

GRANDES SINDROMES RENALES

DR CESAR A RESTREPO V
MEDICO INTERNISTA NEFROLOGO
PROFESOR TITULAR 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 anatomicos que constituyen los riñones son pocos es de esperar que gran cantidad de enfermedades al converger sobre este numero limitado de estructuras den lugar a manifestaciones semejantes conocidas como grandes síndromes renales (figura 1).

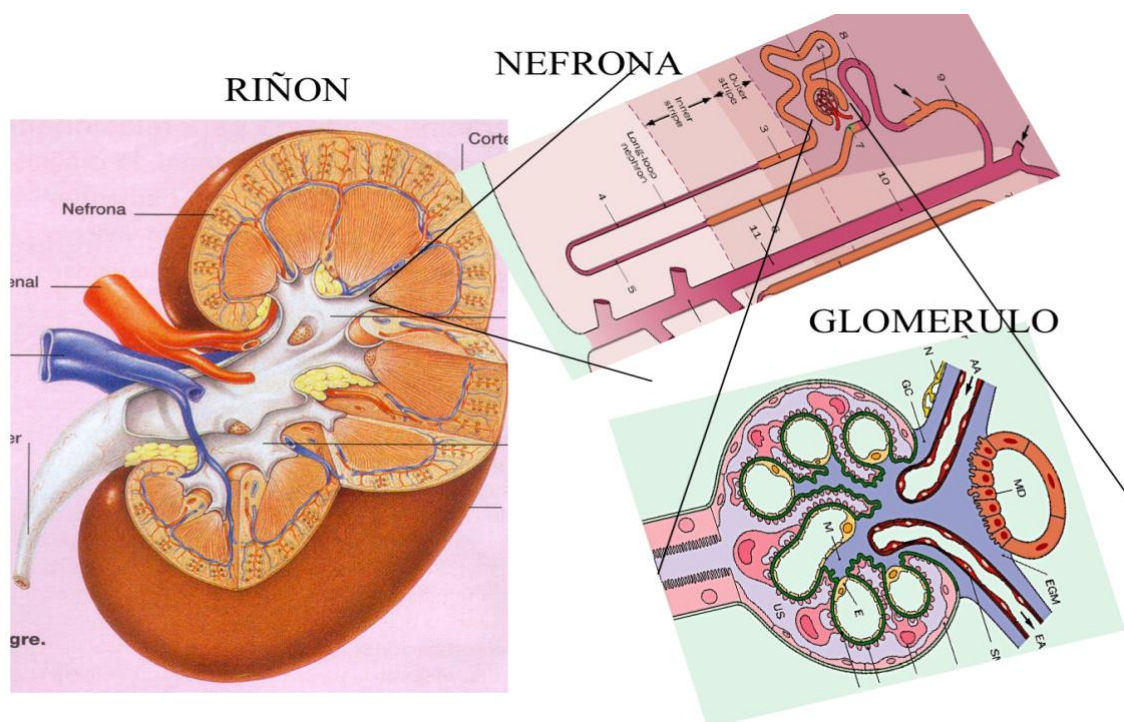


Figura 1. Estructuras renales

Existe relativamente buena correlación entre el elemento anatómico renal afectado y su manifestación clínica y de laboratorio, por lo cual un medico 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 ultimo cuenta con dos componentes básicos: el uroanálisis y el sedimento urinario.

Las lesiones renales se deben agrupar idealmente siguiendo un orden, el cual permitirá de una manera practica llegar al diagnostico final de la entidad que afecta al paciente, lo cual revierte en que reciba un tratamiento adecuado. El orden recomendado es (Figura 2):

- a- Diagnostico Sindromico por hallazgos clínicos y de laboratorio

- b- Diagnostico Histologico por hallazgos morfológicos encontrados en biopsias renales estudiadas por microscopia de luz, microscopia electrónica e Inmunofluorescencia
- c- Establecer el mecanismo patogenético responsable del daño renal
- d- Determinar el factor o agente etiológico desencadenante de la lesión renal.

