Atención de enfermería a pacientes con alteraciones renales

Cuidados críticos de enfermería

03/07/2012

Fundación UC

Licdo. Defelice Arturo

**Contenido**

1. Anatomía del sistema renal y urinario.
   * Estructura.
2. Fisiología del sistema renal – urinario.
3. Semiología renal

2.1 Mecanismos formadores de la ordinal

* + Filtración.
  + Reabsorción.
  + Secreción.

2.2 Mecanismos de regulación de la composición y volúmenes de los líquidos corporales.

2.3 Balance hidroelectrolitico.

Ingresos y egresos.

1. Valoración del paciente con alteration renal

3.1 Examine Clinic.

- Observation.

- Palpation.

- Para clinics.

3.2 Técnicas diagnósticas.

-Tomografía computarizada .

-Gammagrama renal.

-Angiografía renal.

-Torso.

1. Patrologías del sistema renal.

4.1 Insuficiencia renal aguda.

Pre-renal.

Renal.

Post-renal.

Insuficiencia renal crónica.

4.2 Efectos sistémicos de la insuficiencia renal.

4.3 Crisis hipertensivas.

5) Technical y procedimientos específicos.

5.1 Cateterismo vesical.

5.2 Gasto urinario.

5.3 Dens dad urinary.

5.4 Urocultivo y examine simple de ordinal.

5.5 Pruebas de laboratorio: osmolaridad sanguínea y urinary, urea, creatinina, electrolitos, glucosa, clearence renal y otros.

5.6 Diálisis peritoneal.

5.7 Hemodiálisis

5.8 Hemofiltracion.

6) Drogas queue actúan sobre el system renal.

6.1 Composición química.

6.2 Acciones farmacológicas.

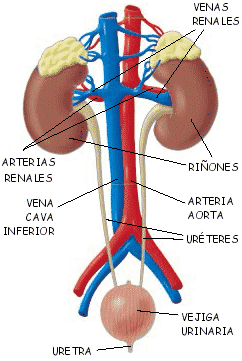
6.3 Efectos secundarios.

6.7 Intervención de enfermería.

El metabolismo de los nutrientes dentro de las células origina la producción de desechos, incluyendo bióxido de carbono y grandes cantidades de agua y calor. El catabolismo de las proteínas produce desechos nitrogenados tóxicos como el amonio y poco tóxicos como la urea. Además mucho de los iones esenciales como el sodio, cloro, sulfato, fosfato e hidrogeno tiende a acumularse rebasando las necesidades corporales de estos elementos.

La función primaria del system urinario es ayudar a mantener la homeostasis corporal controlando la composición y volumen de la sangre. Esto es posible eliminando o compensando cantidades especificas de agua y soluto.

El system urinario esta formado por dos riñones, dos ureteros, una vejiga urinary y la uretra.



Los riñones regulan la composición y volumen de la sangre y eliminan los desechos circulantes en forma de ordinal. Excretan cantidades especificas de ciertos desechos, asumen cierto papel en la eritropoyesis formando el factor eritropoyético renal, ayudan a controlar el PH sanguíneo, ayudan a regular la presión sanguínea secretando renina (activa el system renina-angiotensina) y participan en la activación de la vitamina D.

La ordinal se excreta en cada riñón a través de su uretero y se almacena en la vejiga urinaria hasta queue se expulsa del cuerpo a través de uretra. Otros sistemas queue intervienen en la eliminación de desechos son el sistema respiratorio, sistema tegumentario y el sistema digestivo.

La rama especializada de la medicine queue se encage del studio de la estructura, función y enfermedades del sistema urinario femenino y masculino y el aparato reproductor masculino se conoce como nefrología (neph = riñón; logos = estudio de). La rama de la cirugía queue se asocia con el sistema urinario masculino y femenino y con el aparato reproductor masculino se llama urología (uro = ordinal o via urinaria).

**LOS RIÑONES.**

Los riñones son órganos pares que semejan la forma de dos frijoles, se encuentran exactamente arriba de la cintura entre el peritoneo parietal y la pared posterior Del abdomen. Como se encuentran en la parte externa del revestimiento peritorineal de la cavidad abdominal, su localización se describe como retro peritoneal. Otras estructuras retro peritoneales incluyen a los ureteros y a las glándulas suprarrenales. Con respecto a la columna vertebral los riñones se encuentran en la ultima vertebra lumbar y están protejidos en forma parcial por los decimoprimero y decimosegundo pares de costillas. El riñón derecho se encuentra ligeramente más abajo que el izquierdo debido al gran espacio que ocupa el Hígado.

**Anatomía Externa**

El riñón adulto mide en promedio cerca de 10 a 12 cm de largo, 5 a 7.5 de ancho y 2.5 cm de grueso. Su borde interno interno es cóncavo y se encuentra frente a la columna vertebral. Cerca de esta borde se encuentra una acotadura que se conoce como hilio, a trevas de la cual sale el uretero del riñón. Los vasos sanguíneos, linfa y nervios también entran y salen del riñón a través del hilio. El hilio es la entrada a una cavidad que se llama seno renal.

Tres capas de tejidos rodean a los riñones: la capsula renal, la capsula adiposa y la fascia renal.Desde el punto de vista interno los riñones están formados de una corteza, pirámides, una medula, papilas, columnas, cálices y una pelvis renal.



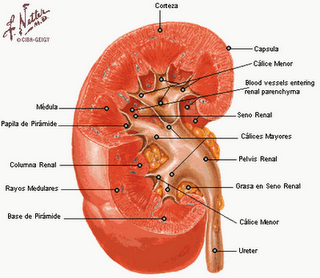
**Anatomia interna**.

Los riñones están revestidos por una cápsula fibrosa y están constituidos por los tipos de estructuras diferentes: la sustancia cortical, inmediatamente debajo de la cápsula fibrosa y la zona medular. La sustancia cortical, de color rojo oscuro, envuelve a la sustancia medular que penetra profundamente en ella dando lugar a una formaciones radiadas llamadas pirámides de Ferrein o radios medulares de Ludwig.

La sustancia medular, de color más claro, está formada por 8-14 masas piramidales, las pirámides de Malpighio cuyo vértice se abre en cavidades en forma de copa llamadas cálices renales que convergen en el uréter. Entre las pirámides de Malpighio, se encuentran unas prolongaciones de la sustancia cortical que reciben el nombre de columnas de Bertin.

Los riñones contienen numerosísimos ovillos microscópicos de capìlares sanguíneos arteriales, los glomérulos. Cada uno de ellos recibe la sangre de una arteriola aferente y la vierte en otra arteriola eferente de calibre más pequeño. Estas dos arteriolas son contíguas y constituyen una especie de pedúnculo vascular de sostén. El glomérulo está envuelto por una membrana de doble pared, la cápsula de Bowman, que se repliega en el lugar en donde confluyen las arterioles aferente y eferente. Por el extremo opuesto, la membrana de la cápsula de Bowman continua por un delgado tubo de curso tortuoso, el túbulo renal. El conjunto de glomérulo y cápsula de Bowman se denominan corpúsculo de Malpighio.

El tubulo renal que sale de la cápsula de Bowman, llamado en su porción más próxima al glomérulo túbulo proximal, se prolonga en un largo tubo sinuoso (túbulo sinuoso proximal) al que sigue un segmento en forma de U, el asa de Henle. Finalmente, al asa de Henle, sigue el túbulo sinuoso distal que desemboca en un túbulo colector. La orina formada en la nefrona se recoge en los túbulos colectores, que representan los conductos en los que desembocan los túbulos sinuosos distales. Los túbulos colectores van confluyendo entre sí a distintos niveles haciendose de mayor calibre a medidas que se adentran en la zona medular. Finalizan en grandes conductos (conductos de Belino) que abren directamente en los cálices renales.



**NEFRONA**

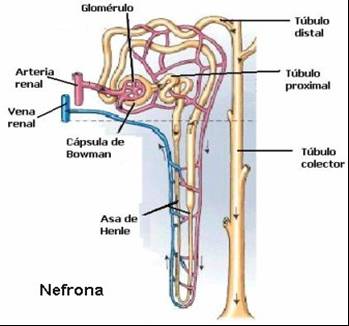
El conjunto de glomérulo, cápsula renal y túbulo renal constituye la neurona unidad funcional del riñón. Se estima que el riñón humano contiene alrededor de 1 millón de neuronas. La mayor parte de la neurona se encuentra situada en la zona cortical y solo la porción de la neurona constituida por el asa de Hele se encuentra en la zona medular. Las neuronas, aunque son esencialmente similares entre sí, difieren en su longitud. Las más cortas tienen sus corpúsculos en las capas más superficiales de la corteza y las asas de Hele se extienden solamente hasta la mitad de la médula. Los glomérulos de estas neuronas reciben el nombre de glomérulos corticales. Por el contrario, las neuronas largas comienzan junto a la médula y sus asas pueden llegar hasta casi alcanzar la papila. Los glomérulos de estas neuronas se denominan glomérulos yuxtamedulares.

**Glomérulo:** el glomérulo (o corpúsculo renal) consta de una red capilar revestida por una capa de células endoteliales, una región central formada por células mesoniles, células epiteliales con una membrana basal asociada que forman la capa visceral y, finalmente una capa parietal de células epiteliales que forman la cápsula de Broman. El glomérulo produce un ultra filtrado del plasma al estar la sangre y el espacio urinario separados por una membrana filtrante funestada compuesta por la membrana basal glomerular periférica y por unas células epiteliales viscerales especiales, los posocitos. Entre las dos capas epiteliales (capa visceral y capa parietal) se extiende una cavidad estrecha llamada espacio de Broman

Células mesoniles: son células de forma irregular, con un núcleo denso y unas prolongaciones citoplasmáticas alargadas. Además contienen grandes cantidades de micro filamentos formados por actino, a-actinia y misiona, que confieren a estas células muchas de las propiedades funcionales de las células del musculo liso. Además de proporcionar un soporte estructural para las asas capilares glomerulares, se cree que las células mesoniles intervienen en la regulación de la filtración. Las sustancias vaso activas (angiotensina II, vasopresina, no adrenalina, etc.) provocan su contracción mientras que son relajadas por la PEG2, los péptidos auriculares y la dopamina.

Células endoteliales: los capilares glomerulares está revestidos de un fino endotelio funestado. Las células endoteliales muestran una amplia red de micro túbulos y filamentos cuya función no es bien conocida. Estas células sintetiza óxido nítrico (NO) y en su superficie se encuentran receptores para el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) que es un importante regulador de la permeabilidad vascular. Las células endoteliales constituyen la barrera inicial ante el paso de los componentes de la sangre desde la luz capilar hasta el espacio de Broman

Células epiteliales viscerales: también llamadas posocitos son las mayores del glomérulo. Poseen largas prolongaciones citoplasmáticas que se extienden desde el cuerpo celular principal y lo dividen en apéndices llamados pedicelos.

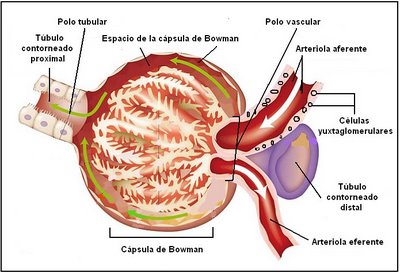


**Circulación del riñón**

La sangre entra al riñón por la arteria renal, una rama gruesa procedente de la aorta descendente . En el hilio, se divide en varias ramas que se distribuyen por los lóbulos del riñón y se van ramificando formando numerosas arteriolas aferentes que forman el ovillo glomerular. Son precisamente las paredes de estos capilares las que actúan como ultra filtros, permitiendo el paso de partículas de tamaño pequeño. La sangre que sale a través de la arteriola eferente circula por los vasos capilares del riñón (los verdaderos capilares que aportan al riñón el oxígeno y nutrientes necesarios para su función). Estos capilares se van agrupando para formar la vena renal que, a su vez, vierte en la vena cava inferior.

Dada la función de los riñones de eliminar productos de desecho a través de la orina, no es sorprendente que estos órganos sean los que reciben mayor cantidad de sangre por gramo de peso. Una forma de expresar el flujo de sangre renal es considerando la fracción renal o fracción del gasto cardíaco que pasa por los riñones. Por ejemplo, en un sujeto de unos 60 kg de peso, el gasto cardíaco es de unos 6 litros/minutos, suponiendo la fracción renal el 20% (1.6 litros/min) de este volumen. Dividiendo este volumen por el peso de ambos riñones, se obtiene un flujo de sangre de 420 ml/min/100 gr de tejido, flujo sustancialmente mayor que el del hígado, o del músculo en reposo.

La regulación del flujo sanguíneo en los glomérulos se consigue mediante tres formaciones: el cojinete polar, las células de Goormaghtigh y la mácula densa. El cojinete polar consiste en un engrosamiento de la pared de la arteriola aferente antes de que esta entre en el glomérulo renal. La arteriola pierde su membrana elástica, el endotelio de vuelve discontinuo y la túnica media se dispone en dos capas, formadas por células secretoras: estas células secretoras producen la angiotensina y la eritropoyetina. Las células de Goormaghtigh, se disponen en el ángulo comprendido entre las arteriolas aferente y afectante y se reúnen en pequeñas columnas. Están muy relacionadas con las células del cojinete polar. Entre ambas formaciones se encuentra la mácula densa (o mácula densa de Sumerjan) que está en contacto con el túbulo distal y la arteriola aferente justo antes de que esta penetre en el glomérulo. Estas tres formaciones, cojinete polar, células de Goormaghtigh y mácula densa forman el aparato yuxtaglomerular que es el que regula el flujo de sangre en el glomérulo

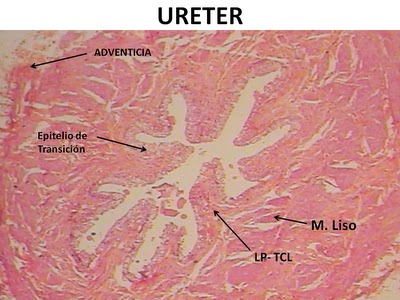


**LOS Uréteres.**

Los uréteres son dos conductos de unos 25 a 30 cm. de largo, bastante delgados, aunque de calibre irregular, que llevan la orina desde la pelvis renal a la vejiga, en cuya base desembocan formando los llamados *meatos uretrales,* cuya disposición en válvula permite a la orina pasar gota a gota del uréter a la vejiga, pero no viceversa. Su interior está revestido de un epitelio y su pared contiene músculo liso.

Cuando se forma la orina en las nefronas y pasa a los tubulos colectores, drena a través del de los conductos papilares hacia los cálices que se localizan alrededor de la papila renal. Los cálices menores se unen para formar los cálices mayores que se unen para formar la pelvis renal. Desde la pelvis, la orina drena hacia los ureteros y se transporta mediante peristaltismo hacia la vejiga urinaria.

La principal función de los ureteros es transportar la orina desde la pelvis renal hacia la vejiga urinaria. La orina se transporta a través de los ureteros mediantes las contracciones peristálticas de las paredes musculares de los ureteros, pero también contribuyen con este fenómeno la presión hidrostática y la gravedad. Las ondas peristálticas pasan desde los riñones hacia la vejiga urinaria con variación en su frecuencia desde una a cinco contracciones por minuto, dependiendo de la cantidad de orina formada.



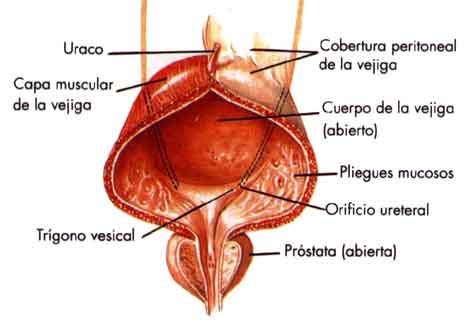
**Vejiga urinaria**

Es un órgano muscular hueco que se situada en la cavidad de la pelvis posterior a la sínfisis del pubis. En el hombre, esta directamente anterior al recto. En la mujer, es anterior con respecto a la vagina e inferior con respecto al útero. Es un órgano de movimientos libres que se mantiene en posicición por medio de pliegues del peritoneo. Su forma depende de la cantidad de orina que contenga. Tiene forma esférica cuando se distiende ligeramente. Conforme aumenta el volumen urinario, adquiere forma de pera y se eleva un poco hacia la cavidad abdominal.

En la base de la vejiga urinaria existe una pequeña área triangular, el trígono que dirige su punta hacia la parte anterior de la vejiga. La apertura hacia la uretra se encuentra en la punta del triangulo. En los dos puntos de la base del triangulo, los ureteros drenan hacia la vejiga urinaria. Se identifica con facilidad debido a que la mucosa se une con fuerza a la muscular de tal manera que de forma típica de forma típica el trígono es liso.

La pared de la vejiga esta formada de cuatro. La mucosa, la pared mas interna, es la capa de estirarse, una ventaja muy marcada ya que la vejiga se debe llenar y vaciar continuamente. La segunda es la su mucosa, es una capa de tejido conectivo que se une a la mucosa y la cubierta muscular. La tercera capa, una cubierta muscular que se llama musculo depresor, esta formada de tres capas de musculo liso: una capa longitudinal interna, una capa circular media y una capa muscular longitudinal externa. En el área que se encuentra alrededor de la punta de la uretra, las fibras circulares forman el musculo del esfínter interno. Por abajo del esfínter interno se encuentra el esfínter externo, que esta formado por musculo esquelético y que es una modificación del musculo diafragmático urogenital.

La orina se expulsa de la vejiga mediante un acto que se llama micción. Esta acción se lleva a cabo mediante una combinación de impulsos voluntarios e involuntarios. La capacidad promedio de de la vejiga urinaria es de 700 a 800 mililitros. Cuando la capacidad de orina excede los 200 a 400 mililitros, los receptores del estiramiento en la pared de la vejiga urinaria transmiten impulsos hacia la porción inferior de la medula espinal. Estos impulsos transmitidos por medio de las vías sensitivas hacia la corteza, inician un deseo consiente de expulsar la orina y por medio de un centro en la medula sacra, se origina un reflejo subconsciente que se denomina reflejo de la micción.



**Uretra**

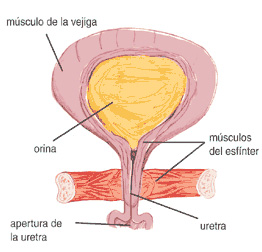
Es un pequeño conducto que se origina en el piso de la vejiga urinaria y sigue su trayectoria hasta el exterior del cuerpo. En las mujeres, se encuentra directamente posterior a la sínfisis del pubis y frente a la pared anterior de la vagina. Su diámetro es de casi seis milímetros y su longitud es aproximadamente cuatro centímetros. El orificio uretral, se localiza entre el clítoris y el orificio vaginal.

En el hombre la uretra mide cerca de 20 centímetros de longitud. Pasa verticalmente justo por debajo de la vejiga urinaria atreves de la próstata (uretra prostática), atraviesa el diafragma urogenital (uretra membranosa) y finalmente cruza el pene (uretra esponjosa) tomando un trayecto curvo a través del cuerpo del pene.

