

Atlas de

Nefrología

Fosfocil® G.U.

Isox®

Lurmivi®

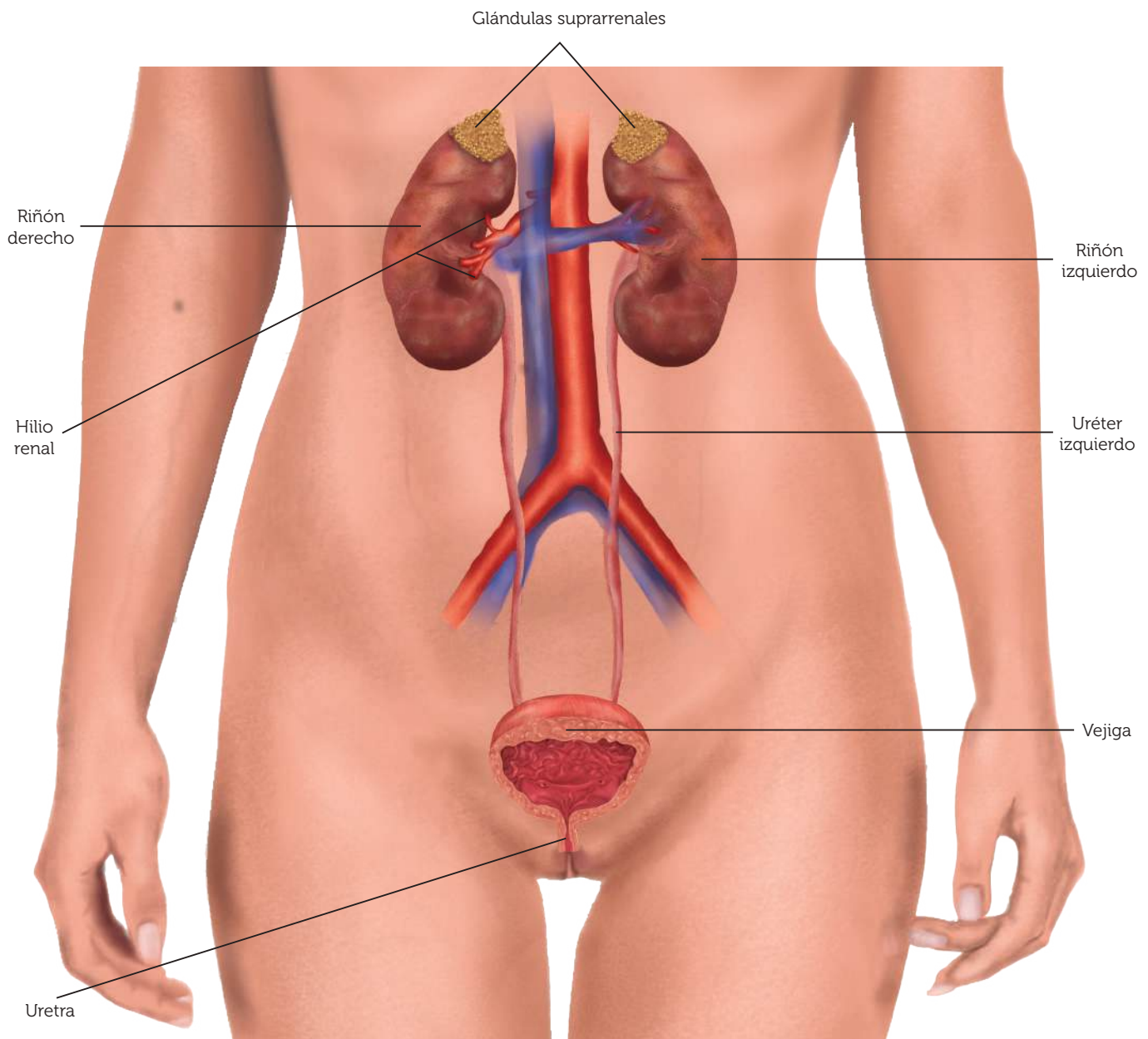
Senosiain®

Anatomía renal _____	2
Irrigación renal _____	3
Fisiología renal _____	4
Litiasis renal _____	6
Pielonefritis _____	7
Nefropatía diabética _____	8
Enfermedades glomerulares _____	10
Lesión renal aguda _____	12
Enfermedad renal crónica _____	14
Síndrome nefrítico _____	16
Síndrome nefrótico _____	17
Tubulopatías _____	18
Enfermedad vascular renal _____	20
Síndrome hemolítico urémico _____	22
Hipertensión arterial renovascular _____	23
Nefroangioesclerosis _____	24
Trastornos del equilibrio ácido-base _____	25
Interpretación del examen general de orina _____	29
Medicamentos Senosiain _____	31
Bibliografía _____	32

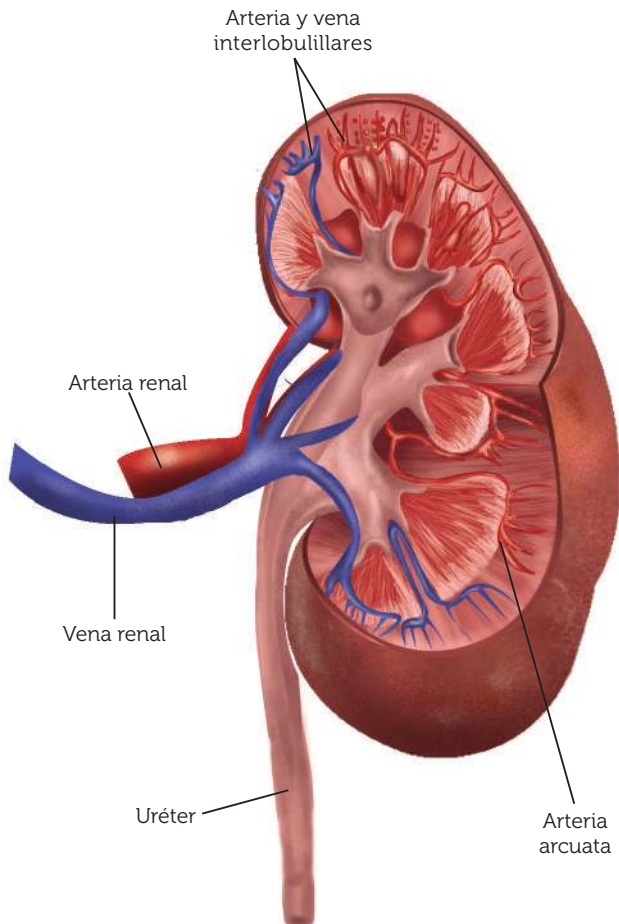
Anatomía renal

Los riñones están situados en el espacio retroperitoneal, uno a cada lado de la columna vertebral a nivel de D12-L3, y presentan en sus extremos un polo superior, en el cual se apoya la glándula suprarrenal, y un polo inferior. El borde medial lo conforma el hilio renal, atravesado por el pedículo renal, que está formado por vasos, nervios y pelvis renal. El parénquima consta de dos porciones, corteza y médula; la última está formada por pirámides renales, cuyo vértice se denomina papila, mientras que la corteza rodea la base y los lados de las pirámides, a modo de casquete, formando un arco cortical y las columnas renales.¹

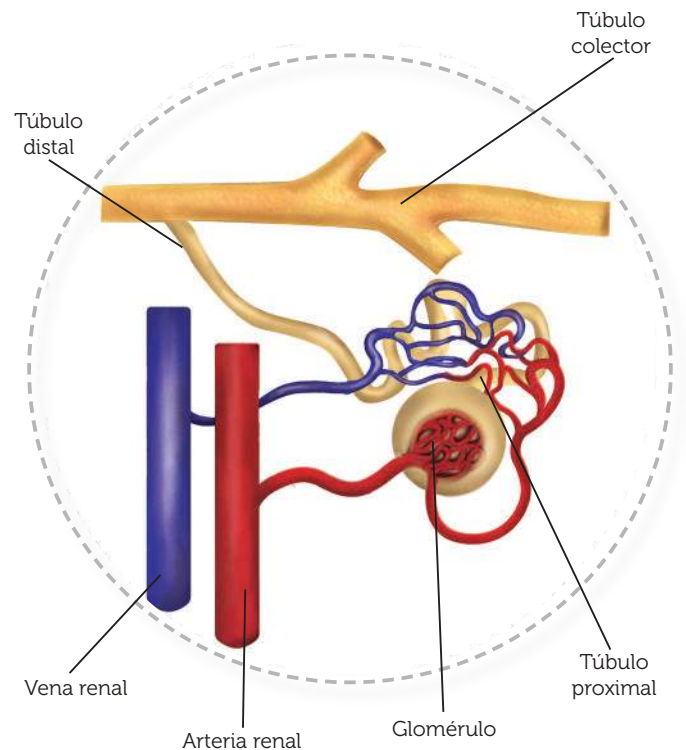
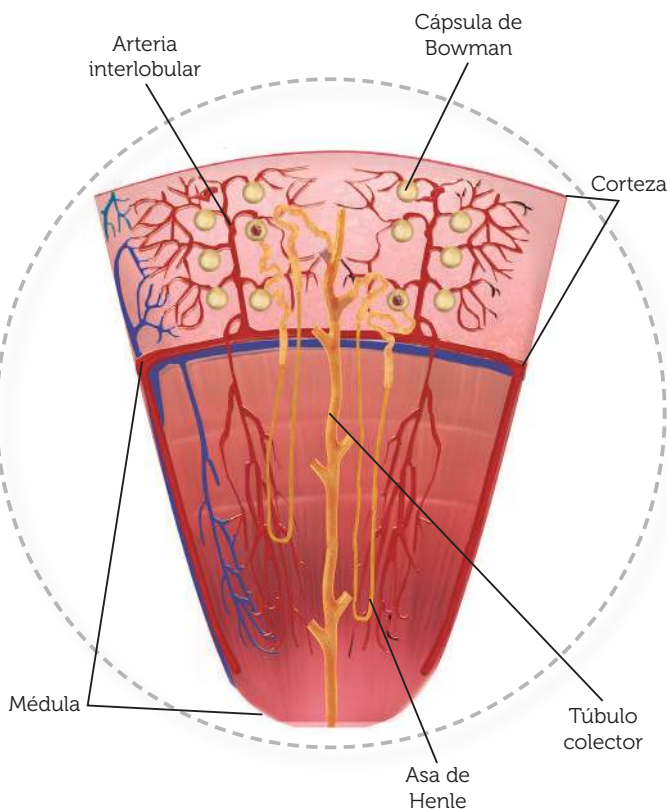
El riñón está formado por un sistema complejo de túbulos, compuesto por nefronas y tubos colectores que conforman la unidad estructural y funcional del riñón. La nefrona consta de una porción tubular y un corpúsculo, el cual está formado por un ovillo capilar llamado glomérulo, que a su vez está rodeado por la cápsula de Bowman, misma que conforma una capa visceral compuesta por un tipo de células epiteliales especiales, denominadas podocitos. En la porción tubular se distinguen diferentes segmentos: túbulo proximal, túbulo distal, con sus porciones descendente y ascendente respectivamente, las cuales forman el asa de Henle.¹



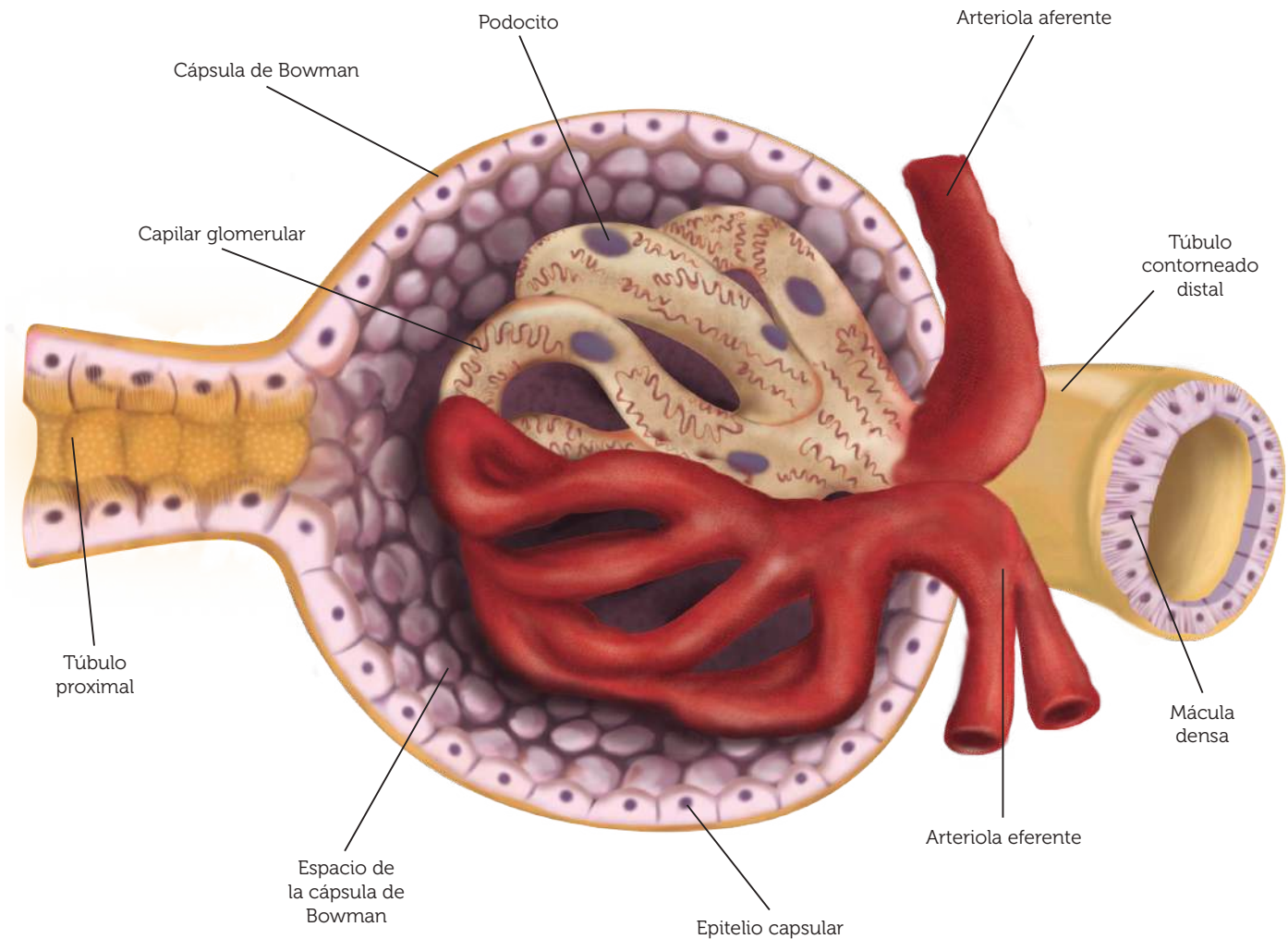
Irrigación renal



La arteria renal irriga al riñón por el hilio e inmediatamente se ramifica en dos grandes vasos, uno anterior y otro posterior que, antes de penetrar al tejido renal, se dividen en varias arterias segmentarias, las cuales, dentro del parénquima renal, originan las arterias interlobulares, que discurren por las columnas de Bertin hasta las pirámides, donde dan lugar a las arterias arciformes. También, éstas emiten ramas denominadas arterias interlobulillares que dan origen, a su vez, a las arteriolas aferentes, y cada una de ellas irriga a un sólo glomérulo. Al ingresar al corpúsculo renal, la arteriola aferente se divide en cinco u ocho ramas cortas; cada una de éstas da origen a una red capilar que constituye el ovillo glomerular, en donde se realiza la ultrafiltración del plasma sanguíneo. Por otro lado, de las arteriolas eferentes que proceden de los corpúsculos yuxtamedulares, emergen entre 12 y 25 capilares denominados vasos rectos descendentes, que se ramifican alrededor de las ramas de las asas de Henle y de los túbulos colectores, y su terminación converge hacia los vasos rectos ascendentes.¹