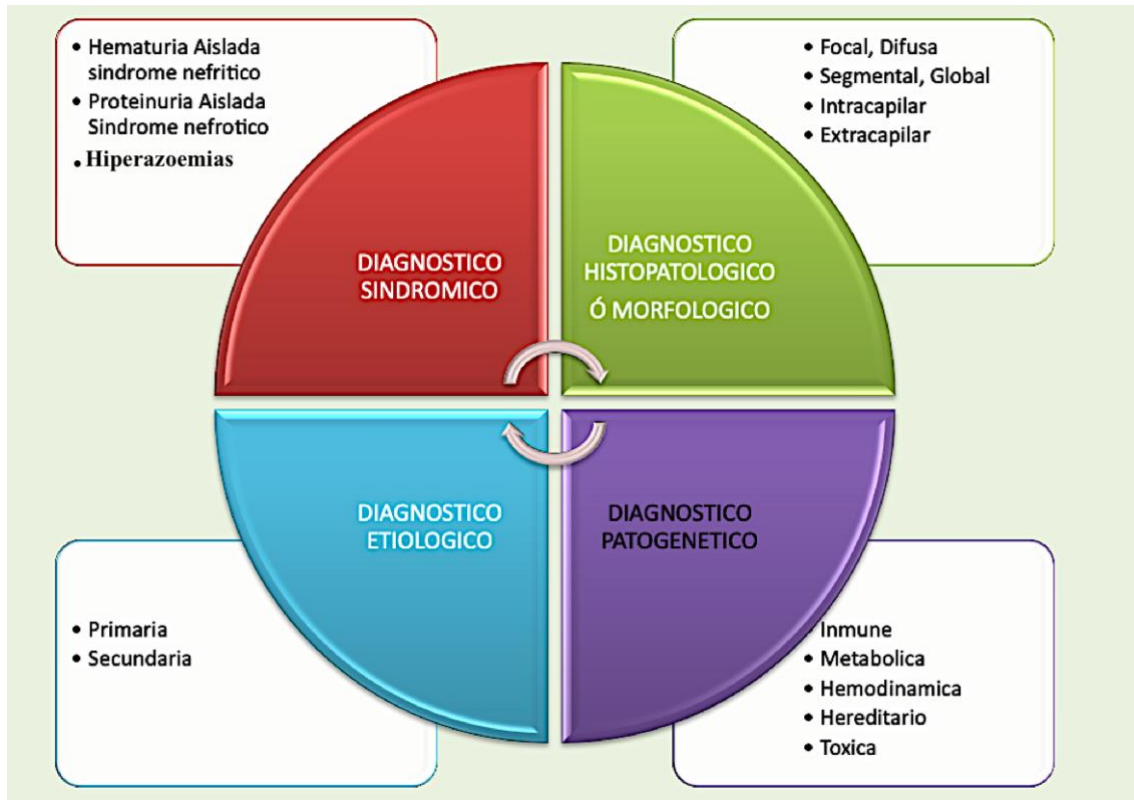


Figura 2. Clasificación de lesiones renales

Lo primero que debemos hacer cuando nos enfrentamos con un paciente afectado por una enfermedad renal es generar un **diagnostico sindromico**. En sentido práctico los **grandes síndromes renales son:**

- 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 ó síndrome urémico): insuficiencia renal aguda y crónica.
- 5- Anormalidades electrolíticas (Desórdenes del sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio) y/o ácido-base (acidosis y alcalosis metabólica)
- 6- Hipertensión arterial primaria y secundaria
- 7- Estados edematosos

Para el **diagnostico histopatológico o morfológico** se requiere practicar biopsia renal,

procedimiento invasivo (habitualmente percutáneo) el cual no esta libre de eventos adversos, y debe practicarse siempre y cuando el valor de la información obtenida exceda sus riesgos (Figura 3).

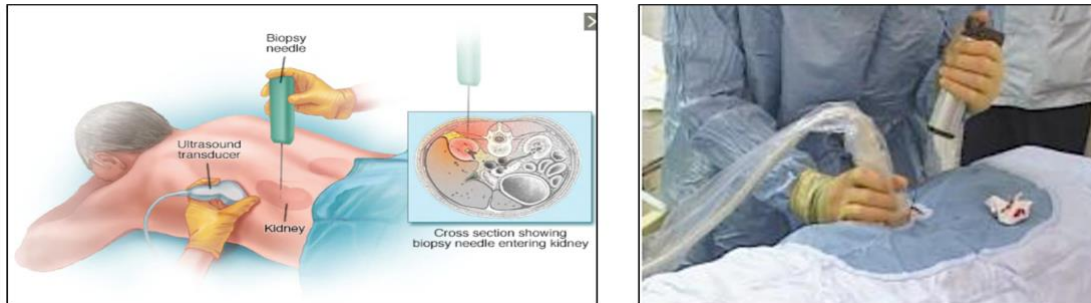


Figura 3. Biopsia Renal Percutanea

No se requiere en niños menores de 12 años, con síndrome nefrótico sensible a esteroides, o con sospecha de glomerulonefritis postinfecciosa. En ellos con la presentación clínica y hallazgos de laboratorio es suficiente para iniciar tratamiento

Son indicaciones de biopsia renal:

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

El cilindro obtenido en la biopsia renal (Figura 4) debe ser sometido a estudios por microscopia de luz u optica, inmunofluorescencia y microscopia electrónica o estudio ultraestructural, cada uno de ellos con el propósito de identificar elementos valiosos para el diagnostico (Figura 5) .

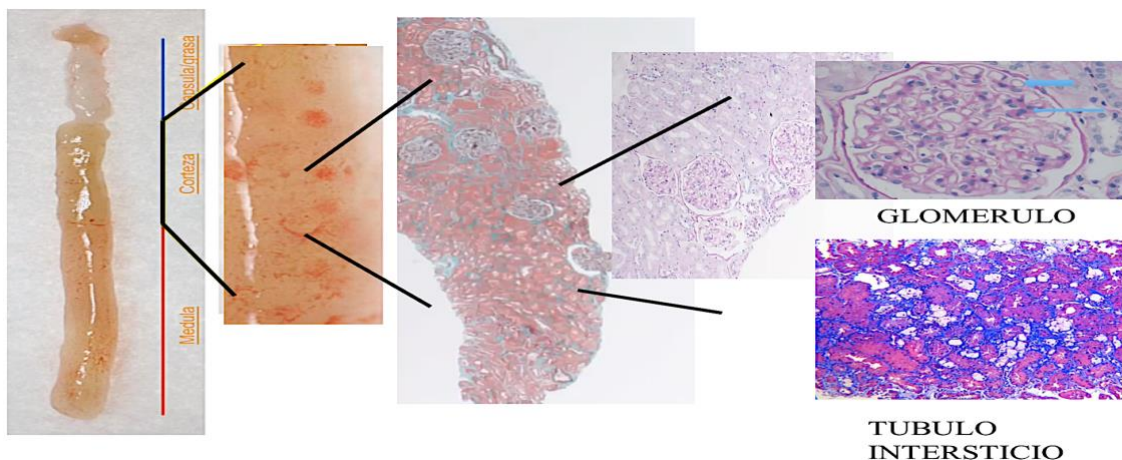


Figura 4. Cilindro de biopsia renal

Se recomienda que la muestra deba de tener un mínimo de 8 glomerulos, con los cuales se puede generar un diagnostico adecuado

En el estudio por microscopia de luz u optica se practican 4 tipos de tinciones: Hematoxilina-Eosina, PAS, Tricromico de Masson y Plata-Metenamina, cada uno de ellas con el fin de resaltar estructuras anatomicas

