

Nefrourología



Libro CTO de Medicina y Cirugía

REPÚBLICA

7^a
edición

DOMINICANA

NOTA

La medicina es una ciencia sometida a un cambio constante. A medida que la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos, son necesarios cambios en los tratamientos y la farmacoterapia. Los editores de esta obra han contrastado sus resultados con fuentes consideradas de confianza, en un esfuerzo por proporcionar información completa y general, de acuerdo con los criterios aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, debido a la posibilidad de que existan errores humanos o se produzcan cambios en las ciencias médicas, ni los editores ni cualquier otra fuente implicada en la preparación o la publicación de esta obra garantizan que la información contenida en la misma sea exacta y completa en todos los aspectos, ni son responsables de los errores u omisiones ni de los resultados derivados del empleo de dicha información. Por ello, se recomienda a los lectores que contrasten dicha información con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se aconseja revisar el prospecto informativo que acompaña a cada medicamento que deseen administrar, para asegurarse de que la información contenida en este libro es correcta y de que no se han producido modificaciones en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para la administración. Esta recomendación resulta de particular importancia en relación con fármacos nuevos o de uso poco frecuente. Los lectores también deben consultar a su propio laboratorio para conocer los valores normales.

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, su tratamiento informático, la transmisión de ningún otro formato o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro y otros medios, sin el permiso previo de los titulares del copyright.

© CTO EDITORIAL, S.L. 2023

Diseño: CTO Editorial

Maquetación: Cañizares Artes Gráficas

C/ Albarracín, 34 - 28037 Madrid

Tfno.: (0034) 91 782 43 30 - Fax: (0034) 91 782 43 43

E-mail: ctoeditorial@ctoditorial.com

Página Web: www.grupocto.es

ISBN Obra completa: 978-84-19338-84-6

ISBN Nefrourología: 978-84-19338-70-9

Depósito Legal: M-4768-2023

Nefrourología



Libro CTO de Medicina y Cirugía

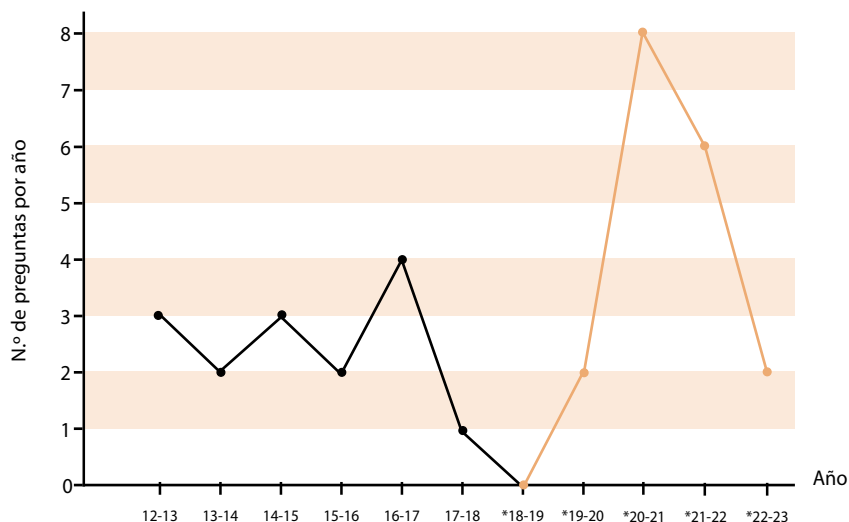
Coordinación editorial:

Ing. Raúl Díaz Vázquez
Dr. Francis Fajardo Martínez
Dra. Luiza Pamela Beato González
Dra. Aurelia Mayol González

Revisora:

Dra. Dianny Tavárez Classe

1. Evolución del número de preguntas



CTO Medicina
ENURM

N.º medio
de preguntas*

4

(3,6 %)

*Mediana de los últimos 5 años
(porcentaje sobre el total
de 100 preguntas)