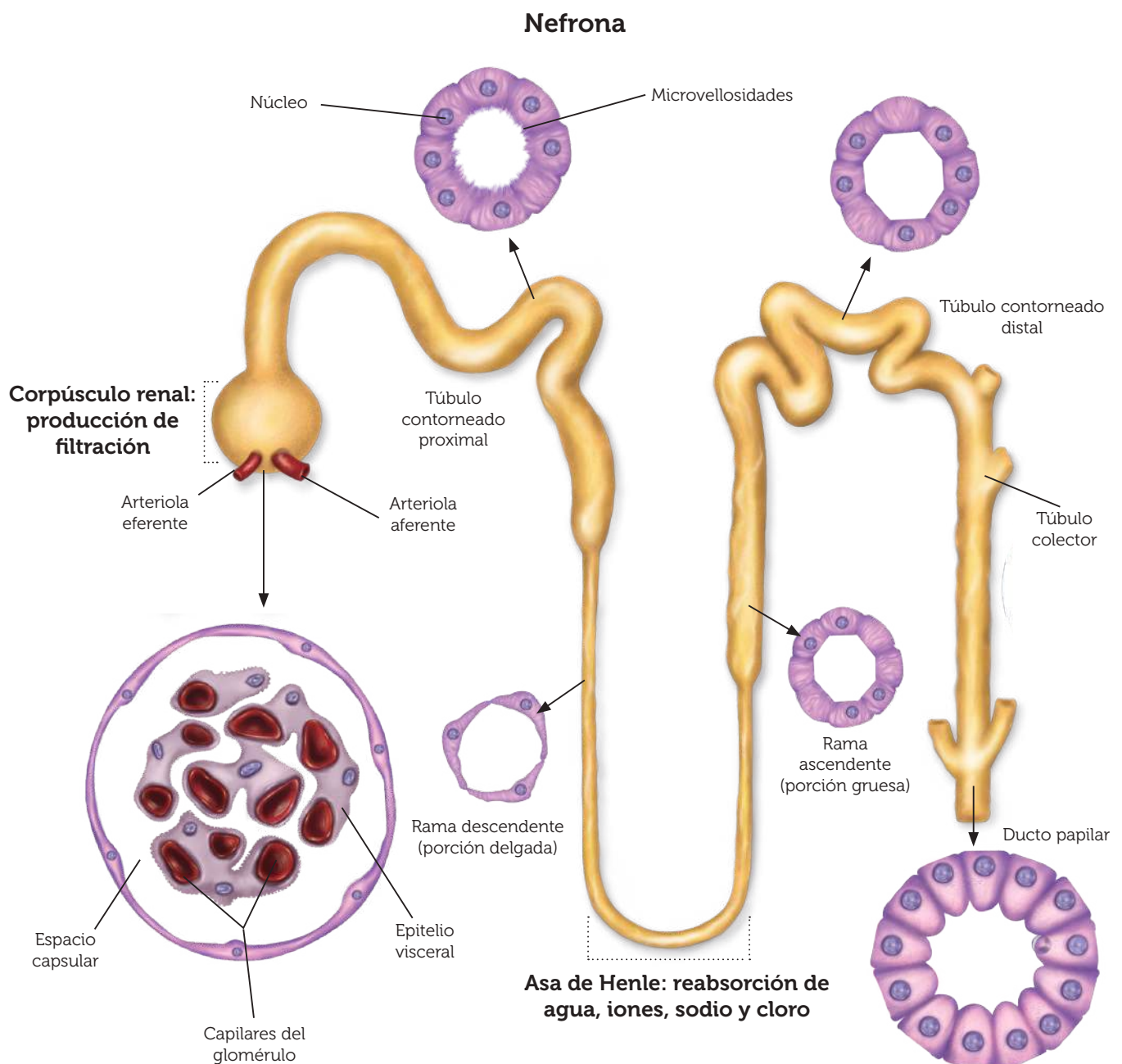
Glomérulo renal



Cada riñón está organizado en un millón de estructuras llamadas nefronas, las cuales cuentan con un elemento filtrante: el glomérulo. La función primordial del glomérulo es llevar a cabo el ultrafiltrado del plasma; la filtración glomerular (FG) se mide mediante el examen de depuración de creatinina, o bien, se puede estimar a partir de la medición de la creatinina en la sangre, por medio de algunos métodos conocidos como la fórmula de Cockcroft-Gault y el MDRD. Las funciones fundamentales del riñón son: depurar la sangre de todos los productos de desecho, asegurar que la orina contenga la misma agua que se ha bebido y el mismo sodio (Na), potasio (K), calcio (Ca), magnesio (Mg), cloro (Cl), y producir eritropoyetina, renina y el metabolito activo de la vitamina D.¹

Por otra parte, las funciones del túbulo renal son reabsorción y secreción, además de ajustar el volumen y composición final de la orina en función del sujeto. El túbulo nace como continuación del glomérulo y se encuentra dividido en diferentes segmentos:

- Túbulo proximal, tiene una elevada permeabilidad al agua. Todo el movimiento de agua y electrolitos se inicia a partir de la reabsorción de bicarbonato.
- Asa de Henle, sus funciones son la creación de la contracorriente, reabsorción de Mg, Na, Cl; K y de bicarbonato.
- Túbulo distal, sigue al asa ascendente y se localiza en la corteza, es impermeable al agua y sigue transportando Cl y Na, así que colabora en la dilución de la orina y es responsable del *feed-back* tubuloglomerular.
- Túbulo colector, mantiene el pH y ajusta el volumen y concentración final de la diuresis.¹

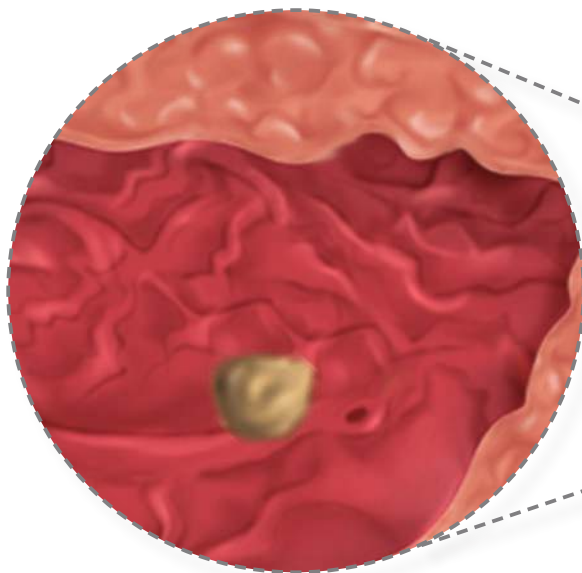
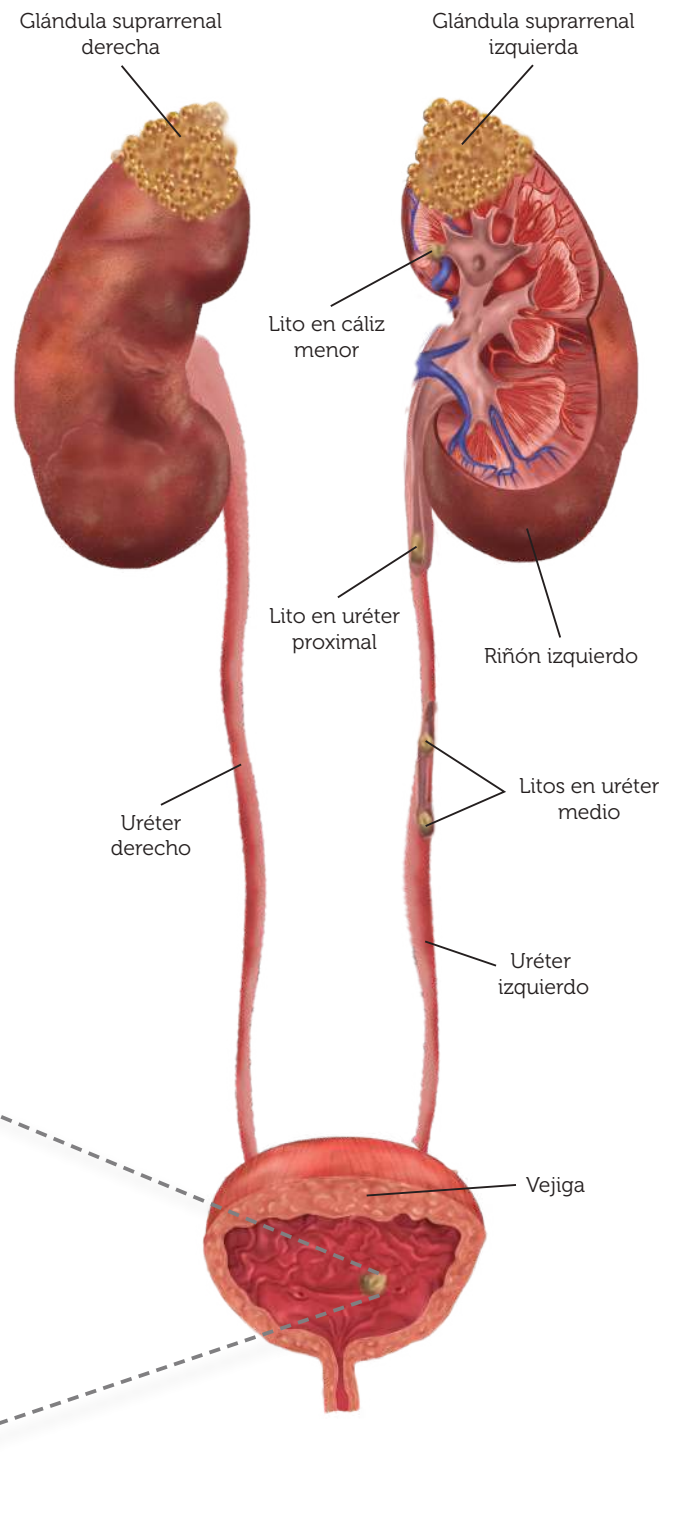


Litiasis renal

La litiasis renal es una patología frecuente, en la cual se han identificado diferentes vías que conducen a la formación de los cálculos: el sobrecrecimiento de placas intersticiales de apatita, depósitos en forma de cristales en los túbulos y cristalización libre en solución (cistinuria, hiperoxaluria). Así, la saturación urinaria puede elevarse hasta el punto de permitir la formación espontánea de cristales y, finalmente, de cálculos por algunos de los siguientes mecanismos:

1. Aumento de concentración urinaria de algunos componentes como calcio, oxalato, fosfato, ácido úrico o cistina.
2. Modificaciones en el pH urinario.
3. Disminución en los inhibidores urinarios de la cristalización.¹

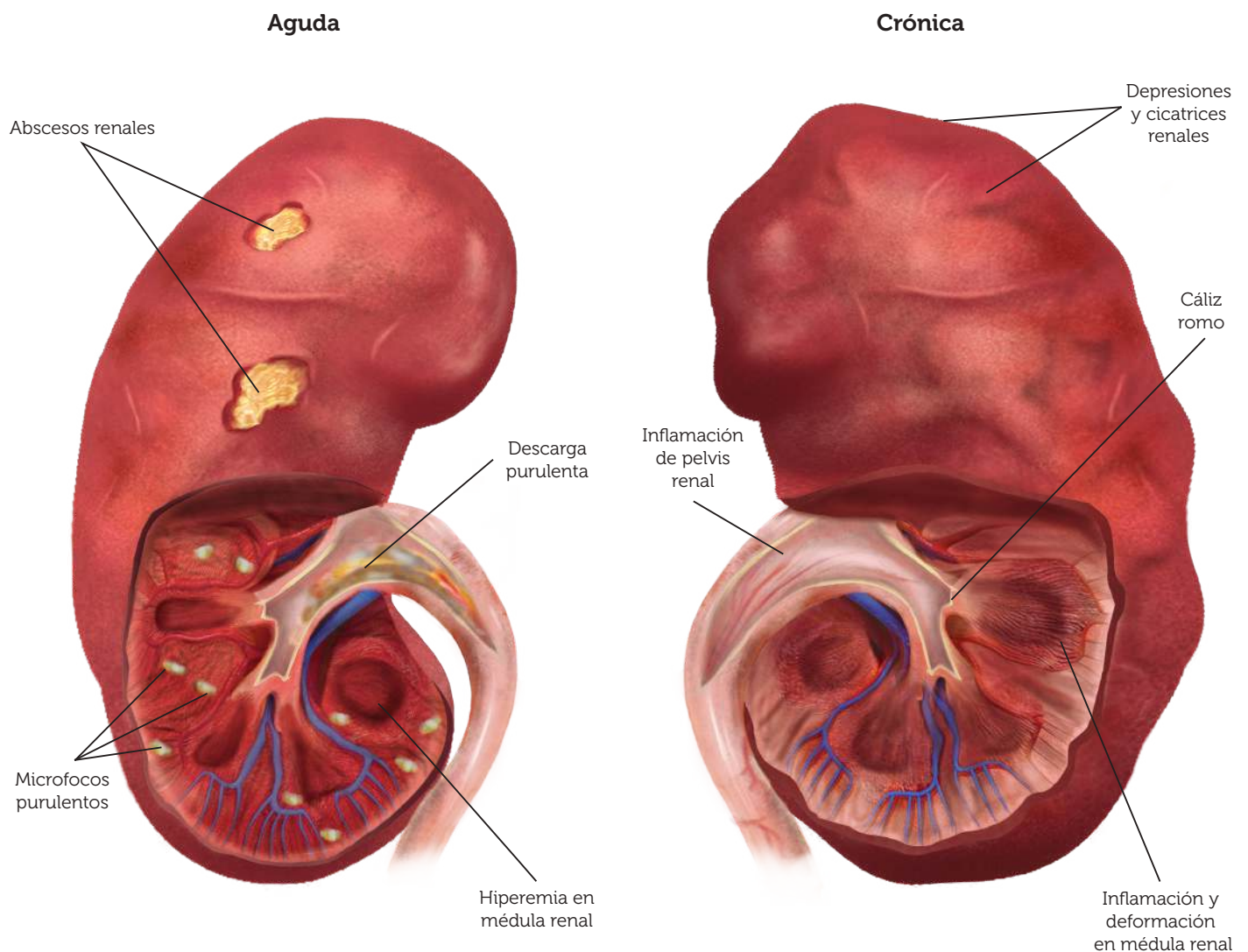
El principal síntoma es el cólico renoureteral, que se define como un dolor agudo de tipo cólico, unilateral o bilateral, localizado en el flanco e irradiado a la ingle o genitales, que se origina por la obstrucción y distensión del uréter, sistema pielocalicial y cápsula renal. Además, se presentan síntomas vegetativos como náusea, vómito, agitación y diaforesis; así como hematuria micro o macroscópica.²



Lito vesical

La pielonefritis aguda (PNA) es definida por la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América, como la inflamación del parénquima y el sistema colector secundario a procesos infecciosos, que se corrobora con un urocultivo de al menos 10 mil unidades formadoras de colonias (UFC) por mm^3 y síntomas compatibles. La PNA se clasifica como no complicada cuando la infección es causada por un patógeno típico, en personas inmunocompetentes con anatomía y función renal normal. En cambio, se habla de PNA complicada si existen factores que incrementen la susceptibilidad o disminuyan la respuesta a la infección, como anomalías anatómicas, litiasis renal, inmunocomprometidos o embarazo. Se debe considerar la posibilidad de PNA en pacientes que presenten signos o síntomas de infección en vías urinarias como: fiebre $>38^\circ\text{C}$, náuseas, vómito, dolor lumbar, hiperestesia en el ángulo costovertebral, disuria, polaquiuria y nicturia. Se recomienda la toma de urocultivo, considerando como punto de corte 10^5 UFC/ml para el diagnóstico de bacteriuria en pacientes con clínica de PNA. En la analítica sanguínea, se observa leucocitosis con desviación a la izquierda, proteína C y velocidad de sedimentación globular elevadas. Se recomienda realizar ecografía renal en pacientes con PNA y factores de riesgo.^{1,2}