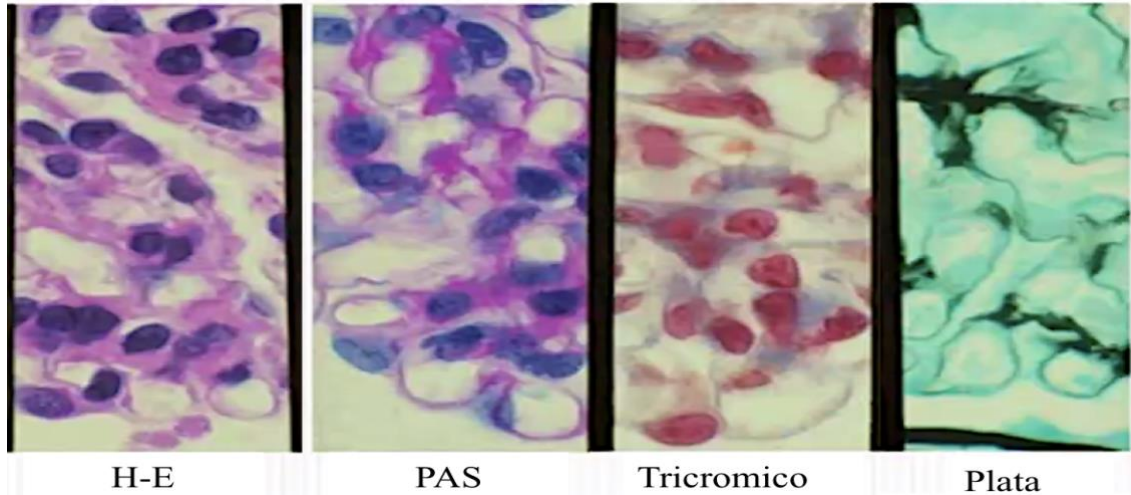


Figura 5. Tinciones de la biopsia renal para estudio por microscopia de luz u optica

Para las lesiones glomerulares se recomienda clasificarlas según el numero de glomerulos afectados en focales y difusas. Focales si afectan menos del 50% de los glomerulos, y difusa mas del 50%. Posteriormente en un glomerulo afectado se debe de indicar si solo se afecta parcialmente correspondiendo a una lesion Segmental, pero si esta afectado completamente la lesion sera Global (Figura 6).

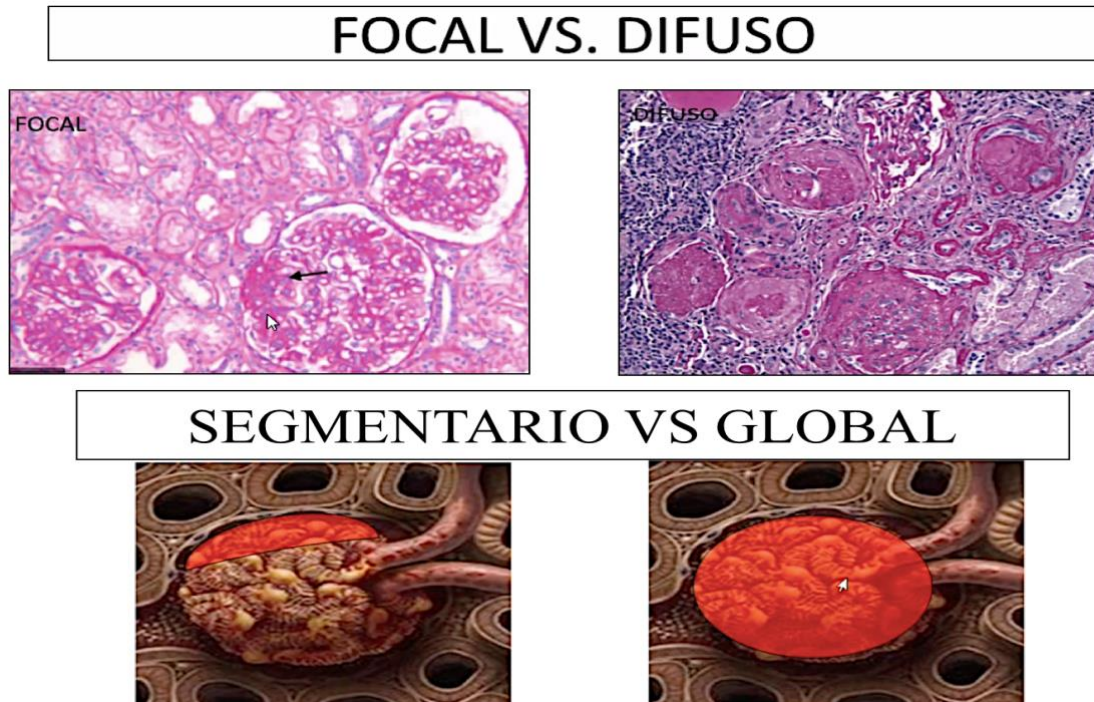


Figura 6. Clasificacion de lesiones Glomerulares según la extension del daño

El tipo de proliferación o celularidad anormal que presentan los glomerulos es también importante por sus implicaciones pronósticas. Cuando la proliferación afecta células por dentro de la membrana basal glomerular como las endoteliales y mesangiales se le da el nombre de proliferación endocapilar. Las células que ocupan la luz capilar pueden ser también neutrófilos infiltrantes atraídos por factores quimiotácticos producto de la activación del complemento, y este patrón histológico se conoce como exudación leucocitaria (Figura 7).

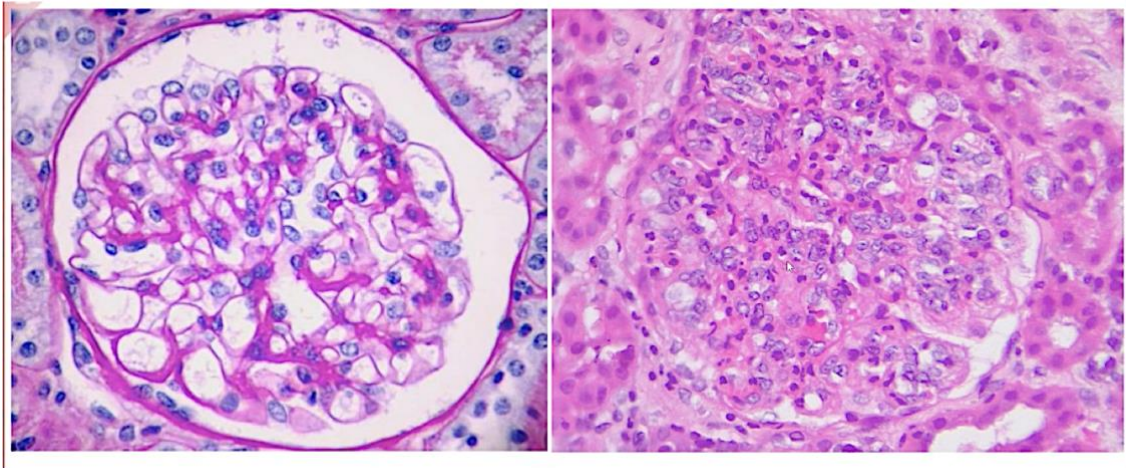


Figura 7. Glomérulo Normal, y Glomérulo con Proliferación Endocapilar

Cuando las células que proliferan son las que están por fuera de la membrana basal glomerular (células epiteliales parietales), hacia el espacio de Bowman se denomina proliferación extracapilar (Figura 8). Mas raramente las células que proliferan pueden ser las epiteliales viscerales o podocitos, dando lugar a un patrón conocido como colapsante por la reducción significativa que se genera del ovillo capilar glomerular (Figura 8).