La pared de la uretra femenina se forma por tres capas. Una capa mucosa interna, una capa interna delgada de tejido esponjoso que contiene u plexo venoso y una capa muscular externa que es continua con la vejiga urinaria y se forma por fibras de musculo liso dispuestas en forma circular.

La uretra masculina se compone de dos capas: una membrana mucosa interna y una capa su mucosa externa que une a la uretra con las estructuras por lo que atraviesa .La mucosa de la uretra prostática se continúa con la vejiga urinaria y se reviste con epitelio transicional. La mucosa de la uretra membranosa tiene revestimiento de epitelio pseudoestratificado. La uretra esponjosa en su mayor pate cuenta con un revestimiento de epitelio pseudoestratificado. Cerca de su apertura al exterior se reviste de epitelio escamoso estratificado. En especial, en la uretra esponjosa, existen glándulas que se llaman glándulas uretrales (de littré), que producen moco para la lubricación durante la relación sexual.

La uretra es la porción final del sistema urinario. Sirve como vía de paso para expulsar la orina del cuerpo. La uretra masculina también sirve como conducto a través del cual se expulsan los líquidos reproductores (semen).



**Fisiología**

La unidad de filtración de la neurona es la membrana endotelio-capsular. Esta formada del endotelio glomerular, membrana basal glomerular y de epitelio (posocitos) de la capa visceral de la capsula glomerular.

El intenso flujo de sangre a través de los riñones empieza en la arteria renal y termina en la vena renal. El aporte nervioso a los riñones se deriva del plexo renal. El aparato yuxtaglomerular esta formado por células yustaglomerulares, de la macula densa y del túbulo contorneado distal.

Las nefronas son la unidad funcional de los riñones. Ayudan a formar orina y regular la composición de la sangre. Ellas forman la orina mediante la filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular, la fuerza primaria que se encuentra por detrás de la filtración glomerular es la presión hidrostática.

El principal trabajo del sistema urinario se realiza en las nefronas. Las otras partes del sistema son principalmente vías de paso y areas de almacenamiento.

Las nefronas pueden realizar tres funciones importantes.

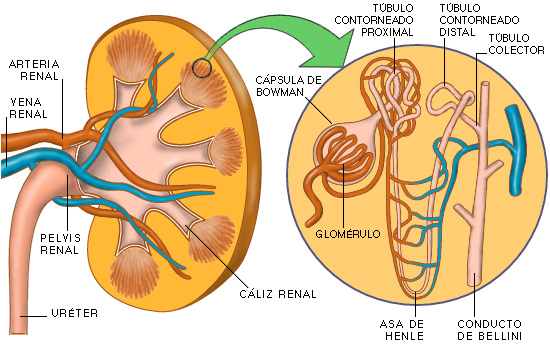
1. Controlar la concentración y volumen sanguíneo eliminando cantidades específicas de agua y soluto.
2. Ayudar a regular el PH sanguíneo.
3. Ayudar a eliminar desechos tóxicos de la sangre.

La filtración de la sangre depende de la fuerza de la presión hidrostática sanguínea glomerular en relación a dos fuerzas opuestas: presión hidrostatatica capsular y presión coloidosmotica sanguínea. Esta relación se llama presión de filtración efectiva.

Si la presión hidrostática glomerular cae por debajo de los 50 mmhg, se presenta la supresión renal debido a que la presión hidrostática sanguínea glomerular es exactamente igual a la de las presiones opuestas. La mayor pared de las sustancias en el cuerpo se filtran atreves de la capsula glomerular. De manera normal las células sanguíneas no se filtran al igual que la mayor parte de las proteínas. La reabsorción tubular retiene sustancias que son necesarias para el cuerpo, incluyendo agua, glucosa, iones y aminoácidos.

La cantidad máxima que se puede reabsorber de una sustancia se llama transporte tubular máximo. Casi el 80 % del agua que se reabsorbe regresa por medio de reabsorción obligada de agua, el resto lo hace mediante reabsorción facultativa de agua. Cuando el índice de filtración glomerular es bajo, la baso dilatación de las arterias aferentes y la vasoconstricción de la s arteriolas eferentes permite que regresen al nivel normal. Las sustancias químicas que no son necesarias para el cuerpo se desechan a través de la orina mediante la secreción tubular. Se incluyen los iones, desechos nitrogenados y ciertos medicamentos, los riñones ayudan a mantener el PH sanguíneo secretando iones hidrogeno e incrementado o disminuyendo la concentración de bicarbonato.

Los riñones producen orina diluida en ausencia de hormona antidiurética, los túbulos renales absorben mas solutos que agua, secretan orina concentrada en presencia de la hormona antidiuretica. Se reabsorben grandes cantidades de agua desde el filtrado glomerular hacia el líquido intersticial, aumentado la concentración de solutos. El mecanismo de contracorriente, también contribuye a la secreción de orina concentrada, el aclaramiento renal se refiere a la capacidad de los riñones para aclarar (eliminar) una sustancia especifica de la sangre.

****

**Semiología renal**

MOTIVOS DE CONSULTAS

**1) ALTERACIONES EN LA DIURESIS:** Diuresis " = 1ml/min. = 1500 ml/día

* **POLIURIA**: emisión de orina > a 1500 ml/día que generalmente se acompaña de sed. Puede ser fisiológica (aumento en la ingesta, emociones), o puede ser patológica (I.C.R, diabetes sacarina e insípida, reabsorción de edemas).
* **OLIGURIA-ANURIA**: emisión de orina < a 500 ml/día o la supresión total de orina en 24 hs. Es siempre patológica y las causas pueden renales (necrosis tubular agua), pre-renales (deshidratación, hemorragia intensa) o pos-renales (cálculos o tumores que obstruyan la pelvis o los uréteres).
* **POLAQUIURIA**: micciones frecuentes, de poco volumen e imperiosas. Síntoma común que acompaña a la mayoría de las afecciones genitourinarias (cistitis, compresiones vesicales, piel nefritis).
* **DISURIA**: dificultad para orinar que se manifiesta con disminución en la fuerza del chorro, dolor al orinar o retardo al evacuar. No es síntoma de enfermedad renal sino de trastorno en las vías urinarias inferiores.
* **NICTURIA**: inversión del ritmo diurético. Elimina > volumen urinario de noche ("= 3:1) Puede ser manifestación de una insuficiencia renal o una insuficiencia cardiaca por la reabsorción de edemas debido al decúbito.
* **ENURESIS**: micción nocturna e involuntaria que ocurre durante el sueño en niños > a 3 años.
* **INCONTINENCIA URINARIA**: micciones involuntarias que generalmente se dan al esfuerzo y en adultos.
* **TENESMO VESICAL**: deseo reiterado de orinar sin sensación de evacuación completa.
* **ESTRANGURIA**: micción muy dolorosa

**2) CAMBIOS EN LOS CARACTERES FISICOS DE LA ORINA**:

Orina "= color ámbar, límpida, olor sui generis, sin espuma o que desaparece al agitarla.

* **HEMATURIA**: orina color rojizo por la presencia de sangre (macro hematuria). Puede ser macro hematuria la que se detecta fácilmente a simple vista o micro hematuria la que se detecta por la presencia de más de 5 hematíes/campo en un sedimento urinario. Las causas pueden ser (uso de anticoagulantes, hemofilia, nefritis, piel nefritis tumores, litiasis)
* **COLURIA**: presencia de pigmentos (la BC al no estar unida a la albúmina, filtra por el riñón) y sales biliares en la orina. Esto provoca la aparición de una espuma amarillenta y persistente.
* **HEMOGLOBINURIA**: eliminación de hemoglobina pura, sin glóbulos rojos, que le confiere a la orina un color rojizo. Las causas pueden ser transfusiones sanguíneas incompatibles, intoxicaciones, anemias hemolíticas, quemaduras extensas, etc.
* **CAMBIOS EN EL OLOR**: cuanto mas concentrada, mas olor. Las infecciones urinarias producen su fermentación que da un olor amoniacal. El consumo de ciertos alimentos (cebollas, espárragos) da un olor característico.
* **CAMBIOS EN EL ASPECTO**: la orina se enturbia por la eliminación de ciertos cristales (uratos, fosfatos), piuria, lapidaria, etc.

**3) DOLOR LUMBAR**: es el mas frecuente y se puede deber a la distensión de la pelvis o el uréter como consecuencia de un obstáculo en el trayecto de la orina (cálculos, coágulos, estenosis); su localización es lambiscara e irradia a los flancos, genitales y regiones pudendas. Es muy intenso, cólico, agudo y dura de minutos a horas. Generalmente es debido a la migración de un cálculo.

**4) EDEMAS**: debido a la retención de sodio y agua secundario a la! del filtrado glomerular (IRA, IRC, Sme. Nefrítico) y al hiperaldosteronismo secundario a un Sme. Nefrítico.

* Seme. nefrítico: es un edema frío, blando, blanco, generalizado, que deja Godot y se sitúa en las zonas de decúbito.
* Seme. nefrítico: es un edema frío, blando, blanco, matutino, palpebral y de escasa magnitud en miembros inferiores

**EXAMEN SEMIOLÓGICO:**

Como en cualquier otra rama de la medicina, en la que estamos considerando, hay que indagar, recoger y registrar una serie de datos con los que se comienza a elaborar la Historia Clínica respectiva.

Lo primero en realizarse es la anamnesis o interrogatorio que se basa fundamentalmente en la obtención de un relato espontáneo, jerarquizado y cronológico del paciente sobre lo que lo motivó a la consulta.

Entre las alteraciones y manifestaciones más frecuentes en la semiología del aparato urinario que se describen como antecedentes de la enfermedad actual, encontramos:

**DOLOR:**

El dolor vinculado con el aparato urinario difiere según que la causa radique en el riñón (lumbago o cólico renal), en el uréter (cólico uretral) o en la vejiga (castalia).

En sus diferentes matices encontramos:

*q Lumbago:*es una de las causas mas frecuentes de consulta. El paciente atribuye su dolor habitualmente a causa renal y así lo expresa claramente, pero en el interrogatorio pone en evidencia rápidamente la bilateralidad del dolor, su ubicación lumbar baja y se relaciona claramente con las posiciones y decúbitos determinados, como ante el agacharse y pararse, realizar esfuerzos o trabajos determinados.

Una lumbago también puede deberse a  afecciones de la columna vertebral (orgánicas o estáticas), a alteraciones de músculos esqueléticos lumbares o a procesos patológicos de órganos retro peritoneales (glándulas suprarrenales, grandes vasos y cadenas nerviosas simpática y parasimpática).

***q Cólico renal****:* generalmente se corresponde a una distensión o alternación de la cápsula del órgano o  de las cavidades pielocaliciales (por la presión exagerada dentro de la vía excretora) o a la irritación de los nervios que transcurren por la cara posterior del riñón (12º intercostal y abdominogenital) lo que justifica que aparte del dolor profundo, se produzcan dolores propagados a la pared abdominal y a los genitales externos .

Este tipo de dolor puede ser de gran intensidad, se caracteriza por no sobrepasar la línea media del abdomen.

Es de aparición brusca de alta intensidad a menudo extrema sin posición antálgica que se manifiesta sin fases de calma intercaladas( a diferencia de los cólicos intestinales) durante una o mas horas.

Comienza el dolor en la región costo vertebral en el flanco afectado y se irradia a la fosas iliaca homolateral y en muchos casos a la ingle y zona genital con notable hiperalgesia.

Es muy característica la excitación psico-motriz del paciente y que no puede mantenerse quieto cambiando permanentemente del decúbito a la marcha.

Se asocia frecuentemente a nauseas y vómitos y a cierta contractura hemiabdominal (lo que puede confundir con alteraciones agudas intraperitoneales)

***Dolor gravativo****:*se manifiesta como sensación de pesadez característico de la pielonefritis que es la colonización por bacterias de los cálices piélicos y parénquima vecino.

Suele acompañarse de fiebre elevada, decaimiento, estado nauseoso, etc...

***Cistalgia:***dolor originado en la vejiga, suele ser continuo, localizado en el hipogastrio, con sensación de malestar, exagerado antes de la micción y durante ella que produce disuria, polaquiuria, pujos y tenesmo vesical.

Las causas mas frecuentes son: procesos inflamatorios agudos y crónicos de la vejiga por ejemplo: cistitis o por causa de cálculos o tumores, etc...

También tenemos que tener en cuenta otros síntomas y signos importantes que pueden formar parte de la consulta como ser:

**ALTERACIONES DEL ASPECTO DE LA ORINA:**

***Hematuria****:*para que la orina adquiera color como agua de lavado de carnes, se requiere que contenga 1,5 ml de sangre por litro aproximadamente.

***Orinas turbias:***se observan sobre todo después de la micción, pues los elementos que la originan precipitan si se dejan reposar. Este aspecto puede deberse a varios factores: algunos fisiológicos, como es la presencia de fosfatos que suelen observarse más al despertar a la mañana. También ante eventos patológicos como ser hematuria, o por precipitados de ácido úrico que se observa después de realizar ejercicios violentos  o durante las hiperuricemias primarias (gota) o secundaria (leucemia) .

***Piuria****:*la presencia de pus origina el aspecto turbio. Se produce como consecuencia de procesos inflamatorios piógenos del riñón (pielonefritis, abscesos...) o de las vías urinarias y de los anexos o de la uretra.

**ALTERACIONES DE LA DIURESIS:**

***Poliuria:***es el aumento del volumen de orina producido por los riñones. Se clasifican principalmente en poliurias fisiológicas, donde la mas común es la que responde a la ingestión abundante de líquidos , cuando disminuye la transpiración por el frió, también aumenta la diuresis.

Dentro de las formas patológicas, se puede dar ante una diabetes sacarina, o riñones poli quísticos, pielonefritis, ...

***Oligurias****:*es la disminución del volumen de orina producido; también se bebe a causas fisiológicas como ser la incorporación escasa de líquidos o por consecuencias patológicas debidas fundamentalmente a una disminución del filtrado glomerular.

***Opsiuria:***es el retardo en la eliminación del agua incorporada.

***Anuria:***se denomina a falta total de diuresis, por lo menos durante 24 horas, mas bien dicho, la supresión de la secreción de orina por los riñones, pues la falta de diuresis también se puede deber a la retención de orina. Por ello, frente a la ausencia de diuresis durante un día, antes de pensar en anuria se debe eliminar la retención, sea por falta de globo vesical o mejor, de orina en la vejiga previo cateterismo vesical.

***Nicturia:***predominio de la diuresis en las horas de reposo nocturno, comparado con la vigilia. Hay inversión del nictémero, es decir mayor cantidad de orina formada durante la noche que la cantidad formada durante el día.

***Nocturia:*** Es la necesidad de levantarse durante el sueño nocturno para orinar debida a una híper contractilidad o hipersensibilidad de la vejiga y/o la uretra.

Cuando ocurre como único síntoma, ha sido atribuida a cambios de la estructura muscular e inervación vesical dadas por la edad.  
Se considera que es un síntoma sin valor patológico a partir de los 60-65 años, si no supera a 2 episodios por no

**ALTERACIONES DE LA MICCIÓN:**

***Retención urinaria:***es la imposibilidad de evacuar parte o el total del contenido de la vejiga. Esto ocasiona un aumento e tamaño de dicho órgano, que se reconoce al explorar el abdomen y que se denomina globo vesical.

*q****Incontinencia vesical:***es la imposibilidad de retener la orina que trae como consecuencia el fracaso de la vejiga como reservorio.

*Disuria:*se denomina a la dificultad en el acto de micción que a menudo se acompaña de la necesidad de esfuerzo abdominal.

***Polaquiuria*:** es el aumento de la frecuencia miccional (micción a intervalos menores, con volúmenes reducidos).

***Tenesmo****:*es la percepción subjetiva de espasmo vesical al final de la micción. Es la sensación de orinar insatisfecha, aun después de haber evacuado la vejiga a fondo, se exterioriza por la sensación de peso perineal y por pujos para intentar una evacuación satisfactoria.

***Enuresis****:*acto miccional involuntario y no consciente durante el sueño diurno o nocturno.

**EXPLORACIÓN FÍSICA:**

El examen físico de los riñones y las vías urinarias comprende: la **INSPECCION** del abdomen, de la región lumbar y la de los órganos genitales, la **PALPACIÓN** de las mismas zonas, la **PUÑO PERCUSIÓN** de la zona lumbar y la **AUSCULTACIÓN** para umbilical y lumbar.

**INSPECCIÓN:**

Este método aporta pocos datos; pero se puede apreciar la coloración de la piel (rubicundez, cianosis, palidez, etc), y  en ocasiones se  puede descubrir la presencia de depresiones  o abultamientos (neoplasias, hematomas...) en uno o ambos lados del abdomen (hipocondrios y flancos), expresión de agrandamiento renal unilateral o bilateral.; también fístulas cutáneas, edemas, etc...

Es conveniente efectuarlo con el paciente de “pie” y tambien “sentado” .En posición “de pie” son visibles los defectos de la columna, la escoliosis por ejemplo, concavidad del lado de la lesion en los procesos inflmatorios  renales o perirenales.

También nos permite observar la contracción de las masas musculares que pretenden inmovilizar la zona dolorosa, así como también la detección de edemas inflamatorios de la piel en los procesos peri renales.

Desde el punto de vista del examen en general del enfermo, debemos tener en cuenta el facie renal, caracterizado por el edema de cara con localización palpebral, la palidez de los tegumentos, la lividez en los labios, es un paciente con movimientos lentos y que no cede el dolor en ninguna posición.

**PALPACIÓN:**

Normalmente los riñones no son palpables. Existen maniobras clásicas que son útiles principalmente para demostrar la ausencia de riñones palpables o los discretos crecimientos o descensos de estos.

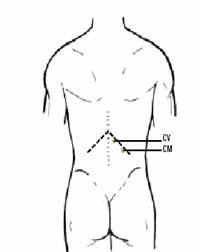
**PALPACION SUPERFICIAL:** permite reconocer la sensibilidad  y la temperatura de la piel , la presencia de tumefacciones , depresiones , etc..

·     **PUNTOS DOLOROSOS:** Tienen por objeto despertar por medio de la palpación el dolor a distintos niveles del trayecto de los nervios a que suele referirse el dolor renal, que en definitiva proceden de las últimas raíces dorsales y primera lumbar.

  Los puntos dolorosos propiamente dichos son:

**a) *Costo vertebral  o de Guyon*** : se lo localiza en el cruce de la masa muscular  sacrolumbar con la duodécima costilla.

**b*)****Costo muscular  de Surraco :* esta en el duodécimo espacio intercostal contra el borde del dorsal ancho.

****

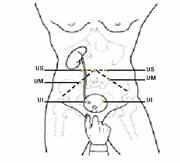
****

***c) Puntos ureterales:***

·     Punto uretral superior: se encuentra en la intersección  del borde externo del recto anterior del abdomen y la línea umbilical  en ambos lados.