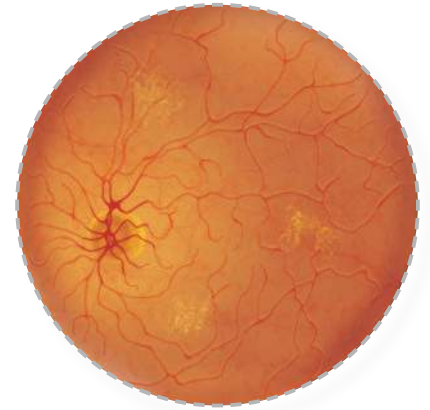
Pielonefritis



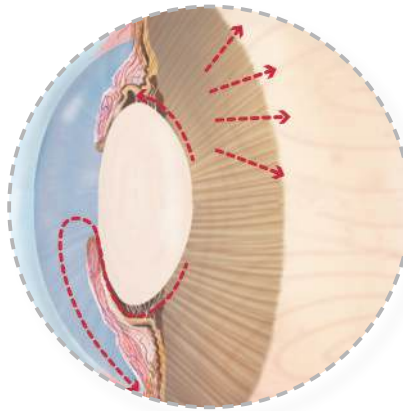
Nefropatía diabética



Factores de riesgo: diabetes, hipertensión, dislipidemia y tabaquismo



Retinopatía diabética



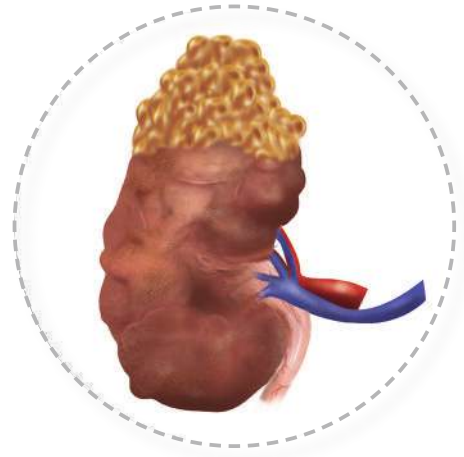
Glaucoma

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia, resultante por defectos en la secreción o acción de la insulina. Los pacientes con DM desarrollan complicaciones a largo plazo, en donde no sólo la intensidad y duración de la hiperglucemia son los factores determinantes, sino que intervienen otros como hipertensión arterial, dislipidemia y tabaquismo. Las complicaciones de la diabetes pueden ser: a) macrovasculares, equivalentes a arteriosclerosis, b) microvasculares, como retinopatía, neuropatía y nefropatía diabética, y c) pie diabético, afección de origen macroangiopático. La nefropatía diabética (ND) es la causa principal de insuficiencia renal crónica en México, que afecta a un tercio de los pacientes con ambos tipos de DM. La fisiopatología de la DN se constituye principalmente por la presencia de hiperglucemia crónica y su síndrome clínico se caracteriza por proteinuria persistente, hipertensión arterial y deterioro progresivo de las funciones renales.^{1, 2, 3}

Estadios de la nefropatía diabética²

Estadio I	Presente al momento del diagnóstico de DM e hiperfiltración glomerular, con presencia de albuminuria reversible sólo con control glucémico.
Estadio II	Presente en los primeros 5 años, engrosamiento de la membrana basal con expansión del mesangio y filtración glomerular (FG) normal.
Estadio III	A partir de los 6-15 años, microalbuminuria, FG normal y albúmina de 30 a 300 mg/día.
Estadio IV	Entre 15-25 años después, FG en descenso progresivo y albúmina mayor 300 mg/día.
Estadio V	Insuficiencia renal terminal.

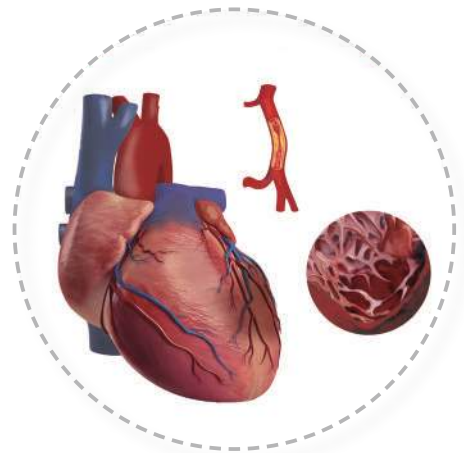
Complicaciones de la diabetes



Nefropatía diabética



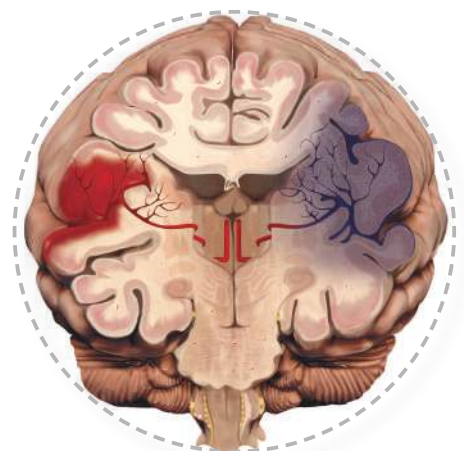
Pie diabético



Infarto agudo al miocardio



Enfermedad arterial y nerviosa periférica

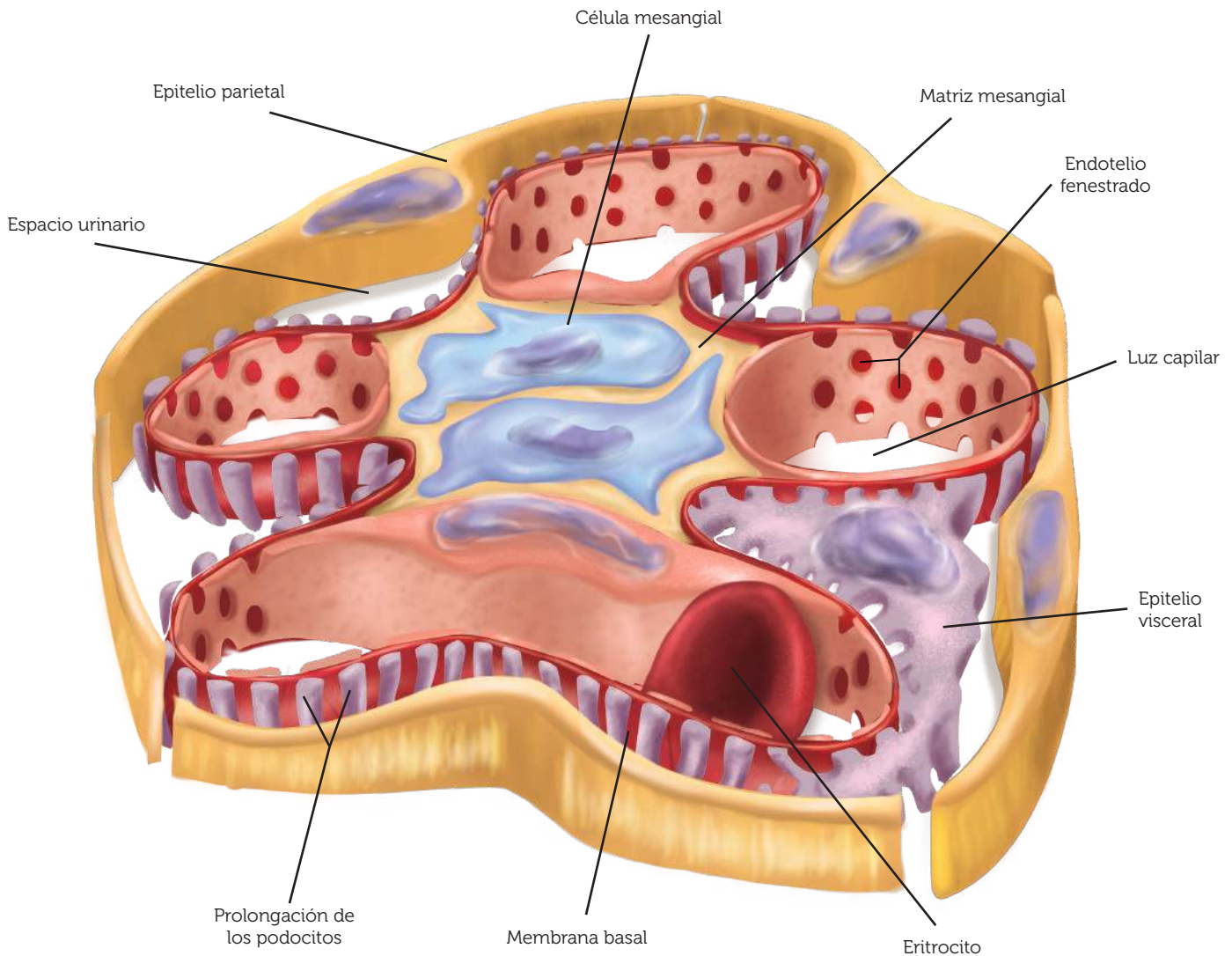


Evento vascular cerebral

Enfermedades glomerulares

El glomérulo es una red anastomosada de capilares, rodeados por dos capas de epitelio: la visceral (podocitos), la parte intrínseca de la pared capilar, y la parietal, que reviste el espacio de Bowman (espacio urinario), es decir la primera cavidad que acumula el plasma ultrafiltrado. El glomérulo puede resultar lesionado por diversos mecanismos o por varias enfermedades sistémicas; con frecuencia, las entidades mediadas inmunológicamente, como el lupus eritematoso sistémico, los trastornos vasculares y las enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus, afectan al glomérulo y se denominan glomerulopatías secundarias. En cambio, cuando el riñón es el único órgano implicado o el predominante, se conocen como glomerulopatías primarias, por ejemplo, enfermedad de cambios mínimos, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, y glomerulopatía membranosa, entre otras. Se han establecido dos formas de lesión asociada a anticuerpos: 1) lesión resultante por depósito en el glomérulo de complejos circulantes antígeno-anticuerpo, y 2) lesión por anticuerpos que reaccionan *in situ* dentro de los glomérulos, ya sea en presencia de antígenos glomerulares insolubles fijos o frente a moléculas depositadas en el glomérulo.¹

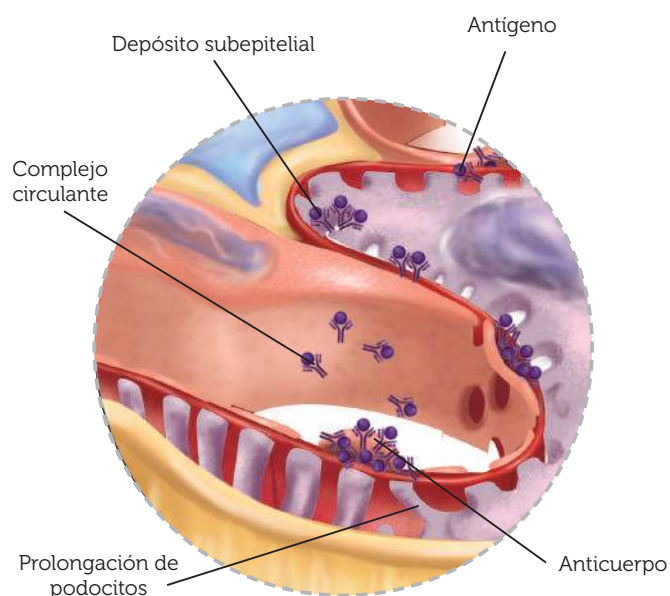
Representación esquemática del glomérulo



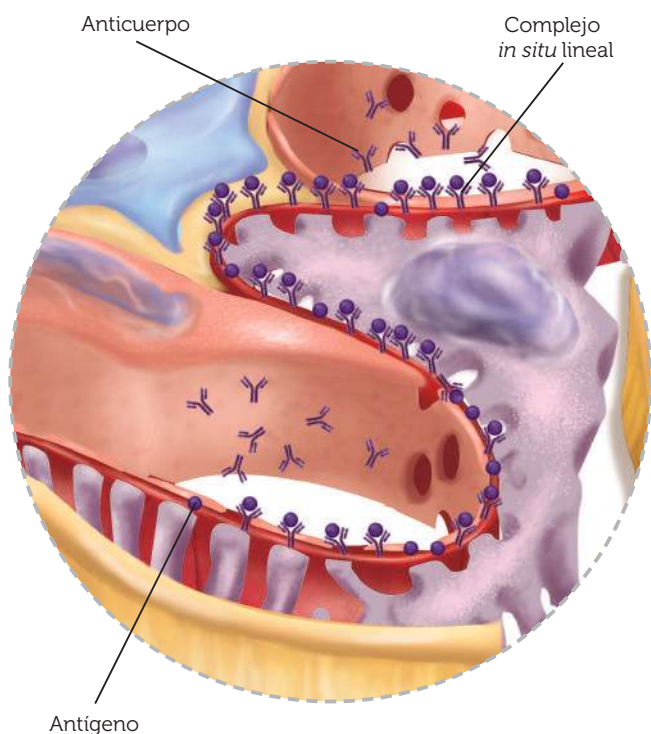
Las lesiones por anticuerpos son un mecanismo de daño glomerular, principalmente a través de las vías del complemento y los leucocitos, con liberación de diferentes mediadores que pueden dar lugar a lesiones directas en los podocitos. Los anticuerpos también pueden resultar citotóxicos de manera directa en las células del glomérulo; las formas más frecuentes de lesión al glomérulo por anticuerpos, se deben al desarrollo de inmunocomplejos que pueden formarse *in situ* o depositarse a partir de los circulantes. Los inmunocomplejos pueden contener antígenos endógenos y exógenos, y se depositan con un patrón granular, a diferencia de los anticuerpos frente a los componentes de la membrana basal glomerular.¹

Lesión glomerular medida por anticuerpos

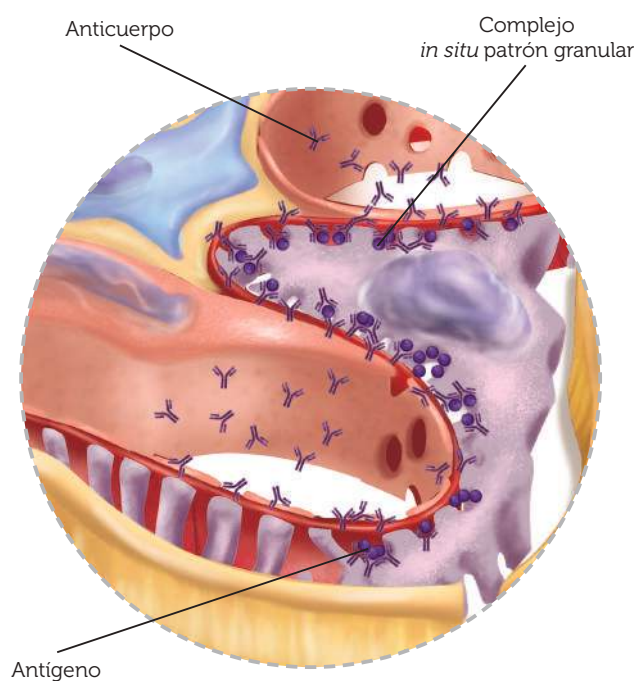
Depósito de complejos inmunitarios: circulantes