2. Distribución temática de la asignatura

TEMA	TÍTULO DE TEMA	12 13	13 14	14 15	15 16	16 17	17 18	18 19	19 20	20 21	21 22	22 23	TOTAL
2	Infección urinaria y urolitiasis	2	1	-	2	3	-	-	1	0	1	-	10
5	Insuficiencia renal	1	1	3	-	-	-	-	-	6	3	2	16
1	Estudio del paciente con enfermedad renal	-	-	-	-	-	1	-	-	2	-	-	3
4	Lesión glomerular	-	-	-	-	1	-	-	-	-	2	-	3
9	Hiperplasia y carcinoma prostática	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1

CTO Medicina
ENURM

CTO Medicina
ENURM

Índice

01. Estudio del paciente con enfermedad renal.....	1	07. Trastornos túbulo-intersticiales.....	21
1.1. Semiología urológica	1	7.1. Nefropatía por hipersensibilidad.....	21
1.2. Síndromes en nefrología.....	2	7.2. Nefropatía por analgésicos.....	22
02. Infección urinaria y urolitiasis.....	4	7.3. Nefropatía por ácido úrico.....	22
2.1. Infecciones del tracto urinario.....	4	7.4. Nefropatía hipercalcémica	22
2.2. Urolitiasis	6	08. Lesiones vasculares renales.....	23
03. Disfunción eréctil.....	8	8.1. Tromboembolismo arterial renal.....	23
3.1. Introducción	8	8.2. Estenosis de la arteria renal.....	23
3.2. Prevalencia.....	8	8.3. Enfermedad ateroembólica o embolia de colesterol.....	25
3.3. Etiología.....	8	8.4. Trombosis venosa renal.....	26
3.4. Factores de riesgo	8	09. Hiperplasia y carcinoma prostática.....	27
3.5. Diagnóstico	8	9.1. Hiperplasia prostática benigna.....	27
3.6. Tratamiento.....	8	9.2. Carcinoma prostático.....	28
04. Lesión glomerular	9	Concesptos Clave.....	32
4.1. Clasificación	9	Preguntas ENURM 21, 22 y 23.....	37
4.2. Pronóstico y tratamiento	12	Bibliografía.....	39
05. Insuficiencia renal.....	13		
5.1. Insuficiencia renal aguda.....	13		
5.2. Enfermedad renal crónica	15		
06. Trasplante renal	19		
6.1. Indicaciones	19		
6.2. Contraindicaciones	19		
6.3. Complicaciones	19		



Estudio del paciente con enfermedad renal

1.1. Semiología urológica

(ENURM, 18-86)

Definiciones

- **Hematuria microscópica:** presencia de más de 5 hematíes por campo. La causa más frecuente en ambos sexos es la litiasis. La causa más común en varones mayores de 50 años es la hiperplasia benigna de próstata.
- **Hematuria macroscópica:** orina de aspecto rojizo a simple vista debido a la presencia de más de 50 hematíes por campo. En los pacientes fumadores, en ausencia de otros síntomas, se debe sospechar tumor urotelial (ENURM, 10-83).
- **Piuria:** presencia de más de 10 leucocitos por campo. Altamente inespecífica, pero en presencia de síntomas urinarios, hay que sospechar infección.
- **Síndrome miccional:** presencia de polaquiuria (aumento en la frecuencia miccional), urgencia miccional (necesidad imperiosa e irrefrenable de orinar) y disuria (molestias urinarias inespecíficas referidas como ardor, escozor, etc.).
- **Incontinencia urinaria:** pérdidas involuntarias de orina. Existen cuatro tipos principales:
 - **Continua:** de día y de noche, en todas las posiciones. La causa más frecuente es la fístula urinaria (en pacientes con antecedentes quirúrgicos previos) y la segunda, el uréter ectópico (que es la causa más frecuente en niñas) (ENURM, 15-54).
 - **De esfuerzo:** se desencadena con el aumento de presión abdominal (al reír, toser, cargar con peso). Generalmente se produce por un déficit de soporte de la musculatura perineal (por ello, es recomendable revisar los antecedentes obstétricos, pacientes obesas, pacientes añosas, etc.) (Tabla 1.1).
 - **De urgencia:** el paciente siente ganas de orinar, pero no le da tiempo a llegar al baño (provocadas por contracciones involuntarias del músculo detrusor).
 - **Mixta:** generalmente es una combinación de las dos anteriores.
 - **Paradójica:** escape de orina debido a la sobredistensión vesical. El ejemplo característico es el paciente prostático con retención urinaria. La presión intravesical supera la presión de cierre del esfínter uretral, produciéndose un escape de orina paradójico (no puede orinar y, sin embargo, se le escapa la orina).

