



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:  
**“PROTEINURIA COMO CAUSA DE NEFROPATÍA”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

**Autora:** Peñafiel Ortiz, Magaly Consuelo

**Tutor:** Dr. Esp. Guacho Guacho, Juan Sebastián

Ambato – Ecuador

Julio 2017

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Análisis de Caso Clínico sobre el tema:

### **“PROTEINURIA COMO CAUSA DE NEFROPATIA”**

De Peñafiel Ortiz Magaly Consuelo estudiante de la Carrera de Medicina considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para el ser sometida a evaluación del jurado examinador designado por el H Concejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato.

Ambato, Febrero 2017

EL TUTOR

-----  
Dr. Esp. Guacho Guacho, Juan Sebastián

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Trabajo sobre Análisis de Caso Clínico con el Tema: “PROTEINURIA COMO CAUSA DE NEFROPATIA” así como el análisis, las conclusiones finales y recomendaciones emitidas son exclusiva responsabilidad de mi persona como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Febrero 2017

## **LA AUTORA**

---

**Peñafiel Ortiz, Magaly Consuelo**

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que realice el análisis de este caso clínico o parte del mismo un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimonial de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción del mismo dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se respete mis derechos como Autora.

Ambato, Febrero 2017

## **LA AUTORA**

---

**Peñafiel Ortiz, Magaly Consuelo**

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

**Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico sobre el Tema: “PROTEINURIA COMO CAUSA DE NEFROPATIA”** trabajo de Peñafiel Ortiz Magaly Consuelo estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Julio 2017

**Para constancia firman**

-----  
**PRESIDENTE**

-----  
**1ER VOCAL**

-----  
**2DO VOCAL**

## **DEDICATORIA**

Este trabajo está dedicado, en primer lugar a las personas que me enseñaron que nada es imposible en la vida, que con esfuerzo, amor y cariño me impulsaron a seguir adelante, sostuvieron mis sueños, jamás me dijeron que no a pesar de las adversidades, a los héroes de mi vida, mis padres, a mis hermanas y a todos mis familiares que de una u otra manera contribuyeron con su granito de arena para que este hermoso sueño de verme convertida en profesional se haga realidad y finalmente a todas aquellos que me enseñaron que la superación de una persona es personal e intelectual.

Magaly Consuelo Peñafiel Ortiz

## **AGRADECIMIENTO**

A través de este trabajo quiero agradecer en primer lugar a Dios por haber permitido que pueda alcanzar este logro en mi vida y llegar a ser profesional, a mis padres quienes con su amor, esfuerzo, cariño y constancia me encaminaron a la consecución de esta meta, a todos y cada uno de mis maestros de cuyos consejos y enseñanzas aprendí que por más difícil que parezcan las cosas con esfuerzo, persistencia y amor por lo que uno quiere las metas trazadas a lo largo de nuestra vida se pueden alcanzar, y así también a los establecimientos de salud que me abrieron las puertas para poner en práctica los conocimientos adquiridos en las aulas universitarias y finalmente quiero agradecer a mi tutor quien me supo guiar hacia la culminación de este trabajo.

Magaly Consuelo Peñafiel Ortiz

## Tabla de contenido

.....	i
<b>APROBACIÓN DEL TUTOR</b> .....	ii
<b>AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO</b> .....	iii
<b>DERECHOS DE AUTOR</b> .....	iv
<b>APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR</b> .....	v
<b>DEDICATORIA</b> .....	vi
<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	vii
<b>RESUMEN</b> .....	xi
<b>SUMMARY</b> .....	xii
<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>MARCO TEÓRICO</b> .....	2
<b>ENFERMEDAD RENAL O NEFROPATIA</b> .....	2
<b>Definición</b> .....	2
<b>Epidemiología</b> .....	4
<b>TIPOS</b> .....	5
<b>FACTORES DE RIESGO</b> .....	7
<i>Factores de riesgo no modificables</i> .....	8
<i>Factores de riesgo modificables</i> .....	9
<b>CAUSAS</b> .....	12
<b>VALORACIÓN CLÍNICA</b> .....	13
<b>ORIENTACIONES PARA DIAGNÓSTICO</b> .....	16
<b>Evaluación de la lesión renal</b> .....	18
<b>TRATAMIENTO</b> .....	19
<b>Prevención</b> .....	22
<b>Pronóstico</b> .....	23
<b>Complicaciones</b> .....	24
<b>GLOMERULOPATÍA PRIMARIA</b> .....	25
<b>Definición</b> .....	25
<b>Epidemiología</b> .....	25
<b>Clasificación</b> .....	25
<b>Según su evolución:</b> .....	25
<b>Según la histología:</b> .....	26
<b>Según la clínica:</b> .....	26
<b>Tratamiento</b> .....	27



<b>ENFERMEDAD RENAL AGUDA.....</b>	<b>28</b>
Definición.....	28
Epidemiología.....	28
Fisiopatología.....	29
Causas.....	29
Evaluación clínica.....	30
Tratamiento.....	31
Pronostico.....	31
<b>PROTEINURIA.....</b>	<b>32</b>
Epidemiología.....	32
Causas.....	33
Evaluación.....	34
Tratamiento.....	35
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>35</b>
<b>2.1. OBJETIVO GENERAL:.....</b>	<b>35</b>
<b>2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....</b>	<b>35</b>
<b>3.1 METODOLOGÍA.....</b>	<b>36</b>
<b>3.2. RECURSOS.....</b>	<b>36</b>
<b>4.- DESARROLLO.....</b>	<b>37</b>
<b>4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICO DEL CASO CLÍNICO.....</b>	<b>37</b>
<b>4.2 DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO.....</b>	<b>49</b>
<b>4.3ANÁLISIS DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD.....</b>	<b>50</b>
<b>4 4CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN.....</b>	<b>50</b>
<b>4.5. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS.....</b>	<b>51</b>
<b>4.6. CARACTERÍSTICAS DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA.....</b>	<b>51</b>
<b>5.- CONCLUSIONES.....</b>	<b>53</b>
<b>6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>54</b>
<b>LINKOGRAFÍA.....</b>	<b>54</b>
<b>CITAS BIBLIOGRÁFICAS: BASE DE DATOS UTA.....</b>	<b>57</b>
<b>7.- ANEXOS.....</b>	<b>58</b>
<b>ANEXO 1.....</b>	<b>58</b>
<b>ECUACIONES A UTILIZAR PARA MÉTODOS DE MEDIDA DE CREATININA CON TRAZABILIDAD A IDMS.....</b>	<b>58</b>
<b>ANEXO 2.....</b>	<b>59</b>
<b>ALGORITMO DE MANEJO DE PROTEINURIA.....</b>	<b>59</b>

ANEXO 3 .....	59
<b>CONSENTIMIENTO INFORMADO .....</b>	<b>59</b>

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“PROTEINURIA COMO CAUSA DE NEFROPATIA”**

**Autora:** Peñafiel Ortiz, Magaly Consuelo

**Tutor:** Dr. Esp. Guacho Guacho, Juan Sebastián

**Fecha:** Febrero 2017

**RESUMEN**

Glomerulopatía se designa como un conjunto de enfermedades que se caracterizan por una pérdida de las funciones normales del glomérulo renal. Se caracterizan por la aparición de elementos formes o proteínas en la orina, con grados variables de insuficiencia renal. Desde el punto de vista clínico, cursan con diversas alteraciones, denominadas síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, alteraciones del sedimento urinario, insuficiencia renal aguda, rápidamente progresiva y crónica. No obstante, estas denominaciones clínicas son insuficientes para caracterizar con precisión estos procesos, por lo que ha sido fundamental la introducción de criterios anatomopatológicos en su clasificación. Ciertas glomerulonefritis (GN) se producen en el contexto de enfermedades sistémicas (secundarias), mientras que en otras las lesiones renales se desarrollan de forma aislada (primaria).

El siguiente caso trata de una paciente femenina, que acude por presentar edema en miembros inferiores, es ingresada para estudio de etiología y cronicidad de enfermedad renal con diagnóstico de síndrome nefrítico – nefrótico actualmente se encuentra en terapia sustitutiva de función renal.

**PALABRAS CLAVES:** PROTEINURIA, ENFERMEDAD\_RENAL, EDEMA, GLOMERULOPATÍA\_PRIMARIA.

**TGGECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO**

**FACULTY OF HEALTH SCIENCES**

**MEDICAL CAREER**

**ANALYSIS OF CASE ON:**

**"PROTEINURIA AS REASON OF NEFROPATIA"**

**Author:** Peñafiel Ortiz, Magaly Consuelo

**Tutor:** Dr. Eng Guacho Guacho, Juan Sebastián

**Date:** February 2017

**SUMMARY**

Glomerulopathy is designated a set of diseases that are characterized by a loss of normal functions of the renal glomerulus. They are characterized by the appearance of form elements or proteins in the urine, with varying degrees of renal failure. From the clinical point of view, they present with several alterations, denominated nefrítico syndrome, nefrótico syndrome, alterations of the urinary sediment, acute renal failure, fast progressive and chronic. However, these clinical designations are insufficient to accurately characterize these processes, so it has been fundamental to introduce anatomopathological criteria in their classification. Certain NG occur in the context of systemic (secondary) diseases, while in others renal lesions develop in isolation (primary).

The following case is about a female patient, who attends to present edema in lower limbs, is admitted for a study of etiology and chronicity of renal disease with diagnosis of nephrotic - nephrotic syndrome currently in renal function replacement therapy.

**KEYWORDS:** PROTEINURIA, RENAL\_DISEASE, EDEMA,  
PRIMARY\_GLOMERULOPATHY.

## 1. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) en el adulto se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen, histología) que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal; o un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> sin otros signos de daño renal. Las guías KDIGO han introducido a los trasplantados renales independientemente del grado de daño renal que presenten.

Se considera el destino final común a una constelación de patologías que afectan al riñón de forma crónica e irreversible. Conlleva unos protocolos de actuación común y, en general, independientes de la enfermedad renal primaria.

La hipertensión arterial y la proteinuria destacan como los factores pronósticos más potentes de progresión, siendo, su vez, factores de riesgo modificables.

El crecimiento mundial de la enfermedad renal crónica ha sido reportado reiteradamente en los últimos años, siendo su prevalencia estimada de en América latina de 650 pacientes por cada millón de habitantes, con un incremento estimado del 10% anual. Considerando que el Ecuador tiene 16'278.844 habitantes, en el 2015 los pacientes con insuficiencia renal serán 11.460. Sin embargo cuando buscamos cuantos de los que presentan la enfermedad renal tienen conciencia o conocimiento de ello, nos encontramos con la sorpresa que lo saben menos del 10 % de los individuos que la padecen. Esto se debe a varios factores concurrentes, sobresaliendo la característica de ser una enfermedad asintomática<sup>19</sup>.

Es por ello que se propone la búsqueda de la ERC en estado de salud aparente, particularmente en las poblaciones que están en mayor riesgo de padecerla, como son los pacientes con Diabetes Mellitus, con Hipertensión Arterial, individuos mayores de 60 años, pacientes con antecedentes familiares de ERC y aquellos con enfermedad cardiovascular. Dentro de estas poblaciones de mayor riesgo, se estima que la

prevalencia de ERC es del 20 % entre hipertensos y del 35 al 40 % en los diabéticos. La búsqueda de marcadores de daño renal en pacientes de alto riesgo se debe realizar de manera sistemática, solicitando dos determinaciones de rutina en el laboratorio: creatininemia y análisis de orina. Estos estudios buscan alteraciones de la función renal, a partir de la creatinina plasmática y posterior estimación del índice de filtración glomerular y lesión de la estructura del riñón mediante la detección de proteinuria y albumina<sup>16</sup>.

Estudios recientes han mostrado que aumentos en niveles de proteinuria proveen el mejor predictor de daño renal progresivo en adultos y niños con enfermedad renal.

## **MARCO TEÓRICO**

### **ENFERMEDAD RENAL O NEFROPATIA**

#### **Definición**

La insuficiencia renal es un trastorno parcial o completo de la función renal. Existe incapacidad para excretar los productos metabólicos residuales y el agua asimismo, aparece un trastorno funcional de todos los órganos y sistemas del organismo <sup>12</sup>.

También se puede definir como la presencia de daño renal persistente durante al menos 3 meses, secundario a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrino-metabólicas.

La afectación o daño renal pueden determinarse por marcadores directos e indirectos, independientemente del factor causal precipitante<sup>1</sup>.

Según KDIGO la definición de ERC ha permanecido invariable desde hace años, siendo más sensible a la función renal que a las causas que generan dicha alteración y a las posibles anormalidades metabólicas que la acompañan <sup>13</sup>.

En este aspecto las tasas de filtrado glomerular (TFG) siguen siendo el indicador fundamental para medir la función renal, de tal modo que:

- TFG inferiores a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> se considerara como una insuficiencia renal.
- En caso de ser inferior a 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, se considera como una falla renal.

Así pues, señalan, que la ERC se definiría como aquellas alteraciones de la estructura o de la función del riñón que duraran al menos 3 meses y que tuvieran implicaciones para la salud.

La lesión renal se pone de manifiesto directamente a partir de alteraciones histológicas en la biopsia renal (enfermedades glomerulares, vasculares, túbulo-intersticiales) o indirectamente por la presencia de albuminuria, alteraciones en el sedimento urinario, alteraciones hidroelectrolíticas o de otro tipo secundarias a patología tubular o a través de técnicas de imagen. La duración es importante para distinguir la ERC de la patología aguda. Esta definición ha sido aceptada por diversas sociedades científicas (no sólo nefrológicas) y es independiente de la edad, aunque ésta puede determinar la necesidad o no de asistencia personalizada o la relativa urgencia de la misma <sup>19</sup>.

La ERC se define por la presencia de alteraciones en la estructura o función renal durante más de 3 meses.	
Criterios de ERC cualquiera de los siguientes durante >3 meses.	
Marcadores de daño renal.	Albumina elevada.
	Alteraciones en el sedimento urinario.
	Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular.
	Alteraciones estructurales histológicas.
	Alteraciones estructurales en pruebas de imagen.
	Trasplante renal.

Filtrado Glomerular (FG) disminuido.	FG < 60ml/ min /1.73m <sup>2</sup> .
Fuente: Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO 2014	

El término insuficiencia renal crónica terminal se ha utilizado fundamentalmente para referirse a aquella situación subsidiaria de inicio de tratamiento sustitutivo de la función renal, bien mediante diálisis o trasplante, con unas tasas de incidencia y prevalencia crecientes en las dos últimas décadas<sup>1</sup>.

## **Epidemiología**

La enfermedad renal crónica afecta a cerca del 10% de la población mundial en América Latina un promedio de 613 pacientes por millón de habitantes tuvieron acceso en 2011 a alguna de las alternativas de tratamiento para la sustitución de la función que sus riñones ya no pueden realizar: hemodiálisis, diálisis peritoneal y el trasplante de riñón. Sin embargo, la distribución de estos servicios es muy inequitativa y en algunos países esa cifra fue menor a 200.

La OPS y la SLANH están impulsando acciones para elevar la tasa de tratamiento de sustitución de la función renal hasta 700 pacientes por millón de habitantes en cada país de Latinoamérica para 2019.

La diálisis peritoneal domiciliaria se ofrece actualmente a alrededor del 12% de los pacientes en América Latina. La cifra supera el 30% en algunos países, pero en otros es aproximadamente del 6%. La SLANH promueve aumentar ese porcentaje al 20% para 2019 en cada país de la región<sup>4</sup>.

La prevalencia de la enfermedad renal en América latina es de 650 pacientes por cada millón de habitantes, con un incremento estimado del 10% anual.

Considerando que el Ecuador tiene 16'278.844 (fuente INEC) habitantes, se estima que en el 2.015 los pacientes con insuficiencia renal fueron 11.460.

Más 65% de la diabetes e hipertensión degenera en insuficiencia renal<sup>19</sup>.

La ERC tiene una prevalencia de 3,3% menor a otras poblaciones, es más frecuente en adultos mayores (60-79 años), y las principales causas son la Nefropatía diabética



y la HTA, por lo que se debe realizar tamizaje temprano sobre los pacientes en riesgo de desarrollar ERC y diagnosticar a tiempo la ERC oculta.

En un estudio realizado el Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo enero 2011 – agosto 2012 con una muestra de 546 pacientes con ERC con una media de edad de 55,5 años, el grupo más prevalente de 60 a 79 años con el 51% con un porcentaje mayor de hombre que en mujeres se demostró los siguientes resultados en cuanto a la etiología:

Nefropatía diabética.	36.4%
Nefropatía hipertensiva.	25.4%
HTA + DM.	4%
Enf. Renovascular.	0.9%
Glomeropatías primarias.	1.8%
Nefropatía lúpica.	2%
Disfunción crónica del injerto.	2.3%
Poliquistosis renal.	3.6%
Uropatía obstructiva.	3.1%
Causa indeterminada.	20.1%
TOTAL	100 %

## TIPOS

Los estadios se definen según el grado de función renal, existiendo hasta cinco estadios. Cuando la velocidad de filtración glomerular es inferior a 15 ml/min, ocurre su último estadio que se trata de la enfermedad renal en estado terminal (ERET); en esta fase el tratamiento renal es sustitutivo, necesitándose diálisis o trasplante para la supervivencia del paciente. Debido a la falta de alteraciones notables el sujeto puede atravesar diversos estadios de la ERC sin saberlo <sup>12</sup>.

Clasificación en grados de la enfermedad renal crónica.
La clasificación de la ERC se basa en la causas y en las categorías del FG y de la albuminuria.