Depósito de complejos inmunitarios: *in situ*



Anticuerpo contra antígeno glomerular



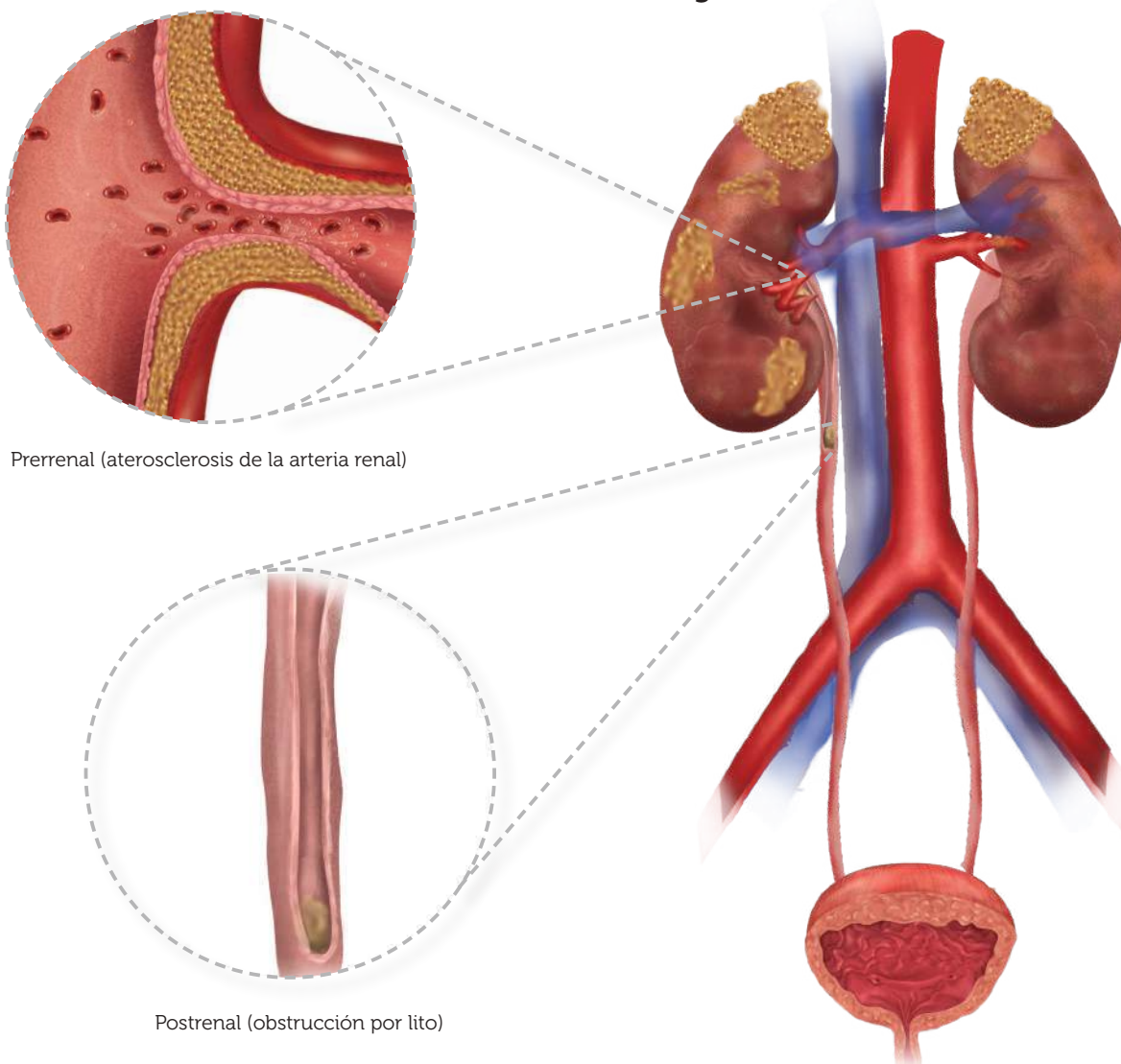
Lesión renal aguda

La lesión renal aguda (LRA) es un síndrome clínico caracterizado por una rápida disminución (dentro de las primeras 48 horas) en la función renal excretora, con la acumulación de productos del metabolismo del nitrógeno como urea y creatinina; se define por los siguientes rubros:

- Incremento en la creatinina sérica >0.3 mg/dL en 48 horas.
- Aumento en la creatinina sérica >1.5 veces de su valor base.
- Volumen urinario < 0.5 mL/kg/h por 6 horas.¹

Las causas de LRA pueden instaurarse por situaciones que condicionan una reducción en la perfusión renal (prerenal), por patologías que afectan a cada uno de los componentes tisulares, glomérulo y necrosis tubular aguda (intersticial), o por obstrucción (postrenal). La más frecuente es la prerenal, que se produce por disminución del gasto cardíaco, hipovolemia o vasodilatación sistémica como en el shock séptico. Ante la disminución del volumen intravascular, el riñón autorregula su flujo sanguíneo, que se disminuye en la corteza, por lo cual mantiene sus funciones sólo en los glomérulos medulares y aumenta la cantidad de hormona antidiurética y angiotensina II; todo esto se resume en el contexto clínico del paciente, que presentará deshidratación, sepsis, insuficiencia cardíaca, oliguria con elevación de urea, creatinina y orina concentrada.^{2,3}

Causas de lesión renal aguda

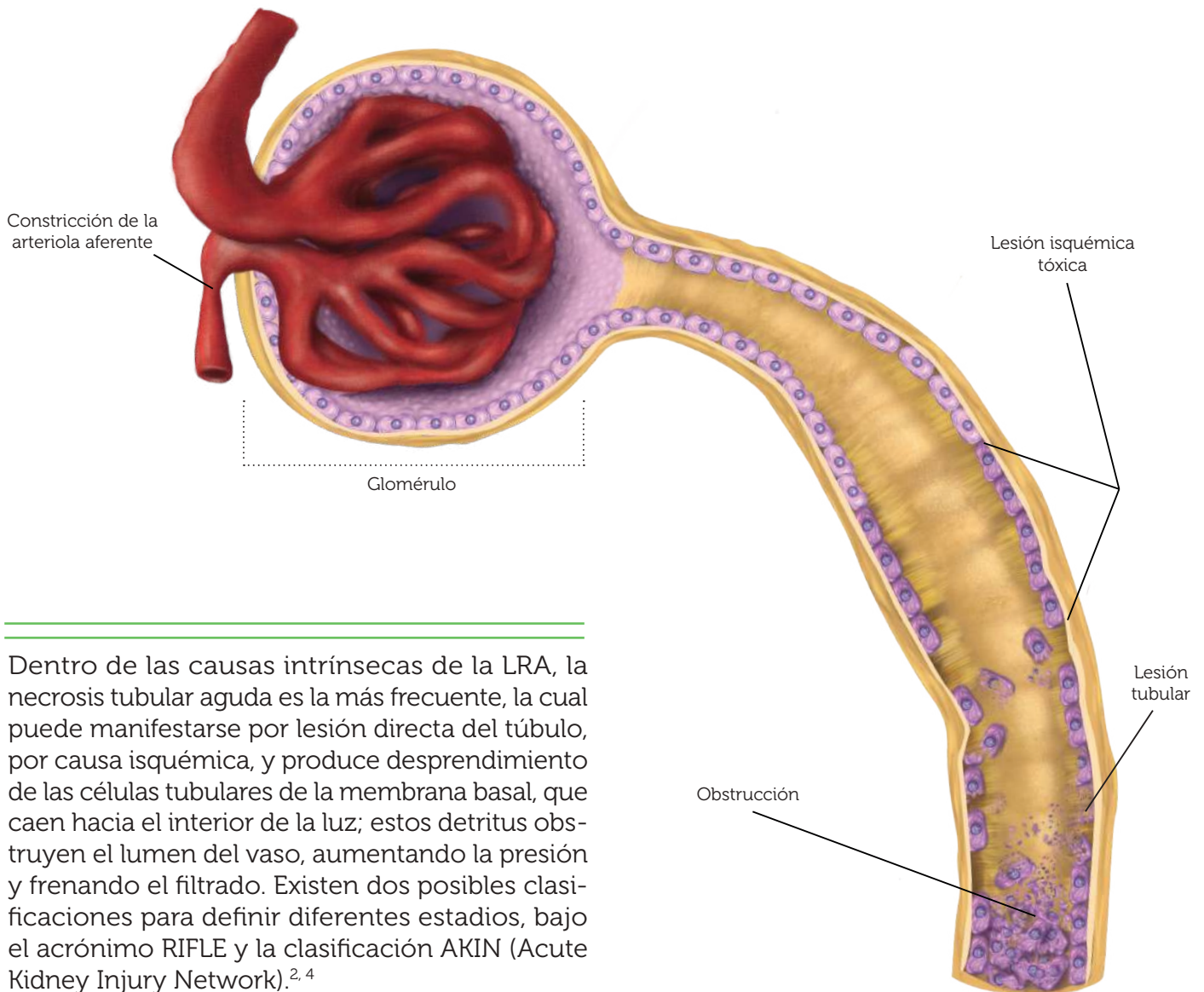


Prerenal (aterosclerosis de la arteria renal)

Postrenal (obstrucción por lito)

Clasificación RIFLE ^{2, 4}				Clasificación ^{3, 4} AKIN
RIFLE	Cr Plasmática	Filtración glomerular (FG)	Diuresis	Estadio
Risk/riesgo	Aumento de Cr x 1.5	Descenso de FG >25%	<0.5 ml/kg/h por 6 horas	Estadio I
Injury/ lesión	Aumento de Cr x 2	Descenso de FG >50%	<0.5 ml/kg/h por 12 horas	Estadio II
Failure/fallo	Aumento de Cr x 3 ó >Cr 4 mg/dL ó aumento brusco >0.5 mg/dL	Descenso de FG >75%	<0.3 ml/kg/h por 24 horas o anuria por 12 horas	Estadio III
Loss (pérdida temporal de la función renal) ➡ fallo renal >4 semanas				
ESRD (pérdida irreversible de la función renal) ➡ fallo renal >3 meses				

Necrosis tubular aguda



Dentro de las causas intrínsecas de la LRA, la necrosis tubular aguda es la más frecuente, la cual puede manifestarse por lesión directa del túbulo, por causa isquémica, y produce desprendimiento de las células tubulares de la membrana basal, que caen hacia el interior de la luz; estos detritus obstruyen el lumen del vaso, aumentando la presión y frenando el filtrado. Existen dos posibles clasificaciones para definir diferentes estadios, bajo el acrónimo RIFLE y la clasificación AKIN (Acute Kidney Injury Network).^{2, 4}

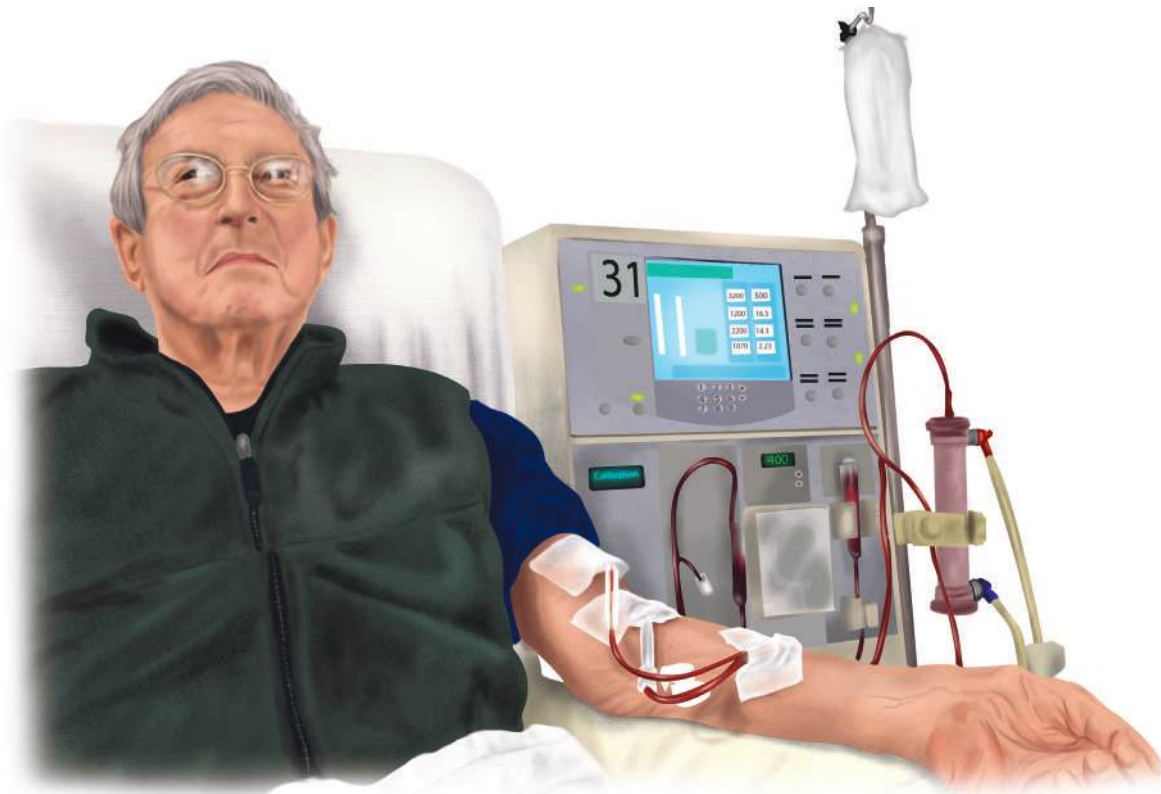
Enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) es la disminución de la función renal, expresada por una tasa de filtración glomerular (TFG) <60 mL/min/1.73 m², presencia de daño renal con alteraciones histológicas, albuminuria-proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen, de forma persistente durante al menos 3 meses. Existen factores de riesgo para el desarrollo de ERC: factores de susceptibilidad (edad >60 años, historia familiar de ERC, género masculino, síndrome metabólico y reducción de masa renal); factores de inicio (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, enfermedades autoinmunes, nefrotoxinas y patologías urológicas); y factores de progresión (proteinuria, tensión arterial sistólica >130 mmHg, obesidad, anemia, dislipidemias, etc). La clasificación de ERC se realiza considerando la presencia de daño renal o mediante una TFG alterada, independientemente de la causa que dio origen a la enfermedad renal.^{1,2}

Clasificación de la enfermedad renal crónica.¹

Estadio	Descripción	Tasa de filtración glomerular (mL/min/1.73 m ²)
	Incremento del riesgo	>90 con factores de riesgo
I	Daño renal con TFG normal	>90
II	Daño renal con TFG levemente disminuida	60-89
III	Moderada disminución de la TFG	30-59
IV	Severa disminución de la TFG	15-29
V	Enfermedad renal terminal	<15 o diálisis

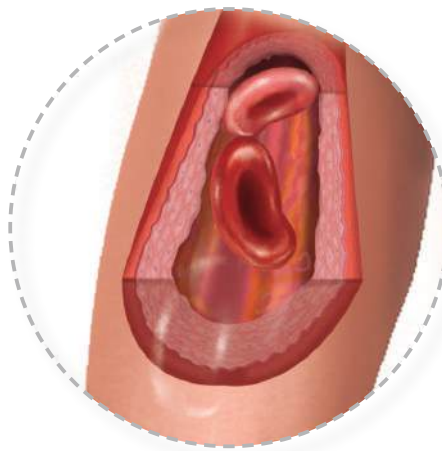
Tratamiento renal sustitutivo: hemodiálisis



Datos clínicos de enfermedad renal crónica



Hipertensión arterial

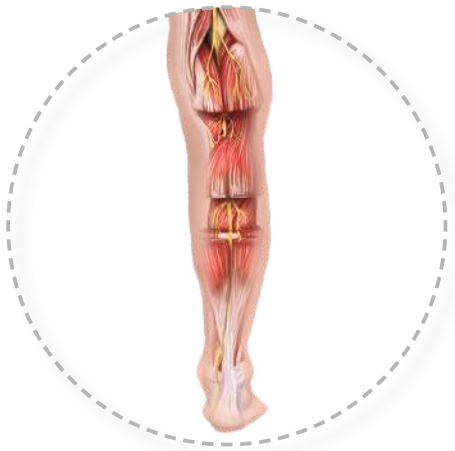


Anemia

Insuficiencia
cardíaca



Alteraciones
óseas



Calambres



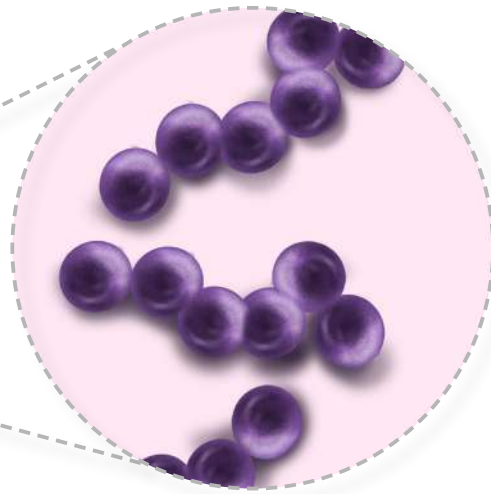
Xerosis y prurito

La ERC se diagnostica en muchos casos de manera casual, por evidencia de deterioro de la función renal y por acumulación de toxinas urémicas; además, puede afectar a prácticamente cualquier órgano, produciendo: hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, hipercoagulabilidad, infecciones, encefalopatía urémica, polineuritis, anemia, alteraciones óseas, alteraciones endocrinas, prurito, calambres y cambios en la pigmentación cutánea. Dentro del tratamiento, la nefroprotección es una estrategia múltiple que incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas, para interrumpir o revertir la progresión del daño renal. El tratamiento renal sustitutivo requiere de indicaciones para iniciarse, ya sea en sus dos modalidades: trasplante renal o diálisis, que incluye las vertientes hemo-diálisis y diálisis peritoneal.^{1,2}

