

TEMA 4.3 TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN RENAL Y DE LAS VÍAS DE EXCRECIÓN DE ORINA

MANIFESTACIONES DE LAS ALTERACIONES RENALES

¿La presencia de glucosa en orina es siempre patológica? No, puede aparecer esporádicamente después de un ejercicio intenso, por ejemplo. No es bueno, pero, no tiene por qué ser siempre patológico. El aclaramiento de la glucosa es 0 por eso no hay que eliminarla por la orina, hay que recuperarla (cuanto más bajo es el aclaramiento, más valiosa es esa sustancia; cuanto más alto, más hay que eliminarla)

La glucosa en orina solo aparece cuando la glucosa en sangre es tan alta que el riñón no es capaz de recaptar todo lo que se filtra, es decir, si tú tienes 100 de glucosa se puede filtrar algo de glucosa en orina, pero en el túbulo contorneado proximal todos los transportadores vuelven a recaptar la glucosa. Cuando tú tienes más de 180mg/dl de glucosa en sangre, no hay suficientes transportadores para recaptar la glucosa, es decir, la glucosa se escapa, pero no es porque el riñón funcione mal si no porque no puede (a esto se le llama **glucosuria**).

No debe haber proteínas en orina, son un material muy “valioso” que se tienen que recaptar. Si hay proteínas en orina solo puede ser por diversas causas, que el problema este en la barrera de filtración (en el glomérulo), que este en el túbulo o que este después del riñón. Igual que en la glucosa, cuando tienes muchas proteínas se escapan por orina, pero no porque funcione mal el riñón sino porque no hay suficientes transportadores para tantas proteínas (es superado el umbral de recaptación renal) (a esto se le llama **proteinuria**), como en el mieloma múltiple.

Las proteínas no pueden atravesar la membrana ya que son moléculas de elevado peso molecular.

La proteinuria puede tener un origen:

- Glomerular o tubular: se distingue si tienes un problema **glomerular** porque se escapan proteínas grandes, medianas y pequeñas (las proteínas muy grandes como la alfa2-macroglobulina no se escapa casi nunca porque es “enorme”). Es un problema típico de los diabéticos, ya que la hiperglucemia acaba dañando la barrera de filtración glomerular, no se repelen las proteínas y acaban escapándose.
Cuando el problema es **tubular**, lo que se detecta en orina, son proteínas pequeñas y si el glomérulo funciona perfectamente, las proteínas que se filtran son las “muy pequeñas” que se deberían reabsorber en el túbulo y si no se reabsorben aparecen en la orina.
Se denomina proteinuria mixta y por eso se puede intuir donde está el fallo, si está en el glomérulo o si está en el túbulo (proteinuria selectiva ya que son solo las pequeñas).
- También se puede tener proteinuria si el problema es **extrarrenal**, como una hemolisis masiva, tienes mucha hemoglobina, acaba saliendo hemoglobina por la orina porque el riñón funciona bien pero no es capaz de recaptar tanto. Ves muchas proteínas, pero de un solo tipo.
- También se pueden detectar proteínas en orina si el problema es **postrenal**, puede ser por una infección de orina o por una lesión en los uréteres o en la vejiga. Si tienes una lesión y se escapa plasma, el plasma lleva proteínas.

La **hematuria** se da cuando hay hematíes en orina y se puede producir por problemas glomerulares, cálculos, traumatismos, problemas genitales... una ligera sospecha de hematuria es que puede ser antes o después del riñón, cuando es antes del riñón se suelen ver hematíes dismórficos (forma rara ya que han tenido que pasar alguna barrera) y si es después del riñón se ven hematíes normales (por la menstruación o una cistitis, por ejemplo)

La densidad urinaria va equiparada con la osmolaridad y avisa:

- Si tienes mucho volumen y mucha densidad: diabetes.
Si tienes un paciente diabético tendrá mucho volumen de orina porque cuando pierde glucosa por orina, arrastra agua y por eso tiene mucha sed. Y tiene mucha densidad porque tiene glucosa.
- Si tienes mucho volumen y poca densidad: diabetes insípida (ya que afecta a la ADH y no a la glucosa, si la ADH no funciona, se pierde mucha orina)
- Poco volumen y mucha densidad: insuficiencia circulatoria.
- Poco volumen y poca densidad: insuficiencia renal.