Categoría	FG	Descripción.
G1	> 90	Normal o elevado.
G2	60-89	Ligeramente disminuido.
G3A	45-59	Ligera a moderadamente disminuido.
G3B	30-44	Moderada ha gravemente disminuido.
G4	15-29	Gravemente disminuido.
G5	< 15	Fallo renal.
Categorías de albuminuria.		
Categoría	Cociente A/C	Descripción
A1	< 30	Normal a ligeramente elevada.
A2	30-300	Moderadamente elevada.
A3	> 300	Muy elevada.
Fuente: Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO 2014.		

- El estadio 1 > de 90 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, TFG normal pero existe la presencia de daño renal.
- El estadio 2 se establece por la presencia de daño renal asociada con una ligera disminución de la TFG entre 89 y 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. Usualmente el paciente no presenta síntomas y el diagnóstico se realiza de manera incidental.
- El estadio 3 es una disminución moderada de la TFG entre 30 y 59 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. Se ha dividido el estadio 3 en dos etapas. La etapa temprana 3a, pacientes con TFG entre 59 y 45 ml/min/1.73m<sup>2</sup> y la etapa tardía 3b con TFG entre 44 y 30 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. Al disminuir la función renal, se acumulan sustancias tóxicas en el torrente sanguíneo que ocasionan uremia. Los pacientes comúnmente presentan síntomas y complicaciones típicas de la como hipertensión, anemia y alteraciones del metabolismo óseo. Algunos de los síntomas incluyen fatiga relacionada con la anemia, edema por retención de agua corporal, dificultad para conciliar el sueño debido a prurito y

calambres musculares, cambios en la frecuencia urinaria, espuma cuando hay proteinuria y coloración oscura que refleja hematuria. Se aumentan los riesgos de enfermedad cardiovascular.

- El estadio 4 se refiere a daño renal avanzado con una disminución grave de la TFG entre 15 y 30 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. Los pacientes tienen un alto riesgo de progresión al estadio 5 y de complicaciones cardiovasculares. A los síntomas iniciales del estadio anterior se agregan náusea, sabor metálico, aliento urémico, anorexia, dificultad para concentrarse y alteraciones nerviosas como entumecimiento u hormigueo de las extremidades.
- El estadio 5 o insuficiencia renal crónica terminal, la TFG cae por debajo de 15 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. En este estadio el tratamiento sustitutivo es requerido.

## FACTORES DE RIESGO

<b>Factores de susceptibilidad:</b> incrementan la posibilidad de daño renal.
<p>Edad avanzada.</p> <p>Historia familiar de ERC.</p> <p>Masa renal disminuida</p> <p>Bajo peso al nacer.</p> <p>Raza negra y otras minorías étnicas.</p> <p>Hipertensión arterial.</p> <p>Diabetes</p> <p>Obesidad.</p> <p>Nivel socioeconómico bajo.</p>
<b>Factores iniciadores:</b> inician directamente el daño renal.
<p>Enfermedades autoinmunes.</p> <p>Infecciones sistémicas.</p> <p>Infecciones urinarias.</p> <p>Litiasis renal.</p> <p>Obstrucción de las vías urinarias bajas.</p> <p>Fármacos nefrotóxicos, principalmente AINES.</p> <p>Hipertensión arterial.</p> <p>Diabetes.</p>

<b>Factores de progresión:</b> empeoran el daño renal y aceleran el deterioro funcional renal.
Proteinuria persistente. Hipertensión arterial mal controlada. Diabetes mal controlada. Tabaquismo. Dislipemia. Anemia. Enfermedad cardiovascular asociada Obesidad.
<b>Factores de estadio final:</b> incrementan la morbimortalidad en situación de fallo renal.
Dosis baja de diálisis (Kt/V)* . Acceso vascular temporal para diálisis. Anemia. Hipoalbuminemia. Derivación tardía a nefrología.
Fuente: Documento De Consenso De La Sociedad Española De Nefrología Sobre ERC 2012.

Dentro de los factores de riesgo cardiovascular que favorecen la aparición o afectan la progresión de la ERC, pueden ser modificables y no modificables.

***Factores de riesgo no modificables.***

*Predisposición genética.*

Múltiples estudios genéticos han sugerido relación entre la ERC y la variedad de polimorfismos de múltiples genes que sintetizan moléculas, como son los factores del eje sistema renina angiotensina aldosterona, la óxido nítrico sintetasa, el factor de necrosis tumoral alfa y múltiples citoquinas.

*Factores raciales.*

Tienen un papel muy especial en la susceptibilidad a la ERC especialmente en la población afroamericana y en los afro-caribeños.

Factores socioeconómicos como la deprivación social y el estado socioeconómico bajo, se ha asociado con aumento en la prevalencia de ERC.

#### *Factores materno – fetales*

La desnutrición materna durante el embarazo y el exceso de ingesta de calorías por el recién nacido, pueden favorecer la aparición de HTA, DM, síndrome metabólico y ERC en la vida adulta. El bajo peso al nacer se ha asociado con HTA por un número reducido de nefronas al nacer que por la incapacidad de manejar cantidades altas de solutos y cargas de sal, lleva a hipertrofia compensatoria, que favorece la aparición de glomérulo esclerosis y ERC.

#### *Edad.*

La tasa de progresión de la ERC es influenciada por el incremento progresivo de la edad.

#### *Género.*

En análisis univariados, el género masculino se asoció con mayor deterioro de la FG, pero este comportamiento no se ha podido confirmar en análisis multivariados.

#### ***Factores de riesgo modificables.***

Dentro de los predictores de progresión acelerada de la ERC se han documentado en la literatura como factores de riesgo los siguientes:

#### *Control de la presión arterial.*

El control de la presión arterial es una meta clara dentro del manejo del paciente con ERC. La elevación de las cifras de PA elevada a nivel sistémico, se han relacionado con un aumento de la presión a nivel del glomérulo, ocasionando alteraciones crónicas hemodinámicas de la arteriola aferente y llevando a un fenómeno conocido como hiperfiltración adaptativa. Esta es posiblemente la fase inicial de la ERC. Los cambios hemodinámicos de mayor relevancia en este proceso son:

- Respuesta compensadora de la nefrona para mantener la FG.
- Vasodilatación renal primaria, que ocurre en los pacientes con diabetes mellitus y otros desordenes.

- Reducción compensatoria de la permeabilidad de la pared del capilar glomerular a pequeños solutos y agua. La caída de la FG es soportada por un aumento de la presión intraglomerular, respuesta mediada por una reducción del flujo hacia la macula densa con la subsecuente activación túbulo glomerular.

#### *Proteinuria y enfermedad renal.*

El control de la proteinuria es una meta terapéutica bien establecida en el paciente con ERC, como lo recomienda la American Heart Association.

La presencia de proteinuria se ha considerado como un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular y progresión de la enfermedad renal.

#### *Dislipidemia y enfermedad renal crónica.*

Se ha reportado que el control metabólico, la hiperlipidemia y la acidosis metabólica se pueden relacionar con progresión de la ERC. El estudio SHARP proporcionó evidencia adecuada acerca de la eficacia y seguridad de disminuir los niveles de colesterol LDL en la incidencia de eventos ateroscleróticos mayores, en pacientes con ERC sin terapia de soporte renal.

#### *Tabaquismo.*

El tabaco incrementa la PA y afecta la hemodinámica renal. Tanto en pacientes diabéticos como en los no diabéticos, el tabaco es un factor de progresión independiente de la ERC.

#### *Fósforo.*

La acumulación de fósforo es un problema frecuente en los pacientes con ERC, el cual se inicia tan pronto como la función renal disminuye. Los niveles altos de fosforo se asocian con una progresión más acelerada de FG en el paciente ERC. Se ha encontrado un Hazard Ratio (HR) de 1,3 para doblar las cifras de creatinina plasmática, en pacientes cuya concentración de fosforo aumenta 1 mg/dl con respecto al límite superior (5,5 mg/dl).

Otro mecanismo implicado en el desarrollo de fibrosis y atrofia tubular es el depósito de calcio en el intersticio renal, lo que lleva a procesos inflamatorios crónicos llevando a fibrosis y atrofia tubular.

#### *Niveles plasmáticos de aldosterona.*

Los niveles altos de aldosterona han demostrado que pueden contribuir al deterioro de la función renal, como resultado de exceso en la estimulación del receptor mineralocorticoide, resultando en remodelación y aparición de fibrosis intersticial.

#### *Hiperuricemia.*

La elevación de los niveles de ácido úrico se presenta en los pacientes con ERC, por disminución en la excreción urinaria. La hiperuricemia ha demostrado ser un factor de progresión de la enfermedad renal, en parte por disminución en la perfusión renal por estimulación en la proliferación de la musculatura en la arteriola aferente.

#### *Obesidad.*

La obesidad ha sido determinada en varios estudios como un factor de riesgo para el desarrollo de ERC y progresión de la misma. Se ha visto en la población obesa mayor prevalencia de proteinuria, con el desarrollo de glomérulo esclerosis focal y segmentaria, como hallazgo en la histopatología renal de estos pacientes. La fisiopatología no es del todo conocida, se han propuesto teorías acerca de cambios hemodinámicos, aumento de sustancias vasoactivas, fibrogénicas, entre las que se incluyen la angiotensina II, insulina, leptina y factor de crecimiento transformante beta.

#### *Hiperglicemia.*

En la actualidad es claro que un buen control de la glicemia, lleva a retardo en el deterioro de la función renal.

#### *Alcohol y otras.*

Alguna evidencia soporta que el consumo de alcohol más de 1,5 onzas líquidas (44 ml) (whisky americano o escocés, vodka, ginebra, etc.) o 4 onzas líquidas (118 ml) de vino o 12 onzas líquidas (355 ml) de cerveza al día puede favorecer la HTA y ser factor de progresión de la enfermedad renal como factor de riesgo cardiovascular <sup>14</sup>.

## CAUSAS

De las muchas causas de la IRC, las más comunes son la diabetes mellitus, la hipertensión y la enfermedad de los riñones poliquísticos. Independientemente de la causa, la presentación de la enfermedad es similar, especialmente a medida que el sujeto se aproxima al desarrollo de la insuficiencia renal terminal (IRT)<sup>12</sup>.

<b>Diabetes.</b>	La principal causa de insuficiencia renal, sobre todo la diabetes tipo 2.
<b>Hipertensión arterial.</b>	También llamada presión arterial alta, es la segunda causa de insuficiencia renal.
<b>Enfermedad glomerular.</b>	Provoca daño en los vasos sanguíneos que filtran la sangre en los riñones.
<b>Enfermedad renal poliquística.</b>	Provoca una acumulación de quistes en los riñones que deriva en ERC.
<b>Otras.</b>	Abuso de medicamentos o drogas ilícitas, enfermedades del sistema inmunológico, VIH, lupus, cáncer e infecciones graves.

## FISIOPATOLOGIA

Como consecuencia de la destrucción progresiva de las nefronas, las que permanecen intactas empiezan a trabajar al máximo para adaptarse al aumento de las necesidades



de filtración de solutos y de esta manera, suplir la función de las nefronas destruidas. Esta respuesta de adaptación provocará que dichas células se hipertrofien, lo que conlleva una pérdida de la capacidad de las mismas para concentrar la orina de forma adecuada. Uno de los primeros signos de la IRC es la isostenuria, poliuria, con excreción de orina que es casi isotónica con el plasma. Más adelante, los túbulos empiezan a perder su capacidad para reabsorber electrolitos, seguidamente, como el organismo no puede librarse de los productos residuales a través de los riñones, aparece la uremia clínica y, finalmente, los desequilibrios hidroelectrolíticos del organismo empiezan a afectar a otros sistemas corporales. El conjunto de las manifestaciones de la IRC se incluye en el término uremia <sup>12</sup>.

## **VALORACIÓN CLÍNICA**

Aparecen debido a las sustancias retenidas como urea, creatinina, fenoles, hormonas, electrólitos, agua y muchas otras. La uremia es el síndrome que comprende todos los síntomas y signos observados en los distintos órganos y sistemas del organismo. Son muy variados dependiendo de la persona y la causa de la enfermedad renal. Los primeros síntomas aparecen debido a la disminución en un 25-30% del filtrado glomerular, lo que produce un aumento de la urea y la creatinina en el plasma. Encontramos síntomas en los siguientes sistemas:

- Sistema urinario: en la primera etapa de la enfermedad se produce poliuria, debido a la incapacidad de los riñones de concentrar la orina. A medida que la enfermedad empeora aparece oliguria y al final anuria. También puede haber proteinuria, cilindruria, piuria y hematuria.
- Alteraciones digestivas: debido a que se disminuye la velocidad de filtración glomerular, aumenta el nitrógeno ureico en sangre (BUN) y los valores séricos de creatinina. Esto produce una presencia de productos residuales en el SNC y en tracto gastrointestinal que produce inflamación, por lo que el paciente presenta: náuseas, vómitos, letargia, fatiga, estomatitis, gingivitis, hemorragias gastrointestinales, trastorno de la capacidad para pensar y cefalea. Un elemento característico de niveles de urea elevados es la sensación de un sabor desagradable en la boca y una halitosis característica.

- Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-básico: Hiperpotasemia, debida a la disminución de la excreción renal de potasio, pudiendo aparecer arritmias cardiacas de evolución incluso letal. El trastorno de la excreción del sodio, hace que se retenga tanto sodio como agua, dando lugar a una hiponatremia dilucional, pudiendo aparecer edema, hipertensión e insuficiencia cardiaca congestiva. Debido a un trastorno en la capacidad renal de excretar la carga ácida, y también debido al trastorno de la reabsorción y regeneración del bicarbonato, se produce una acidosis metabólica, aunque el bicarbonato plasmático suele disminuir para alcanzar una concentración que devuelva el equilibrio. También se producen alteración en el calcio, fosfato y magnesio.
- Alteraciones hematológicas: La disminución de la producción renal de eritropoyetina que ocasiona una reducción de hematíes en la médula ósea, eritropoyesis, da lugar a anemia. También existe mayor riesgo de sufrir hemorragia causada por trastornos de la agregación plaquetaria y liberación del factor plaquetario. En estos pacientes hay alteraciones en el sistema de coagulación con aumento de las concentraciones de factor VIII y de fibrinógeno. Pueden aparecer infecciones, causadas por trastornos de la función plaquetaria y alteraciones funcionales de los leucocitos.
- En el sistema cardiovascular, como ya hemos comentado anteriormente, se puede producir: hipertensión arterial, arritmia e insuficiencia cardiaca congestiva que puede causar edema agudo de pulmón. El edema ocasionado por la retención de líquidos produce, en el sistema respiratorio, una disnea llamada respiración de Kussmaul que deriva en edema pulmonar, pleuritis urémica, derrame pleural, e infecciones respiratorias.
- Pueden aparecer alteraciones neurológicas como letargia, apatía, trastornos de la capacidad de concentración, fatiga, irritabilidad y alteración de la capacidad mental debido a los productos residuales nitrogenados, trastornos electrolíticos y acidosis metabólica.
- Alteraciones del aparato locomotor: A causa de alteraciones del metabolismo el calcio y fosfato pueden aparecer alteraciones óseas como la osteodistrofia renal, dolores y deformidades.

- Alteraciones dermatológicas: La piel puede presentar un descoloramiento amarillo verdoso debido a la absorción y retención de urocromo. También tiene un aspecto pálido, seco y escamoso a causa de la anemia. Pueden aparecer petequias y equimosis por anomalías de las plaquetas. El pelo es seco, quebradizo y tiende a caer. Las uñas son delgadas, frágiles y arrugadas. Estos pacientes suelen padecer un prurito intenso, debido a las alteraciones del metabolismo fosfatocálcico.
- En el sistema reproductor se puede observar infertilidad y disminución de la lívido. En mujeres suele disminuir los estrógenos, progesterona y hormona luteinizante causando anovulación y alteraciones menstruales que reaparecen tras el inicio de la diálisis. En el hombre produce pérdida de la consistencia de los testículos, disminución de los valores de testosterona y recuentos bajos de espermatozoides<sup>12</sup>.
- Manifestaciones neurológicas :
  - Encefalopatía urémica: los síntomas iniciales de ataque al sistema nervioso central son aquellos asociados con la depresión de la actividad cerebral manifestada por trastornos cognoscitivos y mentales: apatía, fatiga, confusión, disminución en el periodo de atención, pérdida de la memoria y disminución en la capacidad de un esfuerzo intelectual prolongado. Presencia de crisis convulsivas focales o generalizadas. Estupor, sopor hasta llegar al estado de coma urémico.
  - Neuropatía periférica: manifestaciones clínicas de disestesias, parestesias, dolor urente, ardoroso, quemante en extremidades con alteraciones en la sensibilidad ocasionando afecta primero a las extremidades inferiores y después a las superiores, es una lesión mixta sensitiva y motora, la neuropatía urémica periférica es una complicación importante con el advenimiento de la diálisis y el trasplante.
- Aparato gastrointestinal: los síntomas gastrointestinales son muy comunes en la uremia. La anorexia, la náusea y el vómito. El hipo. La etiología parece ser secundaria a trastornos del sistema nervioso. A medida que la lesión renal

progresa, aparece estomatitis, esofagitis, gastritis, duodenitis, ileítis, colitis y proctitis.

- Función plaquetaria: la tendencia hemorrágica es otra característica. El sangrado es generalmente subcutáneo o de las membranas mucosas. La causa más común parece ser un defecto en la función plaquetaria.
- Respuesta inmune: la deficiencia en la respuesta inmune es conocida desde hace largo tiempo. Los mecanismos por los cuales la insuficiencia renal produce esas alteraciones no son bien conocido <sup>5</sup>.

## **ORIENTACIONES PARA DIAGNÓSTICO**

La evaluación rutinaria de los pacientes con riesgo para ERC debe incluir

- Medición de la tensión arterial.
- Medición de la creatinina sérica y estimación de la TFG.
- Evaluar la presencia de marcadores de daño renal<sup>8</sup>.

