

# NEFROLOGÍA Básica 2

Capítulo

**3**

**GRANDES SÍNDROMES RENALES**

Capítulo

3

GRANDES SÍNDROMES RENALES

## GRANDES SÍNDROMES RENALES

**Dr Cesar A Restrepo V**

*Medico Internista Nefrólogo*

*Profesor Asociado Universidad De Caldas*

Los grandes síndromes renales corresponden a manifestaciones clínicas y de laboratorio que reflejan alteraciones en la integridad funcional y morfológica de las estructuras renales. Puesto que los elementos anatómicos que constituyen los riñones son pocos es de esperar que gran cantidad de enfermedades al converger sobre este número limitado de estructuras den lugar a manifestaciones semejantes conocidas como grandes síndromes renales.

Existe relativamente buena correlación entre el elemento anatómico renal afectado y su manifestación clínica y de laboratorio, por lo cual un médico apoyado en un buen interrogatorio, examen físico y unos pocos exámenes básicos de laboratorio puede rápidamente orientarse al síndrome renal que afecta al paciente. Entre los exámenes de laboratorio que rutinariamente solicitamos a los pacientes con sospecha de enfermedades renales incluimos los azoados (que tiene azoe= nitrógeno) y el examen de orina, este último cuenta con dos componentes básicos: el uroanálisis y el sedimento urinario. Utilizando estos elementos básicos podemos clasificar a los grandes síndromes renales en:

1. Anormalidades en el sedimento urinario (hematuria aislada, síndrome nefrítico, leucocituria)
2. Anormalidades en el uroanálisis (proteinuria aislada, síndrome nefrótico).

3. Anormalidades en el volumen de orina: anuria, oliguria y poliuria.
4. Anormalidades en la tasa de filtración glomerular (azoemia o síndrome uremico): insuficiencia renal aguda y crónica.
5. Anormalidades electrolíticas y/o ácido-base
6. Hipertensión arterial primaria y secundaria
7. Estados edematosos

Las lesiones renales se deben agrupar idealmente siguiendo un orden, el cual permitirá de una manera práctica llegar al DIAGNÓSTICO final de la entidad que afecta al paciente. El orden recomendado es:

- a. DIAGNÓSTICO Sindromico por hallazgos clínicos y de laboratorio
- b. DIAGNÓSTICO Histológico por hallazgos morfológicos encontrados en biopsias renales estudiadas por microscopía de luz, microscopía electrónica e Inmunofluorescencia
- c. Establecer el mecanismo patogenético responsable del daño renal
- d. Determinar el factor o agente etiológico desencadenante de la lesión renal.

El agente etiológico que da lugar a la lesión renal puede en ocasiones ser identificado, en cuyo caso se acuña el nombre de lesión renal secundaria (ejemplo nefropatía diabética, hipertensiva, etc), pero que cuando no es co-

nocido se recurre al nombre de lesión renal idiopático, esencial o primaria.

La biopsia renal cuando esta indicada permite la clasificación morfológica de la entidad que presenta el paciente, y con ello podemos obtener una orientación hacia el mecanismo patogenético y el probable agente etiológico que desencadenó el síndrome renal. Lo ideal es que la biopsia renal sea sometida a estudios por microscopía de luz, inmunofluorescencia y microscopía electrónica, cada uno de ellos con el propósito de identificar elementos valiosos para el DIAGNÓSTICO,

Son indicaciones de biopsia renal:

- Hematuria glomerular aislada que cambia de patrón (aparece: proteinuria, elevación de la creatinina, hipertensión arterial).
- Síndrome Nefrítico de origen no claro.
- Síndrome Nefrítico de origen no claro.
- Insuficiencia Renal Aguda o subaguda de origen no claro, sin recuperación en 4 a 6 semanas.
- Paciente con creatinina elevada y riñones de tamaño normal, no eco densos.