La **azotemia** o **azoemia** son altos niveles de compuestos nitrogenados en sangre, urea+creatinina (la creatina viene del músculo y se transforma en creatinafosfato por la creatinaquinasa, se cicla espontáneamente un 1% cada hora, por ejemplo, en una molécula de creatinina por eso es bueno medirla en orina porque se origina durante todo el día) (también se pueden medir por separado)

La **creatinina** es una molécula que sirve para eliminar grupos amino, se filtra, no se reabsorbe y se elimina por orina.

- En mujeres (0,6-1,1mg/dl)
- En hombres (0,8-1,3mg/dl)

La urea en determinados países se mide a través del nitrógeno ureico en sangre o BUN, se detecta la urea secretada a nivel de hígado producto del metabolismo proteínico que es filtrado, reabsorbido por el túbulo proximal y eliminada por orina. El nivel es más bajo que el de la urea ya que el nitrógeno es una parte de la urea. Es normal alrededor de 15mg de nitrógeno ureico por 100ml de sangre.

Medir la creatinina y la urea sirve para saber si tienes algún problema renal. Si la urea está alta pero la creatinina está normal, suele ir ligada a deshidratación, el riñón va a tender a retener agua, estimular la ADH y después de retener agua se concentra la urea.

Tipos de azoemia:

- Azoemia prerrenal: la urea aumenta mucho más que la creatinina ya que el problema no está en el riñón si no antes. Por ejemplo, una estenosis de la arteria renal o un trombo en la arteria renal, el riñón detecta que hay menos flujo sanguíneo, lo que intenta es retener más volumen de agua y luego Na, para intentar compensar esa disminución del volumen sanguíneo, al retener agua, detrás retienes y por lo tanto aumenta la urea, pero la creatinina no porque el riñón funciona bien. El cociente urea/creatinina aumenta mucho.
- Azoemia renal: la filtración anormal hace que la urea aumente en orina (disminuye en sangre) y la creatinina, que no se filtra bien porque el riñón no está funcionando correctamente, aumenta. El cociente urea/creatinina está muy disminuido.
- Azoemia postrenal: el cociente urea/creatinina es más o menos entre 10 y 20, no está muy alterado, lo único que se tiene que sospechar es por ejemplo un bloqueo urinario, que producen reflejos renales incrementando la presión dentro de los túbulo e incrementa la reabsorción de urea y disminuye la filtración.

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN GLOMERULAR

Las glomerulopatías son procesos patológicos que afectan a los glomérulos, se ve alterada la filtración y el problema puede extenderse a los túbulos y a otros componentes del parénquima renal (lo que tiene función, el estroma no tiene). Puede ser una inflamación del glomérulo o glomerulonefritis, también pueden ser por una infección, por anticuerpos autoinmunes...

Si el problema está en el parénquima renal, se le denomina glomerulonefritis primaria.

Si esta es diseminada por todo es una glomerulonefritis secundaria.

Patologías más comunes:

- Síndrome nefrítico: hay una inflamación en el glomérulo que hace que el glomérulo filtre menos, se produce una disminución en la filtración produciendo una insuficiencia renal. Esta alteración, hace que se puedan escapar hematíes, aparte de proteínas (mucho menos que en el síndrome nefrótico) y leucocitos. Si disminuye la tasa de filtración glomerular la compensación será activar el eje renina-angiotensina-aldosterona, retener agua y Na para aumentar ese flujo sanguíneo que llega al riñón para que se filtre más y esto producirá aumento de la presión arterial y posibles edemas (se pueden producir por dos cosas, aumenta la presión hidrostática por la hipertensión y disminuye la presión oncótica por la pérdida de proteínas)

Cursa con lesiones en el glomérulo debido a la infiltración de células inmunitarias (leucocitos). Se presenta tras: infecciones (estreptococo B-hemolítico, morbillovirus, herpes), metabólicas, autoinmunes (enfermedad de Berger, depósitos de IgA sobre el glomérulo) o traumatismos.