En la estimación del FG clásicamente se ha utilizado la concentración sérica de creatinina para evaluar la función renal, pero se ha visto que incluso cifras de creatinina dentro del intervalo de referencia pueden corresponder a  $FG < 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

Por ello la creatinina sérica no se debería utilizar como única prueba para el estudio de la función renal. El FG es la mejor herramienta para evaluar la función renal. El valor del FG varía en relación con la edad, sexo y masa corporal del individuo, situándose entre 90-140 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en personas adultas jóvenes sanas. El cálculo del FG a partir del aclaramiento de creatinina (medición de la concentración de creatinina en suero y orina de 24 horas) presenta una serie de inconvenientes como son:

La sobreestimación del FG, ya que en la orina se detecta la creatinina que procede del filtrado glomerular más la que se secreta en los túbulos renales. Se ha usado la cimetidina como inhibidor de la secreción tubular de creatinina para evitar dicha sobreestimación.

La problemática que supone la recogida de orina de 24 horas tanto para el paciente como para los laboratorios.

La media del aclaramiento de creatinina y de urea ha sido también recomendada por algunas sociedades como método de estimación del FG en estadios avanzados de la enfermedad para decidir, entre otros, la inclusión de pacientes en programa de diálisis. Actualmente distintas guías como las KDOQI, las KDIGO o las Guías de la Sociedad Española de Nefrología y la Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular (SEN-SEQC) recomiendan la estimación del FG mediante ecuaciones obtenidas a partir de la medida de la concentración de creatinina sérica, la edad, el sexo y la etnia. Estas ecuaciones son más exactas que la medida de la creatinina sérica aislada<sup>17</sup>.

Estas ecuaciones también se han usado para valorar la prevalencia de ERC en estudios epidemiológicos y de salud pública. El hecho de que estas ecuaciones se hayan obtenido en individuos con cierto grado de insuficiencia renal y que haya diferencias en los métodos de medida de creatinina utilizados en los laboratorios tienen como consecuencia una mayor incertidumbre en los valores de FG elevados, con una infraestimación sistemática del FG en valores altos.

En el año 2009, el grupo Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) publicó una nueva ecuación elaborada a partir de una población con valores de FG más elevados y métodos de creatinina estandarizados. Esta ecuación, conocida como CKD-EPI, es recomendada por las nuevas guías KDIGO 2012 dado que presenta una mejor exactitud que MDRD. La imprecisión en valores altos la hace todavía poco útil para clasificar la ERC en los estadios 1 y 2, identificar estados de hiperfiltración y monitorizar entonces la pérdida de FG. Sin embargo, la mejora en la capacidad predictiva del FG, especialmente entre valores de 60 y 90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, así como de la predicción de mortalidad global y cardiovascular o del riesgo de presentar ERC terminal, determinan que en un futuro próximo CKD-EPI debería sustituir las fórmulas anteriores<sup>12</sup>. A su vez, ya se están desarrollando nuevas fórmulas alternativas para mejorar la exactitud diagnóstica por lo que las nuevas guías KDIGO 2012 consideran aceptable el uso de fórmulas alternativas si se ha mostrado que mejoran la exactitud en comparación con la fórmula de CKD-EPI<sup>6</sup>.

## **Evaluación de la lesión renal**

- **Albuminuria:** La presencia de concentraciones elevadas de proteína o albúmina en la orina, de forma persistente, es un signo no sólo de lesión renal sino que muchas veces es signo de “daño sistémico”, más allá del riñón. Distintos estudios han mostrado la importancia de la proteinuria en la patogenia de la progresión de la ERC así como la relación de la albuminuria con el pronóstico renal y con la mortalidad en diversas poblaciones de modo independiente del FG y otros factores de riesgo clásicos de enfermedad cardiovascular. La albuminuria constituye, juntamente con el FG, la base del diagnóstico y clasificación en estadios actual de la ERC. Su presencia identifica un subgrupo de pacientes con un riesgo superior de progresión de la enfermedad y con más morbimortalidad cardiovascular. La orina de 24 horas es el espécimen más adecuado para valorar la proteinuria o la albuminuria.

- **Alteraciones en el sedimento urinario:** La presencia en el sedimento urinario de hematuria y/o leucocituria durante más de tres meses, una vez se ha descartado la causa urológica o la infección de orina pueden ser indicio de glomerulonefritis, pielonefritis o nefritis túbulo-intersticiales crónicas. El sedimento urinario no se considera una prueba de cribado, aunque en las revisiones médicas de empresa o en análisis rutinarios suele realizarse.

- **Imágenes radiológicas patológicas:** La ecografía renal permite en primer lugar descartar la presencia de patología obstructiva de la vía urinaria pero también identificar anormalidades estructurales que indican la presencia de daño renal, como puede ser la disminución del grosor parenquimatoso, cicatrices corticales, un aumento difuso de ecogenicidad, o hallazgos más específicos como quistes múltiples con riñones grandes y disminución del FG, que pueden llevar al diagnóstico de poliquistosis renal. Como en el caso del sedimento, sólo deben realizarse estudios por la imagen en pacientes con ERC o en las personas que tienen antecedentes familiares o situación de riesgo de desarrollarla, así como es especialmente importante en varones mayores de 60 años con ERC de reciente diagnóstico para descartar patología obstructiva. Determinadas alteraciones observadas en las pielografías, tomografías, resonancias o gammagrafías que pueden ser causa de alteraciones de la función renal, se pueden considerar también criterios de daño renal.

- Alteraciones histológicas: La biopsia renal proporciona el diagnóstico directo, anatómico y patológico de la enfermedad renal en los casos de enfermedades glomerulares, túbulo-intersticiales, vascular y enfermedades sistémicas con afectación renal que pueden ser tributarias de tratamientos específicos y también en algunos casos de insuficiencia renal aguda. La indicación de biopsia forma parte del ámbito del especialista en nefrología<sup>3</sup>.

## **TRATAMIENTO**

- Dieta.
- Captadores del fósforo.
- Vitamina D nativa y/o activa.
- Activación selectiva de los receptores de vitamina D.
- Calcimiméticos (en hiperparatiroidismo primario o en hiperparatiroidismo secundario de pacientes en diálisis)<sup>17</sup>.

En las Guías KDIGO 2012 En pacientes con ERC estadios 3-5 sugiere mantener los valores de fósforo sérico dentro de los rangos normales (evidencia 2C). En pacientes con ERC estadio 5D sugiere disminuir los valores elevados de fósforo hacia el rango normal (2C) En pacientes con ERC estadios 3-5D mantener los valores de calcio sérico en el rango normal (2D). En pacientes con ERC estadio 5D utilizar una concentración de calcio en el dializado entre 1.25 y 1.50 mmol/l (2.5 y 3.0 mEq/l) (2D).

Tratamiento de los valores anormales de PTH en CKD-MBD. No se conocen los valores óptimos de PTH en pacientes con ERC estadios 3-5 sin diálisis. Sin embargo, sugiere que aquellos pacientes con valores de PTH intacta (iPTH) sean evaluados primero para la existencia de hiperfosfatemia, hipocalcemia o deficiencia de vitamina D (2C). Es razonable corregir estas anomalías con alguna o todas las siguientes medidas: reducción en la ingestión de fósforo en la dieta y administración de quelantes de fósforo, suplementos de calcio y/o vitamina D nativa (Sin grado). En pacientes con ERC estadios 3-5 sin diálisis, en donde los valores de PTH demuestran un incremento progresivo o se mantienen persistentemente por encima de los valores

normales a pesar de corregir los factores que la eleven, sugerimos tratamiento con calcitriol o análogos de la vitamina D (2C).

Que pacientes con ERC estadio 5D con elevación o incremento progresivo de los valores de PTH puedan utilizar calcitriol, o análogos de la vitamina D, o calcimiméticos, o una combinación de calcimiméticos y calcitriol o análogos de la vitamina D para disminuir los valores de PTH elevados (2B) se recomienda que en los pacientes con hipercalcemia, el uso de calcitriol o análogos de la vitamina D deben ser reducidos o suspendidos (1B). Que en los pacientes con hiperfosfatemia el uso de calcitriol o análogos de la vitamina D deben ser reducidos o suspendidos (2D). En los pacientes con hipocalcemia las dosis de calcimiméticos deben ser reducidas o suspendidas, dependiendo de la gravedad, uso de otras medicaciones concomitantes y síntomas o signos clínicos (2D).

Tratamiento con bisfosfonatos, otras medicaciones utilizadas en osteoporosis y hormona de crecimiento. En pacientes con ERC estadios 1-2 con osteoporosis y/o alto riesgo de fractura, de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud, recomienda un manejo similar al de la población general (1A). En pacientes con ERC estadio 3 con PTH dentro del rango normal y con osteoporosis y/o alto riesgo de fractura, de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud, recomendamos tratamiento similar al de la población general (2B). En pacientes con ERC estadio 3 con las anormalidades de CKD-MBD y baja DMO y/o fracturas por fragilidad ósea, los tratamientos debe tomar en cuenta la magnitud y el grado de reversibilidad de las alteraciones bioquímicas y la progresión de la ERC, con consideración a practicar una biopsia ósea (2D). En pacientes con ERC estadios 4-5D con las anormalidades bioquímicas de CKD-MBD y baja DMO y/o fracturas por fragilidad ósea se realizara investigaciones adicionales utilizando la biopsia ósea antes de decidir tratamiento con medicación anti-resortiva (2C).

Inmediatamente después de un trasplante se realizara la medición de calcio y fósforo sérico por lo menos semanalmente hasta que estos valores se estabilicen (1B). En ERC estadio 4T, calcio y fósforo sérico cada 3-6 meses y para PTH cada 6-12 meses. En ERC estadio 5T, calcio y fósforo sérico cada 1-3 meses y para PTH cada 3-6 meses. En ERC estadios 3-5T, la medición de fosfatasa alcalina debe ser anualmente o más frecuentemente en caso de una elevación de la PTH. En pacientes



con ERC que reciben tratamientos para CKD-MBD, o en aquellos en que se identifiquen trastornos bioquímicos es razonable incrementar la frecuencia de las determinaciones con el fin de monitorizar la eficiencia y los efectos secundarios (Sin grado). Es razonable manejar estas anormalidades en forma similar a los pacientes con ERC estadios 3-5 (sin grado) En pacientes con ERC estadios 1-5T los niveles de 25(OH) D (calcidiol) pudieran ser medidos y nuevas determinaciones realizadas dependiendo de los valores iniciales o las intervenciones terapéuticas que se realicen. En pacientes con ERC estadios 1-5T sugerimos que la deficiencia y la insuficiencia de vitamina D sean corregidas usando la misma estrategia terapéutica que en la población general (2C).

En pacientes con una filtración glomerular estimada mayor de 30 ml/min por 1.73m<sup>2</sup> se evaluara la densitometría ósea en los primeros tres meses posteriores al trasplante, si los pacientes reciben corticosteroides o si tienen factores de riesgo para osteoporosis como en la población general (2D). En los primeros 12 meses después de un trasplante renal con una filtración glomerular estimada mayor de 30 ml/min por 1.73m<sup>2</sup> y baja DMO sugerimos considerar el tratamiento con vitamina D, calcitriol/ alfacalcidol, o bisfosfonatos (2D). La elección de los agentes terapéuticos debe ser influenciada por la presencia de CKD-MBD, y la presencia de valores anormales de calcio, fósforo, PTH, fosfatasa alcalina y 25(OH) D (2C). Es razonable considerar una biopsia ósea para que nos guíe en el tratamiento específico, especialmente cuando se considere el uso de bisfosfonatos debido a la alta incidencia de enfermedad ósea adinámica (sin grado). No existe suficiente evidencia para orientarnos en el tratamiento después de los 12 meses. En pacientes con ERC estadios 4-5T sugerimos que la determinación de DMO no sea practicada rutinariamente, porque la DMO no puede predecir el riesgo de fractura como en la población general y al mismo tiempo, la DMO no permite predecir que enfermedad ósea posttrasplante tiene el paciente (2B). En pacientes con ERC estadios 4-5T con baja DMO sugerimos un manejo igual que los pacientes con ERC estadios 4-5 sin diálisis <sup>13</sup>.

- Diálisis o trasplante renal: El paciente en quien aumenta los síntomas de insuficiencia renal crónica debe remitirse a un centro de diálisis y trasplante en la

primera etapa de la nefropatía progresiva. La diálisis se inicia cuando el paciente no puede conservar un estilo de vida razonable con medidas conservadoras o bien cuando estas no son suficientes y el IFG es inferior a 12 ml/min<sup>12</sup>.

## **Prevención**

Una vez tenemos al paciente diagnosticado de ERC, lo más importante es evitar que esta evolucione, y para ello tendremos que conocer que existen fármacos usados en la práctica diaria y más concretamente en estos pacientes que pueden provocar empeoramiento de esta entidad y por otra parte el uso de contrastes intravenosos de una manera indiscriminada y sin preparación previa puede provocar la nefropatía inducida por contraste.

### **a) Evitar nefrotóxicos.**

Evitar la hiperpotasemia asociada a fármacos. Especial precaución debe tenerse con la asociación de un diurético ahorrador de potasio a otro fármaco que retenga potasio. En estos casos la monitorización frecuente del potasio sérico es obligada.

Evitar el uso de fármacos que producen depleción brusca de volumen y que pueden provocar daño tubular sobretodo en situaciones de deshidratación, así como aquellos con efecto directo negativo sobre él.

Se debe hacer especial énfasis en evitar el uso innecesario de AINE, por el riesgo de deterioro de la función renal.

Ajustar los fármacos al FG, especialmente en el anciano y en el diabético.

**b) Minimizar el uso de contrastes intravenosos.** La nefropatía inducida por contraste se define como un deterioro de la función renal traducido en un aumento relativo de la creatinina un 25%, o un aumento absoluto de creatinina de 0,5 mg/dl respecto a la basal que ocurre durante los 3 primeros días tras la administración de contraste y que no se debe a ningún otro mecanismo. En general se produce por el efecto directo del contraste disminuyendo la perfusión renal, en el túbulo renal debidas aumento de la

viscosidad sanguínea que provoca el contraste y efecto tóxico directo sobre las células tubulares<sup>3</sup>.

### Pronóstico

La enfermedad renal terminal lleva a la muerte si no recibe diálisis o un trasplante de riñón. Ambos tratamientos tienen riesgos.

La enfermedad cardiovascular es la causa más frecuente de muerte en pacientes con ERC. Anualmente casi un 10% de la totalidad de los pacientes en diálisis mueren por esa causa. El riesgo de morir por enfermedad cardiovascular es 30 veces mayor en la población con IRC avanzada vs la población general<sup>7</sup>.

Medidas de prevención de la progresión de la ERC y las medidas de prevención cardiovascular, las bases para una prevención global serán las modificaciones dietéticas y del estilo de vida, el control de la HTA, el bloqueo del SRA y el control metabólico, fundamentalmente glucémico y lipídico.

Pronóstico de ERC por IFR y categorías de Albumina: KDIGO 2012.				Categorías de Albuminuria		
				Descripción e intervalo.		
				A1	A2	A3
				Aumento Normal.	Aumento Moderado.	Aumento Severo.
				<30 mg/ g <3 mg/mmol	30- 299 mg/g 3-29 mg/mmol	>300 mg /g >30mg/mmol
categorías de IFR, Descripción y Alcance	G1	Normal o elevado	>90			
	G2	Descenso leve	60 – 89			
	G3a	Descenso	45-			

(ml/min/1.73m <sup>2</sup> )		leve-moderado	59			
	G3b	Descenso moderado	30-44			
	G4	Descenso severo	15-29			
	G5	Falla renal	<15			
Fuente: Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO 2014.						

En la tabla se describe el riesgo relativo ajustado a la mortalidad global, mortalidad cardiovascular, fracaso renal tratado con diálisis o trasplante, fracaso renal agudo y progresión de la enfermedad renal a partir de un metanálisis de cohortes de población general siendo el riesgo menor el color verde y si no hay datos de lesión renal no se puede catalogar siquiera como ERC. El color amarillo es riesgo moderado, el color naranja riesgo alto y el rojo riesgo muy alto que expresan riesgos crecientes para los eventos mencionados.

### Complicaciones

La complicación más frecuente es la HTA la cual aumenta en cuanto el grado de IFG va disminuyendo, es seguido por el hiperparatiroidismo, anemia, acidosis, déficit de vitamina D, hiperfosfatemia e hipoalbuminemia.

COMPLICACION	Filtrado Glomerular (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )				
	>90	60 -89	45-59	30-44	<30
HTA.	18,3%	41,0%	71,8%	78,3%	82,1%
Anemia.	4,0%	4,7%	12,3%	22,7%	51,5%
Hiperparatiroidismo.	5,5%	9,4%	23,0%	44,0%	72,5%
Hiperfosfatemia.	7,2%	7,4%	9,2%	9,3%	23,0%
Déficit de Vit D.	14,1%	9,1%	10,7%		27,2%
Acidosis.	11,2%	8,4%	9,4%	18,1%	31,5%
Hipoalbuminemia.	1,0%	1,3%	2,8%	9,0%	7,5%
Guías KDIGO Enfermedad Renal Crónica 2012.					

## **GLOMERULOPATÍA PRIMARIA**

### **Definición**

Las nefropatías glomerulares son enfermedades renales en las que el glomérulo es la única o la principal estructura afectada.

Se caracterizan porque, con independencia de su etiología o su patogenia, la afección renal es única o predominante y no la consecuencia de una enfermedad generalizada o sistémica que afecta a diferentes órganos o tejidos.

Cuando la lesión glomerular es el resultado de una enfermedad confinada en gran medida al glomérulo, se habla de glomerulopatía primaria. Cuando las lesiones glomerulares forma parte de un cuadro más general, se habla de glomerulopatía secundaria.