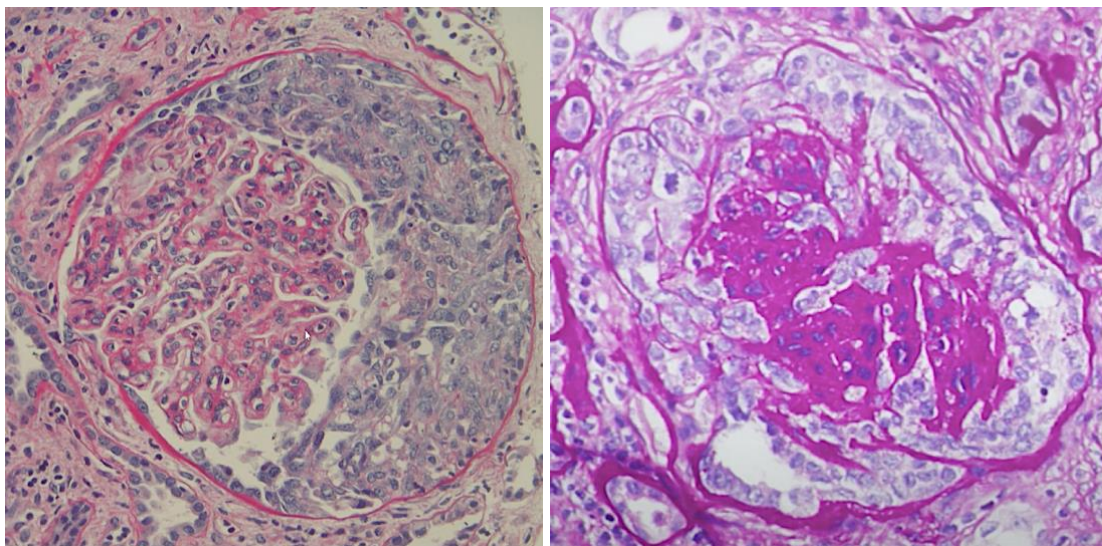


Figura 8. Proliferación extracapilar: células epiteliales parietales y viscerales o podocitos

En ocasiones se pierde la integridad de la membrana basal glomerular, y los macrófagos y fibroblastos alcanzan ese espacio. El patrón proliferativo extracapilar cuando esta constituido por células epiteliales parietales se conoce como celular o por medias lunas, cuando es por fibroblastos fibroso, y puede ser mixto fibrocelular (Figura 9).



Figura 9. Infiltración de macrófagos a espacio de Bowman, y proliferación fibrocelular

La proliferación intracapilar es la característica histológica de la glomerulonefritis aguda y la extracapilar de 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 mas comúnmente se buscan identificar son inmunoglobulinas G,A y M, además componentes del complemento C3,C4,C1q, fibrinógeno y cadenas ligeras de inmunoglobulinas. De esta manera se pueden identificar complejos inmunes, áreas de necrosis fibrinoide características de las vasculitis, y presencia de componentes de inmunoglobulinas presentes en las paraproteinemias.

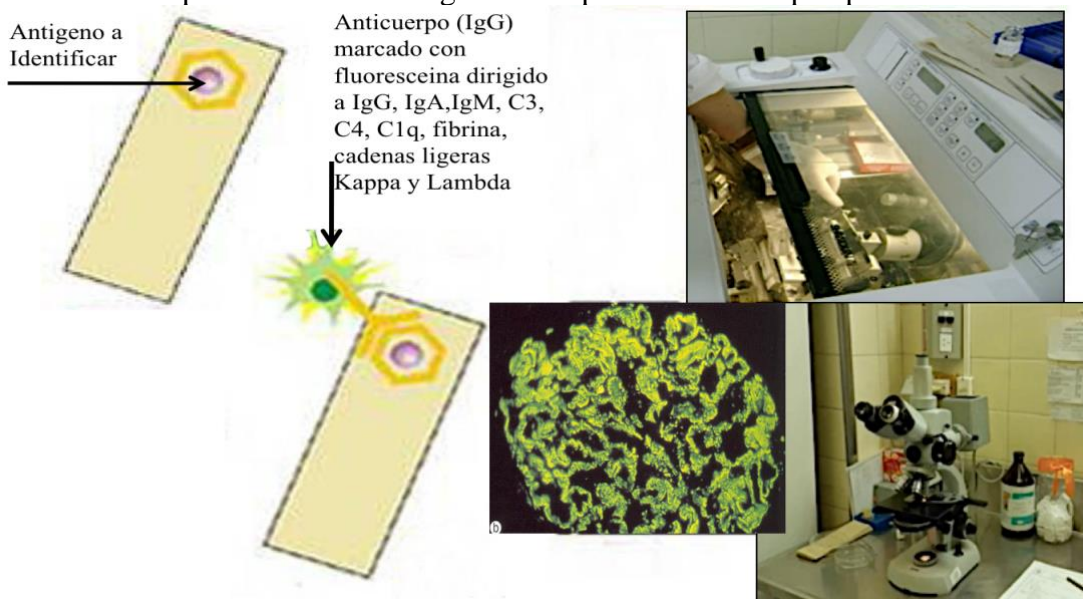


Figura 10. Estudio por inmunofluorescencia de la biopsia renal.

El estudio por microscopia electrónica permite identificar con gran detalle los elementos anatómicos normales, anormales y depósitos que se presenten en las estructuras nefronales. A manera de ejemplo se logra medir 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.