En el estudio de la biopsia renal por microscopía de luz se deben de practicar tinciones de hematoxilina-eosina, Pas, Tricromico y Plata Metenamina, indicándose el tipo de distribución de la lesión al observarse un mínimo de 5 glomerulos, lesiones que afecten menos del 50% de los glomerulos corresponden a lesión Focal, pero si se afectan mas del 50% de los glomerulos sera difusa. Posteriormente en un glomerulo afectado se debe de indicar si solo se afecta parcialmente correspondiendo a una lesión Segmental, pero si esta afectado completamente la lesión sera Global (figura 1)

El tipo de proliferación que presenta un glomerulo es también importante por sus implicaciones pronósticas. Cuando la proliferación afecta células por dentro de la membrana basal (endoteliales, mesangiales) se le da el nombre de proliferación endocapilar, cuando las que proliferan son las células por fuera de la membrana basal (células epiteliales) se habla de proliferación extracapilar y permite identificar 2 tipos de enfermedades glomerulares respectivamente, la glomerulonefritis aguda y la glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Para la inmunofluorescencia se utiliza anticuerpos marcados con fluoresceína, los cuales se añaden a cortes de biopsias renales, con el fin de identificar depósitos anormales en diversos sitios renales. Los elementos que más comúnmente se buscan identificar son inmunoglobulinas G, A y M, además componentes del complemento C3, C4, C1q, fibrinógeno y cadenas ligeras de inmunoglobulinas. En el estudio por microscopía electrónica ó ultraestructural se logra identificar el grosor de las membranas basales y sus características, sitio de depósito de complejos inmunes, depósitos de otros elementos anormales como estructuras tubuloreticulares en células endoteliales, material fibrilar mesangial, y características del podocito como aplanamiento de sus pies.

Para establecer el mecanismo patogenético que genere la lesión debemos siempre recordar que el mecanismo primario es el que inicia la lesión, pero que casi siempre es reversible, y que solo la activación de mecanismos secundarios por lesión de las células renales nativas, o por persistencia crónica de un mecanismo primario es que se llega a una lesión renal crónica. Los mecanismos primarios identificados a la fecha están descritos en la tabla 1, resaltándose que el metabólico (diabetes mellitus) y el hemodinámico (hipertensión arterial) dan lugar al 70% de las enfermedades renales crónicas a la fecha.

Figura 1

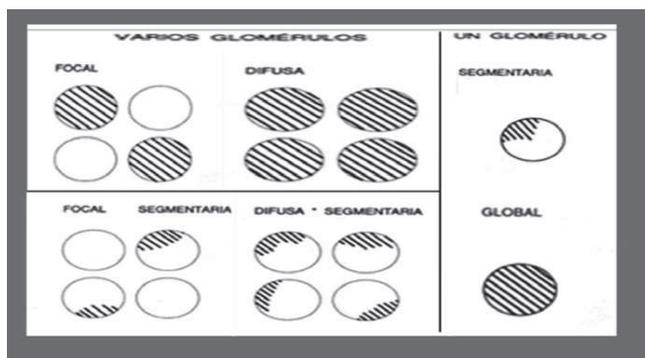


Tabla 1

MECANISMOS PRIMARIOS DE DAÑO GLOMERULAR		
Mecanismo de daño	Agresión/defecto renal	Enfermedad glomerular
Inmunitario <sup>a</sup>	Inmunoglobulina <sup>b</sup>	Glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos
	Daño mediado por células <sup>b</sup>	Glomerulonefritis paucimunitaria
	Citocinas (u otro factor soluble)	Glomerulonefritis primaria focal y segmentaria
	Activación persistente del complemento	Glomerulonefritis membranoproliferativa (tipo II)
Metabólico <sup>a</sup>	Hiper glucemia <sup>b</sup>	Nefropatía diabética

