



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 242/826 - A PROPÓSITO DE UN CASO, DETERIORO AGUDO DE LA FUNCIÓN RENAL

M. Carrizo Boto<sup>a</sup>, D. Carbajal Pérez<sup>b</sup>, G. del Río González<sup>b</sup>, R. Villoslada Muñiz<sup>c</sup>, A. Luiña Madera<sup>c</sup> y S. Berdasco Suárez<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Magdalena. Avilés. Asturias. <sup>b</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Pravia. Avilés. Asturias. <sup>c</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Vegas. Avilés. Asturias.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer, 74 años sin alergias ni hábitos tóxicos. Diabética, hipertensa, dislipémica con anemia ferropénica. No antecedentes familiares de enfermedad renal. Tratamiento: metformina, insulina, simvastatina, enalapril. En control rutinario de patología crónica objetivamos proteinuria. Se realiza nuevo control al mes, de nuevo a los dos meses, observándose descenso importante de función renal y sedimento urinario activo. Derivamos a Nefrología.

**Exploración y pruebas complementarias:** Enero 2016: filtrado glomerular estimado (FGe) 76, creatinina 0,76, índice albúmina/creatinina (CAC) 17 mg/g, sistemático y sedimento orina (SyS) normal. Diciembre 2016: FG 73, creatinina 0,8, CAC 107. Enero 2017: CAC 649, SyS proteínas +, 3-5 hematíes por campo. Marzo 2017: FGe 32, Cr 1,6, CAC 1225, SyS proteínas +++, intensa hematuria. Hemoglobinas glicosiladas entorno a 7%, en hemograma hemoglobina 10, hematocrito 31,8%, resto normal. Nefrología realiza: cociente proteína/cr 3433, análisis inmunológico: elevación de anticuerpos antiproteínasa 3, antinucleares (patrón homogéneo) e Inmunoglobulina A total. Ecografía abdominal: ligero aumento ecogenicidad del parénquima renal. Biopsia renal: glomerulonefritis proliferativa extracapilar, presencia de semilunas fibrosas en todos los glomérulos.

**Juicio clínico:** Vasculitis renal ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo) antiMPO (antimieloperoxidasa) positiva.

**Diagnóstico diferencial:** Fracaso renal agudo: prerrenal (hipovolemia, descenso del gasto cardiaco o volumen circulante eficaz, déficit de autorregulación renal, diuréticos). Intrínseca: glomerular (glomerulonefritis aguda), túbulo-intersticial (isquemia, infección, nefrotoxinas) o vascular (vasculitis, hipertensión arterial maligna, síndrome hemolítico urémico); posrenal (obstrucción).

**Comentario final:** Como médicos de Atención Primaria debemos prestar atención a los cambios analíticos que aparecen en los controles rutinarios de pacientes crónicos, seguirlos exhaustivamente, porque si se actúa a tiempo, como en este caso, podemos evitar la pérdida de un órgano. Con esta paciente en menos de un mes se realizó el diagnóstico e inició tratamiento con buena evolución, el filtrado no se ha recuperado del todo pero si se ha evitado la progresión de la enfermedad.

### Bibliografía

1. Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Jameson JL, Kasper DL, et al, eds. Harrison. Principios de Medicina Interna, 18ª ed. México: McGraw-Hill, 2012.
2. Fernandes P, Lopes JA, Correia L, Gonçalves S, Jorge S. Coexistence of anti-GBM antibodies and MPO-ANCA in a patient with systemic vasculitis and crescentic glomerulonephritis. Nefrologia. 2010;30(6):709-10.

**Palabras clave:** Vasculitis. Riñón. Glomerulonefritis.