimosis por la disfunción plaquetaria provocada por la uremia. En casos de síndrome urémico muy extremo y muy prolongado, pueden objetivarse pequeños cúmulos blanquecinos en la piel lo que se denomina escarcha urémica. Hoy en día esta alteración es muy difícil de ver.



#### b) Cardiovascular

Secundario a la disminución de la filtración glomerular y producción de orina algunos pacientes experimentan un aumento del VEC con edema y disnea, alteraciones compatibles con un estado de insuficiencia cardiaca congestiva. En su expresión máxima se puede llegar al edema pulmonar agudo cardiogénico. Desde el punto de vista urémico, en ciertas ocasiones puede verse una pericarditis urémica, lo que representa una urgencia con criterio de inicio de una terapia de sustitución renal (diálisis).

La hipertensión arterial es característica de las etapas avanzadas de la ERC. En los vasos suele verse depósito de calcio (calcifilaxis vascular) que incrementa la posibilidad de eventos cardiovasculares tales como infarto agudo al miocardio o accidente cerebrovascular. También hay mayor incidencia de enfermedad arterial oclusiva.

#### c) Neurológico

Es quizás uno de los sistemas donde podemos encontrar una mayor cantidad de síntomas.

Los pacientes presentan distintas alteraciones cognitivas: irritabilidad, bradipsiquia, somnolencia, trastornos del sueño con insomnio y en estados avanzados compromiso cuantitativo de conciencia graves que pueden llegar hasta la encefalopatía urémica con coma profundo o la presencia de convulsiones. Las últimas dos entidades también representan una urgencia médica.

Otros síntomas variados son: Cefalea, neuropatía periférica sensitiva, síndrome de piernas inquietas (movimiento continuo e involuntario de las piernas en reposo, sobretodo durante las noches) y calambres musculares. Puede observarse: asterixis, mioclonías, irritabilidad muscular y parálisis periféricas.

#### d) Gastrointestinal

También es otro sistema del cual podemos obtener síntomas variados y floridos. Anorexia, náuseas, vómitos, dispepsia, dolor abdominal, hemorragia digestiva, diarrea o constipación. Al examen se puede objetivar fetor urémico y distensión abdominal.

Los pacientes con síndrome urémico presentan con mayor frecuencia enfermedad úlcero - péptica y síndrome de sobrecrecimiento bacteriano, por el cual experimentan diarrea de curso crónico.



e) Endocrinológico

Manifestaciones diversas también. En general las alteraciones del metabolismo calcio - fósforo explican la aparición de hiperparatiroidismo secundario, alteraciones del metabolismo óseo (osteomalacia, osteítis fibrosa quística, hueso adinámico) y deficiencia de Vitamina D.

En pacientes más jóvenes es posible ver alteraciones del crecimiento y desarrollo. Es común observar disfunción sexual, disminución de la libido y en mujeres, amenorrea.

Existe cierta tendencia aterogénica y de la alteración de los hidratos de carbono: intolerancia a la glucosa, dislipidemia aterogénica (LDL bajo, hipertrigliceridemia, aumento de la Apo-A), e hiperuricemia.

Existe un aumento en el catabolismo que induce un balance proteico negativo con desnutrición proteica significativa.

f) Hematológico

Como se mencionó anteriormente, la uremia provoca una mayor tendencia al sangrado por lo cual pueden observarse diversas equimosis. Habitualmente hay una mayor tendencia al sangrado de mucosas.

La anemia es la complicación hematológica más común de la ERC avanzada. En el laboratorio es posible ver linfocitopenia, leucopenia e hipocomplementemia. Los pacientes con ERC tienen mayor tendencia a sufrir infecciones.

g) Medio Interno

Puede verse hiper o hiponatremia, hiperkalemia severa, acidosis metabólica, hipocalcemia, e hiperfosfemia como manifestaciones principales