Hemodinámico <sup>a</sup>	Enfermedad de Fabry y sialidosis	Glomerulosclerosis focal y segmentaria
	Hipertensión generalizada <sup>b</sup>	Nefrosclerosis hipertensiva
	Hipertensión intraglomerular <sup>b</sup>	Glomerulosclerosis secundaria focal y segmentaria
Tóxico	Verotoxina derivada de <i>E. coli</i>	Microangiopatía trombótica
	Medicamentos (p. ej., NSAID)	Enfermedad de cambios mínimos
	Drogas (heroína)	Glomerulosclerosis focal y segmentaria
Depósito	Fibrillas de amiloide	Nefropatía por amiloide
Infeccioso	Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	Nefropatía por VIH
	Endocarditis bacteriana subaguda	Glomerulonefritis por inmunocomplejos
Hereditario	Defecto en el gen de la cadena $\alpha 5$ del colágeno de tipo IV	Síndrome de Alport
	Membrana basal anormalmente fina	Enfermedad de membrana basal fina

Vamos a continuación a desarrollar cada uno de los disturbios nombrados:

## ANORMALIDADES EN EL SEDIMENTO URINARIO

**1a- HEMATURIA AISLADA:** se define como la presencia de más de 3 eritrocitos en el análisis del sedimento urinario evaluado por campo de alto poder, o más de 20 eritrocitos/uL por citometría de flujo, ausencia de enfermedad sistémica, proteinuria menor a 1 gramo, sin alteración en la tasa de filtración glomerular y por lo tanto con azoados normales en un paciente con presión arterial normal. Se debe de diferenciar de las pigmenturias, algunas de las cuales generan cambios en el color de la orina semejantes a las hematurias. Esta entidad puede ser microscópica ó macroscópica, persistente o recurrente y constituye un verdadero desafío DIAGNÓSTICO; lo anterior deriva del hecho de que la hematuria puede originarse en muy diversos sitios bien sea a nivel nefronal o extranefronal, términos que clásicamente se conocen como glomerular y extraglomerular, pero que no tiene en cuenta que la hematurias de origen intersticial se comportan en forma parecida a las glomerulares.

Para establecer su origen debemos apoyarnos en diversos métodos diagnósticos, los más recomendados son: observar el color de la orina, practicar la prueba de los 3 vasos recolectando la orina en diversas fases de su eliminación, determinar la presencia o ausencia de coágulos, buscar la presencia de cilindros hemáticos, hacer el análisis de la morfología del glóbulo rojo en la orina, histograma de glóbulos rojos en la orina mi-

diendo el volumen corpuscular medio de los eritrocitos, y finalmente establecer si se acompaña de proteinuria. Una vez establecido su probable origen se procederá en el caso de hematurias de origen nefronal (glomerular o tubulointersticial) a practicar biopsia renal solo en caso de que la hematuria aislada cambie de patrón, dando lugar a aparición de proteinuria en rango nefrótico, elevación progresiva de azoados o elevación en la cifras de presión arterial, lo anterior debido a que la principales entidades que la generan tienen buen pronóstico mientras se manifiestan solo como hematuria aislada, y ellas son la nefropatía por IgA, IgM, C3, glomerulonefritis mesangioproliferativa idiopática y enfermedad por membrana basal delgada.

En caso de que la hematuria aislada sea de origen extranefronal se solicitara en niños calcio y ácido úrico en orina de 24 horas, en adultos urografía IV y en ancianos ecografía renal y de vías urinarias, en ocasiones es también necesario cistoscopia, arteriografía renal y citología urinaria seriada.