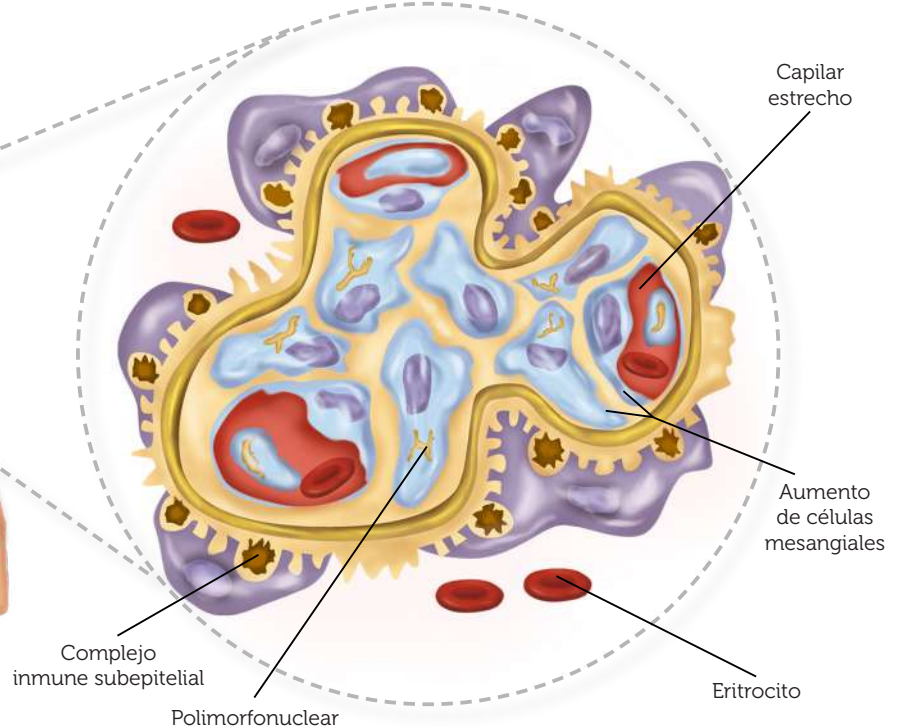
Síndrome nefrítico

El síndrome nefrítico (SN) se caracteriza por la presentación de hematuria, oliguria y daño renal agudo, lo que se manifiesta en una disminución abrupta de la tasa de filtración glomerular y más retención de líquido; traduciéndose en hipertensión arterial, edema y proteinuria en grado variable, aunque excepcionalmente llega a rangos nefróticos. Dentro de la fisiopatología, se desarrolla inflamación aguda de los glomérulos, lesión de la pared glomerular (mesangio) y puede haber cilindros hemáticos. La causa más común es la glomerulonefritis postinfecciosa, secundaria a estreptococo beta hemolítico del grupo A, sin embargo, existen otras bacterias, virus y parásitos que lo pueden causar; además de la etiología infecciosa, las glomerulonefritis primarias y las enfermedades sistémicas (lupus eritematoso sistémico, púrpura de Schönlein-Henoch, vasculitis necrosante, entre otras), pueden desarrollar SN.^{1,2}

Estreptococo beta hemolítico del grupo A



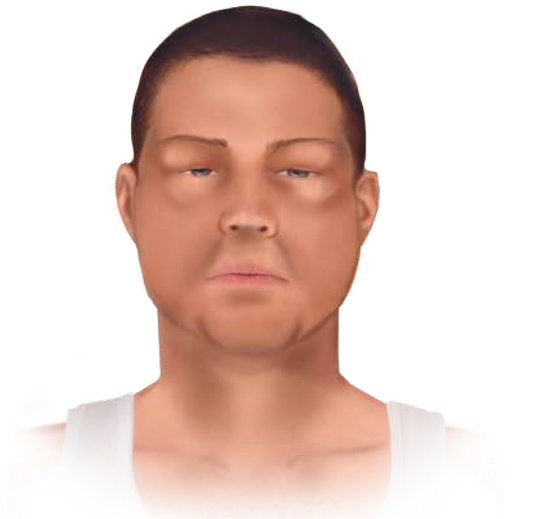
Glomerulonefritis postinfecciosa



Síndrome nefrótico

El síndrome nefrótico se caracteriza por albuminuria (>3.5 g/día) e hipoalbuminemia (<30 g/L) y se acompaña de edema, hiperlipidemia y lipiduria. La hipoalbuminemia se debe en gran parte a la pérdida urinaria de proteínas. La retención de volumen puede ocurrir a través de dos mecanismos: cuando la hipoalbuminemia reduce la presión oncótica del plasma o cuando la depleción del volumen intravascular resultante activa el eje renina-angiotensina-aldosterona, el cual incrementa la retención renal de sodio y líquido.^{1,2,4}

Las enfermedades que causan el síndrome nefrótico pueden ser divididas en glomerulopatías primarias donde se incluye la enfermedad de cambios mínimos, la glomeruloesclerosis focal, la glomerulopatía membranosa y la glomerulonefritis membranoproliferativa; y en causas sistémicas como la diabetes mellitus y la amiloidosis. Clínicamente, los pacientes nefróticos pueden presentar ganancia de peso, edema periférico y periorbitario, y con frecuencia, hipertensión; además, suelen tener un estado de hipercoagulabilidad, y son propensos a sufrir trombosis venosa profunda.^{2,3,4}



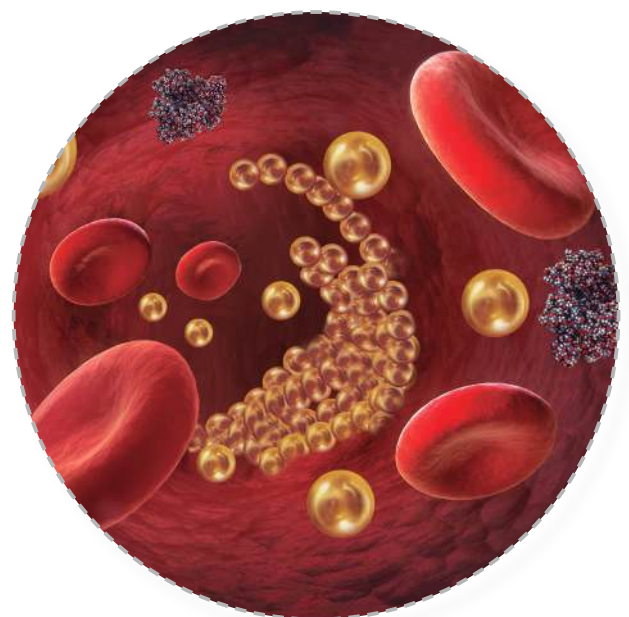
Edema periorbitario



Proteinuria



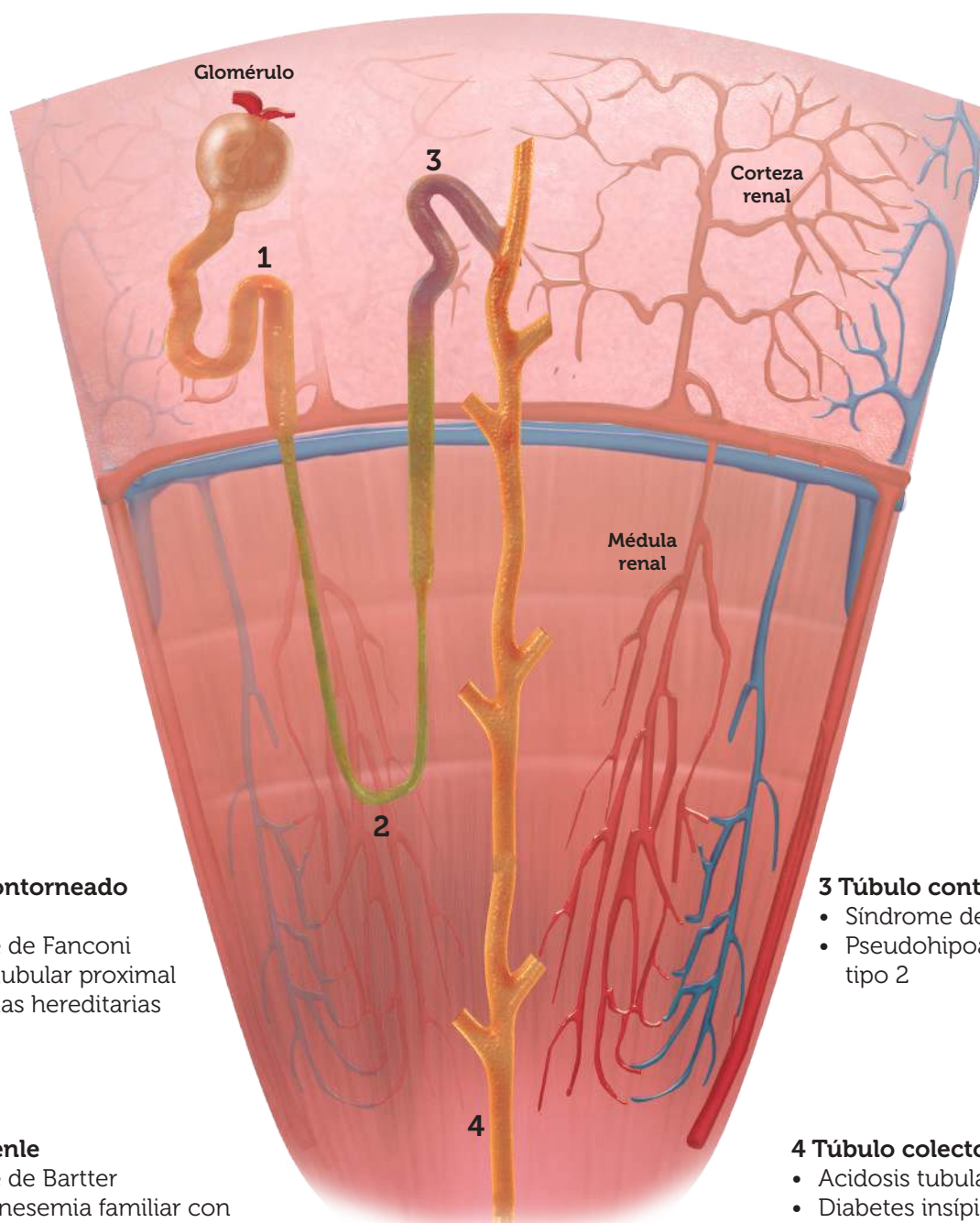
Edema periférico



Hipoalbuminemia e hiperlipidemia

Tubulopatías

Las tubulopatías son un grupo heterogéneo de anomalías en la función tubular renal, dependiendo de la función que se encuentre afectada; cada caso tiene una edad de aparición, manifestaciones clínicas y pronósticos diferentes. Se pueden clasificar por la zona del túbulo afectada o según su mecanismo fisiopatológico. La posible presentación clínica de las distintas tubulopatías abarca diferentes signos y síntomas, entre ellos, se puede encontrar un cuadro general de astenia, malestar, irritabilidad, vómitos, deshidratación, sed, poliuria, infecciones urinarias, alteración en el equilibrio ácido-base, raquitismo o nefrocalcinosis. El diagnóstico de sospecha requiere: anamnesis, exploración física, evaluación de la función renal (volumen urinario, filtrado glomerular y sedimento urinario), función tubular (excreción de bicarbonato, Na, K, Cl y ácido úrico) y otros estudios complementarios (genéticos y ecografía renal).¹



1 Túbulo contorneado proximal

- Síndrome de Fanconi
- Acidosis tubular proximal
- Glucosurias hereditarias

2 Asa de Henle

- Síndrome de Bartter
- Hipomagnesemia familiar con hipercalciuria y nefrocalcinosis

3 Túbulo contorneado distal

- Síndrome de Gitelman
- Pseudohipoaldosteronismo tipo 2

4 Túbulo colector

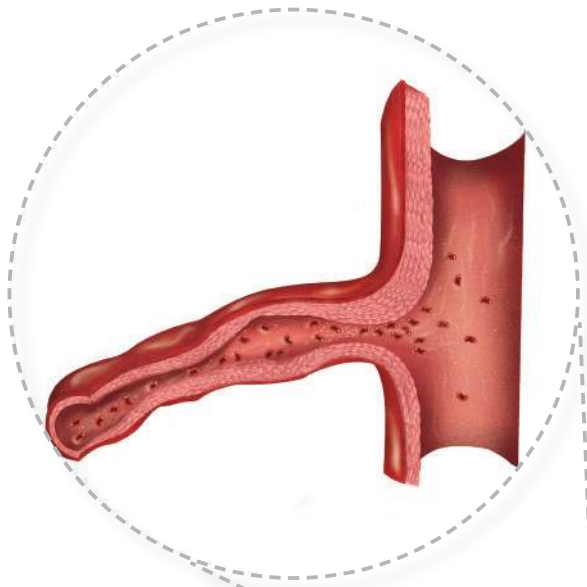
- Acidosis tubular distal
- Diabetes insípida nefrogénica

Clasificación de las principales tubulopatías según su patología¹

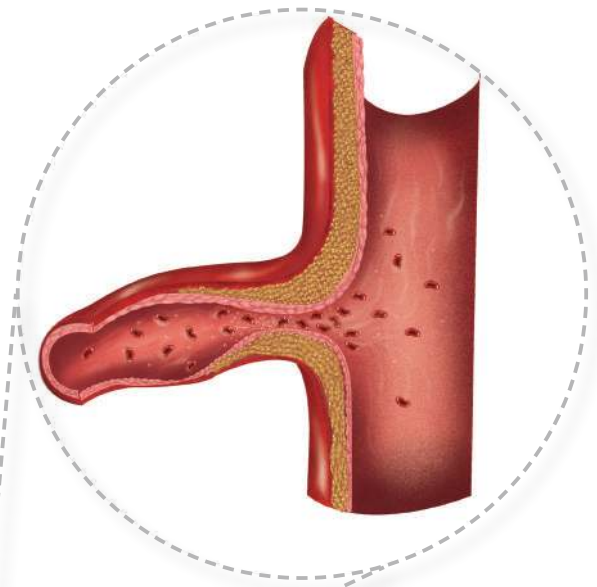
Patología	Característica
Trastornos complejos del túbulo proximal <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Fanconi 	Tubulopatía proximal completa que se caracteriza por una pérdida renal de fosfato, bicarbonato, sodio, potasio, cloro, aminoácidos y glucosa.
Trastornos del transporte de la glucosa <ul style="list-style-type: none"> • Glucosuria renal hereditaria 	Enfermedad benigna causada por la mutación del gen SLC5A2, que codifica el transportador SGLT2, ocasionando un trastorno en el transporte tubular activo de la glucosa. Se presenta poliuria, deshidratación y cetosis.
Trastornos del transporte de aminoácidos <ul style="list-style-type: none"> • Hiperaminoacidurias específicas 	La cistinuria es la aminoaciduria hereditaria más frecuente. Se caracteriza por un defecto tubular proximal en la absorción de cistina y cursa con nefrolitiasis, obstrucción urinaria, infecciones y enfermedad renal crónica.
Trastornos del transporte de fosfatos <ul style="list-style-type: none"> • Raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X, AR y AD 	Se transmite de modo dominante ligado al cromosoma X y se caracteriza por raquitismo resistente a la vitamina D, talla baja y deformidades de las extremidades inferiores.
Trastornos de la función reguladora del equilibrio ácido-básico	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis tubular renal distal tipo I • Acidosis tubular renal proximal tipo II • Acidosis tubular renal mixta tipo III • Acidosis tubular renal hiperpotasémica tipo IV
Defectos en la reabsorción de ClNa <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Bartter 	Es una tubulopatía heredada, caracterizada por la presencia de hipopotasemia, alcalosis metabólica hipoclorémica e hiperaldosteronismo con presión arterial normal.
Incremento en la reabsorción de ClNa asociado a hipertensión arterial <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Liddle 	La enfermedad se manifiesta con signos clínicos y bioquímicos que son consecuencia de una reabsorción tubular renal excesiva de ClNa. El resultado es una expansión del espacio extracelular con hipertensión arterial grave, alcalosis metabólica e hipopotasemia.
Trastornos en la reabsorción de magnesio <ul style="list-style-type: none"> • Hipomagnesemia con hiper calciuria y nefrocalcinosis 	Es una tubulopatía causada por mutaciones de genes que codifican proteínas, las cuales regulan el transporte celular de Ca ²⁺ y Mg ²⁺ en la rama ascendente del asa de Henle. Se manifiesta por tetania, convulsiones, poliuria y nefrolitiasis.
Trastornos en el transporte del agua <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes insípida nefrogénica (DIN) tipo I • Diabetes insípida nefrogénica tipo II 	La DIN es un trastorno de la reabsorción de agua en el túbulo colector, se manifiesta por la excreción de grandes cantidades de orina muy diluida, dada la incapacidad de concentrar la orina debido al fallo de respuesta tubular hacia la hormona antidiurética (ADH) o vasopresina.