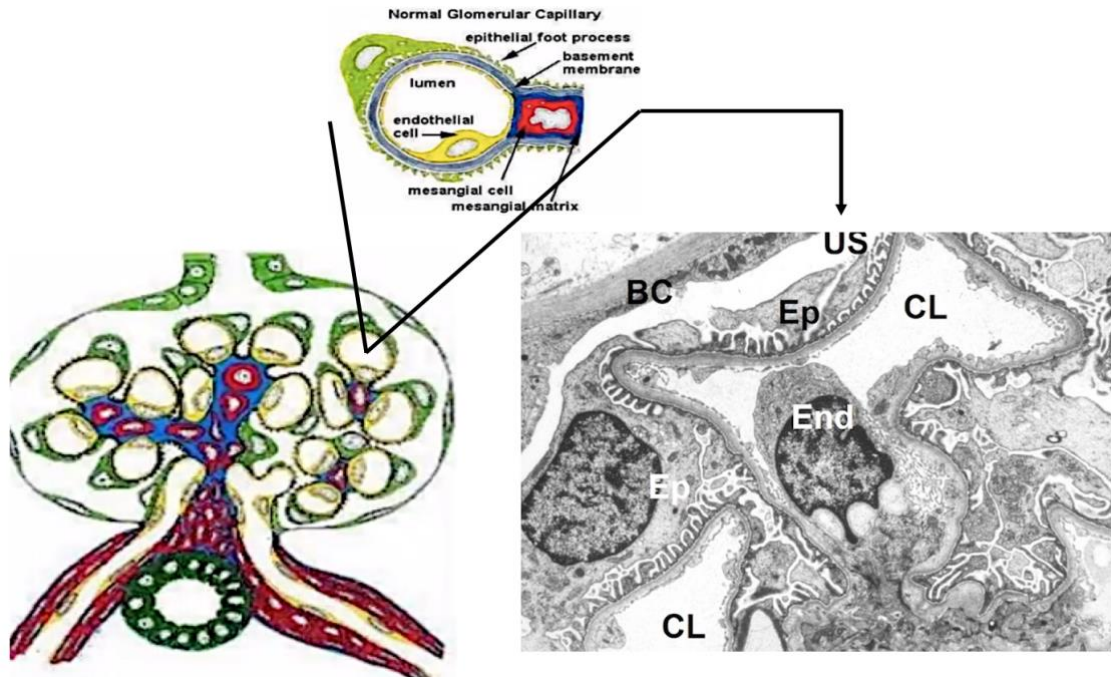


Figura 11. Imagen por microscopia electrónica del glomérulo

La microscopia electrónica es el método de estudio que permite confirmar las siguientes entidades: enfermedad de cambios mínimos, enfermedad por membrana basal delgada, enfermedad de Alport, nefropatía por VIH, enfermedades por depósitos como glomerulopatía inmunitaria y fibrilar, amiloidosis, enfermedad de Fabry, y fosfolipidosis.

Para **establecer el mecanismo patogénico** 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, ó 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.

Tabla 1

MECANISMOS PRIMARIOS DE DAÑO GLOMERULAR		
Mecanismo de daño	Agresión/defecto renal	Enfermedad glomerular
Inmunitario ^a	Inmunoglobulina ^b	Glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos
	Daño mediado por células ^b	Glomerulonefritis pauciinmunitaria
	Citocinas (u otro factor soluble)	Glomerulonefritis primaria focal y segmentaria
	Activación persistente del complemento	Glomerulonefritis membranoproliferativa (tipo II)
Metabólico ^a	Hiperglucemia ^b	Nefropatía diabética
Hemodinámico ^a	Enfermedad de Fabry y sialidosis	Glomerulosclerosis focal y segmentaria
	Hipertensión generalizada ^b	Nefrosclerosis hipertensiva
	Hipertensión intraglomerular ^b	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

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 cuando no es conocido se recurre al nombre de lesión renal primaria, idiopática ó esencial.

Un resumen del enfoque que se debe seguir en las patologías renales se presenta en la figura 12.

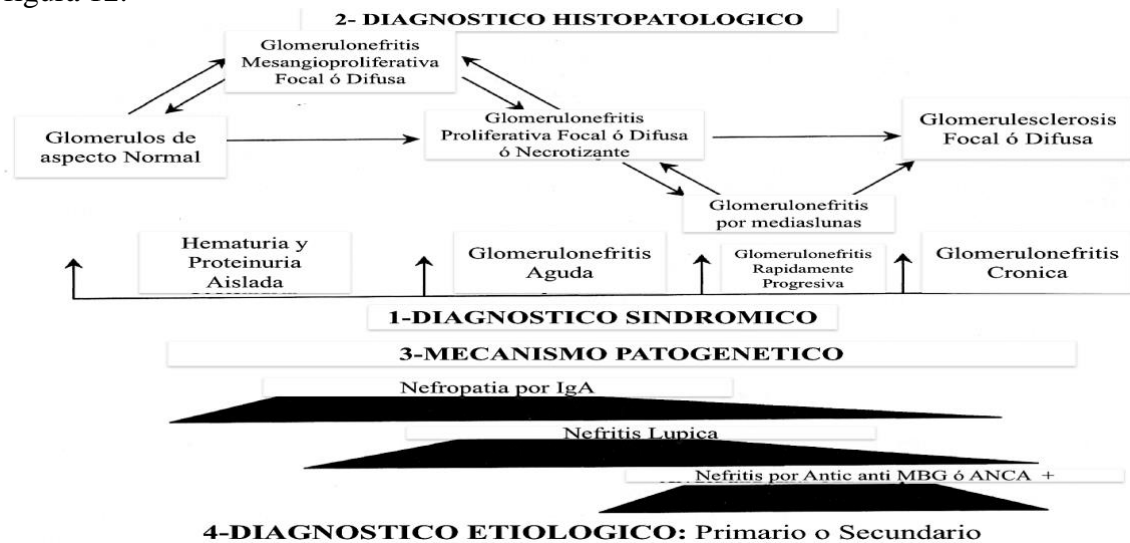


Figura 12. Ejemplo de enfoque sobre patologías renales

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

1- ANORMALIDADES EN EL SEDIMENTO URINARIO

1a- HEMATURIA AISLADA:

se define como la presencia de mas de 3 eritrocitos en el análisis del sedimento urinario evaluado por campo de alto poder, ó mas de 20 eritrocitos/uL por citometria 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 ó recurrente y constituye un verdadero desafío diagnostico. Se han clasificado en glomerulares y extraglomerular, pero no tienen en cuenta que la hematurias de origen intersticial se comportan en forma parecida a las glomerulares. Una clasificación mejor seria diferenciarlas en nefronales y extraneuronales.