**1b- SÍNDROME NEFRÍTICO:** es una entidad más compleja que la anterior, se caracteriza por inflamación glomerular y proliferación celular intra o extracapilar asociada a hematuria micro o macroscópica, se acompaña además de proteinuria menor a 1 gramo, disminución en la tasa de filtración glomerular, leve elevación de azoados, presencia en el sedimento urinario de hematíes dismórficos, leucocitos, cilindros hemáticos y leucocitarios; clínicamente se observa edema bipalpebral e hipertensión arterial. Se distinguen 2 variedades de síndrome nefrítico: la GLOMÉRULO NEFRITIS AGUDA y la GLOMÉRULO NEFRITIS RÁPIDAMENTE

PROGRESIVA. La primera es una entidad autolimitada en el tiempo y reversible sin tratamiento, en la cual el médico solo lleva a cabo tratamiento de soporte, su característica histológica es la proliferación de células por dentro de la membrana basal glomerular (proliferación intracapilar de células endoteliales y mesangiales) e infiltración de polimorfo nucleares en la luz de los capilares glomerulares. En cambio la segunda entidad tiene un inicio semejante a la primera, pero en vez de mejorar genera deterioro progresivo en la función renal en el curso de semanas a meses, llevando al paciente a una enfermedad renal crónica avanzada si no se le da un tratamiento adecuado, su característica histológica es la proliferación de células por dentro y fuera de la membrana basal glomerular (proliferación endo y extracapilar) e infiltración de macrófagos en el espacio de Bowman.

Hay algunas entidades con comportamiento clínico y paraclínico semejante a las glomerulonefritis, ellas son: la nefritis intersticial aguda, ateroembolia renal, hipertensión maligna, crisis renal esclerodérmica y microangiopatías trombóticas como el síndrome hemolítico urémico.

**1c- LEUCOCITURIA:** presencia de más de 5 leucocitos en el sedimento urinario evaluado por campo de alto poder, o más de 25 leucocitos/uL por citometría de flujo. Cuando la muestra de orina se demora en ser procesada los leucocitos pueden aglutinarse por sus moléculas de adhesión dando lugar a acúmulos conocidos como piocitos. Es recomendable cuando se diagnostica determinar el tipo predominante de leucocito, y si se acompaña de cilindros leucocitarios. Leucocituria en la cual el predominante leucocito es el EOSINOFILO identificado por tinción de HANSEL o WRIGHT es sugestiva de Nefritis Tubulointersticial Aguda, pero otras causas de eosinofilia son: Ateroembolia renal, necrosis tubular aguda de origen isquémico y por toxinas, glomerulo nefritis aguda, pieló nefritis, cistitis y prostatitis.

El significado de la leucocituria se resume a continuación:

- Leucocituria acompañada de hematuria, proteinuria y cilindros hemáticos o leucocitarios es sugestiva de Glomerulonefritis o Nefritis Intersticial.
- Leucocituria con hematuria y bacteriuria sin cilindros ni proteinuria sugiere infección urinaria.
- Leucocituria sin bacteriuria y presencia de síntomas de infección urinaria indica síndrome uretral (infección por clamidias, micobacterias, hongos, neisseria)

## 2- ANORMALIDADES EN EL UROANÁLISIS

**2a- PROTEINURIA AISLADA:** es una entidad caracterizada por proteinuria inferior a 2 gramos, ausencia de enfermedad sistémica, sedimento urinario normal, azoados normales y normotensión.

Puede ser transitoria como en la falla cardíaca descompensada, ejercicio intenso y estados febriles; ortostática por acodamiento de la vena renal en personas delgadas al ponerse de pie, y finalmente permanente, en cuyo caso puede corresponder a las fases iniciales de un síndrome nefrótico.

**2b- SÍNDROME NEFRÓTICO:** alteración renal caracterizada por proteinuria en un valor superior a 3,5 gramos por 1,73 mts<sup>2</sup> de superficie corporal, se acompaña habitualmente (aunque no es obligatorio) de: hipoalbuminemia, hiperlipidemia, lipiduria, cilindros granulados, mínima hematuria, grados variables de tasa de filtración glomerular y clínicamente con o sin hipertensión arterial y edema el cual inicialmente es biperibral y de extremidades inferiores, pero que rápidamente progresa hasta llegar a la anasarca.