Enfermedad vascular renal

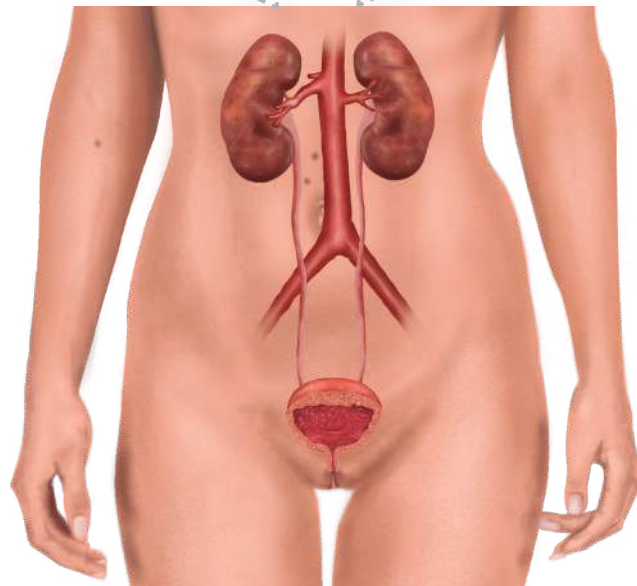
Las vasculopatías que alteran significativamente la perfusión renal pueden influir sobre la filtración glomerular (FG), o sobre la función tubular y renal. Las arterias, arteriolas, microvascularizaciones y venas renales pueden presentar estenosis, trombosis, émbolos y aterosclerosis, de las cuales abordaremos algunas. La trombosis unilateral o bilateral de las venas renales puede desarrollarse en diversas situaciones, sobre todo acompañando al síndrome nefrótico o al carcinoma de células renales. Las manifestaciones dependen de la extensión y la rapidez del desarrollo de la oclusión; los pacientes pueden presentar dolor en la fosa renal, leucocitosis, hematuria y compromiso de la función renal. Por otro lado, la estenosis de la arteria renal se define como un estrechamiento de las arterias renales, que ocasiona hipoperfusión de un riñón o de ambos. Las causas más comunes son la enfermedad aterosclerótica y la displasia fibromuscular, que incluye diferentes tipos histológicos: fibroplasia de la capa media, fibroplasia perimedial, hiperplasia de la capa media con hiperplasia del músculo liso, y fibroplasia de la íntima.¹



Displasia fibromuscular de la arteria renal

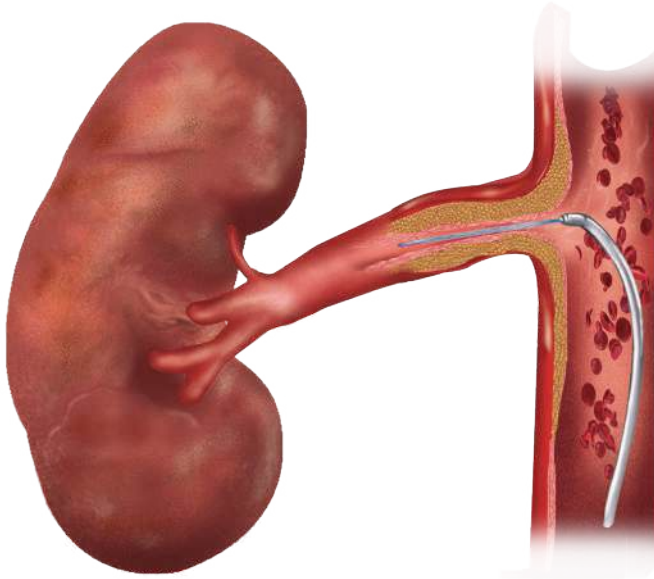


Aterosclerosis de la arteria renal

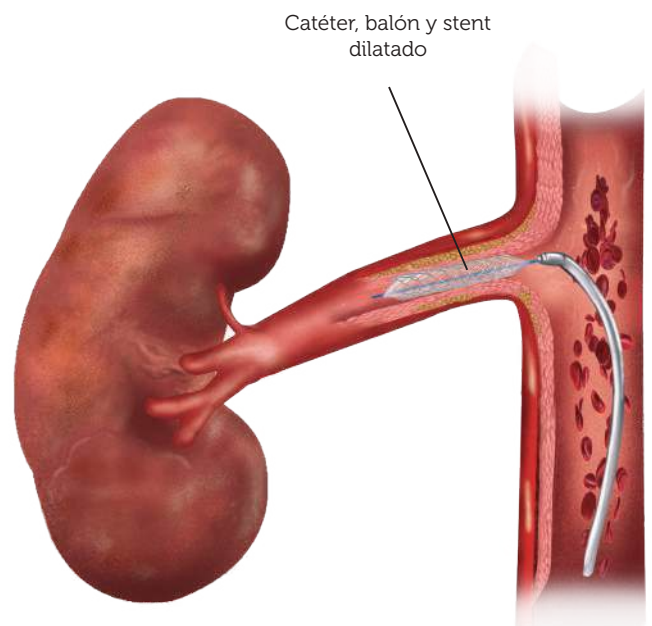


Angioplastia de la arteria renal

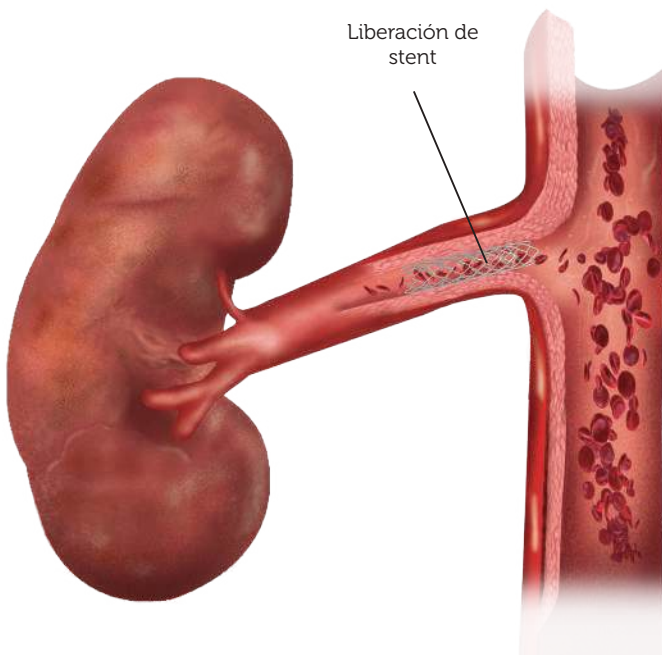
Las manifestaciones clínicas de la estenosis de la arteria renal son resultado de la hipertensión renovascular y de la nefropatía isquémica; los pacientes presentan típicamente hipertensión resistente a dosis elevadas de fármacos antihipertensivos. Se debe sospechar de displasia fibromuscular en pacientes jóvenes con hipertensión arterial, pero sin factores de riesgo cardíaco. El tratamiento de elección en la displasia fibromuscular es la angioplastia con balón, puesto que la estenosis puede progresar a oclusión de la arteria renal. En la estenosis aterosclerótica de la arteria renal, los objetivos del tratamiento son controlar la presión arterial, estabilizar la función renal y reducir las complicaciones cardiovasculares, además, no se recomienda de manera rutinaria la revascularización de la arteria renal.¹



1 Colocación de catéter en arteria renal



2 Dilatación de balón e implantación de stent en zona de estenosis arterial



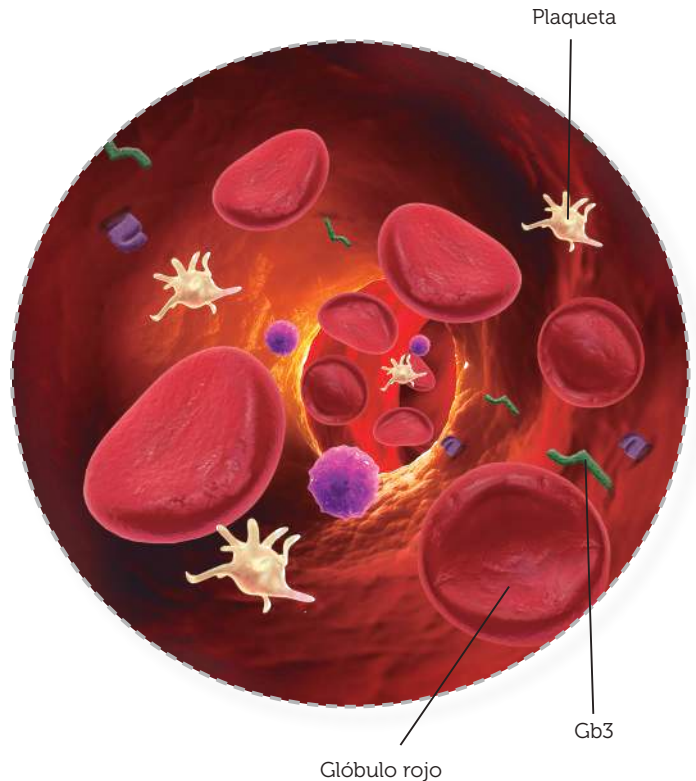
3 Stent implantado, retorno de flujo sanguíneo

Síndrome hemolítico urémico

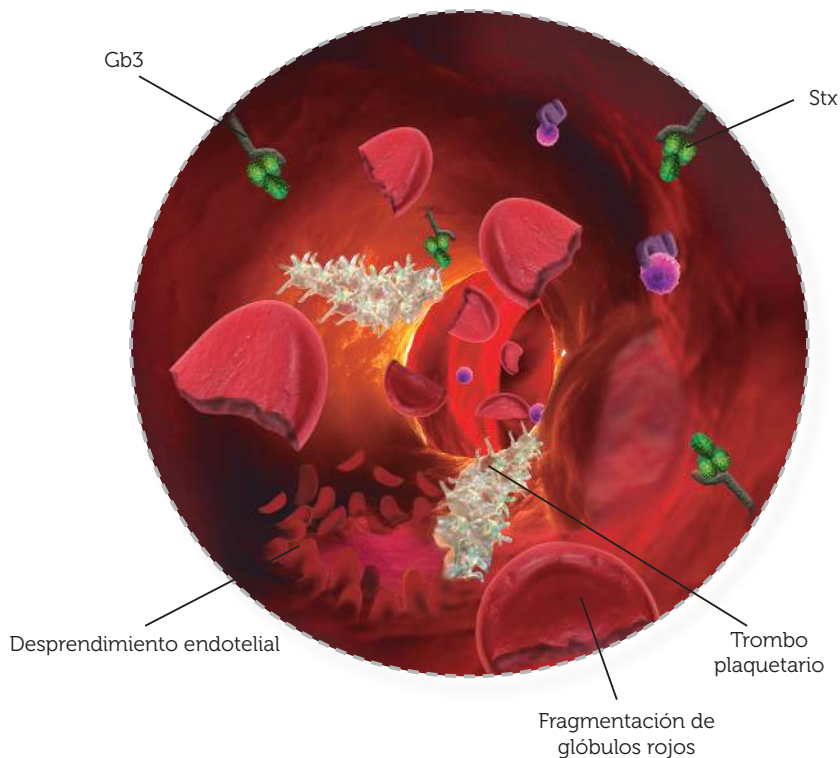
El síndrome hemolítico urémico (SHU) es un desorden oclusivo microvascular que pertenece al espectro clínico de las microangiopatías trombóticas (MAT). Se caracteriza por la aparición de anemia hemolítica microangiopática no autoinmune, insuficiencia renal aguda y trombocitopenia. Se ha clasificado en tres grupos: SHU atípico, SHU infeccioso no diarreico y SHU típico; este último es el más común, por tanto, lo describiremos *a grosso modo*.¹

El síndrome hemolítico urémico típico es causado por la infección de bacterias productoras de shigatoxina (Stx), como *Escherichia coli* enterohemorrágica serotipo O157:H7 o *Shigella dysenteriae*. Se adquiere por alimentos contaminados con heces de animales y carnes poco cocidas, agua no clorada o fruta y verdura no desinfectada. La Stx es liberada en el tracto gastrointestinal, donde altera al enterocito por liberación de interleucina-8 y otras citocinas inflamatorias que atraen neutrófilos y macrófagos, causando diarrea sanguinolenta. Posteriormente, es trasladada a la circulación sistémica a través del epitelio intestinal, la cual se une a la globotriaosilceramida (Gb3), encargado de dirigir a Stx al endotelio glomerular, donde causa lesión vascular, apoptosis y activación trombocítica.¹

Vaso normal

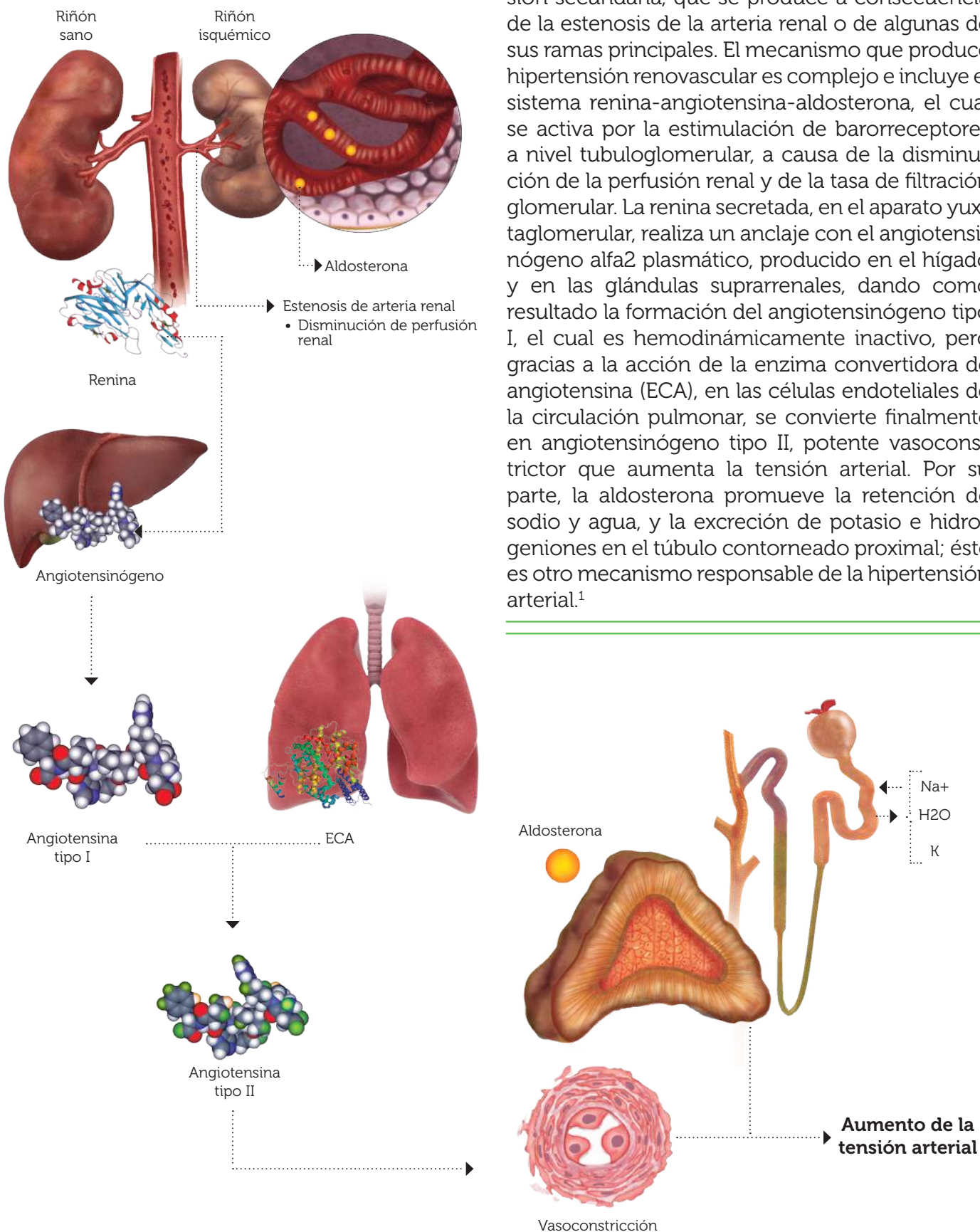


Shigatoxina (Stx)