Para establecer su origen debemos apoyarnos en diversos métodos diagnósticos, los mas 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 ó ausencia de coágulos, buscar la presencia de cilindros hemáticos, hacer el análisis de la morfología del glóbulo rojo o su histograma en la orina midiendo 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 ó 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 ó elevación en la cifras de presión arterial, lo anterior debido a que la principales entidades que la generan tienen buen pronostico mientras se manifiesten solo como hematuria aislada.

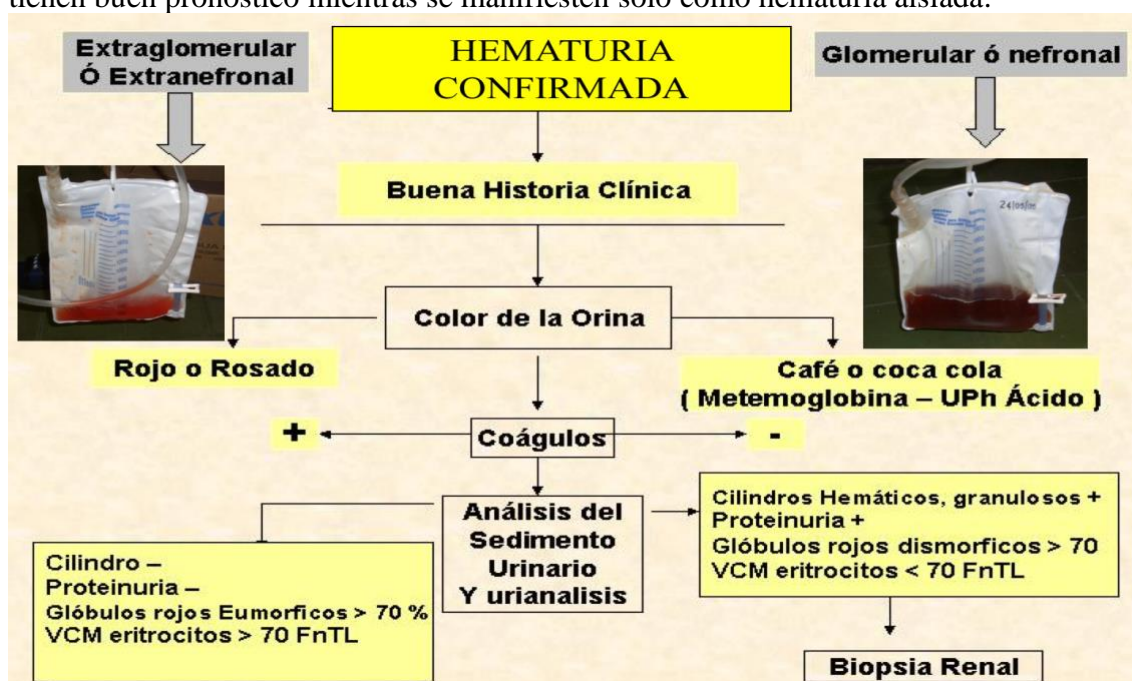


Figura 12. Algoritmo diagnóstico de la hematuria.

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 o TAC abdominopelvico contrastado, y en ancianos ecografía renal y de vías urinarias, en ocasiones es también necesario cistoscopia, arteriografía renal y citología urinaria seriada (Figura 13).

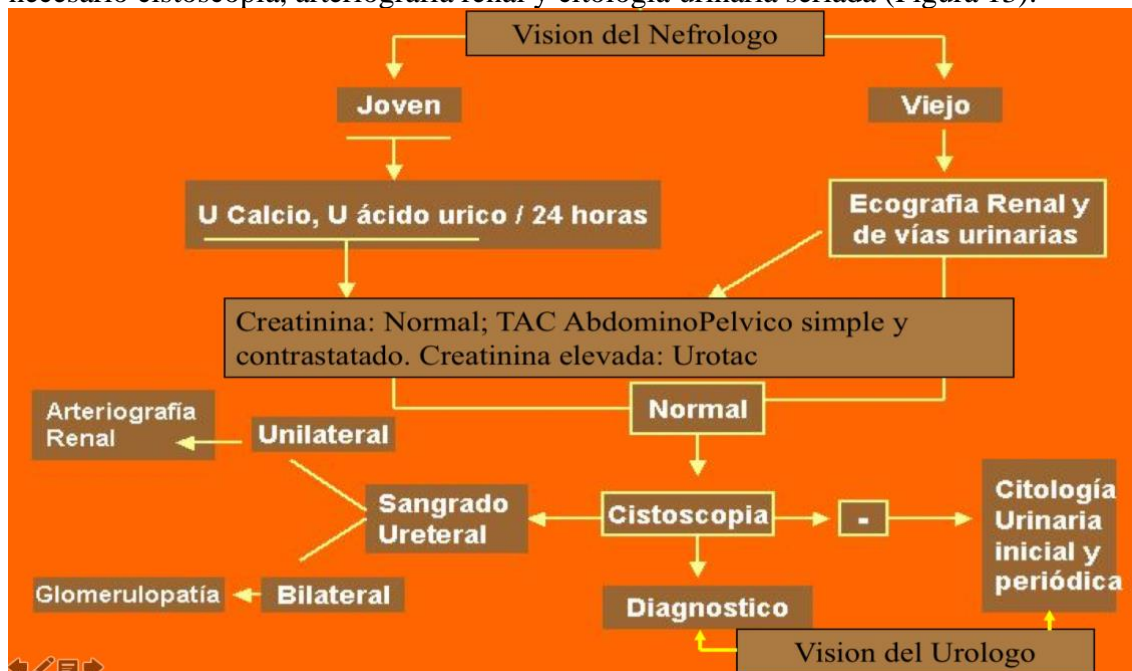


Figura 13. Algoritmo diagnóstico de la hematuria extranefronal.