Punto uretral medio: se ubica en la  intersección del borde externo de los músculos rectos anteriores, con la línea bi-iliaca.

·     Punto uretral inferior: que corresponde a la implantación del uréter en la pared de la vejiga, solo puede detectarse por la palpación digital rectal o vaginal.

****

**PUÑO-PERCUSION:**

Consiste en que con la mano empuñada a manera de mazo se dan ligeros golpes en la región lumbar, precisamente para obtener una exacerbación o despertar el dolor, típicamente el enfermo emitirá un quejido a este golpe.

**PALPACIÓN PROFUNDA**:

**MANIOBRA DE GUYON**

Es el procedimiento mas difundido, debido a su valor semiológico. El paciente se coloca en decúbito dorsal, con los miembros inferiores semiflexionados y las rodillas separadas. El medico se ubica a la derecha para el riñón derecho y a la izquierda para el riñón izquierdo.

Para explorar el riñón derecho, el observador coloca su mano izquierda (pasiva) en la región lumbar, con los dedos dirigidos perpendicularmente al eje longitudinal del cuerpo, la palma de la mano hacia arriba y los pulpejos de los dedos en el ángulo costovertebral, correspondiente al plano posterior de la celda renal.

La mano derecha se aplica de plano sobre la pared abdominal anterior, con el extremo de los dedos orientados en dirección craneal, ejerciendo firme presión en dirección del plano posterior.



Se indica al enfermo que respire lenta y profundamente; mientras la mano posterior hace de sostén y eleva a la vez la región lumbar, la mano anterior (activa) trata de palpar el polo inferior y la superficie accesible al examen

PELOTEO RENAL:

Cuando la mano activa, colocada sobre la pared anterior, percibe el contacto con el riñón, la mano posterior ejecuta un movimiento rápido de flexión, impulsando el órgano hacia adelante.

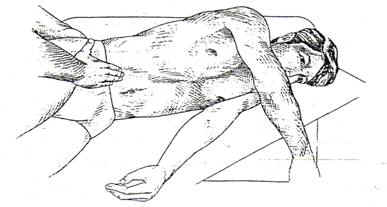
Solamente un órgano que haga contacto lumbar, puede originar el signo del peloteo; pero además es necesario que exista un espacio entre el riñón y la pared anterior del abdomen, para poder percibir esa sensación.

En los grandes tumores renales y en la enfermedad poli quística, el órgano agrandado hace contacto lumbar y con la pared anterior del abdomen, de modo que la maniobra de Guyon demuestra un desplazamiento pero no peloteo.

****

MANIOBRA DE ISRAEL:

El paciente en decúbito lateral izquierdo con su brazo pendiendo delante del tórax .La palpación es bimanual con la mano izquierda de apoyo en la región lumbar dirigida en sentido caudal ; la mano derecha apoyada de plano sobre la fosa iliaca derecha , hunde las puntas de los dedos mientras asciende en espiración y permanece al asecho en inspiración. El riñón se reconoce al deslizar por el pulpejo de los dedos.



 MANIOBRA DE MONTENEGRO:

Paciente en decúbito ventral.  La mano izquierda del examinador se coloca en la región lumbar con el extremo de los dedos índices y mayor en contacto con el espacio costo lumbar. La mano derecha ubicada transversalmente en el abdomen , frente a la presunta masa renal, efectúa impulsos hacia arriba de modo que si se trata del riñón la mano izquierda percibirá su choque.



MANIOBRA DE  GLENARD:

Fue descrita para descubrir las ptosis y clasificarlas en grados.

Se describen tres tiempos: acecho, captura y escape.

*Acecho*. Se coloca la mano izquierda (si se pretende palpar el lado derecho) de manera que el borde superior del dedo del medio quede por debajo y paralelo a la duodécima costilla, llegando su extremo hasta el límite con la masa sacrolumbar derecha. El pulgar se deja por delante, en oposición al dedo del medio, formando con él una especie de pinza.

La mano derecha, con los dedos –excepto el pulgar– alineados y dirigidos hacia arriba y afuera en el flanco derecho, va ejerciendo presión en puntos sucesivos, de abajo arriba, a lo largo de una línea que va del apéndice xifoides a la mitad del pliegue inguinal. La finalidad de esta mano es oponerse al desplazamiento lateral del riñón, impedir que su polo caiga hacia dentro y arriba, y llevarlo afuera, de manera que pueda ser capturado entre la pinza formada con la mano izquierda

*Captura.*Durante la inspiración el riñón palpable sobrepasa la pinza digitopulgar, la cual lo *captura*en la apnea postinspiratoria. Si esto no se produce no existe una verdadera ptosis.

*Escape*. En la espiración el riñón se escapa de la pinza digital, moviéndose hacia arriba o se mantiene fijo por la pinza, lo que es frecuente en la ptosis renal.

 MANIOBRA DE PETIT:

 Es una maniobra con el paciente en decúbito dorsal, que consiste en una variante semiológica ante la imposibilidad de palpación del riñón opuesto a la posición  del médico, por lo tanto si el explorador se encuentra a la derecha del paciente y desea palpar el riñón izquierdo, pasa transversalmente su mano izquierda a la celda renal correspondiente a ese riñón y con la mano derecha en la pared abdominal del mismo lado, se realiza el empuje desde la zona lumbar impulsando el órgano hacia adelante.

**PERCUSION:**

**PERCUSION:**

Particularmente útil para delimitar una masa en el flanco después de un traumatismo renal (hemorragia progresiva) , cuando la sensibilidad y el espasmo muscular impiden la palpación adecuada .

En riñones crecidos como en la hidronefrosis, donde la palpación no es reveladora, la percusión evidencia el crecimiento renal por la perdida de la sonoridad gastrointestinal

**AUSCULTACIÓN:**

Se realiza en la zona costo vertebral, hipocondrio o epigastrio con el fin de revelar posibles soplos en las arterias renales o en la aorta abdominal vecina.

**Mecanismos formadores de la orina**.

**Filtración.** Paso de un líquido a través de un filtro o membrana que actúa como tal.

**Filtración glomerular.** El primer paso en la formación de la orina se llama filtración glomerular. La Filtración es la fuerza queue ejercen una presión sobre líquidos y sustancias disueltas Para que atraviesen una membrana permeable y se present en el corpusculo renal a través de la menbrana endotelio- capsular.

**Reabsorción Facultativa de agua.** La que tiene lugar en los túbulos contorneados distales y conductos colectores de la neurona como respuesta a la hormona anti diurética.

**Reabsorción obligatoria de agua.** La que tiene lugar en los túbulos contorneados proximales de las nefronas pos osmosis.

**Reabsorción tubular.** El movimiento del filtrado de los túbulos renales a la sangre, como respuesta a necesidades especificas del cuerpo. Solo el 1% del filtrado glomerular deje en realidad el cuerpo (casi 1.500 mililitros al día).

Los materiales que se reabsorben incluyen al agua, glucosa, aminoácidos, urea y algunos iones como el sodio, potasio, calcio, cloro, bicarbonato y fosfatos.

Se lleva a cabo a través del mecanismo de transporte activo y pasivo

**Secreción.** Producción y liberación de un producto liquido por parte de una célula glandular, en especial las sustancias que resultan útiles desde el punto de vista funcional, en contraste con los productos de desecho.

**Secreción tubular.** Es el paso de sustancias de la sangre al filtrado como respuesta a las necesidades especificas del cuerpo. Es el tercer proceso que interviene en la formación de orina. Mientras la reabsorción tubular elimina sustancias desde el filtrado hacia la sangre, la secreción tubular adiciona materiales hacia el filtrado a partir de la sangre, Esta secreción de sustancias incluye a los iones de potasio e hidrogeno, amoniaco, creatinina y algunos medicamentos como la penicilina. La secreción tubular tiene dos efectos principales. Libera al cuerpo algunos materiales y ayuda al control del PH sanguíneo.

**Resumen de los mecanismos de filtración. Reabsorción y secreción.**

**Corpúsculo renal** (membrana endotelio-capilar) aquí se realiza la actividad de filtración de la sangre glomerular bajo presión hidrostática origina la formación del filtrado glomerular que contiene agua, glucosa, algunos aminoácidos, sodio, cloro, bicarbonato, potasio, urea, ácido úrico y creatinina.

Las proteínas plasmáticas y los elementos celulares de la sangre de forman normal no pasan a través de la membrana endotelio-capsular y no se encuentran en el filtrado glomerular.

**Túbulo contorneado proximal.** En esta etapa se realiza la actividad de reabsorción de los solutos importantes desde el punto de vista fisiológico como la glucosa, aminoácidos, sodio, cloro, bicarbonato y potasio. También la reabsorción de de urea como la reabsorción de obligada de agua mediante osmosis y secreción de hidrógenos.

**Porción descendente del asa de henle**. En esta porción se realiza la actividad de reabsorción de sodio, cloro y urea.

**Túbulo contorneado distal**. En esta túbulo se realiza la reabsorción del sodio bajo la influencia de la aldosterona, cloro, bicarbonato y urea a demás se realiza la reabsorción facultativa de agua bajo la influencia de la hormona anti diurética y la secreción de hidrogeno, potasio, amonio (NH3), creatinina y ciertos medicamentos a demás se realiza la regeneración de nuevo bicarbonato.

**Túbulos colectores**. Aquí se realiza la actividad de reabsorción de sodio bajo la influencia de la aldosterona, la reabsorción de cloro y urea de igual manera se realiza la reabsorción facultativa de agua bajo la influencia de la hormona anti diurética y la secreción de hidrogeno y potasio.

**Presión osmótica**. La necesidad para que el agua pura no entre en una disolución (que contenga solutos) cuando ambas están separadas por una membrana semipermeable.

**Mecanismos de regulación de la composición y volúmenes de los líquidos corporales**

El agua es el elemento principal que forma parte de la constitución de los seres vivos y en el hombre representa más de la mitad de su peso corporal. En este medio acuoso están disueltos los solutos en forma de moléculas orgánicos e inorgánicos. Ionizadas o no ionizadas. En los organismos eucariotas, el agua corporal se halla distribuida en compartimientos separados por membranas (intracelular y extracelular); entre ellos existen importantes diferencias de concentración de los solutos disueltos. En el organismo el volumen del líquido extracelular se divide a su vez, en un comportamiento vascular y otro intersticial.

Casi las dos terceras partes del líquido corporal se localiza en el interior de las células y se denomina **líquido intracelular.** El otro tercio que incluye el resto de los líquidos corporales se denomina **líquido extracelular.** Los ejemplos de líquidos extracelulares son el líquido intersticial, plasma, linfa, líquido cefalorraquídeo, líquidos del tubo digestivo, líquido sinovial, los líquidos de los ojos (humor acuoso y humor vítreo) y de los oídos (endolinfa y perilinfa), liquido pleural, liquido pericardio, líquido peritoneal, y el filtrado glomerular de los riñones.

Los líquidos corporales se separan en distintos espacios mediante membranas con permeabilidad selectiva. Un espacio puede ser tan pequeño que abarque solo una célula o tan grande como las cavidades cardiacas. La osmosis es la principal forma por la que el agua se mueve hacia adentro y hacia afuera.

**Distribución del agua en el organismo.**

El agua total del organismo constituye entre el 45 y 60% del peso corporal de un adulto, pudiendo variar en forma considerable en relación con la edad, sexo, y cantidad de tejido adiposo presente. El total del agua corporal se distribuye en dos compartimientos corporales principales: el líquido intracelular y el líquido extracelular. Por definición, el líquido extracelular comprende toda el agua que se encuentra fuera de las células.

El líquido extracelular puede, a su vez, ser dividido en los siguientes compartimientos.

1. Liquido intravascular (plasma)
2. Líquido intersticial y linfa.

a.- En rápido intercambio con el plasma.

b.- En lento compartimiento con el plasma (incluyendo tejido conjuntivo denso y cartílago)

3. Agua ósea inaccesible.

4 líquidos transcélulares (liquido de las glándulas salivales, páncreas, hígado, árbol biliar, tiroides, liquido cefalorraquídeo, entre otros.)

**Composición del líquido extracelular.**

La composición del líquido extracelular es distinta a la del líquido intracelular.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Catión** | **Anión** | **C. media** | **C. normal** |
| **Sodio Na+** |  | **142 mEq/L** | **135-145 mEq/L** |
| **Potasio K+** |  | **4 mEq/L** | **3.5-5.0 mEq/L** |
| **Calcio Ca++** |  | **5 mEq/L** | **4.5-5.5 mEq/L** |
| **Magnesio mg++** |  | **2 mEq/L** | **1.5-2.5 mEq/L** |
| **Hidrogeno H+** |  | **Baja** | **4X 10-3 mEq/L** |
|  | **Cloro Cl-** | **102** | **96-106** |
|  | **HCO3-** | **26** | **24-27** |

La transferencia neta de agua entre los espacios intracelular y extracelular se realiza si se modifica la osmólaridad en uno de ellos y se establece un gradiente de presión osmótica que provoca el paso de agua del espacio mas diluido al de mayor concentración. El espacio extracelular es el más expuesto a variaciones primarias de su osmólaridad.

**Composición del líquido intracelular**.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| catión | anión | C. media | C. normal |
| Potasio K+ |  |  | 156 mEq/KgH2O |
| Magnesio mg++ |  |  | 26 |
| Sodio Na+ |  |  | 10 |
| Proteinas |  |  | 55 |
|  | Fosfato HPO4 |  | 95 |
|  | Proteínas |  | 55 |
|  | Sulfatos |  | 20 |
|  | fosfatos |  | 1.7 a 2.6 mEq/l |

**Ingesta y excreción de líquidos.**

La principal fuente de los líquidos corporales es el agua que se deriva de los líquidos (1.600 ml) y alimentos ingeridos (700 ml ingeridos), que se absorben del tubo digestivo. La cantidad de líquidos que se llama agua preformada, es de 2.300 ml/día. Otra fuente de líquidos es el agua metabólica, que se produce a través del catabolismo. La cantidad que se produce es de 200 ml/ día. De esta manera, la ingesta total de líquidos en promedio es de 2.500 ml/día.

Existen varias vías para la excreción de líquidos. Los riñones en promedio pierden casi 1.500mL/día, la piel cerca de 500 ml/día (400 ml/día por evaporación y 100 ml/día por transpiración), los pulmones cerca de 300 ml/día y el tubo digestivo casi 200 ml/día. Bajo condiciones normales, la ingesta de líquidos es igual a la excretada, de tal manera que el cuerpo mantiene un equilibrio constante de líquidos.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Ingresos | ml | Egresos obligatorios | ml |
| Bebidas | 1.600 | riñones | 1.500 |
| Alimentos | 700 | Piel  Evaporación  transpiración | 400  100 |
| Agua metabólica (ox. celular) | 200 | Pulmones | 300 |
|  |  | Tubo digestivo | 200 |
| total | 2.500 | total | 2.500 |

También se puede estimar la osmolaridad del líquido extracelular y por deducción del intracelular, empleando la siguiente formula:

1. El sodio es el catión que predomina en el líquido extracelular. su contribución iónica a la osmolaridad e el doble de la concentración de sodio (2 x Na+).
2. La glucosa se comporta como un soluto osmóticamente activo predominante extracelular. Cado que el peso molecular de la glucosa es 180, la concentración osmótica de la glucosa es:

Glucosa mg/dl x 10 ó glucosa mg/dl

180 18

1. La urea se equilibra rápidamente a través de las membranas celulares y, por lo tanto, no contribuye a los movimientos de las líquidos a través de las membranas. No obstante, la contribución de la urea a la osmolaridad plasmática debe ser calculada, lo mismo para la glucosa, se efectúa la corrección por el peso molecular(28); en consecuencia, la contribución de nitrógeno no proteico (BUN) 8 a 23 mg/dl o la urea a la osmolaridad plasmática es:

[Urea ó BUN mg/dl]

2.8

Entonces para calcular la osmolaridad plasmática debemos tener presente el valor del sodio, glicemia, urea ó BUN, y se determinara a partir de la siguiente formula:

Osmolaridad = 2 x [sodio mEq/lt ] + [glucosa mg/dl] + [urea mg/dl]

18 2.8

Los valores obtenidos con esta formula difieren solo de un 2% de los valores obtenidos por osmometría. La importancia clínica de determinar la osmolaridad plasmática radica en que permite conocer el estado osmolar de los diferentes compartimientos hídricos en un momento determinado y sirve de base para establecer una terapia adecuada y oportuna. La osmolaridad del suero en un individuo normal es de 286 ± 4 mosm/Kg H2O, cuando se utiliza el osmómetro el valor es de 290 mosm/Kg H2O.

**Electrolitos**

Los electrolíticos son sustancias químicas que se disuelven en los líquidos corporales y se disocian en cationes (iones positivos) y aniones (iones negativos). La concentración de electrolitos se expresa en mili equivalentes por litro (mEq/l). Tienen un efecto mayor en la osmosis.

El líquido plasmático intersticial así como el líquido intracelular contienen diversos tipos y cantidades de electrolíticos. Son necesarios para el metabolismo normal, el adecuado movimiento hídrico entre los compartimientos y la regulación del PH.

El sodio (Na+) es el ion extracelular más abundante. Participa en un impulso de transmisión, contracciones de músculos y en el equilibrio hidroelectrolitico. Sus valores están controlados por la aldosterona.

El cloro (Cl-) es el anión extracelular más abundante. Toma un papel en la regulación de la presión osmótica y forma HCl. Sus valores están controlados indirectamente por la aldosterona.

El potasio (K+) es el catión más abundante en el líquido intracelular. Participa en el mantenimiento del volumen hídrico, conducción del impulso, contracción muscular y regulación del PH . Sus concentraciones están controladas por la aldosterona.

El calcio (Ca++), el catión más abundante en el cuerpo, es principalmente un ion extracelular, componente estructural de los huesos y los dientes. Asimismo, participa en la coagulación de la sangre, liberación de neurotransmisores, contracción muscular y latido cardiaco. Su concentración esta controlada por paratiroidea y la calcitonina.

El fosfato (HPO4) es principalmente un ion intracelular, componente estructural de los huesos y los dientes. También se requiere para la síntesis de de los ácidos nucleicos y el ATP y para las reacciones amortiguadoras. Su concentración esta controlada por la hormona paratiroidea y la calcitonina.

El magnesio (Mg2) es sobre todo un electrolito intracelular que activa varios sistemas enzimáticos. Su concentración esta controlada por la aldosterona.

**Equilibrio Acido-base**

El equilibrio ácido base del cuerpo se mantiene por medio del control de la concentración de H+ de líquidos corporales en especial en el líquido extracelular. El PH normal del líquido extracelular es de 7.35 a 7.45.

La homeostasis del PH se mantiene por amortiguadores, la respiración y excreción renal. Los sistemas importantes amortiguadores incluyen ácido carbónico, fosfato, hemoglobina-oxihemoglobina y proteínas.

Un incremento en la frecuencia respiratoria aumenta el PH y una disminución en la frecuencia lo disminuye.