Es de resaltar que este valor de 3,5 gramos es arbitrario, puesto que valores inferiores a él son también patológicos, y probablemente fue seleccionado con el fin de excluir patologías tubulointersticiales o fases iniciales de glomerulopatías en las cuales la excreción de proteínas más comúnmente están cercanas a 2 gramos. En vista de que el valor es expresado en relación a la superficie corporal, debemos utilizar una fórmula que rápidamente nos permita obtener su valor con una simple calculadora de bolsillo. Nosotros recomendamos utilizar la siguiente:

Área de superficie corporal=

$$\sqrt{\text{altura (cmts)} \times \text{peso (kilogramos)} / 3600}$$

Luego aplicando una simple regla de 3 podemos determinar si la proteinuria que presenta el paciente se encuentra o no en rango nefrótico. Por ejemplo en un paciente que pese 40 kilogramos y con una altura de 140 centímetros su superficie corporal será de 1,24 mt<sup>2</sup>, de ahí que la regla de tres dirá: si para un individuo de 1,73 mt<sup>2</sup> se considera un valor de 3,5 gramos en rango nefrótico cual será el valor de proteinuria que deberá tener un paciente como el nuestro con un área de superficie corporal de 1,24 mt<sup>2</sup> para tener un síndrome nefrótico. En este caso su valor será de: 2,5 gramos.

Las causas de proteinuria pueden ser: a- alteraciones en la barrera de filtración glomerular (endotelio fenestrado, membrana basal glomerular y diafragma hendido entre los podocitos) generándose bien sea disminución en las cargas negativas de la barrera o aumento en el tamaño de los poros, b- aumento en la concentración plasmática de proteínas normalmente filtrables en la barrera de filtración glomerular (ejemplo mieloma múltiple con gran producción de cadenas ligeras), c- disminución de la reabsorción tubular de proteínas normalmente filtrables, principalmente en el túbulo proximal como en el síndrome de Fanconi, d- aumento en la excreción de proteínas tubulares estructurales (ejemplo: necrosis tubular aguda).

Una vez conocidos los dos principales y llamativos síndromes anteriores, es importante para establecer en cual de ellos nos encontramos aplicar la siguiente tabla que resulta útil en la practica clinica:

**Tabla 2**

Hallazgo	Síndrome nefrótico	Síndrome nefrítico
Aparición	Lenta o insidiosa	Abrupta
Edema	++++	++
Presión sanguínea	Variable	Alta
Proteinuria	++++	+
Hematuria	Mínima	Siempre presente
Cilindros hemáticos	Ausentes	Presentes
Cilindros granulosos	Presentes	Ausentes
Albúmina sérica	Baja	Normal

Es importante anotar que con frecuencia nos encontramos con pacientes que reúnen los criterios para diagnosticar al mismo tiempo los dos síndromes anteriores, en este casos establecemos que el paciente tiene un SINDROME MIXTO NEFROTICO-NEFRITICO.

**3- ANORMALIDADES EN EL VOLUMEN DE ORINA: ANURIA, OLIGURIA Y POLIURIA.**

**ANURIA:** esta es una entidad relativamente rara conociendo la gran reserva funcional que tienen los riñones; se define como la producción de un volumen de orina inferior a 100 cc en orina de 24 horas. Puede ser el resultado de : a- obstrucción de ambas arterias o venas renales, b- obstrucción de ambos uréteres, c- obstrucción uretral, d- necrosis cortical renal bilateral secundaria a severa isquemia renal, la cual impacto tanto túbulo renales como corteza renal, e- severa glomérulo nefritis rápidamente progresiva y f- severa nefritis intersticial aguda.