Hipertensión arterial renovascular

Fisiopatología



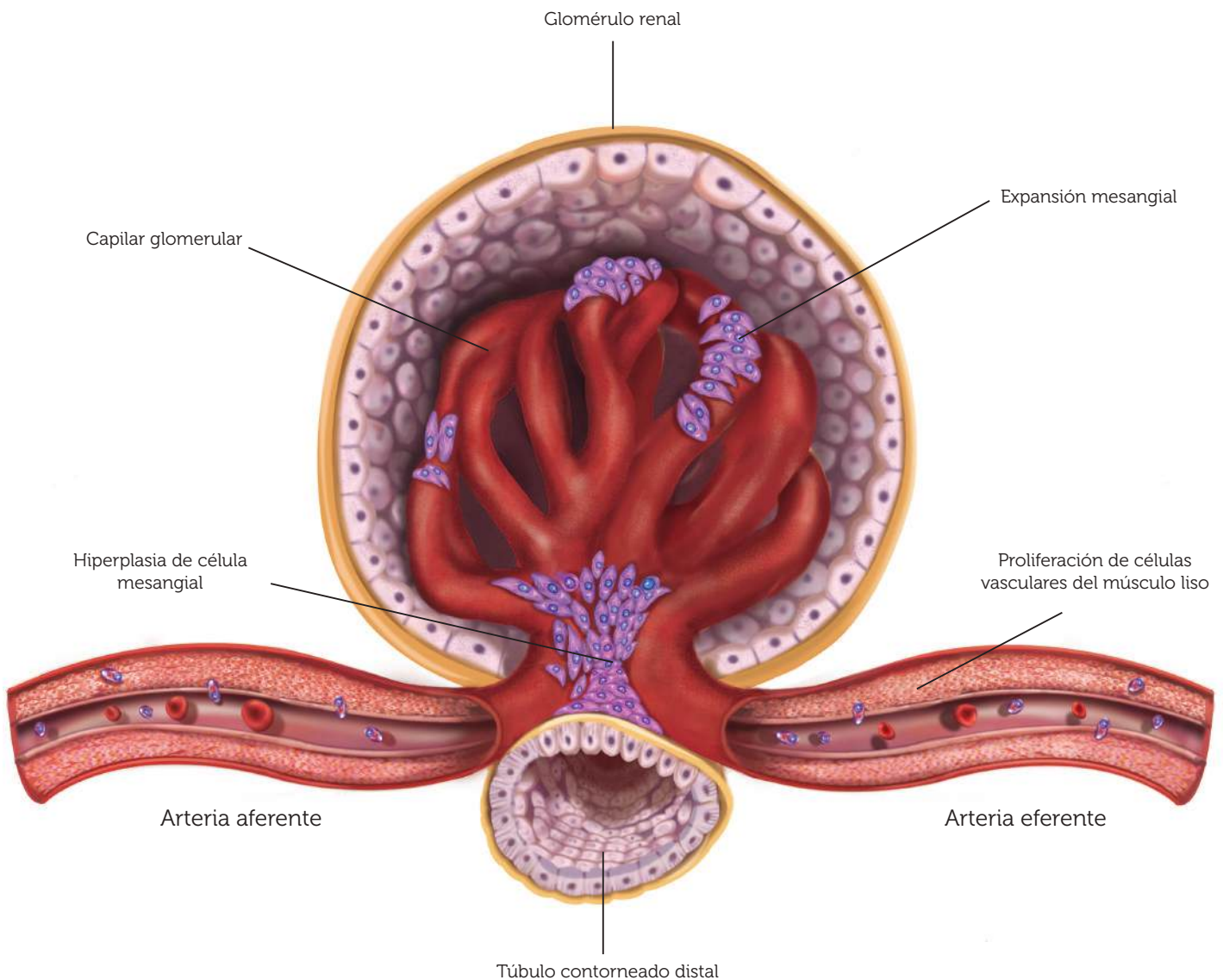
La hipertensión arterial sistémica de origen renovascular es la causa más frecuente de hipertensión secundaria, que se produce a consecuencia de la estenosis de la arteria renal o de algunas de sus ramas principales. El mecanismo que produce hipertensión renovascular es complejo e incluye el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el cual se activa por la estimulación de barorreceptores a nivel tubuloglomerular, a causa de la disminución de la perfusión renal y de la tasa de filtración glomerular. La renina secretada, en el aparato yuxtaglomerular, realiza un anclaje con el angiotensinógeno alfa₂ plasmático, producido en el hígado y en las glándulas suprarrenales, dando como resultado la formación del angiotensinógeno tipo I, el cual es hemodinámicamente inactivo, pero gracias a la acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), en las células endoteliales de la circulación pulmonar, se convierte finalmente en angiotensinógeno tipo II, potente vasoconstrictor que aumenta la tensión arterial. Por su parte, la aldosterona promueve la retención de sodio y agua, y la excreción de potasio e hidrogeniones en el túbulo contorneado proximal; éste es otro mecanismo responsable de la hipertensión arterial.¹

Nefroangioesclerosis

La nefroangioesclerosis (NAE) se define como la enfermedad renal que desarrolla un paciente hipertenso de larga evolución en el que se excluyen otras causas y que se caracteriza por un grado variable de disminución de filtrado glomerular y por la presencia de proteinuria en rango moderado, que corresponde con lesiones de isquemia y fibrosis renal a nivel histológico; además los vasos afectados presentan paredes engrosadas, y por consiguiente, estenosis en su luz, que da lugar a isquemia y lesión tubulointersticial. Dentro de la patogenia, hay dos procesos que participan en la lesión arterial:

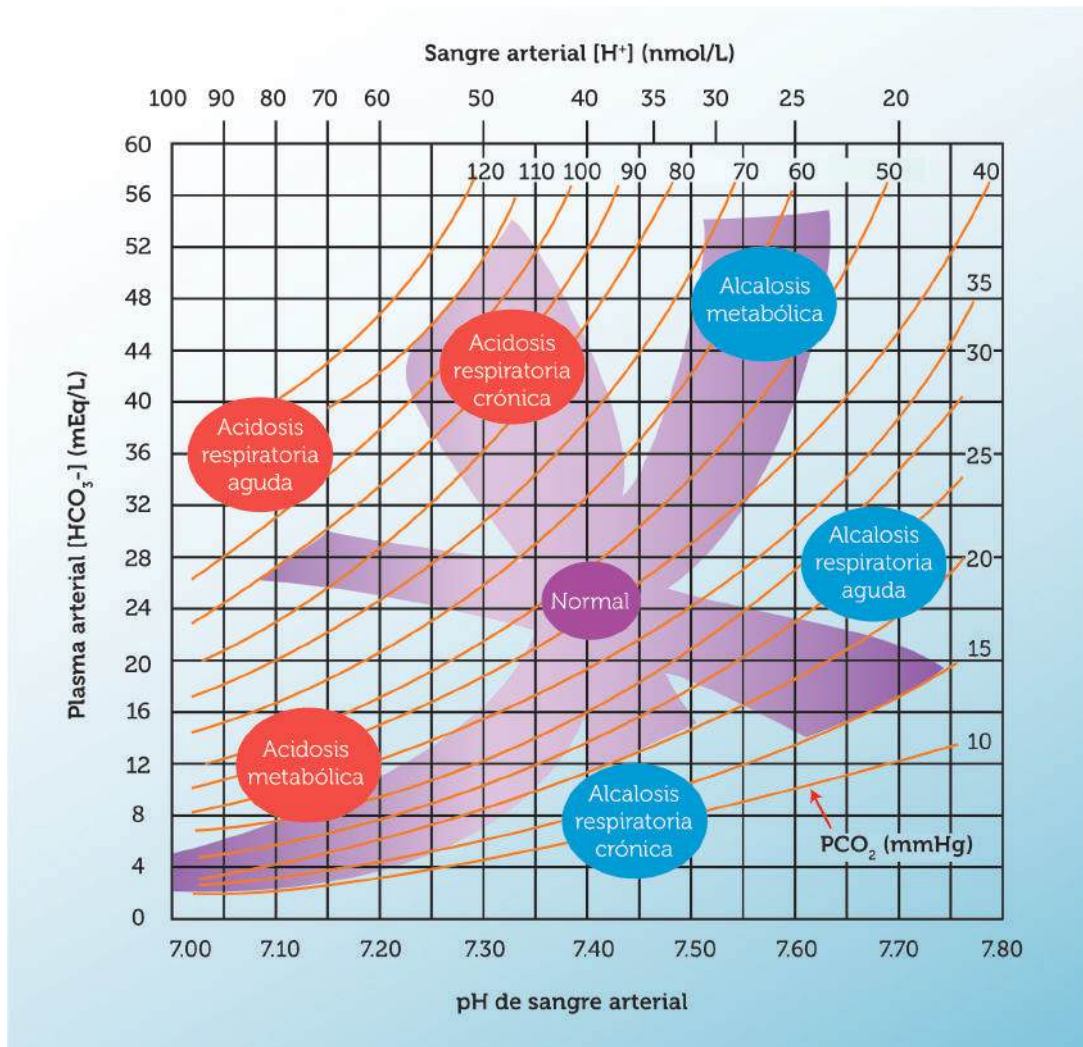
- Engrosamiento de la media y la íntima, en respuesta de los cambios hemodinámicos.
- Hialinización de las paredes arteriolas, secundaria al depósito de proteínas precipitadas y al aumento de la síntesis de la matriz de la membrana basal.^{1,2}

Los datos clínicos que pueden sugerir la presencia de NAE son: historia familiar de hipertensión arterial (HTA), edad >50-55 años, HTA de larga evolución, hipertrofia ventricular izquierda, arteriopatía periférica, proteinuria, dislipidemias, hiperuricemias y, creatinina inicial entre 1.5 y 2.5 mg/dL, con filtración glomerular de 30-59 ml/min/1.73 m².^{1,2}



Trastornos del equilibrio ácido-base

Nomograma ácido-básico



El equilibrio ácido-base hace referencia a la regulación de la concentración de hidrogeniones en los líquidos corporales, ya que pequeños cambios en esta concentración pueden producir grandes alteraciones en las reacciones químicas celulares, aumentando algunas e inhibiendo otras. El pH sanguíneo arterial se mantiene normalmente entre 7.35 y 7.45; cualquier desviación de este rango implica desequilibrio ácido-base. La alteración que cursa con niveles de pH por debajo de 7.35 se denomina acidosis y la que cursa con niveles de pH por arriba de 7.45 se denomina alcalosis. Las alteraciones del equilibrio ácido-base deben sospecharse cuando un paciente se presenta críticamente enfermo, con signos vitales anormales, alteración del estado de alerta o manifiesta vómito, diarrea o cambios en el flujo urinario. Dentro de las condiciones generales es importante, además del pH, considerar los siguientes valores:^{1, 2}

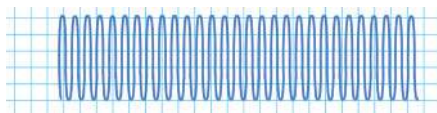
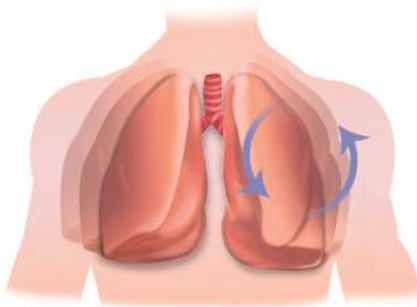
- PaCO₂: 35 a 45 mm Hg
- Cationes: Na de 140 a 144 mEq/L, K de 3.8 a 4.4 mEq/L
- Aniones: bicarbonato de 25 mEq/L, Cl de 100 mEq/L
- Anión gap: 3 a 10 mEq/L
- Albúmina: 4 g/dL

La acidosis metabólica se caracteriza por una reducción en la concentración plasmática de bicarbonato, más la disminución del pH sanguíneo. Algunos factores de riesgo para desarrollar acidosis metabólica son: sepsis grave, choque (hipovolémico, cardiogénico, distributivo y obstructivo), cetoacidosis diabética, insuficiencia renal aguda, acidosis tubular, ingestión de metanol, salicilatos y síndromes diarreicos. El paciente puede presentar el siguiente cuadro clínico: fatiga, deshidratación, confusión, letargia, estupor, coma, taquicardia, hipotensión arterial, taquipnea, disnea y respiración de Kussmaul.^{1,2}

Acidosis metabólica



Confusión



Respiración de Kussmaul



Deshidratación

Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica se produce cuando se incrementa la concentración sérica de bicarbonato, lo que se traduce en un pH alcalino casi siempre mayor de 7.44. Las causas pueden ser: vómito, diuréticos, fibrosis quística, aldosteronismo primario, síndrome de Liddle y exceso de corticosteroides adrenales. Se puede presentar una sintomatología inespecífica con: vómito, bulimia, apatía, confusión, arritmias cardíacas, hiperreflexia o hiporreflexia, clonus y convulsiones.^{1,2}



Vómito



Arritmias cardíacas



Convulsiones



Hiperreflexia

Causas de acidosis respiratoria

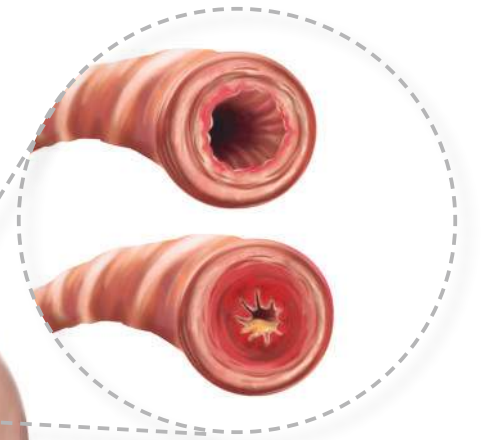
La acidosis respiratoria se define como aquella causada por hipercapnia al incrementar la PaCO_2 , lo que disminuye tanto la relación entre HCO_3^- y PaCO_2 como el pH, y suele ocurrir cuando un pulmón no elimina a través de la ventilación, la producción total de CO_2 de los tejidos. Puede presentarse de forma aguda y crónica, las cuales se diferencian por el nivel de compensación renal.²



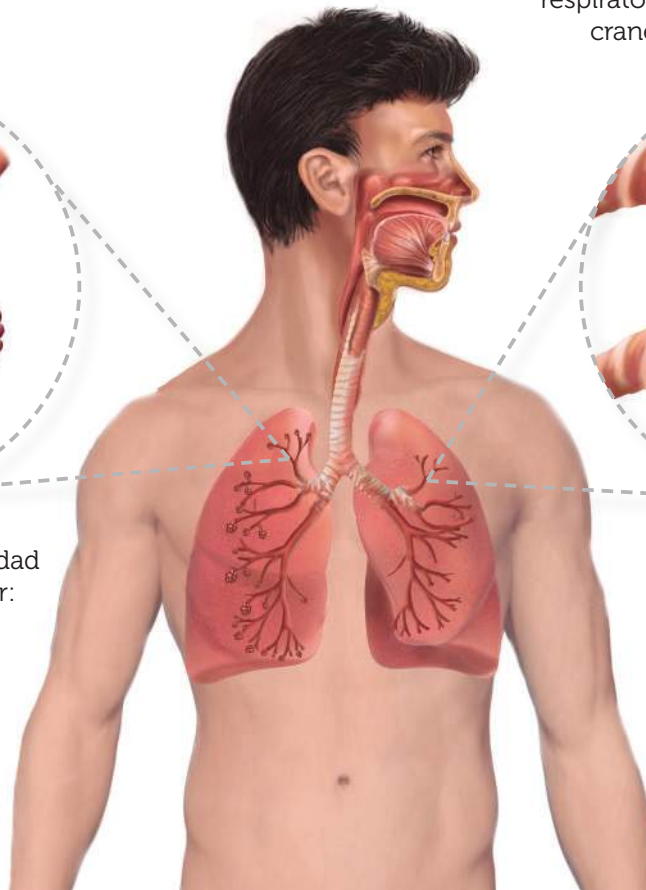
Alteraciones del automatismo respiratorio: traumatismo craneoencefálico