Fisiopatología: Se produce una reacción inflamatoria que daña las paredes de los capilares glomerulares y la membrana capilar se edematiza y se vuelve permeable a proteínas plasmáticas y glóbulos rojos.

Manifestaciones: hematuria, leucocituria, disminución de la GFR (Oliguria), hipertensión arterial, Azoemia: creatinina en sangre > 1.5 a 2.0 mg/dL. BUN en sangre, aumenta el Ácido úrico, orina del color de la coca-cola y con cristales debido a la degradación de hematíes, proteinuria leve, edemas (cara y mano)

- Síndrome nefrótico: no es una inflamación, es una destrucción de la barrera de filtración glomerular, se filtran muchas más proteínas, si se pierden por debajo de 30mg de albúmina, en un síndrome nefrótico se pierden más de 3000mg/día.

Si se pierde muchas proteínas se tendrá hipoalbuminemia porque la que más se pierde es la albúmina que es el 60%, edema periférico, hipercolesterolemia (cuando el riñón funciona mal y deja escapar demasiadas proteínas, esta pérdida la va a intentar compensar el hígado ya que sintetiza proteínas y una de las proteínas que sintetiza el hígado es la LDL). Se puede dar un estado de hipercoagulabilidad ya que entre las proteínas que se pierden también se pierden las proteínas anticoagulantes o antitrombinas o también al revés, si se pierden muchas proteínas por orina también se pueden perder muchos factores de coagulación y tener un problema de coagulación o hipocoagulabilidad.

Cursa con una alteración de la filtración, debida a: una enfermedad renal o secundaria a otras patologías (diabetes, lupus eritematoso, VIH, Hepatitis B, vasculitis, mieloma múltiple, sífilis, fármacos, metales pesados, amiloidosis, déficit en nefrina, ...).

Fisiopatología: inflamación o una hialinización que produce el incremento de la permeabilidad glomerular a las proteínas plasmáticas debido al depósito de diferentes sustancias (azúcar, inmunocomplejos, granulomas inflamatorios), en la orina: albúmina, la antitrombina o las IgG. Es normal que una persona con este síndrome tenga infecciones recurrentes ya que se pierden Ig entre las proteínas que se pierden.

Manifestaciones: Proteinuria masiva (>3,5 g/d), se pierde mucha albúmina, hipoalbuminemia (<3g/dL), edema generalizado (hiperaldosteronismo secundario, si

estas perdiendo un volumen de orina, la reacción inmediata es que se produzca la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona), hiperlipidemia (>300mg/dL), hipercolesterolemia (LDL; VLDL, CL), lipiduria (se escapan lípidos por orina) y disminución de iones, hormonas, fármacos, factores de coagulación y anticoagulantes.

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN TUBULAR

Son afecciones que dañan a los túbulos renales y al intersticio, en menor proporción vasos y glomérulos. Las causas suelen ser efectos secundarios de fármacos (penicilinas, diuréticos, analgésicos, AINES, anticonvulsiantes, sales de orio, litio, contrastes, ...) e infecciones.

Pueden ser agudas o crónicas y la sintomatología dependerá de la porción del túbulo y de los transportadores dañados, si afecta al túbulo contorneado proximal tendrás más manifestaciones que si afecta la rama descendente de Henle (fiebre, rash, artralgias, síntomas urémicos, anemia e hipertensión arterial)

Las manifestaciones pueden ser descenso en la FGR (tasa de filtración glomerular), proteinuria leve, sedimento urinario: microhematuria (hay hematíes, pero muy pocos), leucocituria, desequilibrios hidroeléctricos (se puede producir tanto acidosis como alcalosis, generalmente, suelen producir acidosis porque no se suelen eliminar correctamente los protones y se acumulan), incapacidad de concentrar la orina (poliuria y nicturia) o alteraciones en el equilibrio ácido-base de la orina.