### **Epidemiología**

Según datos del registro español de GN con datos de biopsia renales del periodo 1994-2010 y más de 18.800 biopsias, la nefropatía IgA (13,4%), la glomerulosclerosis segmentaria y focal (7,9%) y la GN membranosa (7,2%) constituyen casi la mitad de la patología renal biopsiada. El síndrome nefrótico (SN) es la forma clínica más frecuentemente biopsiada (31,8%) aunque en pacientes mayores de 65 años se iguala a la insuficiencia renal aguda. Por edades, la nefropatía por lesiones mínimas sigue siendo la patología más frecuente en menores de 15 años (23,2%) y las GN rápidamente progresiva en sujetos mayores de 65 años (16,8%).

### **Clasificación**

#### **Según su evolución:**

- **Aguda:** comienza en un momento conocido y habitualmente con síntomas claros. Suele cursar con hematuria, a veces proteinuria, edemas, hipertensión e insuficiencia renal.
- **Subaguda:** suele tener un comienzo menos claro y con un deterioro de función renal progresivo en semanas o meses, sin tendencia a la mejoría.

- **Crónica:** independientemente del comienzo tiende a la cronicidad en años. Suele cursar con hematuria, proteinuria, HTA e IR con evolución variable a lo largo de los años pero con tendencia a progresar una vez que se instaura el daño.

### **Según la histología:**

Es la clasificación más utilizada y aporta información pronóstica de utilidad. Las diferentes enfermedades glomerulares pueden compartir las manifestaciones clínicas lo que dificulta el diagnóstico y explica el papel decisivo que desempeña la biopsia. La presencia de lesiones más crónicas, potencialmente no reversibles, puede evitar tratar lesiones con pocas probabilidades de responder.

**GN proliferativas:** aumento del número de algunas células glomerulares.

- GN mesangial: GN mesangial IgA, GN mesangial IgM.
- GN membrana-proliferativa o mesangiocapilar.
- GN postestreptocócica o endocapilar difusa.
- GN extracapilar.

**GN no proliferativas:** sin aumento del número de células de los glomérulos.

- Nefropatía por cambios mínimos.
- Glomerulosclerosis segmentaria y focal.
- GN membranosa o extramembranosa.

### **Según la clínica:**

La expresión clínica de las GN es el resultado de la combinación de hematuria (macro o microscópica), proteinuria (con o sin SN) e IR en los casos en los que se produce bien aguda (síndrome nefrítico) o crónica. La HTA se asocia en 1/3 de los casos. De acuerdo a los datos clínicos podemos clasificar las GN según 6 patrones:

- **Alteraciones urinarias asintomáticas:** analíticamente se manifiesta como hematuria microscópica y/o proteinuria nunca >3g/día.
- **Hematuria macroscópica:** brotes de hematuria macroscópica sin coágulos que típicamente pueden coincidir con infecciones intercurrentes. Entre los

brotos el sujeto suele estar asintomático salvo que puede persistir hematuria microscópica y/o proteinuria leve-moderada.

- **Síndrome nefrótico:** la presencia de proteinuria  $> 3.5$  g/día en adultos y  $>40$  mg/h/m<sup>2</sup> en niños, con hipoalbuminemia.
- **Síndrome nefrítico:** cuadro clínico agudo caracterizado por oliguria, hematuria, proteinuria generalmente  $<3$ g/día, edema e HTA.
- **GN rápidamente progresiva:** se caracteriza por la aparición gradual de proteinuria, hematuria e IR que progresa en un periodo de días o semanas.
- **GN crónica:** se caracteriza por anomalías urinarias persistentes (hematuria microscópica), deterioro lento y progresivo de la función renal y proteinuria moderada o intensa. El tiempo de progresión hacia la IR terminal es variable.

## Tratamiento

- **Dieta:** restricción de la sal en caso de que exista HTA. En caso de SN será precisa una restricción moderada de sal (2-4g/día) y de líquidos y sólo en casos de edema importante restricciones más severas. En cuanto a la ingesta proteica, en el SN se recomienda una dieta de 1 g/Kg/día. Si existe IR reducir la ingesta a 60 g/día. Además es muy recomendable el control de la obesidad, el abandono del tabaco y el ejercicio físico regular.
- **Tratamiento de la HTA:** Importante como factor de riesgo cardiovascular y de progresión de la enfermedad. Los fármacos de elección, especialmente si existe proteinuria, son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II).
- **Control de la proteinuria - Inhibición del sistema renina angiotensina (SRA):** El objetivo del uso de IECA/ARA II es la reducción de la proteinuria además del control de la tensión arterial.
- **Tratamiento del edema:** en el SN con edema importante se pueden utilizar diuréticos de asa de inicio a dosis más altas (furosemida o torasemida). En caso de anasarca o albúmina  $<2$ g/dl puede ser útil la infusión combinada de albúmina y furosemida intravenosa.

- **Tratamiento del síndrome nefrítico:** los puntos básicos son el control del edema vigilando la posible aparición de insuficiencia cardíaca y la HTA. Una vez establecido la IR aguda el tratamiento consiste en una serie de medidas médicas y de soporte dialítico, si se precisa, hasta la resolución del cuadro.
- **Tratamiento de la insuficiencia renal crónica:** En las GN que cursan con IR crónica el tratamiento persigue prevenir la aparición de síntomas derivados de la IR, minimizar las complicaciones y preservar la función renal.
- **Tratamiento de la hematuria macroscópica:** Los brotes de hematuria macroscópica se autolimitan y no precisan tratamiento, sin embargo es recomendable asegurar una abundante ingesta líquida y alcalinizar la orina en casos severos.

## **ENFERMEDAD RENAL AGUDA**

### **Definición**

Es un síndrome clínico de inicio rápido, apareciendo aproximadamente en horas o días y caracterizado por una pérdida rápida de la función renal con aparición de una progresiva azoemia y aumento de los valores séricos de creatinina. La uremia es el proceso en que la función renal disminuye hasta un punto en que aparecen síntomas en múltiples sistemas del organismo. La IRA se asocia a menudo con la oliguria.

### **Epidemiología**

La IRA adquirida en la comunidad se debe en un 70% de los casos a causas pre-renales y en un 17% a causas obstructivas. La IRA complica más del 5% de todos los ingresos hospitalarios y aparece en hasta una tercera parte de los pacientes que ingresan en unidades críticas. Si utilizamos los criterios RIFLE, el porcentaje puede elevarse hasta un 20% de todos los pacientes hospitalizados; casi siempre en el contexto de isquemia, sepsis, fármacos y contrastes yodados. En unidades de críticos la causa suele ser multifactorial y se relaciona con fallo multiorgánico. En conjunto, más de la mitad de los casos se deben a IRA pre-renal, un 40% a IRA renal o parenquimatosa y un 5% a IRA post-renal. La mortalidad es muy variable: oscila entre el 15% de los casos de IRA adquirida en la comunidad y más del 50% de aquellos que precisan tratamiento substitutivo en UCI.



## **Fisiopatología**

Cuando disminuye el flujo sanguíneo renal, también lo hace la fuerza motriz básica de la filtración. Además, los riñones dejan de recibir oxígeno y otros nutrientes vitales para el metabolismo celular. Como consecuencia de la disminución de la filtración glomerular, se acumulan los productos residuales del organismo y por ello, el paciente experimentará un incremento de los niveles séricos de creatinina y BUN, lo que recibe el nombre de azoemia. Para evitar la hipoperfusión renal los riñones requieren una presión arterial media de al menos 60-70 mm/Hg, en caso de no alcanzar esta presión arterial los riñones ponen en marcha dos importantes respuestas de adaptación:

- **La autorregulación:** Mantiene la presión hidrostática glomerular por medio de la dilatación de la arteriola aferente y la constricción de la arteriola eferente consiguiendo incrementar el flujo sanguíneo en el lecho capilar glomerular y retrasar la salida de la sangre del mismo, consiguiendo un aumento de la presión y de la velocidad de filtración glomerular.
- **Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona:** Este sistema estimula la vasoconstricción periférica, que incrementa a su vez la presión de perfusión, estimulando la secreción de aldosterona que da lugar a la reabsorción de sodio y agua y secreción de potasio. La reabsorción de sodio y agua aumenta el volumen intravascular total mejorando la perfusión de los riñones. La reabsorción de sodio da lugar a un aumento de la osmolaridad del plasma, que a su vez estimula la liberación de la hormona antidiurética (ADH), la cual favorece la reabsorción de agua a nivel de los túbulos distales<sup>12</sup>.

## **Causas**

- **IRA PRERRENAL:** no hay lesiones morfológicas en el parénquima renal. Es debida a una reducción del flujo sanguíneo renal, la perfusión y filtración glomerulares. La hipovolemia, la disminución del gasto cardiaco o de la

resistencia vascular sistémica y la obstrucción vascular son trastornos que pueden causar reducción del volumen sanguíneo circulante efectivo. Si se corrige la causa, como hemorragia o deshidratación y se restablece la volemia, la función renal mejora.

- **IRA INTRARRENAL:** incluye trastornos que causan lesiones directas de los glomérulos y túbulos renales con la consiguiente disfunción de las nefronas. De modo general, la IRA intrarrenal se debe a isquemia prolongada, nefrotoxinas (pueden provocar obstrucción de estructuras intrarrenales por cristalización o por lesión de las células epiteliales de los - 4 - túbulos), reacciones transfusionales graves, medicamentos como los AINE's, glomerulonefritis, liberación de hemoglobina por hematíes hemolizados y liberación de mioglobina por células musculares necróticas. Estas dos últimas bloquean los túbulos y producen vasoconstricción renal. La IRA intrarrenal también se da en grandes quemados.
- **IRA POSTRENAL:** es la obstrucción mecánica del tracto urinario de salida. A medida que se obstruye el flujo de orina, ésta refluye hacia la pelvis y altera la función renal. Las causas más frecuentes son la hiperplasia prostática benigna, el cáncer de próstata, los cálculos urinarios, los traumatismos y los tumores extrarrenales. Si se elimina el obstáculo evoluciona favorablemente.

### **Evaluación clínica**

Es a base de la clínica y exámenes complementarios.

Historia clínica: anamnesis y exploración física.
Bioquímica de urgencia. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Análisis básico de sangre y de orina.</li> <li>• Parámetros de funcionalidad.</li> </ul>
Ecografía abdomino - pélvica con exploración Doppler vascular y renal.
Pruebas de laboratorio programado y otras exploraciones. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Análisis de orina.</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pruebas serológicas.</li> <li>• Análisis de proteínas.</li> <li>• Análisis hematológicos.</li> <li>• Estudios microbiológicos.</li> <li>• Calculo del gap osmolar.</li> <li>• Marcadores de daño renal.</li> <li>• Examen de fondo de ojo.</li> </ul>
<p>Pruebas de imagen.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pielografía descendente o ascendente.</li> <li>• TAC multicorte.</li> <li>• Arteriografía.</li> <li>• RMN.</li> </ul>
<p>Angio resonancia.</p> <p>Uro resonancia.</p>
<p>Biopsia renal.</p>
<p>Fuente. Guías de la Sociedad Española de Nefrología 2014.</p>

## **Tratamiento**

Dependerá de su causa y de la potencial reversibilidad de la misma antes de que la pérdida de función esté establecida. Por ello, los objetivos terapéuticos se centran en el tratamiento etiológico precoz y en el soporte circulatorio y preventivo de nuevo daño renal.

## **Pronostico**

Si el paciente sobrevive, la función renal casi siempre se recuperará total o parcialmente. Sin embargo, un porcentaje de casos de IRA severa (10-20%) continuará precisando tratamiento substitutivo renal al alta. De ellos algunos recuperan función para abandonar la diálisis, aunque es frecuente que con el tiempo progresen a insuficiencia renal crónica terminal<sup>17</sup>.

## **PROTEINURIA**

Está definida por la presencia de proteínas en la orina. En los adultos se refiere a una excreción urinaria de estas superior a 150 mg en 24 horas. Se ha utilizado como un marcador de lesión renal, constituyéndose en uno de los datos más importantes para el nefrólogo. Sin embargo, patologías tan comunes como la HTA y la DM frecuentemente manifiestan sus afecciones renales con la presencia de proteinuria, convirtiéndose ahora en un marcador de enfermedades sistémicas y no solo renales. Normalmente, un individuo filtra 5000 mg de proteínas cada día, de los cuales 4950 mg son reabsorbidos en el túbulo proximal del riñón, de manera que la cantidad excretada es poca.

Hay varios métodos de laboratorio que permiten la cuantificación de la proteinuria, siendo la relación proteinuria / creatinuria y la orina de 24 horas las más utilizadas. La relevancia de esta revisión se muestra al tomar en cuenta que la proteinuria es el factor aislado más importante para determinar el avance y progresión de la enfermedad renal. También se ha mostrado que el riesgo añadido por la presencia de proteinuria fue superior al causado por el tabaco, la diabetes o la hipertrofia ventricular izquierda para la presencia de eventos isquémicos cardiovasculares. La proteinuria es más que solo proteínas en la orina, es una señal de alerta <sup>2</sup>.

### **Epidemiología**

Aunque la prevalencia de proteinuria en el uroanálisis, entre individuos asintomáticos, puede alcanzar un 17%, sólo el 1,5% de ellos presentarán una enfermedad renal o del tracto urinario después de realizar una evaluación completa del paciente. La prevalencia de microalbuminuria varía en la población; está presente en el 4% de la población sana y hasta en el 30% de los pacientes diabéticos o hipertensos. Además de indicar el inicio de una nefropatía diabética, la microalbuminuria es un predictor de morbimortalidad por causas cardiovasculares en pacientes diabéticos, hipertensos, fumadores y dislipidémicos, siendo un marcador de riesgo cardiovascular; la enfermedad coronaria y la hipertrofia ventricular izquierda son más frecuentes en los pacientes con microalbuminuria<sup>15</sup>.

## Causas

La principal causa de la proteinuria es que el sistema de filtros de los riñones resulte dañado. Normalmente, las proteínas, debido a que son macromoléculas, no pueden atravesar este filtro pero al resultar dañado, este filtro permite el paso las proteínas de la sangre, ocasionando el incremento de proteínas en la sangre. Estos filtros, llamados glomérulos, pueden dañarse por enfermedades que afectan a los riñones o por enfermedades de otros órganos que afecten a los riñones.

Algunos motivos y enfermedades que pueden afectar a los riñones y que pueden ser causas de proteinuria son:

Diabetes: En el caso de la diabetes, pequeñas cantidades de albúmina en la orina son el primer síntoma de degradación renal.

Lupus: Provoca proteinuria de proteína albúmina o albuminuria.

Intoxicación con medicamentos: También puede producir degradación renal con la consecuente aparición de proteínas en la orina.

Mieloma múltiple: En el caso de esta enfermedad, es la proteína de Bence Jones la que se puede encontrar en la orina.

En algunos casos, la proteinuria puede presentarse en personas sin ninguna de estas enfermedades, de forma transitoria debido a un periodo febril o a la realización de una actividad física intensa.

En gente joven se puede presentar un tipo de proteinuria conocida como proteinuria ortostática. Este tipo de proteinuria consiste en la pérdida de proteínas por la orina al estar de pie siendo normal si el individuo se encuentra tendido. Este tipo de proteinuria desaparece al llegar a la edad adulta.

Otras *posibles causas de la proteinuria* son:

- Preeclampsia.
- Pielonefritis bacteriana.
- Tumor en la vejiga.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.

- Síndrome de Good-pasture.
- Envenenamiento por metales pesados.
- Síndrome nefrótico.
- Terapia con fármacos nefrotóxicos.
- Enfermedad poliquística del riñón.

## **Evaluación**

Si bien con la evaluación del FG podemos saber si los pacientes tienen o no insuficiencia renal, y podemos valorar la magnitud de la misma ubicándolo en alguno de los estadios, esta información poco o nada nos dice sobre cuál es el pronóstico y la posibilidad de progresión y/o complicaciones que la ERC tiene, salvo para aquellos pacientes que se encuentren en estadios 4 o 5 de la ERC. Para conocer ésta información pronóstica esencial, en los estadios previos, hace falta, tal como lo referimos previamente, un marcador de daño de la estructura renal. La albuminuria alterada en el rango de lo hasta ahora conocido como microalbuminuria, tomado como manifestación de lesión estructural del riñón, genera opiniones contradictorias, en cambio, la pérdida de proteínas en el rango de lo conocido previamente como “macroalbuminuria” ( $> 200$  mg/g de creatinina, o  $> 150$  a  $200$  mg de proteínas/en 24 horas o  $> 0,2$  g de proteínas/g de creatinina) o proteinuria, es aceptada como una manera adecuada de evaluar el verdadero daño del parénquima renal.

Se conoce desde hace muchos años que la magnitud de la proteinuria es un claro indicador de la velocidad de pérdida de función renal, asimismo se ha publicado reiteradamente su poder predictivo de eventos cardiovasculares, tanto coronarios como cerebrovasculares. En el último tiempo fue adquiriendo cada vez más sustento la estrategia de evaluar de manera conjunta, la pérdida de albúmina o proteínas urinarias al mismo tiempo que el IFGe, pues se ha reconocido que juntos tienen un mayor poder predictivo tanto de la magnitud de la lesión renal como también de su progresión.

Estos datos parecen estar confirmando que en aquellos pacientes proteinúricos que no reducen la pérdida proteica con el tratamiento, no se logra disminuir

significativamente el riesgo a pesar que el objetivo de presión se alcance. Estos datos sustentan la robusta utilidad clínica de la proteinuria como marcador pronóstico de progresión de la ERC y también de complicaciones asociadas, por ende disminuir la proteinuria parece constituir un objetivo terapéutico válido en el tratamiento de la ERC<sup>9</sup>.