**Desequilibrio acido-base**

La acidosis es la disminución de PH sanguíneo por debajo de 7.35. Su principal efecto es la depresión del sistema nervioso central (SNC).

La alcalosis es el aumento del PH por encima de 7.45. Su efecto principal es la sobre-excitabilidad del SNC.

La acidosis respiratoria se caracteriza por la disminución del PH y el aumento del CO2 y esta causa hipo ventilación. La acidosis metabólica se caracteriza por una disminución del PH y del bicarbonato y es el resultado de un incremento anormal de los productos metabólicos ácidos y perdidas de bicarbonato.

La alcalosis respiratoria se caracteriza por aumento en el PH y una disminución de PCO2 y esta causada por hiperventilación; la alcalosis metabólica esta caracterizada por un aumento del PH y un aumento del bicarbonato y es el resultado de pérdida no respiratoria de ácido o ingesta excesiva de fármacos alcalinos.

La acidosis o alcalosis metabólica se compensa por los mecanismos respiratorios, la acidosis o alcalosis respiratoria se compensa por mecanismos renales.

**Valoración al paciente con alteraciones renales.**

Uro análisis. Se realiza como parte de cualquier examen medico y para evaluar síntomas urinarios como la disuria, poliuria u otros síntomas como el dolor abdominal y fiebre. Los exámenes de orina también pueden monitorizar enfermedades como la Diabetes millitus, infecciones de las vías urinarias, cálculos renales y enfermedad renal crónica.

Características físicas de la orina normal.

|  |  |
| --- | --- |
| Características | descripción |
| Volumen | Es de uno a dos litros pero puede variar en forma considerable |
| Color | Amarillo o ámbar puede variar por la concentración y la dieta |
| Turbidez | Transparente cuando acaba de vaciarse pero se vuelve turbia conforme pasa el tiempo |
| Olor | Aromática pero puede adquirir olor a amonio conforme pasa el tiempo. |
| PH | Puede ser de 4.6 – 8.0 con un promedio de 6.0 varia en forma considerable con la dieta |
| Densidad especifica | 1.001 a 1.035 |

**Nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)**

Esta es la prueba que se ordena en forma mas frecuente para evaluar la presencia de algunas patologías renales, deshidratación u obstrucción de las vías urinarias.

**Procedimiento**. La prueba se realiza con una muestra de sangre venosa.

**Valores normales**. 8-26 mg/dl

**Creatinina.**

**Valor diagnóstico**. La creatinina es el producto final del desdoblamiento de la fosfocreatinina en el tejido muscular y se elimina por los riñones. Los niveles de creatinina por arriba de lo normal en la sangre indican una alteración renal o una obstrucción de las vías urinarias.

**Procedimiento**. Se realiza con una muestra de sangre venosa.

**Valores normales**. Mujeres: 0.5-1.0 mg/dl

Hombres: 0.6-1.2 mg/dl

**Creatina**. Su valor aumenta en la nefritis.

Mujeres. 0.2 a 0.6 mg/dl

Hombres: 0.6 a 1.0 mg/dl

**Gasometría.**

PH: de 7,35 a 7,45 mHg

PCO2: de 35 a 45 mHg

HCO3: de 22 a 26 mEq/l

SO2: de 96 a 100%

EB: +-2

**Calcio**. Su valor aumenta en cáncer, hiperparatiroididmo, enfermedad de addison, hipertiroidismo y enfermedad de peget.

Disminuye en Hipoparatiroidismo, IRC, osteomalacia, raquitismo, diarrea.

Adultos: 4.2-5.3 mEq/l

Niños: 6 mEq/l

**Glucosa.** Su valor aumenta en diabetes mullitus, estrés agudo, hipertiroidismo, hepatopatías crónicas y nefritis.

Disminuye: Hipotiroidismo, enfermedad de addison y cáncer pancreático.

**Valor normal:** 70-110 mg/dl

**Hemoglobina**. Sus valores aumentan en policitemia, insuficiencia cardiaca congestiva, neumopatias obstructivas crónicas y a grandes altitudes.

Disminuye en hipertiroidismo, anemia, cirrosis hepática y hemorragias graves.

**Hematocrito**. Su valor aumenta en el choque, policitemia y deshidratación grave.

Disminuye en hipertiroidismo, anemia, leucemia y cirrosis.

**Sodio**: Su valor aumenta en aldosteronismo, deshidratación, coma, enfermedad de Cushing y diabetes insípida.

Disminuye en quemaduras graves, vómitos, diarrea, enfermedad de addison, nefritis, sudoración excesiva y edema.

**Principales solutos en la orina de un hombre adulto con dieta mixta**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| constituyente | Cantidad en gr | Comentarios |
| **Orgánicos** |  |  |
| Urea | 25.0 – 35.0 | Compone cerca del 60 a 90% de todo el material nitrogenado. Se deriva de manera primordial delta metabolismo de losange aminoácidos (desaminación) en amonio (el amonio se combina con el CO2 para formar urea) |
| Creatinina | 1.5 | Constituyente alcalino normal de la sangre. Se deriva en forma primaria de la creatinina (sustancia nitrogenada en tejido muscular) |
| Acido úrico | 0.4-1.0 | Producto del catabolismo de los ácidos nucleicos provenientes de los alimentoso de la destrucción tisular |
| Ácido hipúrico | 0.7 | Se piensa que es la forma en la que se puede eliminar el ácido benzoico (sustancia toxica que se encuentra en las frutas y los vegetales) |
| Indican | 0.01 | Sales de potasio de indol. El indol se origina de la putrefacción de las proteínas en el intestino grueso de donde pasa a la sangre y llega hasta el hígado. |
| Cuerpos cetonicos | 0.04 | También se llaman cuerpos de acetona. Se encuentra en pequeñas cantidades de manera normal. En caso de diabetes millitus y de inanición aguda. |
| Otras sustancias | 2.9 | Pueden estar en cantidades mínimas, dependiendo de la salud general. Se incluyen a los carbohidratos, pigmentos, ácidos grasos, mucina, enzimas, hormona. |
| **Inorgánicos** |  |  |
| NaCl | 15.0 | Principal sal inorgánica |
| K | 3.3 | Se presenta en forma de sales cloro, sulfato, fosfato |
| SO4 | 2.5 | Se deriva de los aminoácidos |
| PO4 | 2.5 | Se presenta como componente del sodio(fosfato mono sódico y disodico) que funcionan como amortiguadores de la sangre. |
| NH4 | 0.7 | Se presenta como sales de amonio. Se derivan del catabolismo de las proteínas y de la glutamina en los riñones. |
| MG2 | 0.1 | Se presenta en forma de sales de cloro, sulfato y fosfato. |
| Ca2 | 0.3 | Se presenta en forma de sales de cloro, sulfato y fosfato. |

**Pruebas de la función renal**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| La estructura y función del riñón se ha dividido en dos categorías predominantes: la glomerular y la tubular. Y de acuerdo con esta clasificación se agrupan las diferentes enfermedades. Los procesos patológicos del tracto urinario son a menudo asintomáticos y gran parte de los pacientes con enfermedad renal son descubiertos después que la función renal está severamente afectada. Por ello, es importante estar familiarizado con los síntomas y signos relacionados con las patologías del tracto urinario y con la interpretación de las pruebas de función renal.  ***Los objetivos principales de estas pruebas son:***  ***1) Detección precoz de las lesiones renales.***  ***2) Localización anatómica del daño (pre renal, glomerular, tubular).***  ***3) Cuantificar el daño del órgano comprometido.***  Algunas de estas pruebas van dirigidas a evaluar fundamentalmente la función glomerular a través de la medida de la velocidad de filtración glomerular, y otras, dirigidas a evaluar la función tubular.  1. Pruebas de función glomerular  1.1. Recuento minutado.  Consiste en cuantificar los elementos del sedimento en orina de tres horas (método de Hamburger). El paciente permanece acostado y se recomienda que ingiera líquidos. Se hace la determinación de eritrocitos, leucocitos y cilindros.  ***V. N.*** Leucocitos: hasta 2000 por minuto.  Eritrocitos: hasta mil por minuto.  Cilindros:0.  1.2. Urea y creatinina séricos.  La urea es el principal producto final del metabolismo proteico. Es formado en el hígado por hidrólisis de la arginina por efecto de la arginasa. Es libremente filtrada por el glomérulo y reabsorbida (60%) por el túbulo, principalmente a nivel colector. El 90% de la urea excretada por el organismo corresponde a los riñones, y el 10% restante, al tubo digestivo. Su determinación se hace por el método de la diacetilmonoxima dando como resultado la concentración de nitrógeno ureico en miligramos por dl.; para convertir este valor a urea debe ser multiplicado por 2,14 ya que el nitrógeno ureico comprende próximamente 47% del peso molecular de la urea.  Los valores normales en el recién nacido varían entre tres y diez miligramos por dl en los lactantes cinco a diez miligramos por dl en niños pre escolares y escolares 5 a 15 miligramos por dl y en la etapa post puberal 10 a 15 miligramos por dl. Estos valores pueden ser modificados por muchos factores: ingesta proteica, función hepática y deshidratación entre otros.  Los valores de urea se elevan en insuficiencia renal sólo después de una reducción sustancial de la velocidad de filtración glomerular. Por esta razón no es tan útil para detectar modificaciones precoces de la función renal.  La creatinina es derivada del metabolismo de la creatina del músculo, por degradación enzimática, sólo 2% de ella es convertida cada día a creatinina y excretada por la orina. La excreción de creatinina es proporcional a la masa muscular y es relativamente constante en cada individuo. El ejercicio y la ingesta alta de carne pueden aumentar la creatinina su excreción urinaria. Las enfermedades degenerativas de los músculos, tales como la distrofia muscular, puede aumentar la producción de creatinina.  La creatinina filtrada por el glomérulo y, con excepción de una pequeña proporción secretada por el túbulo proximal, no atraviesa el epitelio tubular.  La medida de creatinina séricos es uno de los métodos más valiosos para estimar la tasa de filtración glomerular y sus valores normales están relacionados estrechamente a la edad:   |  |  | | --- | --- | | **R. N.** | **hasta 0,7 mgs% (niveles de creatinina materna)** | | **1 a 12 meses** | **0,1 a 0,3 mgs%** | | **1 a 4 años** | **0,4 mgs%** | | **5 a 6 años** | **0,6 mgs%** | | **7 a 9 años** | **0,8 mgs%** | | **10 a 13 años** | **0,9 mgs%** | | **14 a 17 años** | **1 mgs%** |   **Relación urea-creatinina**  ***Normal:***10-15:1  Mayor 20: 1: azoemia pre-renal.  Menor 5:1: malnutrición, Insuficiencia hepática, Alteraciones de la urea.  Los factores más importantes que influyen en la creatinina plasmática son:   1. aumento progresivo del nivel de filtración glomerular. 2. aumento de la masa muscular. 3. carga de creatinina exógena (materna) durante el periodo neonatal (primera semana).   Estimación del nivel de filtración glomerular a partir de la creatinina plasmática: (fórmula de Schwartz y col.)  http://cyberpediatria.com/Image40.gif  FG: filtración glomerular en ml/min/1,73  T: talla (cm)  Pcr: creatinina plasmática.  K: constante de proporcionalidad que depende de la excreción urinaria de creatinina por unidad de tamaño corporal. El valor de esta constante es variable:   1. R. N. a término: 0,45% (hasta un año). 2. R. N. de bajo peso: 0,33%. 3. niños mayores y mujeres adolescentes: 0,55%. 4. adolescentes varones: 0,77%.   1.3. Proteinuria cuantitativa:  Mide la cantidad de proteínas eliminadas por unidad de tiempo prefiriéndose las 12 horas nocturnas para evitar la proteinuria ortostática.  La cantidad de proteína obtenida por medio del ácido sulfosalicílico (en miligramos), se divide entre el número de horas que duró la recolección y se lleva al m2 de superficie corporal.  http://cyberpediatria.com/Image41.gif  ***Valor normal:*** < 4 miligramos/ m2/ hora.  Proteinuria moderada: 4-40 miligramos/ m2/ hora.  Proteinuria masiva (rango nefrótico): > 40 miligramos / m2 / hora.  1.4. Selectividad de proteinuria  Consiste en medir la depuración de 2 proteínas de diferente peso molecular: transferrina (P.M.: 88.000) e inmunoglobulina G (P.M.: 160.000) Se determina la concentración de ellas en orina y plasma y se calcula el índice de selectividad (Is).  http://cyberpediatria.com/Image42.gif  Esta prueba sirve para estimar la selectividad del filtro glomerular en relación al tamaño de las moléculas que permite pasar al espacio de Bowman.  ***Valor normal:***  Is < 0.1 indica buena selectividad.  Is 0,1 a 0,2 Indica mediana selectividad.  Is > 0,2 indica pobre selectividad.  El síndrome nefrítico con proteinuria de buena selectividad generalmente es cortico sensible y se asocia con lesiones glomerular mínimas. Cuando la selectividad es pobre el S.N., responde poco al esteroide y con frecuencia se asocia a lesiones glomerulares complejas.  1.5 Depuración de creatinina.  Es una medida fiel de la filtración glomerular que tiene el inconveniente de requerir recolección exacta de la orina emitida durante doce o veinticuatro horas.  Fórmula para calcular la depuración de creatinina:  http://cyberpediatria.com/Image43.gif  Donde   * DCr= depuración de creatinina * CrU= creatina urinaria (mg%) * VUM= volumen urinario minuto * CrP= creatinina plasmática (mg%) * SC= superficie corporal (m2)   ***Valor normal:*** 55 ± 10 ml/minuto/m2 SC.  La depuración de creatinina puede realizarse también en orina de tres horas divididas en tres períodos de una hora, así:   * Inicio de la prueba: paciente en ayuna, se comienza a dar líquido a 20 ml por kilo vía oral durante una hora. Al final se toma una muestra de orina, se mide y se desecha. * Primera hora: se administra líquido en cantidad equivalente a la orina excretada en la hora anterior, se recolecta la orina al final de la hora y se rotula número uno. * Segunda hora: líquidos en volumen igual al excretado. Se obtiene muestra de orina número 2. * Tercera hora: líquidos igual al excretado. Muestra de orina número 3. * La muestra de sangre para la creatinina plasmática se obtiene al momento de la prueba.   La depuración se calcula por cada una de las tres muestras por separado y posteriormente el valor final se obtiene del promedio de los tres valores anteriores.   * El paciente debe estar en reposo durante el desarrollo de la prueba.   Correlación entre creatinina sérica y depuración  Creatinina Sérica - Depuración  2 mgs% - 40 ml/min  3 mgs% - 20-30 ml/min  4 mgs% - 10 ml/min    2. Pruebas de función tubular  2.1. Relación U/P urea.  2.2. Relación U/P de osmolaridad.  2.3. Relación U/P de creatinina.  Estas pruebas sirven para diferenciar entre oliguria funcional e insuficiencia renal aguda. En recién nacidos y desnutridos de tercer grado es poco confiable el U/P osmolar.   |  |  |  | | --- | --- | --- | |  | Oliguria Funcional | I.R.A. | | U/P Urea | >4,8 | <4,8 | | U/P Osmolar | >1,3 | <1,3 | | U/P Creatinina | >30 | <30 |     2.4. Prueba de concentración.  Consiste en someter al niño a restricción hídrica durante un tiempo determinado para valorar la capacidad de ahorro de agua y que se traduce en condiciones normales en un aumento de la osmolaridad de la orina.  ***Valor normal:***   * Recién nacidos: 600 a 700 mOsm/kg. (Densidad de 1020 a 1025) * Mayores: más de 900 mOsm/kg. (Densidad de 1030)   La capacidad de concentrar la orina se puede alterar en:   1. patología que afecte el intersticio renal (insuficiencia renal, pielonefritis, nefritis intersticial). 2. déficit de hormona anti diurética. 3. desnutrición severa.   Si se utiliza la densidad urinaria debemos recordar los factores que pueden influenciar esta medición:   1. proteinuria. 2. glucosuria. 3. eliminación de medio de contraste radiológico.   En estos casos, se puede corregir el valor de la densidad específica sustrayendo 0,003 por cada gramo de proteína por dl. La densidad específica de la orina refleja el peso de todas las partículas presentes en la orina y en la mayoría de los casos es un indicador simple, y razonable de la capacidad de concentración renal. La osmolaridad de la orina mide el número de partículas disueltas y es un indicador de la capacidad de concentración renal. Hay una correlación aceptable entre la densidad específica y la osmolaridad y, en la mayoría de los casos, la osmolaridad se puede calcular de la siguiente manera:  *(densidad-1000) x 30 = osmolaridad*  2.5. Prueba de dilución.  Las pruebas que determinan la capacidad máxima de dilución del riñón son de uso raro actualmente, pues conllevan el peligro obvio de provocar intoxicación hídrica en un niño con insuficiencia renal.  2.6. Diferencia urinaria / sanguínea de pCO2(DpCO2)  Es una prueba mediante la cual se mide la capacidad de acidificación tubular distal. Consiste en dar al paciente una sobrecarga oral de bicarbonato de sodio (3 meq /kg) después de una hora determinar la pCO2 urinaria y sanguínea. En un individuo normal la pCO2 urinaria se eleva marcadamente al administrar una sobrecarga alcalina, y como consecuencia el pH urinario se eleva a valores superiores a 7,4. La diferencia urinaria/sanguínea de pCO2 debe estar en valores mayores de 20 mmHg.  Esta prueba se puede alterar en:   1. acidosis tubular distal. 2. uropatías obstructivas (daño tubular). 3. pielonefritis.   2.7. Excreción urinaria de ácidos (UVH+)  Se utiliza también para medir la capacidad de acidificación del túbulo distal. Consiste en administrar una sobrecarga oral de cloruro de amonio (4,2 gramos/m2 SC) para inducir una acidosis metabólica sistémica. Durante el curso de la prueba se administran líquidos al paciente a razón de 50 ml/hora/m2 SC y se recoge la orina de las seis horas siguientes a la ingestión del cloruro de amonio, determinando acidez de titulación, amonio y bicarbonaturia. En condiciones normales se produce un descenso del pH urinario a menos de 5,5 y una excreción urinaria de amonio + acidez titulable superior a 80 microEq/min/1,73 m2 SC.  2.8. Dintel para la reabsorción de bicarbonato.  Esta prueba sirve para medir la capacidad del túbulo proximal para la reabsorción de bicarbonato. Consiste en infundir lentamente una solución de bicarbonato de sodio por vía intravenosa de manera de obtener una elevación constante y progresiva de la bicarbonatemia, hasta que determine la aparición de bicarbonaturia significativa (más de 0,02 meq/100 cc de filtrado glomerular) que coincide con la elevación del pH urinario por encima de 6,2. En condiciones normales la excreción urinaria de bicarbonato permanece prácticamente en cero, hasta que la concentración sérica alcanza los niveles adecuados para su edad:   * Recién nacidos:18 a 20 meq/litro * Lactantes:20 a 22 meq/litro * Pre escolares:22 a 24 meq/litro * Escolares:24 a 26 meq/litro   Cuando la excreción de bicarbonato en la orina se presenta con niveles inferiores a éstos, existe un defecto en la reabsorción normal de bicarbonato lo cual indica acidosis tubular renal de tipo proximal.  2.9. Excreción fraccionada de bicarbonato.  Si el umbral para la reabsorción de bicarbonato es normal, es importante calcular la proporción del bicarbonato filtrado que está presente en la orina. Esto se logra determinando las concentraciones de bicarbonato y creatinina simultáneamente en sangre y en orina.  *U/P de HCO3*  *U/P de creatinina*  Este valor no sobrepasa el 5% en la acidosis tubular renal distal pero siempre sobrepasa el 10-15% en la acidosis tubular renal proximal.  2.10. pH urinario vs. Bicarbonato plasmático.  Los valores de pH urinario a diferentes concentraciones de bicarbonato plasmático permite diferenciar la acidosis tubular renal proximal de la distal, mientras que el pH urinario desciende por debajo de 5,5 en la acidosis tubular renal proximal y en la acidosis tubular renal hiperkalémica, permanece siempre por encima de esta cifra en la acidosis tubular renal distal.  2.11. Reabsorción tubular de fosfatos (RTP)  La excreción de fosfatos depende de:   1. filtración glomerular. 2. reabsorción tubular. 3. posiblemente, secreción tubular.   Al no poder diferenciar entre dos últimas funciones, se recurre al transporte neto el cual depende de:   1. aporte de fosfatos. 2. aporte de vitamina D. 3. actividad de glándula paratiroides. 4. función tubular.   La reabsorción tubular de fosfatos consiste en determinar la proporción de fosfato filtrado que reabsorbe el túbulo proximal y se relaciona la depuración de fosfato con la depuración de creatinina.  http://cyberpediatria.com/Image44.gif  ***Valor normal: > 85%.***  Disminuido en el raquitismo hipofosfatémico.  2.12. Excreción de sodio.  **2.12.1. Excreción urinaria de sodio.**  La concentración plasmática normal de sodio es de 135-145 meq/litro. El riñón tiene gran capacidad para responder a los cambios en la ingesta de sal. En los lactantes se puede alcanzar un balance de tan sólo 0,3 meq/kg/día, mientras que los adultos pueden mantener un balance con ingestas que varían entre 2 y 1.000 meq/día. La concentración de sodio urinario puede ser útil para distinguir entre una oliguria pre renal y la insuficiencia renal aguda genuina. En la deshidratación la concentración de sodio urinario será menor de 10 meq/litro mientras en la insuficiencia renal aguda es mayor de 30 meq/litro al igual que en la insuficiencia suprarrenal.  Por otra parte, una excreción de sodio igual o mayor a la ingesta en un paciente con hiponatremia, sugiere presencia de insuficiencia adrenal o el síndrome de secreción inapropiada de hormona anti diurética. Por el contrario, si hay un sodio bajo en orina, independientemente de la ingesta, el paciente debe estar edematizado o hay una depleción de volumen extracelular.  **2.12.2. Excreción fraccionada de sodio (FENA)**  Esta prueba relaciona las dos alteraciones más importantes de la insuficiencia renal aguda como son la disminución en la reabsorción tubular proximal de sodio y la reducción de la velocidad de filtración glomerular. Se determina dividiendo la relación urinaria/sanguínea de sodio sobre la relación urinaria/sanguínea de creatinina y el resultado multiplicarlo por 100.  http://cyberpediatria.com/Image45.gif  ***Valor normal: < 1%.***  Valores mayores del 3% se encuentran en la insuficiencia renal.  Tiene valor predictivo para hipertensión en pacientes nefríticos cuando está en valores menores de 0,5% sugiriendo existencia de un aumento en la reabsorción de sodio y agua debido a disminución de la tasa de filtración glomerular durante los días de comienzo de la enfermedad.  2.13. Excreción de potasio.  **2.13.1. Excreción urinaria de potasio.**  La concentración normal de potasio plasmático es de 3,5 - 5 meq/litro y representa el catión más abundante del líquido intracelular. La excreción de potasio por la orina está en relación directa con la cantidad ingerida y presenta un ritmo circadiano (mínimo durante la noche y máximo al mediodía). El riñón responde rápidamente a ingesta de potasio y el exceso se excreta en dos o tres horas. Por el contrario, responde muy lentamente a reducción en la ingesta.  La excreción normal de potasio está entre 25 y 50 meq diarios en el niño. El 90% de potasio eliminado se excreta por el riñón, < del 10% por heces y cantidad insignificante (4 meq en 24 horas) por el sudor, casi todo el potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal y el excretado representa el secretado por los segmentos distal y colector.  **2.13.2. Excreción fraccionada de potasio.**  http://cyberpediatria.com/Image46.gif  ***Valor normal:10 a 30%***  Esta prueba se encuentra alterada en ciertas túbulopatías distales y durante tratamientos con esteroides y diuréticos (mercuriales y natri uréticos, insuficiencia suprarrenal e hiperaldosteronismo, retención de sal).  2.14. Excreción de ácido úrico  **2.14.1. Excreción urinaria de ácido úrico.**  Los niveles séricos de ácido único en el niño son:  **Neonatos:**   * 29 a 33 semanas 5 a 10 mg/dl * 34 a 37 semanas 3.8 a 8.2 mg/dl * 38 a 40 semanas 3.6 a 6.7 mg/dl   **Lactantes y preescolares:**  2.5 a 4.5 mg/dl  **Escolares:**  2.5 a 5.5 mg/dl  **Adolescentes y adultos:**   * Hembras: 3.1 a 5.3 mg/dl * Varones: 3.9 a 6.5 mg/dl   La excreción urinaria de ácido único en el niño es menor de 14 mg/kg/día.  **2.14.2. Excreción fraccionada de ácido úrico (FEAcUrico).**  http://cyberpediatria.com/Image47.gif  ***Valor normal:***   * 0 a 3 años:18% * 3 a 6 años:16% * 6 a 9 años:14% * 9 años:13%   Su determinación es de ayuda diagnostica en los cuadros de litiasis.  2.15. Excreción de calcio.  **2.15.1. Excreción urinaria de calcio.**  El valor normal de calcio en sangre está en valores entre 8,5 y 10,5 mg/dl. En el adulto se reabsorbe el 28 - 43% del calcio de la dieta; en los niños con restricción del aporte podría captarse hasta el 85%. La excreción urinaria de calcio es muy heterogénea. Tanto en adultos como en los niños se correlaciona con la ingesta de calcio. La reabsorción renal predomina en los túbulos proximales junto con el sodio y el magnesio. Cuando se anula la reabsorción de sodio con diuréticos del asa como la furosemida y el ácido etacrínico, la eliminación de calcio aumenta. Por el contrario, las tiazidas incrementan la reabsorción tubular de calcio y son útiles en la hipercalciuria idiopática. Los valores normales de la calciuria aparecidos en la literatura están entre 2 mg/kg/día (autores ingleses) hasta 4 mg/kg/día (autores norteamericanos). Los trabajos nacionales, incluyendo nuestro trabajo en la consulta de nefrología infantil del hospital militar Dr. Carlos Arvelo se parecen más a las conclusiones de los autores ingleses, obteniéndose una calciuria de 2 mg/kg/día. Al realizar el test de sobrecarga de calcio obtuvimos valores de 0,12 para la relación calcio/creatinina en ayuna y 0,17 para la determinación de calcio/creatinina después de una carga de calcio de 1 gramo/1,73 m2 SC.  La hipercalciuria se ha relacionado con litiasis y con hematuria mono sintomática precediendo a la litiasis. La detección temprana de la excreción exagerada de calcio por la orina ha mostrado ser de utilidad para evitar el desarrollo de estas complicaciones.  Encontramos hipercalciuria en los estados acidóticos, hiperparatiroidismo y en trastornos tubulares renales.   |  | | --- | | ***Índices diagnósticos de***  ***insuficiencia renal aguda.*** | | **FENA >3%**  **Sodio Urinario>30mEq/lt**  **U/P Osmolar <1,3**  **U/P Urea <4,8**  **U/P Creatinina <30** | |