1b- SINDROME NEFRITICO: es una entidad mas compleja que la anterior, se caracteriza por hematuria micro ó macroscópica, retención de líquidos con edema periféricos, hipertensión arterial volumen dependiente, inflamación glomerular y proliferación celular intra ó extracapilar asociada a proteinuria menor a 2 gramos (aunque en ocasiones puede estar en rango nefrotico), disminución en la tasa de filtración glomerular, leve elevación de azoados, presencia en el sedimento urinario de hematíes dismorficos, leucocitos, cilindros hematicos y leucocitarios.

Se distinguen 2 variedades de síndrome nefrítico: la GLOMÉRULONEFRITIS AGUDA y GLOMÉRULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA. La primera es una entidad autolimitada en el tiempo y reversible sin tratamiento, en la cual el medico 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 y fibroblastos en el espacio de Bowman.

En el diagnostico diferencial del síndrome nefrítico se debe tener en cuenta que hay algunas entidades con comportamiento clínico y paraclínico semejante, ellas son: la nefritis intersticial aguda, ateroembolia renal, hipertensión maligna, crisis renal

esclerodérmica y microangiopatías tromboticas como el síndrome hemolítico urémico (Figura 14)

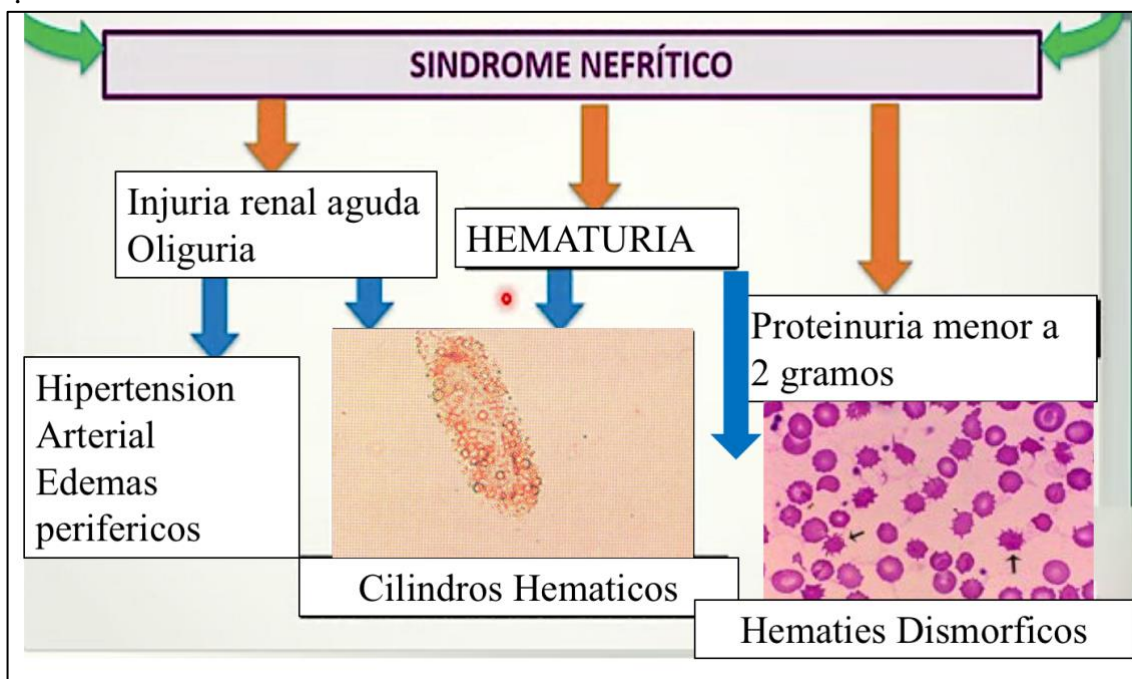


Figura 14. Diagnostico de Síndrome Nefrítico

1c- LEUCOCITURIA: presencia de más de 5 leucocitos en el sedimento urinario evaluado por campo de alto poder, ó 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, lo cual puede inclinar al médico hacia el diagnóstico de infección urinaria.

Es recomendable cuando se diagnostica determinar el tipo predominante de leucocito, y si se acompaña de cilindros leucocitarios. Leucocituria en la cual el leucocito predominante es el EOSINOFILO identificado por tinción de HANSEL ó WRIGHT es sugestiva de Nefritis Tubulointersticial Aguda, pero otras causas de eosinofilia son: Ateroembolia renal, necrosis tubular aguda de origen isquémico y por toxinas, glomérulo nefritis aguda, pielonefritis aguda, cistitis y prostatitis.

El significado de la leucocituria se resume a continuación:

- Leucocituria acompañada de hematuria, proteinuria y cilindros hemáticos ó leucocitarios es sugestiva de Glomerulonefritis ó 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 UROANALISIS

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 cardiaca descompensada, ejercicio intenso y estados febriles; ortostatica 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- SINDROME NEFROTICO: alteración renal caracterizada por proteinuria en un valor superior a 3,5 gramos por día. Se acompaña de: hipoalbuminemia, hiperlipidemia, y edemas periféricos, los cuales pueden progresar a anasarca. Cuando se detecta en orina de 24 horas proteinuria superior a 3,5 gramos, pero no hay otros hallazgos clínicos o de laboratorio se define como proteinuria en rango nefrótico.

El síndrome nefrótico clásico cursa además (aunque no es obligatorio) con lipiduria, cilindros granulados, mínima hematuria, grados variables de tasa de filtración glomerular y clínicamente con ó sin hipertensión arterial.

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 ó aumento en el tamaño de los poros, b- aumento en la concentración plasmática de proteínas normalmente filtrables en la barrera de filtración glomerular (ejemplo cadenas ligeras de inmunoglobulinas en pacientes con paraproteinemias), c- disminución de la reabsorción tubular de proteínas normalmente filtrables, principalmente en el tubulo 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 2 que resulta útil en la practica clínica:

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

Tabla 2. Diferencial entre síndrome nefrótico y nefritico

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 ó venas renales, b- obstrucción de ambos uréteres, c- obstrucción uretral, d- necrosis cortical renal bilateral secundaria a isquemia renal severa, e- glomerulonefritis rápidamente progresiva severa y f- nefritis intersticial aguda severa.

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, ó 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 médico 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 las cuales se afecta el volumen sanguíneo real (hipovolemia) ó 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) ó bajas.

