

Nefropatías glomerulares: orientación diagnóstica y evolución

B. Dussol

El diagnóstico de una nefropatía glomerular se basa en elementos clínicos y biológicos simples. A partir de estos elementos (edemas, hipertensión arterial, proteinuria, hematuria, etc.) se define un diagnóstico semiológico: síndrome nefrótico (puro o impuro), síndrome nefrítico, síndrome hematórico, glomerulonefritis rápidamente progresiva o glomerulonefritis crónica. De este diagnóstico, que puede y debe definirse en la consulta de medicina primaria, se desprende la necesidad o no de recurrir al nefrólogo y la urgencia que requiere. Por ejemplo, el diagnóstico de síndrome de glomerulonefritis rápidamente progresiva supone recurrir al nefrólogo con urgencia. Por el contrario, un síndrome de glomerulonefritis crónica en un paciente diabético puede ser tratado en medicina general sin urgencia, ya que en la gran mayoría de los casos es indicio de una glomerulosclerosis diabética. En un segundo tiempo, la orientación diagnóstica se basa en la presencia o ausencia de signos extrarrenales (lesiones cutáneas o articulares, anticuerpos séricos de diversos tipos, etc.) y en los datos de la biopsia renal, cuyas indicaciones son amplias. El pronóstico de las nefropatías glomerulares es sumamente variable. Depende de numerosos factores: etiología, presentación clínica y función renal en el momento del diagnóstico, existencia o no de un tratamiento específico y calidad de la respuesta al tratamiento específico y respuesta al tratamiento nefroprotector. El espectro evolutivo abarca desde la curación sin secuela durante el síndrome nefrótico hasta las lesiones glomerulares mínimas o incluso la insuficiencia renal terminal rápida en algunas amiloidosis.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Glomerulopatías; Síndrome nefrótico; Síndrome nefrítico; Glomerulonefritis rápidamente progresiva; Biopsia renal; Tratamientos nefroprotectores

Plan

| | |
|---|----|
| ■ Introducción | 1 |
| ■ Orientación diagnóstica de una nefropatía glomerular | 1 |
| Elementos del diagnóstico | 1 |
| Diferentes síndromes glomerulares | 3 |
| Elementos del diagnóstico de una nefropatía glomerular secundaria | 3 |
| ■ Evolución de las nefropatías glomerulares | 4 |
| Factores evolutivos comunes a las nefropatías glomerulares | 4 |
| Respuesta a los tratamientos con objetivo etiopatogénico | 5 |
| Evolución de las nefropatías glomerulares primarias | 5 |
| Evolución de las nefropatías glomerulares secundarias | 6 |
| ■ Conclusión | 10 |

■ Introducción

En Francia, por ejemplo, alrededor de 74.000 pacientes son tratados mediante un método sustitutivo de la función renal (41.000 con diálisis y 33.000 con trasplante renal), con una incidencia que

aumenta en un 4% cada año. Las nefropatías glomerulares abarcan gran parte de la patología nefrológica y representan alrededor del 30% de los pacientes que desarrollan una insuficiencia renal terminal^[1]. La nefropatía de la diabetes representa el 20% de los pacientes dializados en este país.

Además del considerable coste humano de estas enfermedades, el coste económico es muy elevado (para la Seguridad Social de Francia, por ejemplo, 13.000 millones de euros para las complicaciones de la diabetes^[2]). Todas estas razones abogan por una detección de las nefropatías glomerulares.

■ Orientación diagnóstica de una nefropatía glomerular

Elementos del diagnóstico

Elementos clínicos (Cuadro 1)

Los edemas se observan a menudo en el síndrome nefrótico y forman parte de la definición del síndrome nefrítico (cf Cuadro 4). Aunque expresan la retención hidrosalina característica de las nefropatías glomerulares, son inconstantes. Su presencia debería

Cuadro 1.

Elementos clínicos del diagnóstico de una nefropatía glomerular.

| Elemento clínico | Características | Diagnóstico diferencial |
|------------------------|--|---|
| Edemas | Blancos, blandos, indoloros, bilaterales y simétricos, con signo de la fovea Sensibles a la gravedad (declives): por la tarde en las pantorrillas, por la mañana en todo el cuerpo y bien visibles en la cara (párpados) | Edemas de origen cardíaco Edemas de origen hepático Edemas de origen medicamentoso (anticálcicos, alfabloqueantes, vasodilatadores, corticoides, mineralcorticoides, estroprogestágenos, etc.) Edemas de origen venoso (asimétricos, duros, a veces dolorosos) Hipotiroidismo |
| Hematuria macroscópica | Hematurias totales de sangre pura u orina con aspecto de «caldo sucio» Hematurias sin coágulo, ni dolor, ni signo funcional urológico Factores desencadenantes posibles: infección ORL, exposición solar, etc. Signos asociados extrarrenales en caso de glomerulopatía secundaria (lesiones cutáneas, articulares, digestivas, pulmonares, etc.) | Seudohematurias macroscópicas: – pigmento urinario (remolacha, medicamentos, etc.) – origen ginecológico (menstruaciones, metrorragias) – mioglobinuria (rabdomiólisis) – hemoglobinuria (hemólisis intravasculares) Hematurias de origen urológico (litiasis urinaria, cáncer renal o urotelial, quistes, infecciones). Las hematurias siempre son de sangre pura, dolorosas, totales, iniciales o terminales, con coágulos y signos funcionales urinarios. Sin factor desencadenante |
| HTA | HTA a veces grave HTA volumen-dependiente pero con influencia hormonal considerable (angiotensina 2, aldosterona) | HTA esencial (contexto familiar, HTA sin signo asociado) HTA de las endocrinopatías (sobre todo síndrome de Conn con hipopotasemia y alcalosis metabólica) HTA renovascular (contexto de ateroma difuso, factores de riesgo cardiovasculares) |