* 1
* **Técnicas diagnosticas**

**Cistografía**

La cistografía es una técnica radiológica que consiste en poner de manifiesto la vejiga urinaria mediante un medio de contraste. Existen dos métodos; en uno se aprovecha el contraste excretado por los riñones en una urografía endovenosa y en otro se introduce el contraste directamente a través de una sonda.

Vamos a hablar de esta última técnica por ser la específica para la investigación del reflujo vesico-renal en las infecciones urinarias. También se utiliza para el estudio del tramo urinario inferior mediante la cistouretrografía miccional seriada (CUMS). Aunque el tramo urinario inferior se puede estudiar con CUMS post IV preferimos usar la retrógrada por la mayor concentración del medio de contraste que nos da una mejor imagen y el poder controlar el momento de la micción del niño con la repleción vesical a voluntad.

Su indicación principal es el estudio del reflujo y del tramo urinario inferior (uretra).

**Preparación**

- No precisa preparación alguna.

- Dejamos al niño en ayunas unas dos horas previas al examen, para evitar algún vómito.

- Cobertura antibiótica en lactantes, sobre todo si se sospecha de reflujo o uropatía por Eco. Antibiótico de elección (el que tome como profilaxis o tratamiento) a dosis plena durante 5 días: dese 2 días antes hasta 2 días después de la de la exploración.

**Contraste**

Se usa contraste yodado convencional (meglumina, etc.) diluido con suero, de manera que la disolución contenga de un 15% a un 18% de yodo. Se puede usar una mayor concentración del 25 al 30%, cuando deba ponerse de manifiesto algún detalle anatómico.

La concentración debe prepararse en una botella estéril, con el mismo equipo y cuidados que si si se tratase de una perfusión venosa.

Todo el material debe de estar perfectamente esterilizado.

**Técnica**

Una vez colocado el niño en la mesa de RX y tras practicar la Radiografía simple se procede a la limpieza y desinfectado meticuloso de los genitales externos con un antiséptico.

En ocasiones se pueden detectar malformaciones que han pasado desapercibidas al clínico como pueda ser un moderado hipo o epispadias y sobre todo sinequias labiales en niñas.

Se procede al sondaje vesical con las máximas medidas de asepsia, material estéril, guantes y lubrificante estéril y de un sólo uso. La sonda utilizada es una sonda recta de alimentación (conexión luer) de 6 French (hasta los 12 meses) o de 8 French (mayores de 12 meses).

***Nunca deben usarse sondas con balón tipo Foley.***

El frasco que contiene el contraste debe elevarse entre 50-90 cm. de altura respecto al pubis del paciente. En general, tiende a situarse alto porque entra mejor aunque llore el niño. Téngase en cuenta que la presión vesical fisiológica es de alrededor de 20 mm de Hg (15 cm de agua)... Por ello, es recomendable bajar la altura (a 30-50 cm) si existe un reflujo masivo a fin de evitar roturas del fornix calicilar o provocar reflujo intrarenal.

Una vez conectado el sistema se llena la vejiga practicando una radiografía a máxima repleción y posteriormente tras retirar la sonda, placas miccionales.

Debe practicarse una radiografía en el momento que se detecte un reflujo.

Las placas miccionales se practicarán en la oblicua anterior derecha (por defecto) o oblicua del lado del reflujo (si se observa o es un control) y con la vejiga casi vacía para visualizar mejor el uréter terminal.

Se termina con una placa post-miccional. Si ha existido reflujo masivo, se puede completar con una tardía a los 10 minutos para ver el vaciado del reflujo.

La cantidad de radiación depende de la experiencia del que practica la técnica. Debe realizarse prácticamente sin escopia (0.2-0.4 min).

**Cistografía**



**Pielografia**

La pielografía, también llamada urografía, consiste en la visualización, mediante varias radiografías, de todo su [sistema](http://www.monografias.com/trabajos11/teosis/teosis.shtml) urinario, es decir: los riñones, los uréteres, la vejiga y en algunos casos la uretra.

Para que esto sea posible le tendremos que administrar un contraste visible a los [rayos X](http://www.monografias.com/trabajos11/gamma/gamma.shtml), a través de una vena.

La duración de esta exploración varía según la [persona](http://www.monografias.com/trabajos7/perde/perde.shtml) y oscilará entre 30 y 50 minutos.

**Antes de la exploración**

24 horas entes de la exploración se tomará la mitad del laxante que le hemos recetado, **X-PREP** (no recomendable en diabéticos). Se tomará todo el frasco si tiene tendencia al estreñimiento y sólo la mitad si tiene tendencia a la [diarrea](http://www.monografias.com/trabajos32/diarreas/diarreas.shtml) o es normal.

Las comidas que sucedan (desayuno, comida o cena) desde la primera toma del laxante hasta la hora fijada de la exploración serán a base de una [dieta sin residuos](http://www.clinicarotger.es/infopiel.htm#sinres).

6 horas antes de la exploración permanecerá en ayunas de [alimentos](http://www.monografias.com/trabajos7/alim/alim.shtml) sólidos y hasta una 3 horas antes podrá tomar líquidos.

Después de la exploración

No es necesario que mantenga ningún cuidado especial, podrá hacer vida normal.

Es aconsejable beber abundantes líquidos durante todo el día para eliminar mejor el contraste que se le ha administrado.

**Pielografía ascendente**

Exploración radiológica que consiste en la visualización del uréter y la pelvis mediante la inyección, por vía endoscópica, de un contraste en el uréter terminal

**Pielografía descendente**

Técnica radiológica que consiste en la introducción de contraste por vía intravenosa o por una punción renal percutánea, opacificando las vías urinarias para la obtención de imágenes con fines diagnósticos.

**Pielografía**



**Uretrocistografia**

La Uretrocistografía es una exploración radiológica basada en el estudio del aparato urinario. Los órganos y vías que participan en la excreción y estudiamos: los riñones, uréteres, vejiga y uretra.

El paciente pasa a la sala en la cual se le realiza una radiografía de abdomen previa. Luego se realiza la higiene de los genitales con una solución antiséptica, y se introduce un catéter a través de la uretra hasta llegar a vejiga, se vacía ésta. A través de este catéter se empieza a rellenar de un medio de contraste y se realizan radiografías de la vía urinaria. El procedimiento es guiado a través de radioscopia. Cuando la vejiga está llena y el paciente tiene ganas de orinar finaliza la introducción de contraste. Después el paciente micciona y se le practican radiografías durante la micción y una última al acabar de orinar.

La exploración dura, aproximadamente, 30 minutos, aunque puede ser frecuente que su duración se prolongue debido a que es imprescindible realizar radiografía durante la micción y requiere la colaboración del paciente.

El objetivo de este estudio está indicado fundamentalmente para la evaluación de diferentes alteraciones como la de descartar o confirmar el reflujo vesicoureteral origen frecuente de infección urinaria en el niño, además de diagnosticar otras posibles causas de infección urinaria, estenosis uretral, malformaciones, etc.

El riesgo mas frecuentes en este estudio es la existencia de una pequeña molestia pasajera durante la introducción de la sonda en la uretra. Puede tener ardor al orinar después del examen.

**Técnica:**

El procedimiento es totalmente seguro. Existe, sólo, una pequeña molestia pasajera durante la introducción de la sonda en la uretra. En muy raras ocasiones se producen espasmos pasajeros de la uretra. Estos espasmos pueden hacer difícil la retirada de la sonda.

El algún caso excepcional, puede haber un pequeño sangrado por la irritación que provoca la sonda.

Igualmente puede producirse sangrado secundario a trauma de uretra durante o tras el sondaje.

Irradiación:

Es una técnica que utiliza radiaciones ionizantes por lo que, dada la gran sensibilidad y potencial de vida de la población infantil, se realiza, sólo, cuando hay una indicación precisa. Como orientación cabe advertir que la dosis recibida por el paciente con la práctica de una Cistografía (2.5 mSv) equivale a la de 125 radiografías de tórax y es similar a lo que supondría 14 meses de radiación ambiente.

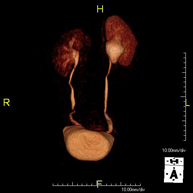
**Uretrocistografia**



RM de arterias renales



Uro RM





**Mal formaciones del aparato urinario**

La estrecha relación embriológica de los aparatos urinario y genital se manifiesta en la frecuente asociación de malformaciones de ambos aparatos.

Es de gran importancia reconocer precozmente las malformaciones genitourinarias, especialmente porque un buen número de ellas son susceptibles de corrección quirúrgica, algunas, incluso en el período intrauterino, como las estenosis uretrales por válvulas. Con ello es posible evitar la destrucción renal. La causa más frecuente de insuficiencia renal terminal en niños sometidos a trasplante renal, corresponde a malformaciones (50% en nuestra casuística).

## 

## Frecuencia

Las malformaciones genitourinarias constituyen uno de los grupos más frecuentes de las anomalías del desarrollo en el hombre, su frecuencia es similar a la de las cardíacas: ocurren en 1-2% de los recién nacidos. En autopsias de niños la frecuencia es de a lo menos un 5%. En material de biopsias la frecuencia es mucho mayor: 75% en menores de 16 años y 7,5% por encima de esta edad en nuestra casuística. Cerca de la mitad de estos porcentajes corresponden a malformaciones del aparato urinario exclusivamente. Las cifras en el material quirúrgico revelan también la alta frecuencia con que se operan estas malformaciones especialmente en niños.

Alrededor de un tercio de las malformaciones del aparato genital se asocian a anomalías del aparato urinario. Es relativamente frecuente la asociación con malformaciones de otros aparatos, en cerca del 10% de los casos hay malformaciones cardiovasculares.

#### 

## Mal formaciones Renales

Las malformaciones del riñón mismo se clasifican en extrínsecas e intrínsecas. En las primeras no existe en un comienzo una alteración importante del tejido renal y la anomalía es manifiesta macroscópicamente. En las segundas siempre existe un mal desarrollo del tejido renal, generalizado o localizado.

En las malformaciones renales se consideran, además, las malformaciones vasculares y los tumores disontogénicos.

A continuación se tratarán brevemente solo las más importantes.

## Mal formaciones Renales Extrínsecas

### Del número

**Agenesia bilateral**. Se presenta en el 0,5% de los mortinatos. Es incompatible con la vida y está asociada a otras malformaciones, entre ellas, sinmelia inferior (sirenas), hipoplasia pulmonar, atresia esofágica. Una anomalía característica asociada a la agenesia renal bilateral es la facies de Potter: hipertelorismo, orejas grandes, de inserción baja y con escaso cartílago, pliegue sub ocular desde el canto interno hasta el malar, aplastamiento de la nariz, retrognatismo y epicanto (pliegue cutáneo vertical sobre el canto interno). La facies de Potter también puede presentarse en displasias renales acentuadas y en el riñón poliquístico infantil bilateral, es decir, en anomalías renales en que no se produce orina. Así, esta facies es característica de un síndrome, el síndrome de Potter, que está asociado a un oligohidroamnios. Este último trastorno parece ser importante en la patogenia de algunas de las malformaciones de este síndrome.