La tabla 3 nos ayuda a identificarlas por hallazgos de laboratorio, las oligurias. Las 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 :

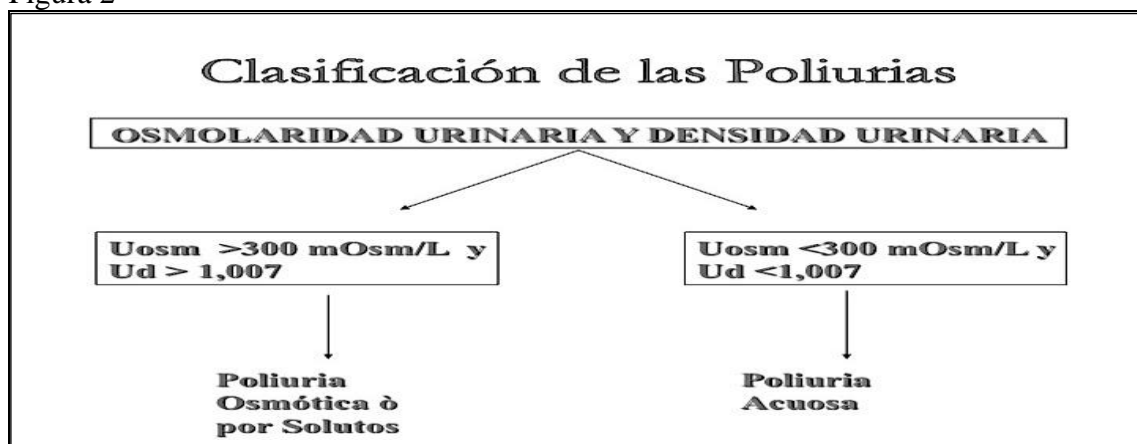
Hallazgo	Oliguria prerenal y postrenal	Oliguria renal
Osmolaridad urinaria	Mayor 500 mosm/L	Menor a 300 mosm/L
Densidad urinaria	Mayor 1,020	Menor 1,010
Sodio urinario (Una)	Menor a 20 meq/L	Mayor a 40 meq/L
FeNa	Menor al 1%	Mayor al 1%

Tabla 3. Diferencias entre oligurias

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 osmóticamente 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 último 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) ó 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 ó la densidad urinaria es inferior a 1,005.

Figura 2



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

El termino Azoemia viene del griego Zoe: Sin vida, o del frances azote: nitrógeno. Es un cuadro clínico y de laboratorio caracterizado por retención sanguínea de productos, bien sea por incapacidad renal para generar un filtrado glomerular adecuado ó para eliminarlo una vez que se ha producido satisfactoriamente.

Existen 2 variedades de síndrome uremico: agudo y crónico.

El síndrome uremico agudo ó INJURIA 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 acido-base. Igual que la oliguria (aunque no siempre la falla renal aguda es oligurica) 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 ó funcionales de los riñones con ó 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 ó en las imágenes renales. También se define como la presencia de una tasa de filtración glomerular menor ó igual a 60 ml/minuto/1,73 mt² 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:

ESTADIO	DESCRIPCIÓN	TFG (ml/min/1.73m ²)
1	Daño renal con TFG normal ó aumentada	> ó = 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 ó diálisis

Tabla 4. Clasificación de la ERC por estadios. El estadio 3 se puede subdividir en 3a TFG entre 45 a 59 ml/minuto, y 3b TFG entre 30 a 44 ml/minuto.

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 ó 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 ó 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 ó grandes, ellas son la diabetes mellitus, amiloidosis, glomerulonefritis 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 píelo nefritis aguda, pero si la leucocituria no se acompaña de bacteriuria y además por tinción de Hansen identificamos eosinófilos en la orina el más probable diagnóstico es un nefritis intersticial aguda. También es posible detectar hematíes, leucocitos, cilindros hemáticos y cilindros leucocitarios, hallazgos compatibles con síndrome nefrítico severo, vasculitis, microangiopatías tromboticas, trombosis de arteria renal, ateroembolia renal e hipertensión maligna. Si a los hallazgos

anteriores le sumamos la presencia de proteinuria en rango nefrotico podemos tener un síndrome mixto nefrotico-nefrítico severo ó una trombosis de vena renal.

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

El síndrome urémico cronico puede ser el resultado de patologías glomerulares ó tubulointersticiales no diagnosticadas, ó mal tratadas. En el caso de las enfermedades glomerulares se genera GLOMÉRULONEFRITIS 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 nefrotico ó nefrítico.

De igual manera si la fibrosis es de predominio tubulointersticial se genera NEFRITIS INTERSTICIAL CRÓNICA 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 mas relevantes a tener en cuenta para el diagnostico:

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
Acido úrico	Ligeramente elevado	Muy elevado
Volumen de orina	Bajo ó normal	Alto
Edemas	Frecuentes	Mínimos

Tabla 5. diagnostico diferencial de glomerulonefritis y nefritis tubulointersticial cronica

5- ANORMALIDADES ELECTROLÍTICAS Y/O ACIDO-BASE

Los riñones son importantísimos en la homeostasis acido-base y en el equilibrio hidroelectrolítico, los síndrome renales relacionados con sus alteraciones son cubiertos en los capítulos relacionados con desordenes del sodio, potasio, calcio, fosforo 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 el balance entre las presiones hidrostática intracapilar y coloidosmótica intersticial.

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.

LECTURAS RECOMENDADAS

- 1- Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson R J.; Comprehensive Clinical Nephrology; Sixth edition; St Louis, Missouri; Elsevier Saunders; 2019; 1-1333.
- 2- Rennke H, Denker BM. Renal Pathophysiology. Fifth Edition. Lippincott Williams and Wilkins. 2020.
- 3- Fogo AB, Cohen AH, Colvin RB, Jennette JC, Alpert CE. Fundamentals of renal pathology. Second edition. Springer 2014.
- 4- Brenner and Rector; The Kidney; Eleventh edition; Philadelphia; Saunders elsevier; 2020; 1-2677.
- 5- KDIGO. Definition and classification of CKD. Kidney Int Supplement 2013; 3:19-62.
- 6- Nomenclature for kidney function and disease: report of a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference. Kidney Int 2020; 97: 117-1129.
- 7- KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. Kidney Int 2021 Oct;100(4S):S1-S276.