ORL: otorrinolaringológico; HTA: hipertensión arterial.

conducir de forma sistemática a la búsqueda de una proteinuria con una tira reactiva urinaria o el análisis de orina.

La hematuria macroscópica es mucho menos frecuente, pero orienta de inmediato hacia el aparato urinario. Las características propias de la hematuria macroscópica de origen glomerular permiten que el diagnóstico de su origen pueda establecerse a partir de la anamnesis. Sin embargo, antes de afirmar el origen glomerular, a menudo es necesario descartar una causa urológica.

En las nefropatías glomerulares, la hipertensión arterial (HTA) es frecuente, pero pocos médicos piensan en buscar una causa renal en un paciente hipertenso. Sin embargo, las sociedades científicas recomiendan descartar un origen renal antes de formular el diagnóstico de HTA esencial. Para ello deben efectuarse pruebas en busca de proteinuria y microhematuria (estudio citobacteriológico de la orina [ECBO]) y hay que evaluar la función renal: creatinina sérica y flujo de filtración glomerular (FFG) con la fórmula MDRD (*modification of the diet in renal disease*, modificación de la dieta en la enfermedad renal) o el aclaramiento de la creatinina con la fórmula de Cockcroft y Gault^[3].

Cuadro 2.

Elementos biológicos del diagnóstico de una nefropatía glomerular.

| | Valores normales (excreción diaria) | Valores patológicos (excreción por litro o diaria) | Valores patológicos en relación con la concentración de la orina |
|------------------|-------------------------------------|--|--|
| Proteinuria | < 300 mg/día | > 300 mg/l o 500 mg/día | > 500 mg/g |
| Microalbuminuria | < 30 mg/día | > 20 mg/l o 30-300 mg/día | > 30 mg/g |
| Microhematuria | < 10/mm ³ < 10.000/ml | | |

Cuadro 3.

Proteinurias intermitentes.

| | Pérdida | Contexto | Protocolo de estudio |
|--------------------------|-------------------|---|---|
| Proteinuria ortostática | 0,5-5 g/día | Niño Adolescente Adulto < 25 años | En el domicilio del paciente: 6 h: vaciar la vejiga 6 h-9 h: clinostatismo 9 h: TRU: proteinuria = 0 9 h-12 h: ortostatismo 12 h: TRU: proteinuria +++ |
| Proteinurias funcionales | Siempre < 1 g/día | Esfuerzos físicos intensos Infección urinaria Insuficiencia cardíaca grave Fiebre elevada (niño) Poliglobulia | Control a distancia del episodio |

TRU: tira reactiva urinaria.

La orientación renal es más fácil cuando las manifestaciones clínicas se presentan asociadas.

Elementos biológicos (Cuadro 2)

La proteinuria normal es inferior a 150 mg/día e indetectable mediante una tira reactiva urinaria. Se considera que la proteinuria alcanza un valor patológico cuando supera los 500 mg/día, 300 mg/l o 500 mg/g de creatinuria. La ventaja de relacionar la proteinuria con la creatinuria reside en que se tiene en cuenta la concentración de la orina, lo que permite liberarse de las incertidumbres sobre la recogida de la orina de 24 horas. La especificidad de la proteinuria para el diagnóstico de glomerulopatía también es muy elevada, pero conviene descartar las proteinurias intermitentes y las proteinurias no glomerulares.

Las proteinurias intermitentes se reseñan en el Cuadro 3. La más frecuente es la proteinuria ortostática y su diagnóstico es sencillo.

Las proteinurias no glomerulares son de dos tipos: la proteinuria tubular y las proteinurias por sobrecarga. El diagnóstico de las proteinurias se efectúa por electroforesis de las proteínas urinarias con diversas técnicas. Las proteinurias glomerulares se caracterizan por una mayor pérdida de albúmina. Por el contrario, la proteinuria tubular (indicio de una tubulopatía proximal) está constituida por proteínas de bajo peso molecular (microglobulinas, lisozima, etc.). Las proteinurias por sobrecarga están constituidas por cadenas ligeras de inmunoglobulinas (Ig) (kappa o lambda) en el contexto de una gammapatía monoclonal (proteinuria de Bence-Jones). Esta proteinuria no es indicio de una lesión glomerular sino de la filtración de las cadenas ligeras.

La determinación de la microalbuminuria es mucho más difícil que la de la proteinuria y para ello se usan técnicas

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3465369>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3465369>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)