**Agenesia unilateral.** Corresponde a la condición congénita de monorreno (más propiamente: unirreno) a diferencia de la condición de monorreno adquirida, generalmente por nefrectomía. En dos tercios de los casos el riñón único presenta complicaciones: pielonefritis crónica, lesiones vasculares que causan hipertensión arterial o glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

### De la forma

**Riñón en herradura.** Los riñones están unidos por sus polos superiores o, más frecuentemente, por los inferiores. En la mitad de los casos se presentan complicaciones, como litiasis e infecciones, o se asocian otras anomalías, como estenosis pieloureteral.

**Riñón doble o largo.** Tiene doble sistema pielocalicilar y doble sistema vascular. Debe diferenciarse de la reduplicación renal, que tiene doble sistema pielocalicilar y un solo sistema vascular (Fig. 5-2).

### De localización

**Heterotopias**. Se distinguen las distopias y las ectopias renales. En las primeras la arteria renal nace de la aorta, en las segundas, de otra arteria (ilíaca, suprarrenal, mesentérica superior, espermática, u otra). Las heterotopias altas corresponden al riñón intratorácico; las bajas, más frecuentes, pueden ser pelvianas, ilíacas o abdominales bajas. El riñón móvil o nefroptosis es una heterotopia adquirida en la que el riñón desciende cuando el sujeto está de pie, por poseer un hilio largo (Fig. 5-2).

|  |  |
| --- | --- |
| RIÑON DOBLE Ri�on largo con doble pelvis y  doble arteria renal | REDUPLICACIÓN Doble sistema pielocalicilar y una arteria. |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.2.gif | |
| Cuando el riñon ha alcanzado su posición definitiva posee 4 arterias metanéfricas,  una de ellas será la A. renal. | DISTOPIA RENAL NETA |

|  |  |
| --- | --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.2a.gif | |
| ARTERIA ACCESORIA O SUPERNUMERARIA es la persistencia de 2 o más de estas arterias (25% a 50%  de las autopsias.) | LAS A. ABERRANTES no nacen de la AORTA ni A. Renal (ej. de la ilíaca, suprarrenal, mesentérica, espermática, etc) |
| **Figura 5.2** |  |

### De rotación

**Riñón en torta**. Anomalía por falta de rotación, el hilio es anterior. Puede tener complicaciones (infecciones, atrofias vasculares y otras).

## Malformaciones renales intrínsecas

La mayor parte de estas malformaciones se caracteriza por la presencia de quistes. Se entiende por quiste renal una dilatación, cerrada o comunicada, de un segmento de nefrón o de túbulo colector, de 200 micrones de diámetro o más. Frecuentemente miden varios centímetros. Cuando se trata de tres o más quistes se habla de riñón quístico o de enfermedad renal quística. La enfermedad renal quística puede ser adquirida: hay casos idiopáticos y otros en que los quistes son inducidos por la acción de drogas o agentes químicos. Los estudios de micro disección de Potter y colaboradores han contribuido a aclarar la morfogénesis de los tipos clásicos de riñón quístico mal formativo según el sitio en que se produce la dilatación quística. Así, en el tipo I de Potter los quistes se forman en los túbulos colectores; en el tipo II se trata de terminaciones ciegas quísticas del brote ureteral, en el tipo III las dilataciones quísticas se producen en cualquier parte del nefrón y en túbulos colectores y en el tipo IV se trata una transformación quística de los nefrones subcapsulares y segmento inicial de sus túbulos colectores (Fig. 5-3).

**Riñón en esponja**(sinonimia: enfermedad renal poliquística autosómica recesiva, riñón quístico con gigantismo tubular, enfermedad poliquística o riñón poliquístico infantil). Corresponde a una malformación quística renal tipo I de Potter. La malformación es bilateral, los riñones conservan la forma, generalmente son grandes (240 a 560 gramos), la superficie de corte muestra, tanto en la corteza como en la médula, un aspecto esponjoso característico, dado por espacios elongados dispuestos radialmente, de alrededor de 1 milímetro de ancho, separados por delgadas láminas de tejido renal. Al microscopio los glomérulos aparecen conservados. Consiste ésta en una hiperplasia del epitelio de los túbulos colectores y dilatación quística de éstos. Es incompatible con la vida. Se acompaña invariablemente de alteraciones quísticas de la vía biliar intrahepática en forma de microhamartomas (Fig. 5-3 y 5-4).

**Riñón multiquístico infantil.**La malformación no es hereditaria, puede ser unilateral o, menos frecuentemente, bilateral, a veces es segmentaria. Corresponde al riñón quístico tipo II de Potter. El trastorno afecta la dicotomización del brote ureteral en sus primeras generaciones, el que se dilata sin inducir la formación de nefrones. Las dilataciones constituyen quistes de diversos tamaños que en conjunto dan al riñón la forma de un racimo de uvas. No se forma orina. Microscópicamente se encuentran islotes de tejidos embrionarios heterotópicos, como cartílago, tejido hematopoyético y otros. Cuando es bilateral es incompatible con la vida y se asocia a la facies de Potter. En la mitad de los casos hay otras malformaciones. Cuando es unilateral suele manifestarse en la edad adulta especialmente por complicaciones como infecciones, litiasis o hematuria (Fig. 5-3 y 5-4).

|  |  |
| --- | --- |
| RIÑON EN ESPONJA  BILATERAL Potter Ihttp://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.3.gif | RIÑON MULTIQUISTICO INFANTIL UNI O BILATERAL Potter II |
|  | |
| **Figura 5.3** | |

|  |  |
| --- | --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.4.gif | |
| Agrandamiento de túbulos colectores y nefrones normales | Terminaciones ciegas quísticas del brote ureteral. No hay nefrones normales |

|  |  |
| --- | --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.4a.gif | |
| Agrandamiento locales quísticos en cualquier parte de una nefrona y túbulo colector. | . Transformación quística de nefronas subcapsulares y porción inicial del túbulo colector. |
| **Figura 5.4** |  |

**Riñón poliquístico del adulto** (enfermedad poliquística autosómica dominante). Puede encontrarse a cualquier edad siendo más frecuente entre los 40 a 50 años. En autopsias de adultos su frecuencia es de 1 por 500 casos. Se ha encontrado una alteración en el brazo corto del cromosoma 16 con un gen mutante responsable de esta enfermedad en el 95% de las familias afectadas. Corresponde a un riñón póliquístico tipo III de Potter. Se afectan ambos riñones. Estos conservan la forma general, están aumentados de tamaño, no es raro que pese 500 gramos o más cada uno, presentan numerosos quistes de tamaño similar, de 1 a 2 centímetros de diámetro. Hay pocos nefrones sin transformación quística. Los quistes crecen con el tiempo y atrofian el tejido renal mejor conservado, de ahí que la función renal se vaya perturbando progresivamente. El promedio de vida es de 57 años. En la mitad de los casos se encuentran quistes en el hígado, a veces, en el páncreas, pulmones, bazo y epidídimo. Puede asociarse a diverticulosis intestinal y aneurismas de arterias cerebrales (Fig. 5-3 y 5-4).

**Transformación quística renal y obstrucción uretral** (riñón quístico tipo IV de Potter). La transformación quística afecta a los nefrones menos desarrollados, que son los subcapsulares, y a los segmentos iniciales de sus túbulos colectores. Se debe a una hipertensión urinaria, que se acentúa a medida que aumenta la producción de orina, lo que lleva a una atrofia del tejido renal entre los quistes. La obstrucción puede deberse a una estenosis uretral por válvulas o a una atresia uretral. La complicación habitual es la infección (Fig. 5-3 y 5-4).

|  |  |
| --- | --- |
| **DIFERENCIAS ENTRE** | |
| **RIÑON MULTIQUISTICO INFANTIL** | **RIÑON POLIQUISTICO DEL ADULTO** |
| Anomalía no hereditaria | Anomalía autosómica dominante |
| Frecuentemente unilateral | Siempre bilateral |
| Sin forma de riñón | Forma conservada |
| Quistes de diversos tamaños | Quistes pequeños e iguales |
| Sin tejido renal reconocible a simple vista | Con tejido renal reconocible a simple vista |
| Con otros tejidos embrionarios | Sin otros tejidos embrionarios |
| Con diversas malformaciones en otros órganos (50% de los casos) | Poliquistosis: hígado (50%), páncreas (10%), pulmones (5%), bazo (5%), etc. |

**Quistes renales congénitos.** El quiste renal solitario tiene una pared constituida por tejido fibroso y muscular liso y un revestimiento interno de epitelio simple. El quiste pielogénico o pielocalicilar, también congénito, tiene una capa fibromuscular similar y un revestimiento de epitelio de transición, a veces con metaplasia escamosa. Se origina por dicotomías anormales del brote ureteral y se localiza en los cálices o pelvis. Con frecuencia se complican de litiasis, pueden ocasionar hemorragias o infectarse. El quiste de retención es un quiste adquirido, carece de fibras musculares lisas y se origina por dilatación de túbulos. Se presenta con mayor frecuencia en personas de edad avanzada.

## Enfermedades Congénitas Familiares

Son numerosas, pero poco frecuentes. Entre las más conocidas está el síndrome de Alport, nefritis hereditaria con sordera o nefritis con sordera. Puede tener, además, anomalías oculares. De manera característica cursa con hematuria e insuficiencia renal progresiva, morfológicamente se caracteriza por la típica deformación en cesta de la membrana basal glomerular: al microscopio electrónico la lámina densa aparece ensanchada y con numerosas zonas pequeñas lúcidas con aspecto de una trama. Es de mal pronóstico en el sexo masculino, lleva a la insuficiencia renal terminal en la 2a a 3a década de la vida. El gen mutante está en el brazo largo del cromosoma X, que codifica la cadena alfa-5 del colágeno tipo IV. La alteración genética produce un defecto de este tipo de colágeno en que falta un monómero (Fig. 5-10). Cuando se realiza un trasplante renal en un paciente con este síndrome, pueden producirse anticuerpos contra el monómero presente en el riñón trasplantado, lo que puede llevar a una glomerulonefritis crecientica anti membrana basal glomerular y así, a pérdida del trasplante. (Véanse enfermedad de Fabry y fiebre mediterránea recurrente en Manual de Patología General).

## Malformaciones Vasculares

Entre estas anomalías pueden distinguirse: las arterias accesorias o supernumerarias, las fístulas arterio-venosas y la displasia fibromuscular de la arteria renal.

El riñón metanéfrico embrionario tiene normalmente 4 arterias. Las arterias accesorias del riñón adulto representan persistencia de alguna de las 3 arterias que normalmente involucionan. La anomalía se encuentra en el 25% de las autopsias. Una arteria accesoria puede causar isquemia renal por entrecruzamiento con el sistema píelo-ureteral, como puede ocurrir en el caso de la arteria polar inferior (Fig. 5-2).

Las fístulas arterio-venosas pueden ser causa de isquemia relativa, hematuria e hipertensión arterial.

Las displasias fibromusculares de la arteria renal son anomalías de la arquitectura fibromuscular y elástica de la arteria debidas a un trastorno del desarrollo. Comprometen predominantemente el segmento distal y pueden ser causantes de hipertensión arterial. Puede estar afectada cada una de las túnicas, la media en forma de tres variedades, que por su frecuencia son las más importantes. En la displasia fibromuscular difusa de la media, que representa el 70% de todos los casos, alternan sectores de engrosamiento de esta túnica con otros en que faltan tejido muscular liso y fibras elásticas. La media puede estar constituida en partes por focos fibrosos densos. La superficie interna muestra pliegues transversales o helicoidales entre los cuales la pared suele estar dilatada (Fig. 5-5).

|  |
| --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.5.gif |
| **Figura 5.5** |

## Tumores y Quistes Disontogenicos

Los hay derivados del pronefros (quiste celómico del mediastino), del mesonefros (el mesonefroma) y del metanefros, entre estos últimos, el nefroblastoma o tumor de Wilms. Además, existen los hematomas, como el angiomiolipoma, frecuente en la enfermedad de Bourneville, el coristoma de tejido cortical suprarrenal y teratomas. El más frecuente es el tumor de Wilms.

El nefroblastoma se presenta con mayor frecuencia entre los 2 y 5 años de edad, actualmente tiene una sobrevida del 90%. En el momento de ser descubierto, generalmente es un tumor grande, que ha destruido gran parte o todo el riñón, es blando, rosado grisáceo, con extensos focos necróticos y hemorrágicos, a veces es de consistencia algo mayor debido a un componente mesenquimático fibroso importante. Histológicamente está constituido por un componente epitelial tubular incluso con diferenciación de estructuras glomeruloides; además, un componente sólido del blastema renal, de células compactas, pequeñas, de núcleos grandes y un componente de tejido laxo con vasos sanguíneos y células fusadas. Son de peor pronóstico los que tienen diferenciación sarcomatosa, invasión de la cápsula renal y órganos vecinos y permeaciones tumorales vasculares.

## 

## Malformaciones de la via Urinaria

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| NOMENCLATURA DE LAS DILATACIONES DE LOS CALICES, PELVIS Y URETERES | | |
| **Denominación descriptiva** | **Dilataciones adquiridas** | **Malformaciones** |
| Sufijo: ectasia | (obstrucción) | (sin obstrucción) |
|  | Prefijo: hidro | Prefijo: mega |
| Caliectasia | Hidrocáliz, hidrocalicosis | Megacáliz, megacalicosis |
| Pelviectasia | Hidropelvis, hidronefrosis | Megapelvis |
| Ureteroectasia | Hidrouréter, hidroureteronefrosis | Megauréter |

El megacáliz y la megacalicosis tienen una pared adelgazada, con pocas fibras musculares lisas, y no hay obstrucción en el cuello calicilar. Pueden complicarse de infecciones, litiasis y hemorragias.

De las diversas anomalías ureterales la más frecuente corresponde al aumento del número que se produce por reduplicación del brote ureteral. Es de hecho la anomalía más frecuente del aparato urinario, que se encuentra en más del 1% de las autopsias (Fig. 5-6).

A las anomalías estructurales pertenecen el megauréter, las atresias, las hipoplasias y las estenosis por pliegues o válvulas. En el megauréter, en el que no hay obstrucción, existe una disposición anómala de las fibras musculares de la túnica propia. La estenosis ureteropiélica por pliegues o válvulas es relativamente frecuente. Todas las anomalías que se acompañan de disminución del lumen pueden complicarse con infecciones, litiasis, hidronefrosis e hidroureteronefrosis. El ureterocele es la protrusión del segmento distal del uréter en la vejiga, dentro de la cual se dilata porque los orificios de salida son pequeños, en forma de criba.

|  |
| --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.6.gif |
| **Figura 5.6** |

## Malformaciones de la Vejiga y Uretra

Las anomalías más frecuentes de la vejiga son la persistencia del uraco, las más de las veces en forma de restos microscópicos, y los divertículos. La persistencia del uraco puede dar origen a fístulas vésico-umbilicales, a quistes uracales y a tumores (adenocarcinomas). Los divertículos pueden infectarse, perforarse, dar origen a cálculos y a tumores.

En las malformaciones de la uretra cabe mencionar la hipospadia y la epispadia, la primera frecuente, la última, rara y asociada a veces a extrofia vesical (véase Manual de Patología General, Ediciones Universidad Católica, 1992). La anomalía uretral más frecuente es la estenosis del meato, que se debe a una canalización defectuosa del cordón ectodérmico. La estenosis uretral puede deberse a válvulas o pliegues, lo que ocurre especialmente en la porción prostática o en el cuello vesical. La atresia uretral ocurre generalmente en la porción membranosa, se presenta en casos del síndrome de vientre en ciruela (prune-belly syndrome), que tiene por tríada característica: agenesia o hipoplasia de músculos abdominales anteriores, criptorquidia y anomalías obstructivas del tracto urinario inferior (atresia uretral o, menos frecuentemente, estenosis uretral por válvulas). Secundariamente se produce hidroureteronefrosis y eventualmente un riñón quístico tipo IV de Potter.

**Nefropatías primarias**

## Histología Normal del Riñón

El túbulo urinífero está constituido por el nefrón, de 30 a 40 mm de largo como promedio y por el túbulo colector, de cerca de 20 mm de longitud. Hay aproximadamente un millón de nefrones en cada riñón, cifra que se alcanza después del año de edad.

Cada nefrón está formado por el corpúsculo renal o corpúsculo de Malphigi y por el túbulo renal, que termina con el segmento de unión en el túbulo colector. El corpúsculo renal consta del glomérulo y de la cápsula parietal de Bowman, que delimita el espacio urinario o espacio capsular de Bowman (Fig. 5-7).

El glomérulo u ovillo capilar del corpúsculo renal tiene una estructura compleja, formada por capilares agrupados en ocho a diez lobulillos (arquitectura lobulillar). Los capilares se disponen en forma helicoidal alrededor de un eje, correspondiente al mesangio, a lo largo de todo el lobulillo hasta reunirse en la arteriola eferente glomerular. El mesangio está formado por células mesangiales ubicadas en la matriz mesangial. Esta zona se continúa con la lámina rara interna del asa capilar libre y con el aparato yuxtaglomerular hacia el polo vascular.

Por fuera del polo vascular del corpúsculo de Malpighi (por donde entra la arteriola aferente y sale la eferente) se encuentra el aparato yuxtaglomerular, formado por células granuladas, células agranuladas y por una diferenciación del túbulo contorneado distal: la mácula densa.

Todos los capilares glomerulares están revestidos en su interior por células endoteliales, cuyo cuerpo celular se sitúa generalmente hacia el mesangio, y que distalmente emite una delgada lámina de citoplasma con numerosos poros u orificios, la lámina fenestrada (Fig. 5-8).

Por último, el glomérulo está cubierto en su superficie externa por los podocitos: células epiteliales viscerales especializadas, del mismo origen que el epitelio tubular y que se continúan con las células del epitelio parietal de Bowman.

Un corte transversal de un lobulillo glomerular muestra los capilares como asas capilares unidas entre sí mediante el mesangio. La zona de un asa capilar no relacionada con el mesangio se llama porción libre del asa, en ella la pared capilar está constituida, de dentro afuera, por la lámina fenestrada (diferenciación endotelial), la membrana basal y los pedicelios (Fig. 5-8).

|  |
| --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.7.gif |
| **Figura 5.7** |

|  |
| --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.8.gif |
| **Figura 5.8** Asa capilar normal. **M:** mesangio, **E:**endotelio, MB: membrana basal, **LC:**lumen capilar. ME x 10.000 |

La membrana basal mide alrededor de 360 nm de espesor en un adulto joven. En ella se reconocen tres capas: la lámina rara interna en relación con el endotelio, la lámina densa en su zona media, la más gruesa de las tres, y la lámina rara externa por debajo de los pedicelios (Fig. 5-9).

|  |
| --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.9.gif |
| **Figura 5.9** Pared de asa capitar. **P:** pedicelio,**E:** endotelio, **MB**: membrana basal, **LRE:** lamina rara externa, **LD:**lámina densa, **LRI:**lamina rara interna, **MH:** membrana de la hendidura. ME x 40.000 |

Los pedicelios son prolongaciones de los podocitos, los cuales se imbrican, como los dedos de dos manos que se juntan, con los pedicelios de podocitos vecinos.

