



<https://www.elsevier.es/semergen>

242/586 - FRACASO RENAL AGUDO DE ETIOLOGÍA INCIERTA EN ATENCIÓN PRIMARIA

M. Nogueras Cabrera^a, M. Sánchez Jauregui^b, P. Fraile^b y M. García Diego^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Ibiza. Madrid. ^bEspecialista en Nefrología. Hospital Universitario de Salamanca. ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ángela Uriarte. Madrid.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 66años, antecedentes de Ca. del seno maxilar resuelto, con función renal normal, tratamiento habitual, acude a médico de Atención Primaria por dispepsia y molestias gástricas inespecíficas de 2 semanas de evolución, asociando náuseas sin vómito, sin diarrea y afebril. Intolerancia vía oral con disminución de ingesta hidroalimentaria. Presenta pérdida de 2 kg de peso desde el inicio del cuadro. Ha disminuido subjetivamente su diuresis en los últimos días, sin hematuria. Niega disnea, ortopnea o edema. No alteraciones cutáneas. Niega nefrotóxicos.

Exploración y pruebas complementarias: HTA (150/85) y regular estado general sin otras alteraciones. En Atención Primaria, se realiza de analítica, objetivándose urea 235 mg/dl, creatinina 11,07 mg/dl, ionograma normal. En gasometría venosa: acidosis metabólica pH: 7,22 y bicarbonato 9,3. Hemograma: anemia normocítica y normocrómica. En orina, proteinuria de 500 mg/dl, hematíes 62/?l y sodio en orina: 46. Se deriva a urgencias donde se realiza ecografía descartando causa obstructiva del fracaso renal. Se aprecian riñones de adecuado tamaño y normal diferenciación cortico-medular, sin alteraciones de la perfusión en Doppler. Radiografía de tórax: sin infiltrados pulmonares sugerentes de síndrome reno-pulmonar. Se ingresa en Nefrología, quienes canalizaron catéter femoral para inicio de Hemodiálisis. Ante la sospecha de GNRP, se solicitó autoinmunidad, con positivización de anticuerpos P-ANCA. El complemento (C3 y C4) normal, y proteinuria de 24 horas: 8,9 gramos, con proteinuria Bence-Jones negativo. Se realizó biopsia renal y se comenzó con tratamiento empírico con bolos de 1 gramo de 6 metilprednisolona cada 24 horas, durante 3 días. En la biopsia, se describieron un 20% de glomérulos esclerosados, con el resto con ocupación completa del espacio de Bowman por elementos celulares de tipo epitelial proliferantes, así como histiocitos epiteloides (semilunas tipo celular). La mayor parte de los túbulos presentaban atrofia con fibrosis. En la inmunofluorescencia, depósito de C3 con IgM.

Juicio clínico: Glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Diagnóstico diferencial: Amiloidosis. Glomerulonefritis membranosa. Nefritis intersticial. Poliangeítis granulomatosa.

Comentario final: La GNRP es un evento clínico con deterioro de función renal en días o semanas, que, a su libre evolución, produce enfermedad renal terminal. Cursa con alteraciones del sedimento urinario: proteinuria y hematuria. Es también un evento anatomo-patológico que se manifiesta con formación de semilunas, que expresan proliferación extracapilar con rotura de la membrana basal glomerular. Los

pacientes pueden referir astenia, febrícula, mialgias, malestar, y en ocasiones: púrpura, nódulos o livedo reticularis. En la analítica veremos fracaso renal junto a las alteraciones del sedimento. La biopsia tendrá valor diagnóstico y pronóstico, ya que las semilunas celulares serán reversibles con el tratamiento inmunosupresor, mientras que las fibrocelulares hablarán de cronicidad. Tratamiento inmunosupresor mediante bolos de esteroides y ciclofosfamida es de primera línea, pudiendo valorarse nuevos fármacos inmunisupresores (rituximab).

Bibliografía

1. Arias Hernando M. Nefrología clínica, 4^a ed. Madrid: Panamericana, 2014.
2. Bajema IM. Pathological classification of anti-neutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-associated glomerulonephritis. Clin Exp Immunol. 2011;164(Suppl1):14-6.

Palabras clave: Renal. Hematuria. Hemodiálisis.