**OLIGURIA:** es una entidad frecuente, implica la producción de un volumen de orina insuficiente para eliminar la carga diaria de solutos de desecho que genera el organismo, la cual es de 600 miliosmoles. Un individuo puede eliminar según las condiciones medioambientales en las que se encuentre, y según su consumo de líquidos esa carga de miliosmoles en una orina diluida a razón de 50 miliosmoles por litro, o en forma concentrada a un valor de una máxima concentración urinaria de 1200 miliosmoles por litro. De lo anterior se deduce fácilmente que el mínimo de orina en 24 horas que debe producir un individuo para eliminar una carga de 600 miliosmoles a una máxima capacidad de concentración de 1200 miliosmoles por litro son 500 mililitros, valores inferiores son por lo tanto oliguria.

Las oligurias se clasifican en 3 grandes grupos: PRERENALES, RENALES Y POSTRENALES. Esta clasificación anatómica es bastante conveniente para el medico puesto que le permite basado en la clínica y en unos pocos exámenes de laboratorio identificar el problema que esta generando la oliguria.

**OLIGURIAS PRERENALES** son aquellas en la cuales se afecta el volumen sanguíneo real (hipovolemia) o efectivo (falla cardiaca, cirrosis, síndrome nefrótico).

**OLIGURIAS RENALES** implica alteraciones en cualquiera de las estructuras del parénquima renal: a- arterias y venas renales, b- microvasculatura renal, c- glomérulos, d- tubulointersticio.

**OLIGURIAS POSTRENALES** son el resultado de obstrucciones parciales de las vías urinarias altas (por arriba de la vejiga) o bajas.

La tabla 3 nos ayuda a identificarlas por hallazgos de laboratorio, las oligurias postrenales tienden a arrojar valores semejantes a las prerrenales, puesto que la obstrucción de la vía urinaria genera liberación de mediadores vasoactivos que comprometen la perfusión glomerular :

**Tabla 3**

Hallazgo	Oliguria prerrenal	Oliguria renal
Osmolaridad urinaria	Mayor 500 mosm/L	Menor a 300 mosm/L
Densidad urinaria	Mayor 1,020	Menor 1,010
Sodio urinario (Una)	Menor a 20 meq/L	Mayor a 40 meq/L
FeNa	Menor al 1%	Mayor al 1%

**POLIURIA:** se define como la producción de un volumen de orina superior a 3000 mililitros en orina de 24 horas, se clasifican en 2 grandes grupos: a- Poliuria Osmótica en la cual un soluto osmoticamente activo obliga a la eliminación de un gran volumen de orina para ser excretado, su DIAGNÓSTICO se debe sospechar cuando en presencia de poliuria la osmolaridad urinaria es superior a 300 miliosmoles por litro, o la densidad urinaria es mayor a 1,007, pero este ultimo valor solo se tiene en cuenta cuando el soluto que predomina en la orina es el sodio, puesto que las tirillas reactivas que determinan la densidad urinaria lo hacen con base en el contenido urinario de sodio. b- Poliuria Acuosa: es el resultado bien sea de una ingesta exagerada de líquidos (polidipsia Psicógena), ó de una incapacidad renal para concentrar la orina, lo cual puede ocurrir por baja producción de hormona antidiuretica (diabetes insípida central) o resistencia renal a la acción de la hormona antidiurética (diabetes insípida nefrogenica), se debe sospechar cuando en presencia de poliuria la osmolaridad urinaria es menor a 250 miliosmoles por litro o la densidad urinaria es inferior a 1,005.

**Figura 2**



#### 4- ANORMALIDADES EN LA TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR (AZOEMIA O SÍNDROME UREMICO): INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRÓNICA.

El termino Azoemia significa exceso de urea o de otras sustancias nitrogenadas en la sangre. Este síndrome se conoce también como UREMICO (relativo a la Uremia), y es un cuadro clínico y de laboratorio caracterizado por retención sanguínea de productos tóxicos normalmente excretados en la orina. Refleja una incapacidad renal para generar un filtrado glomerular adecuado, o para eliminarlo una vez que se produce satisfactoriamente. Existen 2 variedades de síndrome uremico: agudo y crónico.