La membrana basal está formada básicamente por una malla de colágeno IV. Tiene además otros componentes. Posee cargas eléctricas negativas correspondientes a su componente polianiónico, de gran importancia en el paso de albúminas, y que representa posibles sitios de unión con antígenos o anticuerpos catiónicos (Fig. 5-10).

|  |
| --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.10.gif |
| **Figura 5.10** |

## Nomenclatura de las Lesiones Glomerulares Corrientes

#### 

### Proliferaciones celulares intracapilares.

Se denominan así las desarrolladas dentro de la zona delimitada por la membrana basal. Cuando existe una proliferación endocapilar hay además estenosis de los lúmenes capilares o aparente oclusión por células endoteliales acompañada frecuentemente de infiltración leucocitaria.

### Proliferaciones celulares extra capilares.

Llamadas también, cuando son muy extensas, medias lunas o crecientes . Se desarrollan en la zona que se halla por fuera de la membrana basal y que comprende los podocitos, el espacio urinario y el epitelio parietal de Bowman. Esta lesión debe ser evaluada según la extensión que alcanza en el perímetro de todos los glomérulos examinados. Cuando abarca más del 50% de este perímetro constituye un hallazgo de mal pronóstico y se denomina glomerulonefritis crecientica, cualquiera sea la glomerulopatía causal (Fig. 5-11).

|  |
| --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.11.gif |
| **Figura 5.11** |

**Lesión global:** compromiso de todo el glomérulo.

**Lesión segmentaria**: compromiso de parte del glomérulo.

**Lesión difusa**: compromiso de todos los glomérulos o a lo menos del 80% de ellos. La lesión difusa puede ser global o segmentaria.

**Lesión focal**: compromiso de sólo algunos glomérulos. La lesión focal puede ser global o segmentaria (Fig. 5-12).

|  |
| --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.12.gif |
| **Figura 5.12** |

**Alteración mínima**. Se denomina así a cambios menores o pequeñas anomalías glomerulares o a un aumento leve de la celularidad (10 a 15%) especialmente de las células mesangiales. Este aumento puede darse aisladamente o asociado a los cambios menores o pequeñas anomalías referidas. Entre las alteraciones mínimas puede haber ensanchamiento de la matriz mesangial y algunas alteraciones de la membrana basal como aumento de pliegues o engrosamientos focales (Fig. 5-13).

|  |
| --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.13.gif |
| **Figura 5.13** |

**Glomerulitis proliferativa**. Es un aumento de las células del glomérulo algo mayor que la encontrada en las alteraciones mínimas.

### Inmunofluorescencia

En este método de examen se usan corrientemente antisueros conjugados con fluoresceína para C3, C4, C1q, IgG, IgA, IgM y anti fibrina. La reacción positiva se evalúa semicuantitativamente como leve (+), moderada (++) y acentuada (+++). Además se indica la forma de distribución en el glomérulo: lineal, granular, en flóculos, nódulos, etc. y en los vasos sanguíneos, túbulos e intersticio.

## Aspectos Morfológicos

Las nefropatías primarias son las enfermedades renales cuya causa no es atribuible a una enfermedad general o localizada en otro órgano. Se excluyen las enfermedades renales congénitas y las hereditarias, los tumores y las lesiones por agentes tóxicos o medicamentosos. Se acepta que en la patogenia pueden intervenir mecanismos generales que lesionan el riñón. Clásicamente se distinguen tres grupos de nefropatías primarias según el componente del tejido renal afectado predominantemente: 1) nefropatías predominantemente glomerulares o glomerulopatías primarias, en que los glomérulos tienen el daño morfológico predominante y más característico; 2) predominantemente intersticiales y 3) predominantemente tubulares, en que la lesión se presenta especialmente en los epitelios tubulares. En la actualidad se tiende a reunir los dos últimos grupos en uno solo: las enfermedades túbulo-intersticiales.

Las causas de las nefropatías primarias se desconocen. En la patogenia, a lo menos en algunas de ellas, intervienen diversos mecanismos inmunes. La microscopía de luz no evidencia muchas de las alteraciones glomerulares típicas, que permiten el reconocimiento de una determinada glomerulopatía, por lo que es necesaria la microscopía electrónica y la inmunofluorescencia.

Para el diagnóstico exacto de cualquier nefropatía en un paciente es necesaria la biopsia renal, que deberá examinarse con las tres técnicas clásicas: microscopía de luz, inmunofluorescencia y microscopía electrónica. Pero para su adecuada interpretación es necesaria la correlación clínica. Sobre la base de esta experiencia anátomo-clínica hemos clasificado las nefropatías primarias en enfermedades o entidades, en lugar de describir simplemente las lesiones morfológicas.

## Clasificación de las Nefropatías Primarias

|  |  |
| --- | --- |
| **PREDOMINANTEMENTE GLOMERULARES** | |
| 1 | Nefrosis lipoidea |
| 2. | Nefropatía extra membranosa |
| 3. | Glomeruloesclerosis focal y segmentaria |
| 4. | Glomerulonefritis aguda difusa |
| 5. | Glomerulonefritis crecientica: tipos I, II y III. |
| 6. | Glomerulonefritis mesangiocapilar: tipos 1, 2, 3, y otros. |
| 7. | Enfermedad de Berger |
| 8. | No clasificables: proteinurias aisladas, hematurias aisladas, nefropatía focal y segmentaria cicatrizal con síndrome nefrótico |
|  |  |
| **PREDOMINANTEMENTE INTERSTICIALES** | |
| 1. | Nefritis intersticial |
| 2. | Pielonefritis |
|  |  |
| **PREDOMINANTEMENTE TUBULARES** | |
| 1. | Enfermedad tubular aguda |
| 2. | Tubulopatías (defectos de transporte) |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| PATOLOGIA DE LA VIA URINARIAInflamaciones de la via urinaria Son relativamente frecuentes, las más de las veces se deben a una infección y afectan principalmente la vejiga. Los agentes etiológicos más frecuentes son las bacterias: escherichia coli , proteus , estafilococos , klebsiella , pseudomona , streptococcus , menos frecuentemente la inflamación se produce por hongos (género cándida), agentes químicos (ciclofosfamida), radiaciones ionizantes o parásitos (schistosomiasis). Las condiciones que favorecen la infección de la vía urinaria son:  1) Alteraciones hemodinámicas por múltiples causas (alteraciones neurogénicas, embarazo, traumatismos, malformaciones, litiasis, intervenciones quirúrgicas, hiperplasia nodular de la próstata entre las más importantes); 2) manipulaciones (uso de sonda); 3) deficiencias inmunológicas; 4) diabetes mellitus y 5) abuso de analgésicos (fenacetina).   Inflamaciones agudas En estas se distinguen las cistitis serosas, hemorrágicas, purulentas, las erosivas, las fibrino-necrotizantes con formación de pseudomembranas, las ulcerosas y las disecantes gangrenosas.   Inflamaciones crónicas Estas pueden llevar a una retracción vesical. Por lo común cursan con gran desarrollo de tejido granulatorio. Pueden ser papilares y granulosas, a veces con zonas de leucoplaquia y metaplasia espinocelular. Esta última puede transformarse en un carcinoma. La cistitis crónica intersticial es más frecuente en las mujeres y se caracteriza morfológicamente por una inflamación transmural con abundantes células cebadas en el exudado inflamatorio.  Otras formas especiales son la cistitis eosinofílica, la cistitis folicular, caracterizada por gran hiperplasia de folículos linfáticos, la cistitis de tipo viral, con alteraciones del epitelio de revestimiento similares a las producidas por el virus papiloma en el cuello uterino y la cistitis glandular, en que la inflamación compromete los nidos epiteliales de von Brunn, derivados del epitelio de transición, que sufren una transformación quística.  La malacoplaquia se manifiesta macroscópicamente en forma de eminencias planas amarillentas en la superficie interna vesical. La lesión se debería a una eliminación defectuosa de bacterias Gram negativas del grupo coli por una alteración enzimática lisosomal en los macrófagos. Estos macrófagos, de abundante citoplasma granular (células de Hansemann), muestran en el citoplasma partículas granulares, a veces laminillares, de sales de calcio (cuerpos de Michaelis-Gutmann). El depósito de calcio se produciría en los restos bacterianos.  La cistitis tuberculosa generalmente es secundaria a una tuberculosis renal ulcero-caseosa abierta y habitualmente es de forma productiva granulo matosa. Una forma similar puede producirse por bacilos BCG inyectados en la vejiga como tratamiento contra el cáncer vesical superficial. Tumores de la via Urinaria Como la pelvis renal, uréter, vejiga y gran parte de la uretra tienen un origen embriológico común, los tumores de estos órganos son similares. La gran mayoría son carcinomas: de la pelvis, el 6%; del uréter, el 2% y de la vejiga, el 92%. Se reconocen los siguientes tipos histológicos (cifras según W.M. Murphy, Pathology and pathobiology of the urinary bladder and próstata, Int Acad of Pathol, Nº 34, Williams & Wilkins, 1992):   |  |  | | --- | --- | | de epitelio de transición | 90% | | carcinoma espinocelular | 6% | | adenocarcinoma | 2% | | indiferenciados | 2% |    Cancer de la via urinaria Puede aparecer a cualquier edad, pero es mucho más frecuente sobre los 50 años; el de la pelvis y el del uréter, en edades aun más avanzadas. En la segunda mitad del presente siglo se ha detectado un significativo aumento del cáncer vesical tanto en el hombre como en la mujer (10 a 23 casos por 100.00 habitantes por año). Esto puede atribuirse al aumento de substancias cancerígenas, como el tabaco (el riesgo es 4 veces mayor que en la población no fumadora) y muchos otros productos químicos, en buena parte ya eliminados del comercio. Un buen método de búsqueda del cáncer vesical es el examen citológico de la orina en grupos de mayor riesgo, por ejemplo, en trabajadores de determinadas industrias (goma, anilinas, etc.).  **Cancer vesical**  Los cánceres vesicales se localizan preferentemente en el trígono y en relación con la salida de los uréteres. La mayoría son papilares exofíticos, pueden ser únicos o múltiples, unos pocos son planos e infiltrantes o una combinación de ambas formas. En el 60% de los casos, una vejiga con carcinoma tiene un carcinoma in situ en algún otro sitio de la mucosa. Existen raros casos en que sólo existe un carcinoma in situ en toda la mucosa vesical.  Todo caso de cáncer vesical debe clasificarse, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, considerando:  1) el tipo histológico, 2) el grado de diferenciación (según Broders), 3) el tipo de crecimiento (in situ , papilar, sólido o sésil, mixto: papilar y plano, sólido e infiltrante), 4) la extensión del tumor, es decir, según la infiltración a través de las diversas capas de la vejiga y por fuera de ésta, para lo cual se usa la clasificación de Jewett-Strong, en que se distinguen los siguientes grupos (Fig. 5-31):     |  |  | | --- | --- | | Grupo A: | tumor confinado a la mucosa o a la submucosa | | Grupo B1: | tumor infiltrante en la mitad interna de la túnica muscular | | Grupo B2: | tumor infiltrante en la mitad externa de la túnica muscular | | Grupo C: | tumor infiltrante en la adventicia | | Grupo D1: | metástasis tumorales en ganglios linfáticos regionales | | Grupo D2: | metástasis tumorales en ganglios linfáticos yuxtarregionales o metástasis a distancia |     La recidiva del cáncer vesical es frecuente y se estima, en cifras globales a los 5 años, en 85%. Las recidivas generalmente son de un grado mayor de malignidad y, además, pueden presentar focos de diferenciación espinocelular, que empeora aún más el pronóstico. La sobrevida a los 5 años para el grupo A es de 65%; para el B1 y B2, de 30% y para el C, de 0%. Los cánceres desarrollados en divertículos vesicales (en alrededor del 5% de los divertículos vesicales se desarrolla un cáncer) son de peor pronóstico y la sobrevida al año de evolución es de 15%.  Las metástasis se producen por vía linfática en ganglios regionales y peri aórticos (12-85%) y por vía hematógena, en hígado, pulmón, bazo, hueso, piel, entre las más frecuentes.  El adenocarcinoma mucosecretor de la vejiga es poco frecuente. Puede derivar de restos uracales o de metaplasia glandular de la mucosa en la base vesical. Se observa en individuos jóvenes, de 30 años a 40 años, y debe diferenciarse del adenocarcinoma infiltrante de órganos vecinos: próstata, recto, cuello uterino.    **Cancer de la pelvis renal y del uréter**  Son poco frecuentes y se clasifican de la misma forma que los vesicales. Cuando infiltran más allá de la muscular y son de alto grado, los pacientes no tienen una sobrevida mayor de 12 meses.   Tumores benignos de la vejiga El papiloma de la vejiga, que representa el 2,5% de todos los tumores papilares de la vejiga, está formado por un eje fibroconjuntivo vascular revestido de un epitelio de transición normo típico. Otros tumores benignos son: adenomas, angiomas, leiomiomas, fibromas, y otros más; todos estos son poco frecuentes.   |  | | --- | | http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.31.gif | | **Figura 5.31** | |

## Nefropatia Diabética

Se entiende por tal el conjunto de alteraciones morfológicas renales de cualquier tipo producidas por la diabetes. Se reconocen así alteraciones glomerulares, tubulares, intersticiales y vasculares.

### Glomerulopatía diabética

La primera alteración morfológica es el aumento de tamaño del glomérulo. Experimentalmente se manifiesta ya en los primeros días de enfermedad. Le sigue el aumento de espesor de la membrana basal. Este engrosamiento es continuo, homogéneo y global, habitualmente de unos 500 nm de espesor (normal 360 nm) y está dado por un aumento real del colágeno tipo IV, con disminución relativa del heparán-sulfato y con ello, una disminución de las cargas aniónicas de la membrana basal (Fig. 5-10). Esta alteración iónica puede relacionarse con la pérdida de albúmina por la orina (albuminuria o proteinuria selectiva), que se asocia a desaparición de los pedicelios cuando es importante. Se ha estimado que el engrosamiento de la membrana basal aparece unos dos años después de comenzada la enfermedad clínica. A veces esta alteración se encuentra antes de la demostración clínica de la enfermedad (Fig. 5-28).

Después de un período de aproximadamente 6 a 8 años aparece en el hombre la glomeruloesclerosis difusa. Se caracteriza por glomérulos grandes, con membrana basal engrosada y aumento de la matriz mesangial. El material que ensancha la matriz mesangial no es conocido en su detalle, pero contiene colágeno tipo IV y puede tener fibras aisladas de colágeno tipo I.

Después de un período de otros 10 a 15 años de enfermedad clínica, el mesangio presenta, primero en forma segmentaria y focal, expansiones nodulares, lobulillares distales, lesión conocida como glomeruloesclerosis nodular de Kimmelstiel y Wilson , típica de diabetes mellitus. El nódulo, de hasta unos 150 m de diámetro, es rodeado por el capilar a modo de guirnalda, a veces con dilataciones aneurismáticas. A medida que la enfermedad progresa, la lesión nodular se hace más extensa y se comprometen más lobulillos y glomérulos que se van destruyendo de esta manera.

Es poco frecuente el desarrollo de una nefropatía extra membranosa en el diabético, y es discutible si ella está relacionada directamente con la diabetes.

Finalmente, en cualquiera de las formas de compromiso glomerular descritas pueden presentarse depósitos hialinos o lipohialinos con complejos inmunes, que ultra estructuralmente corresponden a depósitos densos en el mesangio. Este tipo de glomerulopatía se denomina forma exudativa, asociada generalmente a un síndrome nefrótico o a insuficiencia renal.

El buen control metabólico de la enfermedad puede retardar mucho la aparición del daño glomerular y su evolución progresiva.

### Tubulopatía diabética

La infiltración por glicógeno de células de la pars recta del túbulo contorneado proximal y del asa de Henle (nefrosis glucogénica), conocidas como células de Armani-Ebstein, se presenta habitualmente en diabéticos descompensados con

|  |
| --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.28.gif |
| **Figura 5.28** |

Hiperglicemias sobre 500 mg% y se debe al mayor aporte de glucosa que recibe el túbulo (glucosuria, véase Manual de Patología General). Es una alteración reversible que no tiene manifestaciones funcionales. Otras alteraciones tubulares inespecíficas son: alteración gutural hialina (por proteinuria), infiltración lipídica (en hipercolesterinemias) y atrofia tubular secundaria al compromiso glomerular y vascular.

### Intersticio

Presenta alteraciones inespecíficas, como fibrosis y células espumosas. Cuando existe infección se encuentra una extensa inflamación pielonefrítica.

### Vasos

Presentan acentuada arterioesclerosis y arteríoloesclerosis. Es característica la hialinización simultánea tanto de la arteriola glomerular aferente como de la eferente, pero no es exclusiva de la diabetes mellitus. La lesión vascular es favorecida por alteraciones metabólicas de los lípidos y por hipertensión arterial. La isquemia relativa que resulta de la alteración vascular, contribuye en forma importante a la destrucción de nefrones. Los capilares intersticiales también tienen la membrana basal engrosada (microangiopatía diabética).

El riñón diabético pequeño es raro y se observa generalmente al final de la evolución de la diabetes tipo I. En cambio, el riñón en la diabetes tipo II habitualmente es más grande y más firme que el normal y su superficie, ligeramente granular cuando el daño vascular aún no es importante.

### Complicaciones

Estas son: pielonefritis aguda, pielonefritis crónica, absceso peri renal, necrosis papilar y litiasis. La hipertensión arterial, las dislipidemias con hipercolesterolemia, la gota o hiperuricemias como en la condición de monorreno adquirido, son todos factores aceleradores de la nefropatía diabética.

Todo riñón diabético puede desarrollar otra nefropatía, así por ejemplo, no son raras las glomerulonefritis agudas, las nefropatías por depósito de IgA y las lesiones nefrotóxicas túbulo-intersticiales primarias o iatrogénicas.

## Amiloidosis Renal

Se trata siempre de formas secundarias a amiloidosis generalizadas. Habitualmente son formas inmunocíticas (amiloide AL) o reactivas (amiloide AA), las cuales comprometen el riñón en el 100% de los casos (véase Manual de Patología General). Los depósitos glomerulares pueden ser predominantemente mesangiales, a veces nodulares, o preponderar en la membrana basal simulando en este último caso una nefropatía extra membranosa. El depósito amiloideo compromete, además, membranas basales tubulares, intersticio renal y vasos sanguíneos en intensidad variable. La amiloidosis renal se manifiesta comúnmente por proteinuria o síndrome nefrótico, raras veces, como una insuficiencia renal.