## **Tratamiento**

Debido a que la proteinuria no es un signo de una enfermedad específica, el tratamiento se dirige a la verdadera causa del problema renal. Los tratamientos individuales también pueden dirigirse de manera de tratar los síntomas que una persona tenga, especialmente si el daño al riñón no es reversible. Se utilizan medicamentos y cambios en el estilo de vida para tratar la hipertensión, la diabetes y otros problemas médicos crónicos asociados con la proteinuria y las nefropatías crónicas. Pueden utilizarse antibióticos en los casos de infecciones del tracto urinario. La diálisis es el tratamiento para la insuficiencia renal. En personas con insuficiencia renal aguda, se puede utilizar diálisis durante un plazo corto mientras los riñones sanan. El objetivo de la detección precoz y del tratamiento de la nefropatía crónica es prevenir la insuficiencia renal irreversible. Para algunas personas con insuficiencia renal, el trasplante renal puede ser una opción<sup>16</sup>.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. OBJETIVO GENERAL:**

Identificar cuáles son los medios para llegar al diagnóstico en el caso de una nefropatía.

### **2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Determinar si existe protocolos estandarizados sobre nefropatía dentro de nuestras unidades de salud que permita un mismo manejo por todos los profesionales de salud.

- Analizar las debilidades para un diagnóstico adecuado y oportuno de una nefropatía.
- Establecer los puntos críticos que pudieron evitarse para la complicación de enfermedad renal crónica.

### **3. RECOPIACIÓN DE LAS FUENTES DE INVESTIGACIÓN**

#### **3.1 METODOLOGÍA**

Para iniciar el análisis del caso ya expuesto anteriormente hubo que recurrir en primer lugar a la revisión de la historia clínica del paciente ya que este documento médico legal contiene la mayor parte de la información del caso en cuestión, cuadro clínico, evolución, plan terapéutico así como la permanencia hospitalaria.

Posteriormente realizó una entrevista personal con la paciente con el fin de indagar adecuadamente sobre historia familiar así como factores de riesgo con la finalidad de recopilar información faltante y relevante.

Finalmente el uso de Guías de Práctica clínica y artículos de revisión evidencias que permiten escoger una estrategia adecuada en base a protocolos para el tratamiento y manejo adecuado del paciente.

#### **3.2. RECURSOS**

**Humanos:** Autor del caso clínico, Tutor, paciente, familiares y médicos especialistas.

**Materiales:** Historia clínica, Artículos de revisión, guías de práctica clínica.

**Institucionales:** Hospital Provincial Docente Ambato.

**Económicos:** Financiamiento para contacto con especialistas y obtención de datos.



## **4.- DESARROLLO**

### **4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICO DEL CASO CLÍNICO**

Paciente quien fue hospitalizado en el HPDA en el Servicio de Medicina Interna el 07 de julio del 2016, permanece hospitalizado por 15 días posteriores a los cuales es dado de alta el 22 de julio del 2016.

#### **DATOS DE FILIACIÓN**

Paciente de 25 años, femenina, nacido y residente en Ambato- Totoras, en unión libre, mestiza, instrucción superior, ocupación estudiante condición socioeconómica y cultural buena grupo sanguíneo desconoce.

#### **HABITOS:**

Micción 3 veces al día.

Defecatorio: 1 día.

Alergias: no refiere.

Sueño: 12 horas al día.

#### **ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES**

HTA diagnosticada hace 6 meses sin tratamiento.

Infección de vías urinarias a repetición.

#### **ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES:**

No refiere.

#### **CONDICIÓN SOCIOECONÓMICA**

Paciente proveniente de hogar funcional vive con su pareja y 2 hijos cuenta con todos los servicios básicos.

#### **MOTIVO DE CONSULTA:**

Edema + Elevación de azoados.

### **ENFERMEDAD ACTUAL:**

Paciente con antecedente de infección de vías urinarias a repetición tratada con antibioticoterapia refiere que desde hace 6 meses aproximadamente sin causa aparente presenta edema bilateral de miembros inferiores iniciándose en región pedía alcanzando región tibial, no guarda relación con el horario se acompaña de cefalea holocraneana de moderada intensidad precedida de escotomas y orina espumosa, dicho cuadro se exacerba hace 15 días por lo que acude a Centro de Salud donde realizan exámenes de laboratorio y muestra elevación de azoados por lo que es referida a HPGDA.

### **REVISIÓN DE APARATOS Y SISTEMAS**

Paciente con astenia hace 6 meses.

### **EXÁMEN FÍSICO**

<b>Signos vitales</b>	
<b>Tensión arterial.</b>	170/110 mm/Hg.
<b>Frecuencia cardiaca.</b>	90 por minuto.
<b>Frecuencia respiratoria.</b>	24 por minuto.
<b>Temperatura.</b>	36.5C.

Paciente vigil, afebril, consciente en tiempo, espacio y persona y con palidez generalizada.

Cabeza: normocefálica.

Ojos: pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz, conjuntivas pálidas.

Boca: MO húmedas. Orofaringe no eritematosa no congestiva.

Tórax: simétrico expansibilidad conservada.

-Corazón: RsCs rítmicos, en dos tonos no presencia de soplos.

-Pulmones: murmullo vesicular conservado sin presencia de agregados.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda.

Puño percusión negativa.

Extremidades: tono y fuerza conservada presencia de edema bilateral frio que deja fóvea de +++/++++.

### **Resumen de Historia Clínica.**

<b>Problemas Activos.</b>	<b>Problemas Pasivos.</b>
Edema.	Astenia.
Cefalea.	Infecciones de tracto urinario recurrentes.
Palidez generalizada.	
Elevación de azoados.	
HTA.	

### **IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA**

- INSUFICIENCIA RENAL NO ESPECIFICADA.

Se analiza todo el cuadro clínico de la paciente se decide ingreso al servicio de Medicina Interna el 07 de julio del 2016.

Con los diagnósticos mencionados anteriormente se instauro el siguiente tratamiento inicial.

#### **TRATAMIENTO INICIAL:**

Dieta hiposódica hipoproteica.

Control de signos vitales C/8H.

Control de ingesta excreta estricta.

Semifowler.

Dish + cuidados.

Furosemida 40mg IV cada 8 horas.

EPO 2000 UI SC QD.

Ácido fólico 1 mg VO QD.

Complejo B 1 tableta VO QD.

Emo + urocultivo.

Depuración de creatinina en orina de 24 horas + proteinuria.

GSA.

Na, K, Cl QD.

ECO RENAL.

NOVEDADES.

### **Evolución**

#### **DÍA 1 (08/07/2016)**

Paciente desde el momento de ingreso con edema en miembros inferiores

Al examen físico con una T/A: 130/90, FC de 86 x': FR de 20x':T° 36,5 abdomen suave depresible no doloroso a la palpación puntos ureterales positivos puño percusión negativa.

Se recibe resultado de ecografía renal que revela.

Riñón derecho heterogéneo con aumento difuso de la ecogenicidad del parénquima pero conservando la relación corticomedular, mide de largo 10,5 cm por 2.6 cm de ancho con un grosor cortical 17mm.

Riñón izquierdo heterogenia con aumento difuso de la ecogenicidad del parénquima pero conservando la relación cortico medular, mide de largo 10.6 cm por 2.6cm de ancho con un grosor cortical de 17mm.

Vejiga de paredes ligeramente engrosada con abundantes detritus en su interior con un volumen premiccional de 277cc en el control postmiccional se observa residuo de 113cc.

Paciente que presenta signos de nefropatía, cistitis y la vejiga deja un residuo postmiccional de 113 cc equivalente al 40 %.

CON LOS SIGUIENTES EXAMENES

HEMATOCRITO	33.1 %
HEMOGLOBINA	10.2g/dL
PLAQUETAS	528000x10 <sup>3</sup> /Ul
LEUCOCITOS	98000x 10 <sup>3</sup> /uL
TP	11.1seg
TTP	24.8seg
INR	0.89

GLUCOSA	81.7 mg/dL
UREA	114.9 mg/dL
CREATININA	7.75 mg/dL
ACIDO URICO	5.4 mg/Dl
TGO	18.7 U/L
TGP	16.4 U/L

Na	141.56mmol/L
K	4.84mmol/L
Cl	103.47mmol/L
Fuente: Laboratorio del HPDA elaborado por Magaly Peñafiel.	

Paciente valorado por nefrología quien indican el siguiente tratamiento:

1. Dieta hiposódica normoproteica.
2. Control de signos vitales.
3. Semifowler.
4. Control estricto de ingesta - /excreta.
5. Líquidos restringidos 800 cc día.

6. Dish + cuidados.
7. Furosemida 60mg IV c/8 h.
8. Omeprazol 40 mg IV QD HS.
9. Hematíes cremados.
10. Rx AP de tórax.
11. Azoados cada 48 horas.
12. GSA QD.
13. Electrolitos.
14. BH QD.
15. Reticulocitos.
16. LDH.
17. Bilirrubinas.
18. Frotis de sangre periférica.
19. Coombs directo e indirecto.
20. EMO.
21. QS.
22. HIV + Hepatitis B y C.
23. TSH+ T3 + T4.
24. Estudios inmunológicos ANA, ANCA, C3, C4, anti DNA de doble cadena.
25. Pendiente proteinuria de 24 horas.
26. Pendiente resultado de urocultivo.
27. Novedades.

## **DÍA 2 (09/07/2016)**

Paciente permanece tranquila, refiere dolor lumbar de leve intensidad, mostrando una T/A: 140/100, al examen físico presencia de edema ++/++++, en condiciones estables con disminución del edema y aumento de la diuresis.

### **CON LOS SIGUIENTES EXAMENES**

HEMATOCRITO	24.5 %
HEMOGLOBINA	8.9 g/dL
PLAQUETAS	394000 x10 <sup>3</sup> /U1
LEUCOCITOS	6340 x10 <sup>3</sup> /U1

HCM	30.5pg
CMHC	34.2 g/dL

GRUPO SANGUINEO	ORh +
COOMBS DIRECTO	Negativo
COMBS INDIRECTO	Negativo

DENSIDAD	1015
PH	5
HEMOGLOBINA	+
PIOCITOS	7-9 por campo
ERITROCITOS	15-20 por campo
CILINDROS HIALINOS	0-1 por campo
BACTERIAS	+

GLUCOSA	83.0 mg/dL
UREA	116.4mg/dL
CREATININA	8.23 mg/dL
ACIDO URICO	5.7 mg/dL
TGO	12.8 U/L
TGP	12.5 U/L
PROTEÍNAS TOTAL	4.60 g/dL
BILIRRUBINA TOTAL	0.138 mg/dL
BILIRRUBINA DIRECTA	0.032 mg/dL
COLESTEROL TOTAL	215.5 mg/dL
HDL	35.0 mg/dL
LDL	152.1 mg/dL
TRIGLICERIDOS	179.8 mg/Dl
AMILASA	142 U/L
LIPASA	50.9 U/L
LDH	210UI

HIV	NEGATIVO
VDRL	NO REACTIVO
VHB	NEGATIVO
VHC	NEGATIVO

Na	145.9mmol/L
K	5.34mmol/L
Cl	111.48mmol/L

Proteína en orina de 24 horas	Volumen 1340 ml
	Resultado 3312.48mg/24 h

PH	7.34
PO2	64.4 mm/Hg
PCO2	24.3 mm/Hg
CHCO3	12.8mmol/L
BE	-11.7mmol/L

		Valor referencial
ANTICUERPOS ANTI-DNA DOBLE CADENA	0.9IU/ML	Negativo: <20U/ml Positivo:>20U/ml
C3	1.2 m/l	0,9 – 1,8 m/l
C4	0.24 g/l	0.1 – 0.4 g/l
ANTICUERPOS ANTI-PROTEINASA	1.0 u/ml	Negativo inferior a 10u/ml Positivo superior a10u/l
ANTICUERPOS ANTI – MIELOPEROXIDASA	1.4 u/ml	Negativo inferior a 5 u/ml



		Positivo superior a5u/ml
ANA	0.3	Negativo.: <1.0 Límite:1,0 – 1,2 Positivo :>1,2
Fuente: Centro de Especialidades Médicas Dr. Ochoa Elaborado por Magaly Peñafiel		

Paciente que se realiza estudios inmunológicos con resultados negativos

TTO:

1. Dieta hiposódica normoproteica.
2. CSV.
3. Control I/E estricto.
4. Semifowler.
5. Líquidos restringidos 800 cc día.
6. DISH + cuidados.
7. Furosemida 60mg IV c/8h.
8. Omeprazol 40 mg IV QD.
9. BH, QS, GSA QD.
10. Pendiente resultado.
11. Novedades.

### **DÍA 3, 4, 5 (10-12 /07/2016)**

Paciente en mejores condiciones aparentemente, con una T/A 130/100, refiere dolor lumbar de leve intensidad al examen físico presencia de edema en miembros inferiores de +/-++++.

HEMATOCRITO	24.7 %
HEMOGLOBINA	8.2g/dL
PLAQUETAS	403.000 x10 <sup>3</sup> /U1
LEUCOCITOS	7120 x10 <sup>3</sup> /U1
HCM	31.1pg
CMHC	33.6 g//Dl

Na	148.6mmol/L
K	4.9 mmol/L
Cl	110.5mmol/L

Paciente con falla renal sin mejoría de azoados se decide tratamiento inmunosupresor por lo que se agrega Metilprednisolona 780mg + 200 cc Solución Salina 0.9% IV en 24 horas y Furosemida 20 mg IV c/8 h.

### **DÍA 6 (13/07/2016)**

Paciente en mejores condiciones aparentemente. Al examen físico signos vitales de valores normales, no presenta edema.

Se da 1er pulso de ciclofosfamida.

Continúa con el siguiente tratamiento:

1. Dieta hiposódica hipoproteica.
2. CSV.
3. Control I/E estricto.
4. Semifowler.
5. DISH + cuidados.
6. Omeprazol 40mg IV QD.
7. Prednisona 50 mg VO QD.
8. Furosemida 40mg/VO c/8h.
9. SS 0.9% 1000cc IV en 2 horas luego Ondasetron 8mg+ Dexametasona 8mg +50 cc de SS.
10. Luego ciclofosfamida 572mg + 250cc de Solución Salina S al 0.9% luego
11. Mesna 200mg IV.
12. Novedades.

### **DÍA 7, 8, 9 (14-15-16/07/2016)**

Paciente en mejores condiciones, asintomática, con una insuficiencia renal de causa no filiada.

Paciente con falla renal sin síntomas urémicos ni sobrecarga hídrica se difiere a terapia sustitutiva de función renal.

Se realiza biopsia renal por lo que se incrementa tratamiento analgésico por presentar dolor en sitio de punción.

Tramal 50mg + 100 cc Solución Salina 0.9 IV Por Razones Necesarias.

#### **DIA 10 (17/07/2016)**

Paciente en mejores condiciones, presenta dolor en sitio de biopsia renal al examen físico signos vitales dentro de los parámetros normales se continua con igual tratamiento se pide ECO renal de control.

Se recibe exámenes de laboratorio.

UREA	189.1 mg/dL
CREATININA	7.15 mg/dL
ACIDO URICO	10.0 mg/dL
SODIO	144.65mmol/L
POTASIO	5.01mmol/L
CLORO	104.63mmol/dL

#### **DIA 11 (18/07/2016)**

Paciente refiere nausea y cefalea holocraneana de leve intensidad signos dentro de los parámetros normales, se inicia hemodiálisis sin heparina.

Resultado de exámenes.

Glucosa	90.8 mg/dL
Urea	199.5 mg/dL
CREATININA	7.16 mg/dL
ACIDO URICO	10.2 mg/dL
SODIO	142.13mmol/L
POTASIO	4.60mmol/L

CLORO	102.09mmol/dL
Fuente Laboratorio HPDA Elaborado por Magaly Peñafiel.	

**DIA 12, 13 (19-20 /07/2016)**

Paciente que se le realiza la primera sesión de diálisis al examen físico signos vitales dentro de los parámetros normales, algica con palidez generalizada.

Al tratamiento se incrementa Eritropoyetina 2000 UI Lunes, Miércoles, Viernes.

**DIA 14- 15 (21-22 /07/2016)**

Paciente estable mostrando mejoría aparente tras permanecer hospitalizada por quince días recibiendo tratamiento diurético, analgesia, inmunosupresor recibiendo 3 sesiones de hemodiálisis evolucionando favorablemente por lo cual se decide su alta y posterior seguimiento por Consulta Externa de esa casa de salud con resultados de biopsia renal.

Al egreso paciente con FC: 80 latidos por minuto, FR 20 respiraciones por minuto, T/A: 120/80 egresa con los siguientes diagnóstico:

- INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.
- SINDROME NEFROTICO.

Las indicaciones al Alta del paciente son:

Prednisona 50mg VO QD.

Furosemida 40 mg VO BID.

Omeprazol 20mg VO HS.

Diálisis 3 veces por semana.

**Seguimiento**

Por consulta externa (10/09/2016) se recibe resultado de biopsia.

**INFORME ANATOMO- PATOLÓGICO**

**Macroscópico.**

Se realiza dos cilindros de 1 y 0.3cm spt.

### **Microscópico.**

Los cortes histopatológicos muestran incremento de la celularidad mesangial, proliferación endocapilar, engrosamiento de paredes capilares, necrosis de penacho capilar, cariorrexis y esclerosis glomerular, trombos hialinos y engrosamiento de paredes capilares, cuerpos hematxilínicos.

### **Conclusión**

Compatible con nefritis lúpica.

Paciente que presenta biopsia con cambios agudos y con exámenes inmunológicos negativos debe realizarse inmunofluorescencia para diagnóstico con certeza.

Paciente con tratamiento inmunosupresor sin respuesta por lo que no se insiste continúa con diálisis trisemanal.

Al momento en espera de referencia a tercer nivel para estudio de biopsia.

### **PRONÓSTICO**

Paciente con pronóstico reservado al momento con terapia sustitutiva de la función renal.