El síndrome uremico agudo o FALLA RENAL AGUDA tiene como característica principal una rápida disminución en la tasa de filtración glomerular en el curso de horas a días, con acelerada perturbación en el volumen fluido extracelular y en la homeostasis electrolítica y ácido-base; igual que la oliguria (aunque no siempre la falla renal aguda es oligúrica) se clasifica en PRERENAL, RENAL Y POSTRENAL.

El síndrome uremico crónico ó ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA se define como la presencia de daño renal que persiste por mas de 3 meses, caracterizado por anomalías estructurales o funcionales de los riñones con o sin disminución de la tasa de filtración glomerular, manifestado por: anomalías patológicas, marcadores de daño renal incluyendo alteraciones en la composición de la sangre, orina o en las imágenes renales. También se define como la presencia de una tasa de filtración glomerular menor o igual a 60 ml/minuto/1,73 m<sup>2</sup> por más de 3 meses de evolución con ó sin daño renal.

Se clasifica en estadios, los cuales permiten evaluar la severidad del daño renal y con base en ellos se puede proyectar un adecuado manejo terapéutico; la clasificación recomendada al respecto es:

**Tabla 4**

ESTADIO	DESCRIPCIÓN	TFG (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )
1	Daño renal con TFG normal o aumentada	> o = 90
2	Daño renal con leve disminución de TFG	60-89
3	Moderada disminución de TFG	30-59
4	Severa disminución de la TFG	15-29
5	Falla renal	<15 o diálisis

Cuando nos enfrentamos a un paciente en el cual es clínicamente evidente que cursa con un síndrome uremico, y una vez que lo confirmamos por elevación de la creatinina y el nitrógeno ureico sanguíneo, el paso siguiente es determinar si el síndrome es agudo o crónico. La primera medida que se debe tomar es descartar un proceso obstructivo de vías urinarias palpando el abdomen tratando de identificar si hay presencia de globo vesical, ante la duda puede recurrirse a pasar una sonda vesical, ello solo permitirá descartar un obstrucción de vías urinarias bajas pero no altas, por lo tanto el solicitar una ecografía renal y de vías urinarias es el siguiente paso. En ella se puede confirmar la sospecha de obstrucción de vías urinarias altas o bajas, la cual se manifiesta por Hidronefrosis, esta debe ser bilateral para que genere un síndrome uremico. Si en el informe nos indican que se observan riñones de pequeño tamaño y eco densos con pérdida de la diferenciación corticomedular ya tenemos el criterio radiológico que permite establecer el DIAGNÓSTICO de enfermedad renal crónica, no sobra recordar que algunas patologías pueden generar enfermedad renal crónica con riñones de tamaño normal o grandes, ellas son la diabetes mellitus, amiloidosis, glomérulo nefritis rápidamente progresiva, nefritis intersticial crónica y enfermedad renal poliquística.

Si la ecografía renal informa riñones de tamaño y aspecto normal debemos centrar nuestra atención en el examen de orina (tanto sedimento urinario como uroanálisis). El detectar bacteriuria con leucocituria sugerirá pielonefritis aguda, pero si la leucocituria no se acompaña de bacteriuria y además por tinción de Hansen identificamos eosinófilos en la orina el mas probable DIAGNÓSTICO es un nefritis intersticial aguda. También es posible detectar hemátias, leucocitos, cilindros hemáticos y cilindros leucocitarios, hallazgos compatibles con síndrome nefrítico severo, vasculitis, microangiopatías trombóticas, trombosis de arteria renal, aterioembolia renal e hipertensión maligna. Si a los hallazgos anteriores le sumamos la presencia de proteinuria en rango nefrótico podemos tener un síndrome mixto nefrótico-nefrítico severo o una trombosis de vena renal.

Si el sedimento urinario es normal, en el uroanálisis debemos observar la osmolaridad urinaria, densidad urinaria, sodio urinario y el FeNa (fracción de excreción de sodio) con base en ellos podemos diagnosticar una hiperazoemia de tipo prerenal o renal, en el caso de ser renal el DIAGNÓSTICO mas probable será una necrosis tubular aguda.