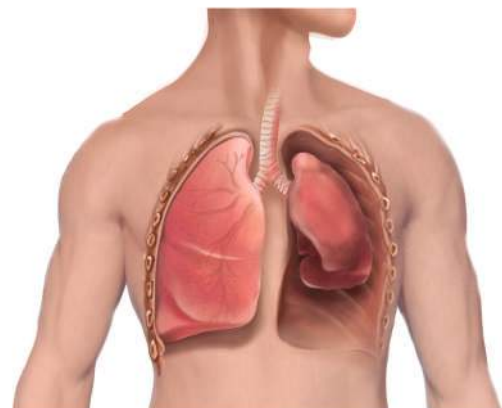
Alteraciones de la funcionalidad de la unidad alvéolo capilar: enfisema pulmonar



Obstrucción de la vía aérea: estado asmático



Dentro de los factores de riesgo para desarrollar acidosis respiratoria están: 1) alteración de la funcionalidad de la unidad alvéolo capilar (neumonía y enfisema pulmonar), 2) obstrucción de la vía aérea (estado asmático, laringotraqueitis y angioedema), 3) alteraciones del automatismo respiratorio (sobre-dosis de drogas como narcóticos y barbitúricos, traumatismo craneoencefálico, neuroinfección, lesión medular espinal y botulismo), 4) alteración de la mecánica ventilatoria (neumotórax y hemotórax). El cuadro clínico puede presentar confusión, coma, convulsiones, alteraciones del ritmo cardíaco, hipotensión arterial y cefalea.^{1,2}

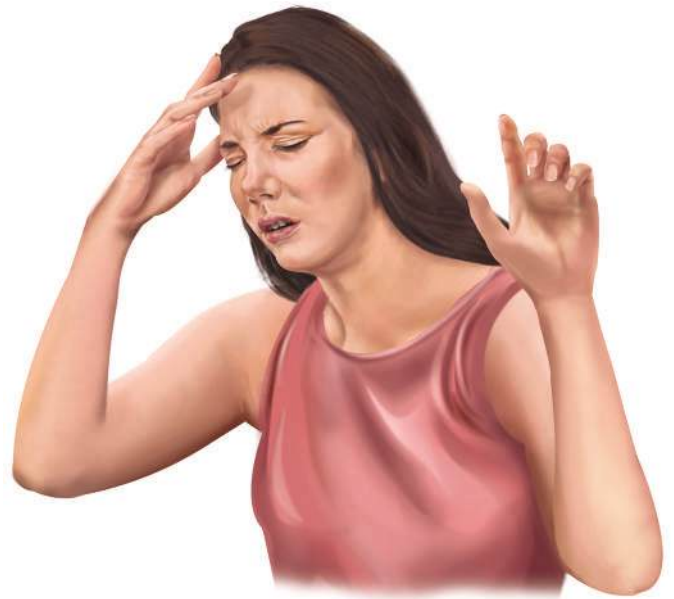


Alteraciones de la mecánica ventilatoria: neumotórax

La alcalosis respiratoria es un trastorno originado por el incremento de la ventilación minuto, el cual disminuye la PaCO_2 y en consecuencia, el cociente que en condiciones normales existe entre HCO_3^- y PaCO_2 aumenta, lo que resulta en elevación del pH. Las causas más comunes son: neumonía, cardiopatías cianógenas, neumotórax, hemotórax, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, derrame pleural, dolor, ansiedad, hiperventilación, fiebre, trauma y falla hepática. Puede manifestarse con vértigo, mareo, ansiedad, euforia, alucinaciones, alteraciones del estado de consciencia, asterixis, taquicardia y dolor precordial.^{1,2}

Las pruebas diagnósticas a solicitar son una gasometría arterial, cuando se sospeche de un trastorno de equilibrio ácido-base, y electrolitos séricos. Se debe realizar el diagnóstico gasométrico de las cuatro alteraciones primarias del equilibrio ácido-base y analizar la relación de PaO_2 y de la saturación arterial de oxígeno con el pH.¹

Manifestaciones clínicas de alcalosis respiratoria



Mareo



Alteraciones del estado de consciencia



Asterixis



Ansiedad

Interpretación del examen general de orina

Recolección de la muestra de orina



1 Lavado de manos



2 Aseo de zona genital separando los labios mayores (mujer) o retrayendo el prepucio (hombre)



3 Orinar eliminando el primer chorro miccional

El examen general de orina (EGO) está compuesto por varias pruebas que identifican las distintas sustancias eliminadas por el riñón; su resultado es de gran importancia en el estudio inicial de enfermedades de origen urinario o sistémico. Además, se considera una de las técnicas más inocuas de todas las que pueden utilizarse en el estudio de un paciente renal. La micción espontánea, generalmente la primera de la mañana, se suele utilizar para el análisis físico químico elemental y para el estudio microscópico del sedimento urinario.^{1, 2}

Para el análisis físico de la orina, las características que se toman en cuenta son:

- Aspecto, en ciertas circunstancias puede indicar la presencia de enfermedades; si se observara turbia por presencia de células, cristales, cilindros, detritus, proteínas y grasa.
- Color, normalmente es ámbar amarillo, pero en estados patológicos se podrá apreciar de diferentes colores, como rojo (hematuria), café oscuro (hematuria glomerular) y blanco lechoso (síndrome nefrótico).
- Olor, por lo regular es débilmente aromatizado debido a la presencia de ácidos orgánicos, y amoniacal por descomposición de la urea.¹



4 Almacenar el chorro medio de la micción en el frasco recolector

En el análisis químico, la concentración de las sustancias es expresada en resultados cualitativos y semicuantitativos, se valoran los siguientes parámetros:

Interpretación química del examen general de orina^{1,2}	
Densidad de la orina	Es un reflejo de la concentración de solutos que contiene. En condiciones normales, la densidad urinaria oscila entre 1.010 a 1.030 g/l.
pH	Puede variar en condiciones fisiológicas de 5 a 8, y refleja la participación activa del riñón en el mantenimiento de la homeostasis, más la regulación del equilibrio ácido-base del medio.
Nitritos	Su valor en orina debe ser cero. Es un método indirecto para determinar la presencia de bacterias.
Leucocitos	La prueba de esterasa leucocitaria se considera una medida indirecta para demostrar la presencia en la orina de glóbulos blancos, principalmente neutrófilos y eosinófilos.
Proteínas	En condiciones fisiológicas, aunque la membrana basal del glomérulo representa una barrera casi impermeable para las proteínas, una pequeña fracción pasa al filtrado glomerular para ser, posteriormente, reabsorbida en el túbulo.
Cilindros	Son los únicos elementos formes presentes en la orina que proceden exclusiva y específicamente del parénquima renal.
Células epiteliales	El origen de todas las células epiteliales que aparecen en la orina está en la superficie de revestimiento del tracto urinario, desde la cápsula de Bowman hasta la uretra.
Cristales	La importancia de la presencia de cristales en la orina depende fundamentalmente de qué estén formados, por lo cual, pueden presentarse cristales de colesterol, ácido úrico, sales de calcio y cistina.
Cetonas	Su lectura debe ser cero; está relacionada con alteraciones en el metabolismo de los ácidos grasos y de los carbohidratos.
Urobilinógeno	Está asociado a patologías hepatocelulares como hepatitis, y a entidades con hiperbilirrubinemia indirecta, como anemias hemolíticas.



Fosfocil G.U.

- Presentación: sobres que contienen 2 ó 3 g de fosfomicina.
- Indicaciones: infecciones del tracto urinario bajo como cistitis (aguda y recidivante), síndrome uretrovesical, bacteriuria asintomática del embarazo, infecciones urinarias postoperatorias y en uretritis sensibles al tratamiento con fosfomicina, así como profilaxis en maniobras diagnósticas transuretrales.

Isox

- Presentación: cápsula que contiene 100 mg de Itraconazol.
- Indicaciones: tiñas de diversa localización, causadas por dermatofitos de las especies *Trichophyton*, *Epidermophyton* o *Microsporum*; micosis de la piel y sus anexos causadas por hongos levaduriformes o mohos; pitiriasis versicolor; micosis profundas (aspergilosis, cromomicosis, esporotricosis, paracoccidioidomycosis, coccidioidomycosis, entre otras); queratitis micótica y candidiasis oral.



Lurmivi

- Presentación: tableta que contiene tinidazol 500 mg, clindamicina 312.5 mg y fluconazol 37.5 mg.
- Indicaciones: en pacientes con diagnóstico demostrado o de alto riesgo, multitratadas, con enfermedad pélvica inflamatoria, vaginitis recurrente y/o relacionada a infertilidad con infecciones vaginales mixtas causadas por *Candida*, *Trichomonas*, *Gardnerella vaginalis*, *Chlamydia trachomatis* y bacterias anaerobias como *Bacteroides fragilis*.

Anatomía renal

1.- García Porrero, J. A. y Hurlé, J. M. (2005). Anatomía humana. Editorial McGraw-Hill, 1ª edición, Cap. 10.

Irrigación renal

1.- Hernando Avendaño, L. (2003). Nefrología clínica. Editorial Médica Panamericana, 2ª edición, Cap. 1.1.

Fisiología renal

1.- Aragoncillo Sauco, I. et al. (2016). Manual CTO de medicina y cirugía. Nefrología. Grupo CTO Editorial, 2ª edición, Cap. 1.

Litiasis renal

1.- Nefrología al día. (2015). Litiasis renal. Recuperado de: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-litiasis-renal-5>
2.- Guía de práctica clínica. Abordaje y manejo del cólico renoureteral secundario a litiasis en el servicio de urgencias. CENETEC. IMSS-635-13.

Pielonefritis

1.- Hernando Avendaño, L. (2003). Nefrología clínica. Editorial Médica Panamericana, 2ª edición, Cap. 10.1.
2.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la pielonefritis aguda no complicada en el adulto. CENETEC, SS-185-10.

Nefropatía diabética

1.- Mediavilla Bravo, J. J. (2001). Complicaciones de la diabetes mellitus. Diagnóstico y tratamiento. Elsevier, Semergen. Vol. 27:132-145.
2.- Martínez Castillo, E. y Bazana Núñez, M. G. (2018). Nefropatía diabética: elementos sustantivos

para el ejercicio clínico del médico familiar. Aten. Fam. Vol. 25(2):80-82.

3.- Goldman Lee y Schafer I. Andrew. (2017). Tratado de medicina interna. Editorial Elsevier, Cecil, 25ª edición, Cap. 124.

Enfermedades glomerulares

1.- Kumar Vinay, et al. (2015). Patología estructural y funcional. Editorial Elsevier, 9ª edición, Cap. 20.

Lesión renal aguda

1.- Cárdenas Membrilla, G. et al. (2015). Retos en el diagnóstico de lesión renal aguda. Rev. Invest. Méd. Sur. Mex. Vol. 22(3):118-123.
2.- Aragoncillo Sauco, I. et al. (2011). Manual CTO de medicina y cirugía. Nefrología. Grupo CTO Editorial, 8ª edición, Cap. 3.
3.- Díaz de León Ponce, M. A. et al. (2017). Insuficiencia renal aguda. Rev. Mex. Anest. Vol. 40(4):280-287.
4.- Gaínza, Francisco Javier. (2020). Insuficiencia renal aguda. Recuperado de <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>

Enfermedad renal crónica

1.- Guía de práctica clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica temprana. CENETEC, IMSS-335-09.
2.- Quiroga, B. et al. (2015). Insuficiencia renal crónica. Medicine. Vol. 11(81):4860-4867.

Síndrome nefrótico

1.- Aragoncillo Sauco, I. et al. (2016). Manual CTO de medicina y cirugía. Nefrología. Grupo CTO Editorial, 2ª

edición, Cap. 5.

2.- Vega Vega, O. y Pérez Gutiérrez, R. A. (2008). Síndrome nefrótico. El residente. Vol. 3(3):86-89.

Síndrome nefrótico

1.- Kasper, D. L. et al. (2017). Harrison. Manual de medicina. Editorial McGraw-Hill, 19ª edición, Cap. 142.
2.- Goldman Lee y Schafer I. Andrew. (2017). Tratado de medicina interna. Editorial Elsevier, Cecil, 25ª edición, Cap. 121.
3.- Gutiérrez Vázquez, I. R. (2011). La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico. Editorial Médica Panamericana, 1ª edición, Cap. 80.
4.- Hernández Ordóñez, Sergio O. (2008). Síndrome nefrótico. El residente. Vol. 3(3): 90-96.

Tubulopatías

1.- Aguirre Meñica, M. y Luis Yanes, M. I. (2014). Tubulopatías. Protoc. Diagn. Ter. Pediatr. Vol. 1:135-153.

Enfermedad vascular renal

1.- Goldman Lee y Schafer I. Andrew. (2017). Tratado de medicina interna. Editorial Elsevier, Cecil, 25ª edición, Cap. 125

Síndrome hemolítico urémico

1.- Bello Márquez, D. C. (2016). Síndrome hemolítico urémico. CCAP. Vol. 14(4):57-68.

Hipertensión arterial renovascular

1.- González Villordo, D. et al. (2011). Hipertensión renovascular. Rev. Mex. Angiol. Vol. 39(2):60-71.

Nefroangioesclerosis

1.- Torres Conde, S. et al. (2015). Nefroangioesclerosis hipertensiva, a propósito de un caso con proteinuria en rango nefrótico, sin hipoalbuminemia ni edemas. Elsevier, Semergen. Vol. 41(8):e75-e77.
2.- Kumar Vinay, et al. (2015). Patología estructural y funcional. Editorial Elsevier, 9ª edición, Cap. 20.

Trastornos del equilibrio ácido base

1.- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del desequilibrio ácido-base. CENETEC, IMSS-411-10.
2.- Gullías Herrero, Alfonso. (2011). Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias. Editorial McGraw-Hill, 6ª edición, Cap. 47-50.

Interpretación del examen general de orina

1.- Lozano Triana, C. J. (2016). Examen general de orina: una prueba útil en niños. Rev. Fac. Med. Vol. 64(1):137-147.
2.- Hernando Avendaño, L. (2003). Nefrología clínica. Editorial Médica Panamericana, 2ª edición, Cap. 3.2.

Medicamentos Senosiain

• Fosfocil G.U., Senosiain. Recuperado de <http://www.senosiain.com.mx/assets/files/pdf/ltra/fosfocil-gu.pdf>
• Isox, Senosiain. Recuperado de <http://www.senosiain.com.mx/assets/files/pdf/ltra/isox.pdf>
• Lurmivi, Senosiain. Recuperado de <http://senosiain.com.mx/assets/files/pdf/ltra/lurmiviweb.pdf>

Editado por Business Consultant, S. A. de C. V.

Todos los derechos de esta obra están reservados.

Queda prohibida su reproducción parcial o total, al igual que su almacenamiento o su introducción en formato electrónico, digital, mecánico, fotocopiado, grabado o cualquier otro, sin la autorización por escrito de la casa editorial mencionada.

Todos los derechos del material usado en este ejemplar han sido adquiridos y se han expresado los créditos correspondientes; en caso de haber un error u omisión, se corregirá en las impresiones futuras.

Editorial: Business Consultant, S. A. de C. V.

Director General y Representante Legal: Claudia Verónica Villazón Weissgerber

Director Comercial: Gabriela Villazón Weissgerber

Líder de Proyecto: María Josefina Guerrero González

Contenido: Dra. Alejandra López Morales

Edición Médica: Dra. Dulce Varela Oliva

Corrección de Estilo: Hedy Eleonore Hernández, Ana Karen González Fernández y Verónica Castañeda López

Diseño Gráfico: Sara Susana Martínez Alcalá

Ilustraciones: Silvia Pilar Piedras Chávez, Luz María Álvarez y Jesús A. Estrada

Banco de Imágenes: Adobe Stock y 123RF

El contenido de esta publicación es responsabilidad de los autores y no refleja necesariamente la opinión de Laboratorios Senosiain, S. A. de C. V.

Itra[®] 

Senosiain[®]

Material de divulgación científica proporcionado por: Laboratorios Senosiain S. A. de C. V.

Senosiain®