## **4.2 DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO**

- **Factores de progresión de patología.**

### **Proteinuria.**

Es la presencia de proteína en la orina en cantidad superior a 150 mg en la orina de 24 horas. Estos niveles pueden ser transitorios, permanentes, ortostáticos, monoclonales o por sobrecarga.

- Ausencia de reactivos para exámenes complementarios en la unidad de salud: durante la estancia hospitalaria de la paciente, el Hospital Docente Ambato no dispone de pruebas de autoinmunidad por lo cual la paciente y familiar tuvo que realizarse estos exámenes complementarios en unidades particulares de convenio y está en espera de estudio de biopsia.

#### **4.3ANÁLISIS DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD**

##### **OPORTUNIDAD DE LA CONSULTA**

Paciente atendida por primera vez en una entidad de salud por presentar signos y síntomas que no ceden, sin embargo el diagnóstico de su patología renal es tardío con un seguimiento inadecuado y sin manejo de la patología no se actúa de forma oportuna y adecuada determinaron definitivamente el estado actual de la paciente.

##### **ACCESO**

La cercanía o no de un establecimiento de salud a las familias es muy importante ya que, permitirá un control y seguimiento continuo y oportuno de la paciente durante el periodo en el que presenta signos y síntomas y el cese de los mismos e identificar patologías o los factores de riesgo alrededor de la paciente para que puedan ser diagnosticadas, controladas y tratadas a tiempo con el fin de que no interfieran en progresión de una patología.

#### **4 4CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN**

##### **EN LA ATENCIÓN PRIMARIA**

Paciente que acude a control en establecimiento de salud de primer nivel hace aproximadamente 6 meses por presentar edema de miembros inferiores y cefalea los síntomas son manejados en centro de salud con analgésicos el cuadro no cede se exacerba por lo que recurre nuevamente a dicho centro de salud y le realizan exámenes de laboratorio y transfieren.

En el mes de julio es transferida por primera vez a una casa de salud de segundo nivel con un diagnóstico de enfermedad renal es valorada es hospitalizada por el servicio de Medicina Interna.

##### **EN EL HOSPITAL DOCENTE AMBATO**

Paciente aparentemente manejado por primera vez en el HPDA en el mes de julio por el servicio nefrología en donde es valorada adecuadamente, se realizan exámenes de

laboratorio permanece hospitalizada durante 15 días, presentando alteración de azoados se indica tratamiento inmunosupresor biopsia y terapia sustitutiva de la función renal.

Analizando todos estos aspectos podemos decir que el paciente durante su estancia en esta casa de salud recibió los cuidados adecuados en cuanto a su cuadro, puesto que al momento del egreso de la misma presenta remisión de síntomas actualmente en terapia sustitutiva de la función renal.

#### **4.5. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS**

En el Nivel Primario de Salud según el modelo de atención sanitario que se aplica en nuestro país y no solo aquí sino de forma universal, es el lugar en donde se debería y debe identificarse todos y cada uno de aquellos factores que constituyen un riesgos más signos y síntomas de nefropatía, así se ponen a consideración los siguientes puntos críticos.

Paciente atendida por primera vez en una entidad de salud por presentar signos y síntomas que no ceden, sin embargo el diagnóstico de su patología renal es tardío con un seguimiento inadecuado y sin manejo de la patología no se actúa de forma oportuna y adecuada determinando definitivamente el estado actual de la paciente.

Falta de protocolos terapéuticos para manejo inicial de patología de nuestra paciente.

Falta de especialistas para una adecuada valoración de biopsia renal.

Escases de tratamiento inmunosupresor.

Demora en la referencia a un nivel de mayor complejidad de atención de la Salud.

#### **4.6. CARACTERÍSTICAS DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA**

<b>Oportunidades de mejora.</b>	<b>Acciones de mejora.</b>	<b>Fecha de cumplimiento.</b>	<b>Responsable.</b>	<b>Forma de acompañamiento.</b>
En el primer nivel de atención se dé la prevención y seguimiento	Seguimiento y control de enfermedades para la	A corto plazo	Jefe del Centro de Salud	Personal de Salud.

adecuado.	prevención de cronicidad.			
Análisis de casos clínicos poco convencionales.	Realizar revisiones bibliográficas actualizadas con medicina basada en la evidencia para concientizar al paciente sobre su estado de salud.	A largo plazo.	Personal de salud, docencia, estudiantes de medicina.	Artículos científicos, revisiones bibliográficas.
Establecer una guía de manejo de enfermedad renal.	Crear un conjunto de definiciones operativas de los datos clínicos, servirá de sustento como guía clínica.	A largo plazo.	Especialistas Multidisciplinarios.	Hospital Provincial Docente Ambato.
Implementar medicación para mayor cobertura de salud.	Ampliar el esquema de medicamentos para que el medicamento pueda ser adquirido por el paciente dentro de la casa de salud.	A largo plazo.	Ministerio de Salud Pública, Administración del Hospital.	Farmacéuticos, Médicos especialistas, colaboración y exigencia de pacientes.
Contratación de médicos especialistas en cada área (Patología).	Valoración adecuada de acuerdo a especialidad y patología.	A largo plazo.	Ministerio de Salud Pública, Administración del Hospital.	Concurso de Merito y oposición.
Implementación de equipos técnicos para exámenes complejos.	Compra de equipos médicos de innovación / agilización de realización de exámenes con unidades de convenio.	A largo plazo.	Trabajo Social, Administración Hospital.	Presupuesto anual del hospital, necesidades y requerimientos del paciente.



## **5.- CONCLUSIONES**

En una paciente que cursa con nefropatía para el diagnóstico debe existir el índice de filtración glomerular disminuido y diferentes marcadores de daño renal.

Existe poca o nula información en las diversas casas de salud con respecto a protocolos o guías de manejo estandarizados por profesionales de la salud en nuestro medio que permita realizar un manejo adecuado y uniforme dentro de nuestro sistema de salud.

Se analizó las debilidades para un diagnóstico adecuado y oportuno de nefropatía, tales como carencia de equipamiento de diagnóstico y exámenes especiales en hospitales cantonales.

Los puntos críticos que pudieron ser evitados para no llegar a una insuficiencia renal crónica, son la falta de una adecuada valoración por parte del personal de salud del primer nivel, demora en realización de exámenes diagnósticos, demora en la referencia a un nivel de mayor complejidad de atención de la salud, falta de protocolos terapéuticos para manejo inicial de patología de base.

## **RECOMENDACIONES**

La labor de prevención de la enfermedad renal crónica debe ser jerarquizada por el médico de la familia y los servicios de atención primaria en la comunidad. Con el fin de identificar los problemas de salud que requieren una atención rápida y efectiva, para evitar demoras y no solo que se pueda referir de forma oportuna sino que haga un seguimiento adecuado de forma que se pueda cumplir los mismos y evitar la progresión de la enfermedad.

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFÍA

### LINKOGRAFÍA

1. A. Gomes Carracedo.: insuficiencia renal crónica .: Tratado de geriatría : 2015 disponible en <https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatria/PDF/S35-5%2062.pdf>.
2. C. Escalante Gómez Z. Sánchez , G. Ulate Montero.: Revisión de proteinuria, fisiología y fisiopatología aplicada.: Scielo.: costa rica.: disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/amc/v49n2/3452.pdf>
3. Consenso de enfermedad renal crónica disponible en : <http://secardiologia.es/images/publicaciones/documentos-consenso/documento-consenso-sobre-enfermedad-renal-cronica.pdf>
4. D. Washington, La Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS) y la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH) ,llaman a prevenir la enfermedad renal crónica y a mejorar el acceso a su tratamiento.: 2015.: disponible en [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=10542%3A2015-opsoms-sociedad-latinoamericana-nefrologia-enfermedad-renal-mejorar-tratamiento&Itemid=1926&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10542%3A2015-opsoms-sociedad-latinoamericana-nefrologia-enfermedad-renal-mejorar-tratamiento&Itemid=1926&lang=es)
5. Enfermedad renal crónica: disponible en:[http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area\\_medica/medinterna/guias\\_diagnosticas/7\\_enfermedad.pdf](http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/medinterna/guias_diagnosticas/7_enfermedad.pdf).
6. E. Dehesa López Enfermedad renal crónica; definición y clasificación Medigraphic, Vol 3 disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083b.pdf>

7. G. Lahan, .:Enfermedades renales, Buenos Aires, 2015 .: disponible en:  
<http://www.smiba.org.ar/cursos%202012/Enfermedad%20Renal%20Cronica.%20Complicaciones.pdf>
8. Instituto mexicano de seguridad social:. Guía rápida Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana Versión 00 22-2008 : disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/335GRR.pdf>
9. J. Alegre, A. Alles, M Angerosa, M. Bianchi.: Implicancia de la Proteinuria en el Diagnóstico y Seguimiento de la Enfermedad Renal Crónica- documento de consenso.: 2013 .: disponible en [http://san.org.ar/2015/docs/Proteinuria\\_ABA-FBA-CUBRA-SAN.30.08.2013.pdf](http://san.org.ar/2015/docs/Proteinuria_ABA-FBA-CUBRA-SAN.30.08.2013.pdf)
10. J. B. Montoro, A. Segarra, R.. López, J. Monterde:.Nefrología:.Enfermedad renal; disponible en:<http://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo2/CAP12.pdf>
11. J. Torpy, W. CassioLynm, R. M. Glass.:, La Revista de la American Medical Associationproteinuria.:2017.:disponible en <http://jama.jamanetwork.com/pdfaccess.ashx?url=/data/journals/jama/4498/pdf>
12. M. Pareja, K. Perez, J. Perez, M. Pérez Sánchez, C. Rabadán Sainz, L. Redondo Artés, Insuficiencia renal Aguda y Crónica, 2014; disponible en: [http://mural.uv.es/rasainz/1.4\\_GRUPO6\\_INSUFICIENCIA\\_RENAL.pdf](http://mural.uv.es/rasainz/1.4_GRUPO6_INSUFICIENCIA_RENAL.pdf)
13. Official Journal Of The International Society Of Nephrology; Kidney Disease Improving Global Outcomes, March 2012; disponible en[http://www.kdigo.org/clinical\\_practice\\_guidelines/pdf/KDIGO%20AKI%20Guideline.pdf](http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO%20AKI%20Guideline.pdf)

14. R. Achardie, J.Vargas.J. Echeverri:Factores de Riesgo Enfermedad Renal.: Scielo 2011 disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/med/v19n2/v19n2a09.pdf>
15. R. Ruiz .: Proteinuria: evaluación de un paciente en Atención primaria.: 2013, disponible en <http://ricardoruizdeadana.blogspot.com/2013/07/proteinuria-evaluacion-del-paciente.html>
16. Sociedad Chilena de Nefrología: Enfermedad renal crónica; [http://http://www.nefro.cl/phocadownload/Registrados/guias\\_clinicas/renalcronica.pdf](http://http://www.nefro.cl/phocadownload/Registrados/guias_clinicas/renalcronica.pdf).
17. Sociedad Española de Nefrología: Enfermedad Renal Crónica ; disponible en <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-documento-sociedad-espanola-nefrologia-sobre-las-guias-kdigo-evaluacion-el-X0211699514054048>
18. Subdirección general de calidad y cohesión:. Documento Marco sobre Enfermedad Renal Crónica:. dentro de la Estrategia de Abordaje a la Cronicidad en el SNS; Dirección general de salud pública, calidad e innovación; disponible en: [http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Enfermedad\\_Renal\\_Cronica\\_2015.pdf](http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Enfermedad_Renal_Cronica_2015.pdf)
19. Viceministerio de Atención Integral en Salud Subsecretaría de Provisión de Servicios de Salud Dirección Nacional de Centros Especializados Programa Nacional de Salud Renal; online(2015); disponible en: [http://https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/sigobito/tareas\\_siguimiento/1469/Presentaci%C3%B3n%20Di%C3%A1lisis%20Criterios%20de%20Priorizaci%C3%B3n%20y%20Planificaci%C3%B3n.pdf](http://https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/sigobito/tareas_siguimiento/1469/Presentaci%C3%B3n%20Di%C3%A1lisis%20Criterios%20de%20Priorizaci%C3%B3n%20y%20Planificaci%C3%B3n.pdf)

## CITAS BIBLIOGRÁFICAS: BASE DE DATOS UTA

1. **PROQUEST:** Thorp, L. Micah, Handbook of common problems in clinical nephrology .: 2016.: disponible en : <https://ebookcentral.proquest.com/lib/uta-ebooks/reader.action?docID=3019951>.
2. **PROQUEST:** Levy, J. Pusey, C. Singh, Ajay.: Proteinuria. Hematuria renal investigation .:2013 disponible en: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/uta-ebooks/reader.action?docID=1210891>.
3. **PROQUEST:** Goldsmith, D. Jayawardene, S. Ackland, Penny .: Diagnostic Tests in Chronic Kidney Disease .: disponible en: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/uta-ebooks/reader.action?docID=1117332>
4. **SPRINGER:** Hideyo Tsutsu, K. Nomura A. Ishiguro, Y. Tsuruta, S. Kato, Y. Yasuda S. Uchida, Y. Oshida.: Factors associated with employment in patients undergoing hemodialysis: a mixed methods study.: 2017, disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s41100-017-0105-z>
5. **SPRINGER :** H. Yamamoto, S. Nishi, T. Tomo, I. Masakane.: Japanese Society for Dialysis Therapy: Guidelines for Renal Anemia in Chronic Kidney Disease 2015 disponible <https://link.springer.com/article/10.1186/s41100-017-0114-yen>

## 7.- ANEXOS

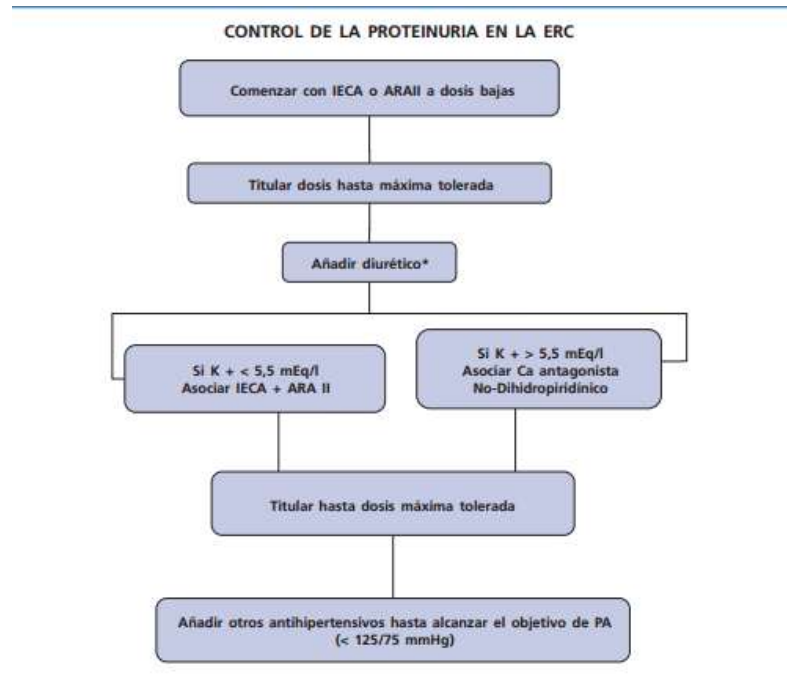
### ANEXO 1

#### ECUACIONES A UTILIZAR PARA MÉTODOS DE MEDIDA DE CREATININA CON TRAZABILIDAD A IDMS(ESTANDARIZADOS)

<b>Ecuación CKD-EPI</b>
Etnia blanca: Mujeres Creatinina < 0,7 mg/dLFG <sub>e</sub> = 144 x (creatinina/0,7) -0,329 x (0,993) <sup>edad</sup> Creatinina > 0,7 mg/dLFG <sub>e</sub> = 144 x (creatinina/0,7) -1,209 x (0,993) <sup>edad</sup> Hombres Creatinina < 0,9 mg/dLFG <sub>e</sub> = 141 x (creatinina/0,9) -0,411 x (0,993) <sup>edad</sup> Creatinina > 0,9 mg/dLFG <sub>e</sub> = 141 x (creatinina/0,9) -1,209 x (0,993) <sup>edad</sup>
Etnia negra: Mujeres Creatinina < 0,7 mg/dLFG <sub>e</sub> = 166 x (creatinina/0,7) -0,329 x (0,993) <sup>edad</sup> Creatinina > 0,7 mg/dLFG <sub>e</sub> = 166 x (creatinina/0,7) -1,209 x (0,993) <sup>edad</sup> Hombres Creatinina < 0,9 mg/dLFG <sub>e</sub> = 163 x (creatinina/0,9) -0,411 x (0,993) <sup>edad</sup> Creatinina > 0,9 mg/dLFG <sub>e</sub> = 163 x (creatinina/0,9) -1,209 x (0,993) <sup>edad</sup>
<b>Ecuación MDRD-IDMS</b>
FG <sub>e</sub> = 175 x (creatinina) <sup>-1,154</sup> x (edad) <sup>-0,203</sup> x 0,742 (si mujer) x 1,21 (si etnia negra)

## ANEXO 2

### ALGORITMO DE MANEJO DE PROTEINURIA



## ANEXO 3

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, Duran Barros Jessica Paola autorizo hacer uso de la información contenida en mi historia clínica con el numero: 344751, para el trabajo: Análisis de caso clínico que lo está realizando la estudiante Magaly Peñafiel para la obtención de título de Médico General, una vez que me ha explicado para lo cual está solicitando dicha información, a la vez que he colaborado proporcionando información adicional para dicho fin.

Atentamente:

-----

Jessica Paola Duran Barros.