MANIFESTACIONES DE LAS VÍAS EXCRETORAS

- Dolor:
 - Vías urinarias altas: es más grave que las bajas. Pueden ser un cólico nefrítico o una pielonefritis.
 - Vías urinarias bajas: se suele producir dolor en el momento de la micción (infección de orina o cistitis)
- Polaquiuria: aumento de las micciones, pero con poco volumen (como pasa en las infecciones de orina)
- Nicturia: interrupción del sueño por deseo de orinar.
- Urgencia miccional: deseo muy fuerte de orinar.
- Síntomas obstructivos: dificultad en el inicio de la micción, como en una hiperplasia de próstata.
- Eneuresis: incontinencia urinaria que aparece tras los 3-4 años.
- Retención urinaria: incapacidad de vaciar completamente la vejiga urinaria.
 - Retención total: Anuria
 - Retención parcial: Oliguria o globo vesical
 - Puede generarse incontinencia por rebosamiento.
- Incontinencia urinaria: pérdida involuntaria de orina que puede ser por esfuerzo, rebosamiento o urgencia.
- Reflujo vesico-uretral: es el flujo anómalo de orina que retrocede desde la vejiga por los conductos (uréteres) que conectan los riñones con la vejiga tras la micción.

Puede producir una insuficiencia renal crónica, si la orina asciende otra vez hacia arriba, puede producir una insuficiencia de grado 1,2,3,4... cuanto más arriba llegue, peor pronóstico tiene. Si sube hacia las nefronas, disminuye la filtración y la reabsorción aumenta y puede lesionarlas.

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO (ITU)

Principales infecciones nosocomiales. La orina es estéril excepto en la parte distal de la uretra.

Efecto lavado: si bebes aproximadamente 3 litros se orina es probable que se pase la infección de orina ya que arrastras las bacterias (no tiene porque)

Son más comunes en mujeres que en hombres y son más peligrosas cuanto más arriba estén, el riesgo de la pielonefritis es una sepsis (o infección generalizada)

Etiología: **E. coli** (80-90%), *Staphylococcus saprophyticus* y *aureus*, **Proteus mirabilis**, *Klebsiella pneumoniae*, *Trichomonas vaginalis*. En niños: anomalías urológicas. Urocultivo > 100.000 colonias/mL de orina.

Las bacterias penetran por la uretra, aunque pueden provenir de la sangre o de una sonda (inmunodeprimidos y recién nacidos).

Las bacterias son capaces de lesionar el tejido renal. Las IU altas son más peligrosas que las IU bajas. Hay mayor riesgo de sufrir IU si hay obstrucción urinaria y/o reflujo aumenta el riesgo porque no hay efecto lavado.

- ITU de vías altas:

- Pielonefritis: Inflamación del parénquima y de la pelvis renal.
 - Aguda: Proceso inflamatorio infeccioso intersticial asociado con la formación de abscesos y necrosis tubular.
Bacterias gramnegativas (*E.coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*) debido al uso de sondas, embarazo, reflujo, diabetes.
Escalofríos, fiebre, dolor lumbar, náuseas y vómitos, cefaleas y mialgias.
Disuria, polaquiuria, orinas oscuras, hematuria microscópica, irritación vesical. Shock séptico.
 - Crónica: Proceso progresivo que consiste en la cicatrización y la deformación de los cálices y pelvis renal.
Síntomas inespecíficos. Histología: atrofia de los cálices renales.
Bacteriuria, leucocituria, insuficiencia renal

- ITU de vías bajas

- Cistitis o síndrome uretral agudo: Inflamación de la vejiga o uretra. Mayor incidencia en mujeres jóvenes sexualmente activas. Produce disuria, polaquiuria, piuria, dolor, orinas hematóricas. En adultos no suele haber fiebre ni dolor lumbar.
- Prostatitis: Inflamación de la próstata.
- Vaginitis: Inflamación de la vagina. Suele estar causada por *Candida* y tiene los mismos síntomas que la cistitis.