El síndrome urémico puede ser el resultado de patologías glomerulares o tubulointersticiales no diagnosticadas, o mal tratadas. En el caso de las enfermedades glomerulares se genera GLOMÉRULO NEFRITIS CRÓNICA, cuyas características son: disminución de la tasa de filtración glomerular, hipertensión arterial, y grados variables de hematuria y proteinuria dependiendo de si la manifestación inicial del daño renal fue un síndrome nefrótico o nefrítico.

De igual manera si la fibrosis es de predominio tubulointersticial se genera NEFRITIS INTERSTICIAL CRÓNICA.

NICA con elevación de azoados y aparición precoz de marcadores de daño tubulointersticial.

Conociendo la importancia fisiológica de cada una de las anteriores áreas renales podemos con una serie de datos clínicos y de laboratorio orientarnos hacia el sitio donde inicialmente se generó el principal daño renal y que posteriormente llevó al daño renal crónico. La tabla 5 resume los datos clínicos y de laboratorio más relevantes a tener en cuenta para el DIAGNÓSTICO.

### 5- ANORMALIDADES ELECTROLÍTICAS Y/O ÁCIDO-BASE

Los riñones son importantísimos en la homeostasis ácido-base y en el equilibrio hidroelectrolítico, los síndromes renales relacionados con sus alteraciones son cubiertos en los capítulos relacionados con desordenes del sodio, potasio, calcio, fósforo y acidosis metabólica.

### 6- HIPERTENSION ARTERIAL PRIMARIA Y SECUNDARIA

El tema se cubre extensamente en su respectivo capítulo.

### 7- ESTADOS EDEMATOSOS

Condición clínica caracterizada por inflamación palpable producida por expansión del volumen fluido extracelular, se genera por alteraciones en las fuerzas que intervienen en la Ley de Starling, estando a favor del movimiento de líquido del intravascular hacia el intersticio la presión hidrostática intracapilar y presión coloidosmótica intersticial. Se opone a la generación de edemas la presión coloidosmótica intracapilar, presión hidrostática intersticial y el flujo linfático.

Las principales patologías en las cuales se observan edemas, y cada una de ellas con factores desencadenantes muy particulares son: falla cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, falla renal aguda y crónica, síndrome de escape capilar, embarazo, edema premenstrual, edema idiopático, edema linfático y obstrucción venosa.

**Tabla 5**

Hallazgo	Glomérulo nefritis Crónica	Nefritis tubulointersticial crónica
Proteinuria	Mayor a 3 gramos	Menor a 1.5 gramos
Sedimento	Activo con celularidad y cilindros	Poco activo con poca celularidad
Manejo del sodio	Retención	Perdidas aumentadas
Anemia	Moderada	Marcada
Hipertensión	Común	Poco común
Acidosis	Aparición tardía	Aparición precoz
Ácido úrico	Ligeramente elevado	Muy elevado
Volumen de orina	Bajo o normal	Alto
Edemas	Frecuentes	Mínimos

## BIBLIOGRAFÍA

**FLOEGE J, JOHNSON R J, FEEHALLY J;** *Comprehensive Clinical Nephrology; Fourth edition; St Louis, Missouri; Elsevier Saunders; 2010; 1-1286.*

**JENNETTE J C, OLSON J L, SCHWARTZ M M, SILVA F G;** *Pathology of the Kidney; Sixth edition; Philadelphia; Lippincott Williams and Wilkins; 2007; 1-1531.*

**SCHRIER R W;** *Diseases of the Kidney and Urinary Tract; Eighth edition; Philadelphia; Lippincott Williams and Wilkins; 2007; 1-2807.*

**BRENNER AND RECTOR;** *The Kidney; 8 edition; Philadelphia; Saunders elsevier; 2008; 1-2241.*