CI: 1804610465

---

## PROTEINURIA COMO CAUSA DE NEFROPATÍA

Peñafiel M.\*

*\*Universidad Técnica de Ambato, Facultad de Ciencias de la Salud, Carrera de Medicina, Ambato, Ecuador,*

*e-mail: magaconsuelo@gmail.com.*

---

**ANTECEDENTE Y OBJETIVO:** Glomerulopatía se designa un conjunto de enfermedades que se caracterizan por una pérdida de las funciones normales del glomérulo renal. Se caracterizan por la aparición de elementos formes o proteínas en la orina, con grados variables de insuficiencia renal. Desde el punto de vista clínico, cursan con diversas alteraciones, denominadas síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, alteraciones del sedimento urinario, insuficiencia renal aguda, rápidamente progresiva y crónica. No obstante, estas denominaciones clínicas son insuficientes para caracterizar con precisión estos procesos, por lo que ha sido fundamental la introducción de criterios anatomopatológicos en su clasificación. Ciertas glomerulonefritis se producen en el contexto de enfermedades sistémicas, mientras que en otras las lesiones renales se desarrollan de forma aislada **OBJETIVO:** Identificar cuáles son los medios para llegar diagnóstico en el caso de una nefropatía.

**DESCRIPCIÓN DEL CASO:** Paciente con antecedente de infección de vías urinarias a repetición tratada con antibioticoterapia refiere que desde hace 6 meses aproximadamente sin causa aparente presenta edema bilateral de miembros inferiores iniciándose en región pedía alcanzando región tibial, se acompaña de cefalea holocraneana de moderada intensidad precedida de escotomas y orina espumosa, dicho cuadro se exacerbó hace 15 días por lo que acude a Centro de Salud donde realizan exámenes de laboratorio y muestra elevación de azoados por lo que es referida a Hospital Provincial General Docente Ambato al examen físico paciente con Tensión Arterial: 170/110 cardiopulmonar: conservado, abdomen: suave depresible no doloroso, extremidades: tono y fuerza conservada presencia de edema bilateral frío que deja fóvea de +++/++++, paciente permanece hospitalizada por 15 días recibiendo atención médica, del personal de enfermería y hemodiálisis, es dado de alta para seguimiento por Consulta Externa en condiciones estables Durante el desarrollo del presente caso clínico especificaremos detalladamente el cuadro clínico, métodos diagnósticos, tratamiento y posterior evolución que tuvo la paciente durante su estancia hospitalaria.

**DIAGNÓSTICO:** se realizara mediante una correcta elaboración de la historia clínica de la paciente lo que nos permita identificar aquellos constituyan un riesgo para la el paciente y que influyan en la función renal normal complementados con exámenes tanto de laboratorio como de imagen y biopsia.

**PUNTOS CRÍTICOS:** En el Nivel Primario de Salud según el modelo de atención sanitario que se aplica en nuestro país y no solo aquí sino de forma universal, es el lugar en donde se debería y debe identificarse todos y cada uno de aquellos factores que constituyen un riesgo más signos y síntomas para el desarrollo de nefropatía, factores que no fueron identificados de forma oportuna y en los cuales no se actuó de forma adecuada. La falta de protocolos terapéuticos para manejo inicial de patología de nuestra paciente y escasas de tratamiento inmunosupresor en el segundo nivel.

**DISCUSIÓN:** La Enfermedad Renal Crónica en el adulto se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen, histología) que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal; o un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> sin otros signos de daño renal. Las guías KDIGO han introducido a los trasplantados renales independientemente del grado de daño renal que presenten.

Proteinuria está definida por la presencia de proteínas en la orina. En los adultos se refiere a una excreción urinaria de estas superior a 150 mg en 24 horas. Se ha utilizado como un marcador de lesión renal.

**Palabras Clave:** PROTEINURIA, NEFROPATÍA, ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA, GLOMERULOPATÍA.

**BACKGROUND AND OBJECTIVE: BACKGROUND AND PURPOSE:** Glomerulopathy is designated a set of diseases that are characterized by a loss of normal functions of the renal glomerulus. They are characterized by the appearance of form elements or proteins in the urine, with varying degrees of renal failure. From the clinical point of view, they present with several alterations, denominated nefrítico syndrome, nefrótico syndrome, alterations of the urinary sediment, acute renal failure, fast progressive and chronic. However, these clinical designations are insufficient to accurately characterize these processes, so it has been fundamental to introduce anatomopathological criteria in their classification. Certain glomerulonephritis occurs in the context of systemic diseases, while in others renal lesions develop in isolation **OBJECTIVE:** To identify the diagnosis in the case of nephropathy

**CASE DESCRIPTION:** Patient with a history of urinary tract infection with a repeat treated with antibiotic therapy reports that for about 6 months without apparent cause, bilateral edema of the lower limbs begins, appearing in the region of the limb reaching the tibial region, accompanied by moderate holocranial headache preceded by scotomas and urine foamed, this picture is exacerbated 15 days ago so he goes to Center Heald where they perform laboratory tests and shows elevation of sweets so it is referred to Hospital Provincial General Teacher Ambato physical examination patient with TA: 170/110 cardiopulmonary preserved soft abdomen depressive not painful Extremities : Tone and strength preserved presence of cold bilateral edema that leaves fovea of +++ / +++++, patient remains hospitalized for 15 days receiving medical care from the nursing staff and hemodialysis, is discharged for follow-up by External



---

Consultation in Stable conditions During the development of the present case clinical specify in detail the clinical, diagnostic methods, treatment and evolution that had the patient during their hospital stay.

**DIAGNOSIS:** There was realized by means of a correct production of the clinical history of the patient what it allows us to identify those constitute a risk for her the patient and that influence the renal normal function complemented with examinations both of laboratory and of image and bopsia.

**CRITICAL:** In the Primary Health Level according to the model of health care that is applied in our country and not only here but universally, it is the place where each and every one of those factors that constitute a risk plus signs should and should be identified And symptoms for the development of nephropathy, factors that were not identified in a timely manner and were not acted on adequately. The lack of therapeutic protocols for initial management of our patient's pathology and the lack of immunosuppressive treatment at the second level.

**DISCUSSION:** Chronic Kidney Disease in the adult is defined as the presence of a structural or functional renal alteration (sediment, image, histology) that persists for more than 3 months, with or without deterioration of renal function; Or glomerular filtrate (FG) <60 ml / min / 1.73 m<sup>2</sup> with no other signs of renal damage. KDIGO guidelines have introduced kidney transplants irrespective of the degree of renal damage they present.

Proteinuria is defined by the presence of proteins in the urine. In adults it refers to a urinary excretion of these greater than 150 mg in 24 hours. It has been used as a marker of renal injury.

**KEYWORDS:** PROTEINURIA, NEPHROPATHY, CHRONIC RENAL DISEASE GLOMERULOPATHY.

---

## 1. INTRODUCCIÓN

El crecimiento mundial de la enfermedad renal crónica ha sido reportado reiteradamente en los últimos años, siendo su prevalencia estimada de en América latina de 650 pacientes por cada millón de habitantes, con un incremento estimado del 10% anual. Considerando que el Ecuador tiene 16'278.844 habitantes, en el 2015 los pacientes con insuficiencia renal serán 11.460. Sin embargo cuando buscamos cuantos de los que presentan la enfermedad renal tienen conciencia o conocimiento de ello, nos encontramos con la sorpresa que lo saben menos del 10 % de los individuos que la padecen. Esto se debe a varios factores concurrentes, sobresaliendo la característica de ser una enfermedad asintomática <sup>19</sup>.

Es por ello que se propone la búsqueda de la ERC en estado de salud aparente, particularmente en las poblaciones que están en mayor riesgo de padecerla, como son los pacientes con Diabetes Mellitus, con Hipertensión Arterial, individuos mayores de 60 años, pacientes con antecedentes familiares de ERC y aquellos con enfermedad cardiovascular. Dentro de estas poblaciones de mayor riesgo, se estima que la prevalencia de ERC es del 20 % entre hipertensos y del 35 al 40 % en los diabéticos La búsqueda de marcadores de daño renal en pacientes de alto riesgo se debe realizar de manera sistemática, solicitando dos determinaciones de rutina en el laboratorio: creatininemia y análisis de orina. Estos estudios buscan alteraciones de la función renal, a partir de la creatinina plasmática y posterior estimación del índice de filtración glomerular y lesión de la estructura del riñón mediante la detección de proteinuria y albumina <sup>16</sup>.

Estudios recientes han mostrado que aumentos en niveles de proteinuria proveen el mejor predictor de daño renal.

Estudios recientes han mostrado que aumentos en niveles de proteinuria proveen el mejor predictor de daño renal progresivo en adultos y niños con enfermedad renal.

## 2. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN

Para iniciar el análisis del caso ya expuesto anteriormente hubo que recurrir en primer lugar a la revisión de la historia clínica del paciente ya que este documento médico legal contiene la mayor parte de la información del caso en cuestión, tales como cuadro clínico, evolución, plan terapéutico así como la permanencia hospitalaria. Posteriormente realizó una entrevista personal con la paciente con el fin de indagar adecuadamente sobre historia familiar así como factores de riesgos con la finalidad de recopilar información faltante y relevante. También hubo que acudir a casa de salud donde se estuvo atendiendo al paciente anteriormente con la finalidad de poder recopilar datos de atención y seguimiento en historia anterior previa que nos aportaron con información importante para el análisis del caso.

-Finalmente el uso de Guías de Práctica clínica y artículos de revisión evidencias que permiten escoger una estrategia adecuada en base a protocolos para el tratamiento y manejo adecuado del paciente.

## 3. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 25 años, femenina, nacido y residente en Ambato-Totoras, en unión libre, mestiza, instrucción superior, ocupación estudiante con antecedentes de HTA sin tratamiento e IVU recurrentes refiere que desde hace 6 meses aproximadamente sin causa aparente presenta edema bilateral de miembros inferiores iniciándose en región pedía alcanzando región tibial, no guarda relación con el horario se acompaña de cefalea holocraneana de moderada intensidad precedida de escotomas y orina espumosa, dicho cuadro se exacerbaba hace 15 días por lo que acude a SCS donde realizan exámenes de laboratorio y muestra elevación de azoados por lo que es referida a HPGDA.

Hospitalizada en el HPDA en el Servicio de Medicina Interna el 07 de julio del 2016.

Al ingreso el paciente presenta: T/A.=170/110 T°=36.5 C; FC= 90; FR=24.

Paciente vigil, álgica con palidez generalizada.

Cabeza: normocefálica.

Ojos: pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz, conjuntivas pálidas.

Boca: MO húmedas. Orofaringe no eritematosa no congestiva.

Tórax: expansibilidad conservada.

-Corazón: RsCs rítmicos, en dos tonos no presencia de soplos.

-Pulmones: murmullo vesicular conservado sin presencia de agregados.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda.

Extremidades: tono y fuerza conservada presencia de edema bilateral frío que deja fovea de +++/++++.

Permanece hospitalizado por 15 días, tiempo durante el cual recibe tratamiento multidisciplinario, se le realiza exámenes de laboratorio y de imagen, recibiendo tratamiento analgésico, inmunosupresor y hemodiálisis trisemanal al quinceavo día de hospitalización paciente estable mostrando mejoría aparente tras permanecer hospitalizada por 15 días muestra buena evolución por lo cual se decide su alta con terapia sustitutiva de la función renal y posterior seguimiento por Consulta Externa de esa casa de salud.

#### 4. DIAGNÓSTICO

Es importante la realización de exámenes de laboratorio, imagen y biopsia y correlacionar con antecedentes, indicadores y hallazgos clínicos para una valoración, diagnóstico y seguimiento adecuado.

#### 5. PUNTOS CRÍTICOS

En este caso clínico se identificaron varios puntos entre los cuales están: En el Nivel Primario de Salud según el modelo de atención sanitario que se aplica en nuestro país y no solo aquí sino de forma universal, es el lugar en donde se debería y debe identificarse todos y cada uno de aquellos factores que constituyen un riesgo, mas signos y síntomas para el desarrollo de nefropatía así se ponen a consideración los siguientes puntos críticos.

Paciente atendida por primera vez en una entidad de salud por presentar signos y síntomas que no ceden, sin embargo el diagnóstico de su patología renal es tardío con un seguimiento inadecuado y sin manejo de la patología no se actúa de forma oportuna y adecuada determinaron definitivamente el estado actual de la paciente.

#### 6. OPORTUNIDADES DE MEJORA

Realizado el análisis y la problematización del caso clínico es necesario establecer un plan que incluya condiciones para la evaluación, seguimiento y acciones de mejora. Con la finalidad de conseguir la mejora en la atención del paciente.

Análisis de casos clínicos poco convencionales.

Establecer una guía de manejo de enfermedad renal.

Implementar medicación para mayor cobertura de salud.

Contratación de médicos especialistas en cada área (Patología).

Implementación de equipos técnicos para exámenes complejos.

### 7. DISCUSIÓN

La nefropatía ha sido considerada como un problema de salud pública global, por su carácter epidémico y las complicaciones devastadoras que produce. Permaneciendo como una enfermedad subdiagnosticada y de referencia tardía.

Si la ERC y sus factores de riesgo no son detectados, se pierden oportunidades únicas de prevención y tratamiento. La histórica carencia de una definición y clasificación universal de ERC explica en parte esta negligencia preventiva.

La insuficiencia renal es un trastorno parcial o completo de la función renal. Existe incapacidad para excretar los productos metabólicos residuales y el agua y, asimismo, aparece un trastorno funcional de todos los órganos y sistemas del organismo <sup>12</sup>.

También se puede definir como la presencia de daño renal persistente durante al menos 3 meses, secundario a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrino-metabólicas.

Según KDIGO; La definición de ERC ha permanecido invariable desde hace años, siendo más sensible a la función renal que a las causas que generan dicha alteración y a las posibles anomalías metabólicas que la acompañan <sup>13</sup>.

Existen estadios:

- El estadio 1 > de 90 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, TFG normal pero existe la presencia de daño renal.
- El estadio 2 se establece por la presencia de daño renal asociada con una ligera disminución de la TFG entre 89 y 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. Usualmente el paciente no presenta síntomas y el diagnóstico se realiza de manera incidental.
- El estadio 3 es una disminución moderada de la TFG entre 30 y 59 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. Se ha dividido el estadio 3 en dos etapas. La etapa temprana 3a, pacientes con TFG entre 59 y 45 ml/min/1.73m<sup>2</sup> y la etapa tardía 3b con TFG entre 44 y 30 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. Al disminuir la función renal, se acumulan sustancias tóxicas en el torrente sanguíneo que ocasionan uremia. Los pacientes comúnmente presentan síntomas y complicaciones típicas de la como hipertensión, anemia y alteraciones del metabolismo óseo. Algunos de los síntomas incluyen fatiga relacionada con la anemia, edema por retención de agua corporal, dificultad para conciliar el sueño debido a prurito y calambres musculares, cambios en la frecuencia urinaria, espuma cuando hay proteinuria y coloración oscura que refleja hematuria. Se aumentan los riesgos de enfermedad cardiovascular.
- El estadio 4 se refiere a daño renal avanzado con una disminución grave de la TFG entre 15 y 30 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. Los pacientes tienen un alto riesgo de progresión al estadio 5 y de complicaciones cardiovasculares. A los síntomas iniciales del estadio anterior se agregan náusea, sabor metálico,

aliento urémico, anorexia, dificultad para concentrarse y alteraciones nerviosas como entumecimiento u hormigueo de las extremidades.

- El estadio 5 o insuficiencia renal crónica terminal, la TFG cae por debajo de 15 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. En este estadio el tratamiento sustitutivo es requerido.

### Factores de riesgo de nefropatía

-Factores de Susceptibilidad: aumentan Susceptibilidad a daño renal.

- Mayor edad.
- Historia familiar de enfermedad renal.
- Bajo peso de nacimiento.
- Reducción de masa renal.
- Raza.

-Factores de Iniciación: inician directamente el daño.

- Diabetes.
- Hipertensión arterial.
- Enfermedades autoinmunes.
- Infecciones sistémicas.
- Infección del tracto urinario.
- Cálculos urinarios.
- Obstrucción del tracto urinario.
- Toxicidad a drogas.

-Factores de Progresión: causan empeoramiento del daño

- Proteinuria renal y declinación más rápida de la Hipertensión arterial función renal.
- Control pobre de glicemia en diabetes.
- Tabaquismo.

### Causas

De las muchas causas de la ERC, las más comunes son la diabetes mellitus, la hipertensión y la enfermedad de los riñones poliquísticos. Independientemente de la causa, la presentación de la enfermedad es similar, especialmente a medida que el sujeto se aproxima al desarrollo de la falla renal<sup>12</sup>.

### Valoración clínica

Aparecen debido a las sustancias retenidas como urea, creatinina, fenoles, hormonas, electrolitos, agua y muchas otras. La uremia es el síndrome que comprende todos los síntomas y signos observados en los distintos órganos y sistemas del organismo. Son muy variados dependiendo de la persona y la causa de la enfermedad renal. Los primeros síntomas aparecen debido a la disminución en un 25-30% del filtrado glomerular, lo que produce un aumento de la urea y la creatinina en el plasma. Encontramos síntomas en los siguientes sistemas:

- Sistema urinario: en la primera etapa de la enfermedad se produce poliuria, debido a la incapacidad de los riñones de concentrar la orina. A medida que la enfermedad empeora aparece

oliguria y al final anuria. También puede haber proteinuria, cilindruuria, piuria y hematuria.