Eliminada la causa de la amiloidosis, la reabsorción de la substancia amiloidea en el riñón es más lenta que en otros órganos, como el bazo o hígado, en los que el sistema retículo-endotelial tendría una participación más activa en la reabsorción.

Amiloidosis localizadas del aparato urogenital son raras y se observan en el uréter, la vejiga, uretra, pelvis renal y en las vesículas seminales.

## Lupus Eritematoso Generalizado

### 

### Presentación

El compromiso renal en el lupus eritematoso generalizado se da en el 100% de los casos en algún momento de su evolución. La nefropatía puede ocasionar la muerte por insuficiencia renal. La sobrevida es menor cuanto mayor sea el compromiso renal.

### Patogenia

Es una enfermedad autoinmune crónica desarrollada por mecanismos aún no bien determinados, dirigidos en especial contra antígeno nuclear, nucleoproteínas, proteínas plasmáticas, membranas celulares y diversos componentes citoplasmáticos. Estos anticuerpos se depositan en los tejidos en forma de complejos inmunes. Aún hay controversia en cuanto al grado de correlación entre títulos de anticuerpos circulantes y actividad histológica.

Pato genéticamente, de modo muy simplificado, el tipo y grado de lesión glomerular dependen, entre otros factores, del tamaño de los complejos inmunes circulantes. Los de tamaño intermedio se depositarían en la matriz mesangial y ocasionarían sólo una glomerulonefritis mesangial. Si estos complejos están en exceso y se acompañan de otros de mayor tamaño, se depositarían también en el subendotelio y desencadenarían un mayor daño histológico por activación del complemento, de la properdina y del sistema de coagulación. Los complejos inmunes más pequeños e inestables, en presencia de exceso de antígenos, llevarían en último término al desarrollo de una glomerulonefritis extra membranosa. Recientemente se ha postulado también una participación de linfoquinas, macrófagos y linfocitos citotóxicos.

### Morfología

De acuerdo con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, los hallazgos microscópicos se ordenan en 6 grupos (Fig. 5-29).

I. **Normal** (en microscopía de luz, inmunofluorescencia y microscopía electrónica).

II. **Glomerulonefritis mesangial**(mesangiopatía). Alteraciones mínimas en microscopía de luz, en inmunofluorescencia depósitos inmunes en el mesangio de C1q, C3, IgG, a veces escasos de IgA e IgM; depósitos densos mesangiales en microscopía electrónica.

III. **Glomerulonefritis focal y segmentaria**. En microscopía de luz, alteraciones mesangiales leves a moderadas. El compromiso mesangiocapilar de no más del 50% del área glomerular total de la muestra. La inmunofluorescencia es positiva para todo el glomérulo en el mesangio y en forma de flóculos, nódulos y grumos gruesos en las zonas con lesión segmentaria mesangiocapilar.

IV. **Glomerulonefritis difusa mesangiocapilar** (glomerulonefritis lúpica clásica). Proliferación mesangial y endocapilar acentuadas, con o sin componente extra capilar. Es habitual encontrar asas de alambre, trombos hialinos, cuerpos hematoxilínicos y, a veces, lesiones necrótico-fibrinoides segmentarias.

V. **Glomerulopatía extra membranosa**. Similar a una nefropatía extra membranosa.

VI. **Glomerulonefritis esclerosante**. Lesión avanzada con sólo glomérulos obsoletos.

El mayor aporte en los últimos años en la evaluación de la biopsia renal en esta enfermedad ha sido el identificar lesiones que pueden ser en parte reversibles con el tratamiento, denominadas lesiones activas y otras irreversibles, llamadas lesiones crónicas. Basándose en esto se expresa una índice de actividad y un índice de cronicidad. La manera de calcular estos índices varía según los autores. Un criterio muy usado es el de Austin, que se resume a continuación.

|  |
| --- |
| http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/FiguraAnatomia/fig5.29.gif |
| **Figura 5.29** |

### Indices de Actividad

(Valor máximo de 6 para el 3º y 4º, y de 3 para los restantes. Valor máximo total: 24)

1º) Proliferación celular glomerular

2º) Infiltrado de polimorfo nucleares

3º) Necrosis fibrinoide, cuerpos hematoxilínicos (coeficiente 2)

4º) Crecientes epiteliales (coeficiente 2)

5º) Depósitos hialinos: asas de alambre, trombos hialinos

6º) Inflamación intersticial

### Indices de Cronicidad

(Valor máximo de 3 para cada uno. Valor máximo total: 12)

1º) Esclerosis glomerular

2º) Creciente fibrosa

3º) Atrofia tubular

4º) Fibrosis intersticial

En el riñón no existe una lesión histológica específica del lupus eritematoso generalizado. Las alteraciones más características son: depósitos predominantemente de C1q, abundantes estructuras tubulorreticulares en el retículo endoplasmático del endotelio, cuerpos hematoxilínicos, asas de alambre, trombos hialinos y depósitos densos con estructuras laminares paralelas (en forma de impresiones digitales).

Es poco frecuente el compromiso inflamatorio predominantemente intersticial. Lo más frecuente es el compromiso de glomérulos e intersticio en forma igualmente intensa. Los vasos sanguíneos también pueden tener inflamación, a veces con necrosis fibrinoide y obstrucción del lumen. Estos casos presentan un cuadro clínico de nefropatía grave.

## Síndrome Hemolítico Urémico

Este síndrome, descrito en 1955, ocurre con mayor frecuencia en recién nacidos y lactantes y se presenta generalmente en forma aguda con insuficiencia renal, anemia hemolítica y trombocitopenia. Su causa es desconocida.

Las alteraciones morfológicas son variables y comprenden desde alteraciones mínimas glomerulares hasta la necrosis cortical bilateral. La microangiopatía trombótica con micro trombos oclusivos en arteriolas y capilares es muy característica, pero no es constante. En los glomérulos se pueden encontrar necrosis segmentarias, medias lunas, mesangiolisis y proliferación celular mesangiocapilar. La inmunofluorescencia es negativa, salvo una positividad pasajera para fibrina intravascular y extravascular, en hemorragias y focos necróticos.

El pronóstico es tanto peor cuanto mayor es la extensión de las lesiones necróticas y crecientes. Sin embargo, en general, el pronóstico es bueno, la normalidad morfológica se alcanza después de períodos variables que pueden durar años. A veces persiste más tiempo la hipertensión arterial. En adultos se describen cuadros patológicos similares en la púrpura trombocitopénica trombótica de Moschowitz y en la insuficiencia renal aguda posparto, ambas de muy mal pronóstico.

## 

## Lesiones Renales en la Endocarditis Bacteriana

Las complicaciones renales de la endocarditis bacteriana son diversas y ocurren por mecanismos patogenéticos también diferentes. Las más frecuentes son los infartos (hasta en el 75% de los casos) y la glomerulonefritis de Löhlein (hasta en el 35% de los casos). Los infartos se deben a embolia trombótica y pueden tener un componente inflamatorio séptico. La glomerulonefritis de Löhlein se produce por complejos inmunes, relacionados generalmente con infecciones por streptococcus viridans en la endocarditis bacteriana subaguda. En el mesangio se encuentran depósitos inmunes de C3 e IgM y, en menor cantidad, de IgG e IgA, lo que coincide al microscopio electrónico con depósitos densos mesangiales de paredes capilares. Este compromiso morfológico puede ser muy similar al de una glomerulonefritis mesangiocapilar tipo I. Cuando existen lesiones glomerulares segmentarias destructivas y proliferación celular glomérulo-capsular se está frente al cuadro típico descrito por Löhlein en 1910. En aquella época el 84% de los casos de endocarditis bacteriana subaguda evolucionaban con esta complicación renal, muchas veces con insuficiencia renal aguda. Macroscópicamente estos riñones muestran tumefacción y numerosas petequias en la superficie (microfocos hemorrágicos glomerulares) y generalmente, infartos recientes y antiguos. Otras complicaciones son abscesos y pielonefritis hematógena, necrosis tubular, necrosis cortical y microangiopatía trombótica.

Una glomerulonefritis trombótica muy similar se observa en casos de hidrocefalia interna con sonda de derivación encéfalo-cardíaca o encéfalo-peritoneal, colonizada por gérmenes como el estafilococo aureus, el streptococcus albicans o el streptococcus viridans. Estos gérmenes son la causa de la nefropatía conocida como glomerulonefritis del shunt. En esta condición como también en la endocarditis bacteriana, eliminado el agente bacteriano causal la lesión renal desaparece o cicatriza.

## Purpura de Schönlein-Henoch

Esta enfermedad fue descrita por Schönlein en 1837 y su complicación intestinal, por su discípulo Henoch en 1874. Glanzmann la denominó púrpura anafilactoide. También es conocida como púrpura reumática. Ocurre especialmente en niños y adolescentes, aunque puede hacerlo a cualquier edad. Clínicamente se presenta como una púrpura cutánea en extremidades inferiores y abdomen, con cólicos intestinales, melena, edema articular y artralgias. El compromiso renal clínico se encuentra en el 65% de los casos y se caracteriza por hematuria, proteinuria, a veces hay un síndrome nefrítico agudo, síndrome nefrótico, hipertensión arterial y rara vez, insuficiencia renal.

Los glomérulos presentan una lesión global y difusa con depósitos mesangiales de IgA y frecuentemente, también de C3, IgG y anti fibrina, que corresponden ultra estructuralmente a depósitos densos. No es raro encontrar grados variables de lesiones segmentarias glomerulares destructivas mesangiocapilares con proliferación celular glomérulo-capsular que, cuando son muy extensas, ensombrecen el pronóstico. Estas lesiones pueden clasificarse de manera similar a las de la [enfermedad de Berger](http://escuela.med.puc.cl/publ/AnatomiaPatologica/05Genital_masc/5nefropatias_pri4.html#berger) (véase en nefropatías primarias).

La causa es desconocida. Como los hallazgos morfológicos a la microscopía de luz, inmunofluorescencia y microscopía electrónica son del todo similares a los que se encuentran en la enfermedad de Berger, se ha planteado que ambas enfermedades son manifestaciones de una misma entidad y que la enfermedad de Berger representaría una manifestación mono sistémica, circunscrita al riñón. Esta idea, sin embargo, no es fácil de aceptar debido fundamentalmente a que en la púrpura de Schönlein-Henoch es habitual que se alcance la normalidad clínica y morfológica completas, lo que hasta ahora no se ha demostrado en la enfermedad de Berger. Por ello consideramos ambas enfermedades como entidades distintas.

**INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

**INTRODUCCIÓN**

Es el fracaso renal agudo (FRA), es un síndrome clínico, secundario a múltiples etiologías, que se caracteriza por un deterioro brusco de la función renal cuya expresión es el aumento de los productos nitrogenados en sangre, pudiendo también producir alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base.Aproximadamente un 60% de los casos cursan con oliguria.

En un estudio epidemiológico sobre FRA, realizado en la Comunidad de Madrid,

se observo que en un 60% de los casos el deterioro de la función renal (Crs > 1.5

mg/dl) es anterior a su ingreso en el hospital y el 40% restante se presentaba en

Pacientes hospitalizados con función renal previa normal. Las causas más frecuentes fueron: la necrosis tubular aguda, la IR prerrenal, la insuficiencia renal crónica reagudizada y la uropatía obstructive o IR post renal.

**CLASIFICACIÓN**

El FRA puede clasificarse en tres grandes grupos según la causa que lo produce:

**1 FRACASO RENAL AGUDO FUNCIONAL O PRERRENAL**: se produce por disminución de la perfusión renal, manteniéndose el riñón indemne. El descenso del filtrado glomerular es secundario a una caída de la presión de perfusión y/o a una vasoconstricción renal intensa que sobrepasan los mecanismos de autorregulación intrarrenales. La insuficiencia renal que se produce es reversible tras restaurar el flujo plasmático: es un FRA funcional. Pero si persiste la situación que lo ha desencadenado evolucionará hacia la necrosis tubular aguda, es decir a un FRA parenquimatoso, establecido, de origen isquémico.

**2 FRACASO RENAL AGUDO PARENQUIMATOSO**: hay una lesión renal estructural, establecida, que puede afectar predominantemente al túbulo, al intersticio, al glomérulo o a los vasos sanguíneos (grandes o pequeños), lo que da lugar a diferentes síndromes clínicos:

**T Ú B U L O:** ésta es la afectación más frecuente y da lugar a la necrosis tubular aguda (NTA). El origen de la NTA es fundamentalmente isquémico o tóxico. Lass causas que pueden producirla se enumeran en el cuadro 69.2. Todas las situaciones que provocan un fallo renal prerrenal, si se mantienen, pueden dar lugar a una necrosis tubular. Cuando la isquemia es muy severa puede producirse incluso una necrosis cortical (en situaciones de hemorragia severa, la mayoría de las veces en relación con procesos obstétricos y coagulación intravascular diseminada). La NTA secundaria a nefrotoxicidad es muy frecuente en pacientes hospitalizados, sobre todo en relación con aminoglucósidos y contrastes iodados. La edad avanzada, la depleción de volumen, la diabetes mellitus, el mieloma, la existencia de nefropatía previa y la concurrencia de varios nefrotóxicos son factores predisponentes para desarrollar una NTA.

**INTERSTICIO:** se afecta por hipersensibilidad a fármacos, procesos inmunológicos o infecciosos, y da lugar a la nefritis tubulointersticial aguda (NTIA).

El cuadro clínico es muchas veces incompleto pero puede presentarse con fiebre, artralgias, erupción cutánea, eosinofilia, eosinofiluria y en un 30% de los casos elevación de la IgE.

**Causas de fracaso renal agudo prerrenal**

**DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN EXTRACELULAR EFECTIVO**

- Pérdidas reales: hemorragias, vómitos, diarreas, quemaduras, diuréticos, poliuria osmótica, nefropatías.

- Por redistribución: hepatopatías, síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca, obstrucción intestinal, pancreatitis, peritonitis, malnutrición, traumatismos.

**DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO**

Shock cardiogénico, valvulopatías, miocarditis, infarto agudo de miocardio, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco.

**VASODILATACIÓN PERIFÉRICA**

Hipotensores (hipotensión excesiva), sepsis, hipoxemia, shock anafiláctico, síndrome de hiperestimulación ovárica, tratamiento con IL-2 o interferón.

**VASOCONSTRICCIÓN RENAL**

Inhibición de la síntesis de prostaglandinas (AINE), sepsis, síndrome hepatorrenal, hipercalcemia, sustancias alfa-adrenérgicas, ciclosporina A, cirugía y/o anestesia.

**VASODILATACIÓN DE LA ARTERIOLA EFERENTE**

Inhibidores de la enzima de conversión (IECA).

Causas de necrosis tubular aguda

De origen isquémico.

De origen tóxico:

**- Fármacos:**

Antibióticos: Aminoglucósidos, Cefalosporinas, Anfotericina B, Sulfamidas, Cotrimoxazol, Pentamidina, Tetraciclinas, Aciclovir, Foscarnet, Vancomicina, Eritromicina.

Anestésicos: Metoxifluorano, Enfluorano.

Quimioterápicos: Cisplatino, Metotrexate, Nitrosoureas, Ifosfamida.

Otros: dosis elevadas de Manitol, Ciclosporina A.

**- Tóxicos:**

Contrastes radiológicos iv.

Metales pesados: arsénico, cadmio, plomo, mercurio, antimonio.

Varios: fungicidas y pesticidas, solventes orgánicos (glicoles, tolueno), veneno de serpiente, amanita faloides, anilinas.

**Origen endógeno.**

Pigmentos: mioglobina, hemoglobina, bilirrubina.

Proteínas intratubulares: cadenas ligeras (mieloma).

Cristales: ácido úrico (hiperuricemia masiva), oxalato cálcico en intoxicación por etilenglicol.

**Hipercalcemia severa.**

**G L O M É R U L O:** el deterioro agudo de la función renal se produce en la glomerulonefritis (GN) aguda postinfecciosa (postestreptocócica, postestafilocócica, asociada a cortocircuito o endocarditis), GN rápidamente progresivas con proliferación ext r a c a p i l a r, GN mesangial IgA, GN membranoproliferativa y GN con anticuerpos anti membrana basal glomerular. En otras glomerulonefritis, sin afectación histológica tan severa, se puede producir un FRA por síndrome nefrítico o nefrótico (secundario a NTA por disminución del volumen extracelular eficaz, tratamiento diurético excesivo o trombosis de venas renales), o hematuria macroscópica (por el daño tubular que producen los cilindros hemáticos). También puede producirse un FRA de origen glomerular en el contexto de enfermedades sistémicas como LES, crioglobulinemia, púrpura de Schönlein-Henoch y otras vasculitis. 478

Causas más frecuentes de nefritis tubulointersticial aguda

**Inducida por fármacos:**

- Antibióticos: Cloxacilina, Penicilina, Ampicilina, Cefalosporinas, Sulfamidas, Rifampicina.

- AINE: Fenoprofeno, Ibuprofeno, Naproxeno, Amidopirina, Acetaminofeno.

- Diuretics: Furosemida, Tiacidas, Clortalidona, Triamterene.

- Otros: Alopurinol, Azatioprina, Cimetidina, Captopril, Anticomiciales.

Asociada a infecciones: Salmonela, Leptospira, Legionela, Neumococo, Yersinia, Toxoplasma.

Inmunológica: LES, rechazo de trasplante renal.

Neoplásica: Mieloma, linfomas, leucemias agudas.

Idiopática: aislada o asociada a uveítis.

VASOS: tanto la obstrucción de las arterias renales principales como la afectación de las arteriolas de pequeño calibre pueden dañar la función renal por disminución del flujo a través de la arteriola aferente.

**Causas de fracaso renal agudo por lesión vascular**

Arterial (afectación bilateral o unilateral si es riñón único): trombosis, embolia, vasculitis, disección de aneurisma aórtico.

**Venosa: trombosis.**

Arteriolar: hypertension arterial malign, crisis esclerodérmica, vasculitis, síndrome hemolítico. uremic, purport thrombotic thrombocytopenic, aeroembolism por cholesterol, syndrome antifosfolípido, coagulación intravascular diseminada, LES, FRA postpartum, nefritis postradiación.

**3- FRACASO RENAL AGUDO OBSTRUCTIVO**: se produce un augment de la presión en la via urinaria que se transmute retrógradamente comprometiendo el filtrado glomerular normal.

Causas de fracaso renal agudo por uropatía obstructiva

**NIVEL URETERAL**

- Obstrucción intraureteral: litiasis, coágulos, tumores, necrosis papilar, edema ureteral tras cateterización, amiloidosis.

- Obstrucción extraureteral: fibrosis peritoneal (idiomatical, por fármacos, paraneoplásica, por radiation, traumatic), tumors retroperitoneal (ginecológicas, vesicales, prostaticas, linfomas), ligature iatrogenic de urethras, endometriosis, vasos anomalous, aneurisms.

**NIVEL VESICAL Y URETRAL**

- Tumors: vejiga, prostate, ginecológicas.

- Hypertrophied benigna prostática.

- Estenosis uretrales.

- Vejiga Neutrogena