- Alteraciones digestivas: debido a que se disminuye la velocidad de filtración glomerular, aumenta el BUN y los valores séricos de creatinina. Esto produce una presencia de productos residuales en el SNC y en tracto gastrointestinal que produce inflamación, por lo que el paciente presenta: náuseas, vómitos, letargia, fatiga, estomatitis, gingivitis, hemorragias gastrointestinales, trastorno de la capacidad para pensar y cefalea. Un elemento característico de niveles de urea elevados es la sensación de un sabor desagradable en la boca y una halitosis característica.
- Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-básico: Hiperpotasemia, debida a la disminución de la excreción renal de potasio, pudiendo aparecer arritmias cardiacas de evolución incluso letal. El trastorno de la excreción del sodio, hace que se retenga tanto sodio como agua, dando lugar a una hiponatremia dilucional, pudiendo aparecer edema, hipertensión e insuficiencia cardiaca congestiva. Debido a un trastorno en la capacidad renal de excretar la carga ácida, y también debido al trastorno de la reabsorción y regeneración del bicarbonato, se produce una acidosis metabólica, aunque el bicarbonato plasmático suele disminuir para alcanzar una concentración que devuelva el equilibrio. También se producen alteración en el calcio, fosfato y magnesio.
- Alteraciones hematológicas: La disminución de la producción renal de eritropoyetina que ocasiona una reducción de hematíes en la médula ósea, eritropoyesis, da lugar a anemia. También existe mayor riesgo de sufrir hemorragia causada por trastornos de la agregación plaquetaria y liberación del factor plaquetario. En estos pacientes hay alteraciones en el sistema de coagulación con aumento de las concentraciones de factor VIII y de fibrinógeno. Pueden aparecer infecciones, causadas por trastornos de la función plaquetaria y alteraciones funcionales de los leucocitos.
- En el sistema cardiovascular, como ya hemos comentado anteriormente, se puede producir: hipertensión arterial, arritmia e insuficiencia cardiaca congestiva que puede causar edema agudo de pulmón. El edema ocasionado por la retención de líquidos produce, en el sistema respiratorio, una disnea llamada respiración de Kussmaul que deriva en edema pulmonar, pleuritis urémica, derrame pleural, e infecciones respiratorias.
- Pueden aparecer alteraciones neurológicas como letargia, apatía, trastornos de la capacidad de concentración, fatiga, irritabilidad y alteración de la capacidad mental debido a los productos residuales nitrogenados, trastornos electrolíticos y acidosis metabólica.
- Alteraciones del aparato locomotor: A causa de alteraciones del metabolismo el calcio y fosfato pueden aparecer alteraciones óseas como la osteodistrofia renal, dolores y deformidades.
- Alteraciones dermatológicas: La piel puede presentar un descoloramiento amarillo verdoso debido a la absorción y retención de urocromo. También tiene un aspecto pálido, seco y escamoso a causa de la anemia. Pueden aparecer petequias y equimosis por anomalías de las plaquetas. El pelo es seco, quebradizo y tiende a caer. Las uñas son delgadas, frágiles y arrugadas. Estos pacientes

suelen padecer un prurito intenso, debido a las alteraciones del metabolismo fosfatocálcico.

- En el sistema reproductor se puede observar infertilidad y disminución de la lívido. En mujeres suele disminuir los estrógenos, progesterona y hormona luteinizante causando anovulación y alteraciones menstruales que reaparecen tras el inicio de la diálisis. En el hombre produce pérdida de la consistencia de los testículos, disminución de los valores de testosterona y recuentos bajos de esperma<sup>12</sup>.
- Manifestaciones neurológicas :
  - Encefalopatía urémica Los síntomas iniciales de ataque al sistema nervioso central son aquellos asociados con la depresión de la actividad cerebral manifestada por trastornos cognoscitivos y mentales: apatía, fatiga, confusión, disminución en el periodo de atención, pérdida de la memoria y disminución en la capacidad de un esfuerzo intelectual prolongado. Presencia de crisis convulsivas focales o generalizadas. Estupor, supor hasta llegar al estado de coma urémico.
  - Neuropatía periférica manifestaciones clínicas de disestesias, parestesias, dolor urente, ardoroso, quemante en extremidades con alteraciones en la sensibilidad ocasionando afecta primero a las extremidades inferiores y después a las superiores, es una lesión mixta sensitiva y motora, la neuropatía urémica periférica es una complicación importante con el advenimiento de la diálisis y el trasplante.
- Aparato gastrointestinal Los síntomas gastrointestinales son muy comunes en la uremia. La anorexia, la náusea y el vómito. El hipo. La etiología parece ser secundaria a trastornos del sistema nervioso. A medida que la lesión renal progresa, aparece estomatitis, esofagitis, gastritis, duodenitis, ileitis, colitis y proctitis.
- Función plaquetaria La tendencia hemorrágica es otra característica. El sangrado es generalmente subcutáneo o de las membranas mucosas. La causa más común parece ser un defecto en la función plaquetaria.
- Respuesta inmune La deficiencia en la respuesta inmune es conocida desde hace largo tiempo. Los mecanismos por los cuales la insuficiencia renal produce esas alteraciones no son bien conocido<sup>5</sup>.

## ORIENTACIONES PARA DIAGNÓSTICO

La evaluación rutinaria de los pacientes con riesgo para ERC debe incluir:

- Medición de la tensión arterial,
- Medición de la creatinina sérica y estimación de la TFG
- Evaluar la presencia de marcadores de daño renal<sup>8</sup>.

Estimación del FG Clásicamente se ha utilizado la concentración sérica de creatinina para evaluar la función renal, pero se ha visto que incluso cifras de creatinina dentro del intervalo de referencia pueden corresponder a FG < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

Por ello la creatinina sérica no se debería utilizar como única prueba para el estudio de la función renal. El FG es la mejor herramienta para evaluar la función renal. El valor del FG varía en relación con la edad, sexo y masa corporal del individuo, situándose entre 90-140 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en personas adultas jóvenes sanas<sup>6</sup>.

## Factores de iniciación

- Factores de progresión.

## Proteinuria

Es la presencia de proteína en la orina en cantidad superior a 150 mg en la orina de 24 horas. Estos niveles pueden ser transitorios, permanentes, ortostáticos, monoclonales o por sobrecarga.

## ANÁLISIS DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

Oportunidad de la consulta.

Paciente atendida por primera vez en una entidad de salud por presentar signos y síntomas que no ceden, sin embargo el diagnóstico de su patología renal es tardío con un seguimiento inadecuado y sin manejo de la patología no se actúa de forma oportuna y adecuada determinaron definitivamente el estado actual de la paciente.

Acceso.

La cercanía o no de un establecimiento de salud a las familias es muy importante ya que, permitirá un control y seguimiento continuo y oportuno de la paciente durante el periodo en el que presenta signos y síntomas y el cese de los mismos e identificar patologías o los factores de riesgo alrededor de la paciente para que puedan ser diagnosticadas, controladas y tratadas a tiempo con el fin de que no interfieran en progresión de una patología.

## CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN

En la atención primaria.

Paciente que acude a control en establecimiento de salud de primer nivel hace aproximadamente 6 meses por presentar edema de miembros inferiores y cefalea los síntomas son manejados en centro de salud con analgésicos el cuadro no cede se exacerba por lo que recurre nuevamente a dicho centro de salud y le realizan exámenes de laboratorio y transfieren.

En el mes de julio es transferida por primera vez a una casa de salud de segundo nivel con un diagnóstico de enfermedad renal es hospitalizada y valorada por Medicina Interna.

## EN EL HOSPITAL DOCENTE AMBATO

Paciente aparentemente manejado por primera vez en el HPDA en el mes de julio por el servicio nefrología en donde es valorada adecuadamente, se realizan exámenes de laboratorio permanece hospitalizada durante 15 días, presentando alteración de azoados se indica tratamiento inmunosupresor biopsia y terapia sustitutiva de la función renal.

Analizando todos estos aspectos podemos decir que el paciente durante su estancia en esta casa de salud recibió los

cuidados adecuados en cuanto a su cuadro, puesto que al momento del egreso de la misma presenta remisión de síntomas actualmente en terapia sustitutiva de la función renal.

## TRATAMIENTO

Dieta.

Medicamentos:

- Captadores del fósforo.
- Vitamina D nativa y/o activa.
- Activación selectiva de los receptores de vitamina D.
- Calcimiméticos (en hiperparatiroidismo primario o en hiperparatiroidismo secundario de pacientes en diálisis)<sup>17</sup>.

Diálisis o trasplante renal: El paciente en quien aumenta los síntomas de insuficiencia renal crónica debe remitirse a un centro de diálisis y trasplante en la primera etapa de la nefropatía progresiva. La diálisis se inicia cuando el paciente no puede conservar un estilo de vida razonable con medidas conservadoras o bien cuando estas no son suficientes y el IFG es inferior a 12 ml/min<sup>12</sup>.

## PREVENCIÓN

Una vez tenemos al paciente diagnosticado de ERC, lo más importante es evitar que esta evolucione, y para ello tendremos que conocer que existen fármacos usados en la práctica diaria y más concretamente en estos pacientes que pueden provocar empeoramiento de esta entidad y por otra parte el uso de contrastes intravenosos de una manera indiscriminada y sin preparación previa puede provocar la nefropatía inducida por contraste.

## PRONÓSTICO

La enfermedad renal terminal lleva a la muerte si no recibe diálisis o un trasplante de riñón. Ambos tratamientos tienen riesgos.

La enfermedad cardiovascular es la causa más frecuente de muerte en pacientes con ERC. Anualmente casi un 10% de la totalidad de los pacientes en Diálisis mueren por esa causa. El riesgo de morir por enfermedad cardiovascular es 30 veces mayor en la población con IRC avanzada vs la población general<sup>7</sup>.

Medidas de prevención de la progresión de la ERC y las medidas de prevención cardiovascular, las bases para una prevención global serán las modificaciones dietéticas y del estilo de vida, el control de la HTA, el bloqueo del SRA y el control metabólico, fundamentalmente glucémico y lipídico.

## 8. CONCLUSIONES

En una paciente que cursa con nefropatía para el diagnóstico debe existir el índice de filtración glomerular disminuido y diferentes marcadores de daño renal.

Existe poca o nula información en las diversas casas de salud con respecto a protocolos o guías de manejo estandarizados por profesionales de la salud en nuestro medio que permita

realizar un manejo adecuado y uniforme dentro de nuestro sistema de salud.

Se analizó las debilidades para un diagnóstico adecuado y oportuno de nefropatía, tales como carencia de equipamiento de diagnóstico y exámenes especiales en hospitales cantonales.

Los puntos críticos que pudieron ser evitados para llegar a complicaciones, son la falta de una adecuada valoración por parte del personal de salud del primer nivel, falta de especialistas, demora en realización de exámenes diagnósticos de mayor complejidad, demora en la referencia a un nivel de mayor complejidad de atención de la salud, falta de protocolos terapéuticos para manejo inicial de patología de base.

## 9. REFERENCIA

20. A. Gomes Carracedo.: insuficiencia renal crónica .: Tratado de geriatría : 2015 .: disponible en <https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2062.pdf>.
21. C. Escalante Gómez Z. Sánchez , G. Ulate Montero.: Revisión de proteinuria, fisiología y fisiopatología aplicada.: Scielo.: costa rica.: disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/amc/v49n2/3452.pdf>
22. Consenso de enfermedad renal crónica disponible en : <http://secardiologia.es/images/publicaciones/documentos-consenso/documento-consenso-sobre-enfermedad-renal-cronica.pdf>
23. D. Washington, La Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS) y la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH) ,llaman a prevenir la enfermedad renal crónica y a mejorar el acceso a su tratamiento.: 2015.: disponible en [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=10542%3A2015-opsoms-sociedad-latinoamericana-nefrologia-enfermedad-renal-mejorar-tratamiento&Itemid=1926&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10542%3A2015-opsoms-sociedad-latinoamericana-nefrologia-enfermedad-renal-mejorar-tratamiento&Itemid=1926&lang=es)
24. Enfermedad renal crónica: disponible en: [http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area\\_medica/medinterna/guias\\_diagnosticas/7\\_enfermedad.pdf](http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/medinterna/guias_diagnosticas/7_enfermedad.pdf).
25. E. Dehesa López Enfermedad renal crónica; definición y clasificación Medigraphic, Vol 3 disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083b.pdf>
26. G. Lahan, .:Enfermedades renales, Buenos Aires, 2015 .: disponible en: <http://www.smiba.org.ar/cursos%202012/Enfermedad%20Renal%20Cronica.%20Complicaciones.pdf>
27. Instituto mexicano de seguridad social.: Guía rápida Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana Versión 00 22-2008 : disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/335GRR.pdf>
28. J. Alegre, A. Alles, M Angerosa, M. Bianchi.: Implicancia de la Proteinuria en el Diagnóstico y

Seguimiento de la Enfermedad Renal Crónica- documento de consenso.: 2013 .: disponible en [http://san.org.ar/2015/docs/Proteinuria\\_ABA-FBA-CUBRA-SAN.30.08.2013.pdf](http://san.org.ar/2015/docs/Proteinuria_ABA-FBA-CUBRA-SAN.30.08.2013.pdf)

29. J. B. Montoro, A. Segarra, R.. López, J. Monterde.: Nefrología.: Enfermedad renal; disponible en: <http://www.sefh.es/bibliotecavirtual/ftomo2/CAP12.pdf>
30. J. Torpy, W. Cassio Lynm, R. M. Glass.: La Revista de la American Medical Association proteinuria.:2017.:disponible en <http://jama.jamanetwork.com/pdfaccess.ashx?url=/data/journal/s/jama/4498/pdf>
31. M. Pareja, K. Perez, J. Perez, M. Pérez Sánchez, C. Rabadán Sainz, L. Redondo Artés, Insuficiencia renal Aguda y Crónica, 2014; disponible en: [http://mural.uv.es/rasainz/1.4\\_GRUPO6\\_INSUFICIENCIA\\_RENAL.pdf](http://mural.uv.es/rasainz/1.4_GRUPO6_INSUFICIENCIA_RENAL.pdf)
32. Official Journal Of The International Society Of Nephrology; Kidney Disease Improving Global Outcomes, March 2012; disponible en [http://www.kdigo.org/clinical\\_practice\\_guidelines/pdf/KDIGO%20AKI%20Guideline.pdf](http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO%20AKI%20Guideline.pdf)
33. R. Achardie, J.Vargas.J. Echeverri: Factores de Riesgo Enfermedad Renal.: Scielo 2011 disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/med/v19n2/v19n2a09.pdf>
34. R. Ruiz .: Proteinuria: evaluación de un paciente en Atención primaria.: 2013, disponible en <http://ricardoruizdeadana.blogspot.com/2013/07/proteinuria-evaluacion-del-paciente.html>
35. Sociedad Chilena de Nefrología: Enfermedad renal crónica; [http://www.nefro.cl/phocadownload/Registrados/guias\\_clinicas/renalcronica.pdf](http://www.nefro.cl/phocadownload/Registrados/guias_clinicas/renalcronica.pdf).
36. Sociedad Española de Nefrología: Enfermedad Renal Crónica ; disponible en <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-documento-sociedad-espanola-nefrologia-sobre-las-guias-kdigo-evaluacion-el-X0211699514054048>
37. Subdirección general de calidad y cohesión.: Documento Marco sobre Enfermedad Renal Crónica.: dentro de la Estrategia de Abordaje a la Cronicidad en el SNS; Dirección general de salud pública, calidad e innovación; disponible en: [http://www.mssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Enfermedad\\_Renal\\_Cronica\\_2015.pdf](http://www.mssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Enfermedad_Renal_Cronica_2015.pdf)
38. Viceministerio de Atención Integral en Salud Subsecretaría de Provisión de Servicios de Salud Dirección Nacional de Centros Especializados Programa Nacional de Salud Renal; online(2015); disponible en: [http://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/sigobito/tareas\\_seguimiento/1469/Presencia%20de%20Di%20Alis%20Criterios%20de%20Priorizaci%20Planificaci%20n.pdf](http://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/sigobito/tareas_seguimiento/1469/Presencia%20de%20Di%20Alis%20Criterios%20de%20Priorizaci%20Planificaci%20n.pdf)

## CITAS BIBLIOGRÁFICAS: BASE DE DATOS UTA

6. **PROQUEST:** Thorp, L. Micah, Handbook of common problems in clinical nephrology.: 2016.: disponible en : <https://ebookcentral.proquest.com/lib/uta-ebooks/reader.action?docID=3019951>.
7. **PROQUEST:** Levy, J. Pusey, C. Singh, Ajay.: Proteinuria. Hematuria renal investigation .:2013 disponible en: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/uta-books/reader.action?docID=1210891>.
8. **PROQUEST:** Goldsmith, D. Jayawardene, S. Ackland, Penny .: Diagnostic Tests in Chronic Kidney Disease .: disponible en: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/uta-ebooks/reader.action?docID=1117332>
9. **SPRINGER:** Hideyo Tsutsu, K. Nomura A. Ishiguro, Y. Tsuruta, S. Kato, Y. Yasuda S. Uchida, Y. Oshida.: Factors associated with employment in patients undergoing hemodialysis: a mixed methods study.: 2017, disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s41100-017-0105-z>
10. **SPRINGER :** H. Yamamoto, S. Nishi, T. Tomo, I. Masakane.: Japanese Society for Dialysis Therapy: Guidelines for Renal Anemia in Chronic Kidney Disease 2015 disponible <https://link.springer.com/article/10.1186/s41100-017-0114-yen>

## 10. ANEXOS

### ECO RENAL

- Signos de nefropatía crónica a correlacionarse con exámenes de laboratorio.
- Cistitis.
- Vejiga deja residuo postmiccional de 113cc, equivalente al 40%.
- Se observa líquido libre en los espacios de Morrison, Esplenorenal y Douglas en un volumen aproximado de 150cc .

### BIOPSIA RENAL

### INFORME ANATOMO- PATOLÓGICO

#### Macroscópico

Se realiza dos cilindros de 1 y 0.3cm spt.

#### Microscópico

Los cortes histopatológicos muestran incremento de la celularidad mesangial, proliferación endocapilar, engrosamiento de paredes capilares,

---

necrosis de penacho capilar, cariorrexis y esclerosis glomerular, trombos hialinos y engrosamiento de paredes capilares, cuerpos hematxilínicos.

**Conclusión**

Compatible con nefritis lúpica.