Síntomas	Incontinencia de urgencia	Incontinencia de esfuerzo
Urgencia (deseo repentino de orinar)	Sí	No
Aumento de la frecuencia miccional	Sí	No
Capacidad de llegar al baño después de sentir el deseo de orinar	No	Sí
Despertarse para ir al baño durante la noche	Sí	Generalmente, no
Escape durante la actividad física	No	Sí
Cantidad de orina escapada en cada episodio de incontinencia	Abundante, si se produce	Generalmente, escasa

Tabla 1.1. Diagnóstico diferencial de la clínica de incontinencia urinaria femenina

- **Enuresis:** pérdidas de orina exclusivamente durante el sueño. Si el niño es mayor de 6 años, debe ser estudiado.
- **Crisis renoureteral:** dolor lumbar frecuentemente irradiado a genitales, de carácter agudo, cuya intensidad no se modifica por los cambios posturales, y que se suele acompañar de náuseas, vómitos y malestar general. Es muy poco frecuente que sea bilateral.

Recuerda

→ Los cilindros hemáticos aparecen en las glomerulonefritis que producen síndrome nefrítico, como en la postinfecciosa.

Diagnóstico diferencial de la hematuria macroscópica

- **Según el momento de aparición:**
 - **Inicial:** sangrado uretral o prostático.
 - **Final:** sangrado del cuello vesical.
 - **Total:** vesical o del tracto urinario alto. Se debe recordar que un sangrado importante de cualquier parte del aparato genitourinario puede provocar hematuria total.
- **Hematuria con coágulos:** indica un problema urológico. La causa más frecuente en mujeres es la cistitis hemorrágica, aunque la primera causa a descartar es una neoplasia urotelial, máxime en el paciente fumador.

- **Hematuria por nefropatía médica:** no suele tener coágulos, y puede ir acompañada de cierto grado de proteinuria, así como de cilindros eritrocitarios o de hematíes dismórficos en el sedimento urinario.

1.2. Síndromes en nefrología

(ENURM, 21-73c), (ENURM, 22.13b)

Síndrome nefrótico (Figura 1.1)



Figura 1.1. Aspectos característicos del síndrome nefrótico: (a) edema palpebral, (b) edema periférico, (c) fóvea con la digitopresión, (d) orina espumosa

Se compone de: proteinuria de más de 3 g/día, hipoproteinemia, bajo volumen circulante efectivo, edemas que van desde edemas maleolares o palpebrales a anasarca, hipogammaglobulinemia con aumento de infecciones, hipercoagulabilidad con posible trombosis venosa renal, hiperlipidemia.

Se debe a:

- Alteración en la barrera de permeabilidad glomerular: lesión de la membrana basal, depósitos subendoteliales o subepiteliales, fusión pedicular de los podocitos.
- Si la lesión es leve, la proteinuria es selectiva: en los cambios mínimos se pierde albúmina casi exclusivamente (la albúmina es la proteína más pequeña).

Se ve en:

- **Glomerulonefritis primarias:** cambios mínimos, esclerosante focal, membranosa y mesangiocapilar (ENURM, 22-13b).
- **Glomerulonefritis secundarias:** nefropatía diabética, amiloidosis, crioglobulinemia, lupus (formas no proliferativas o no agudas).

Síndrome nefrótico (ENURM, 21-72c)

Se compone de: reducción aguda o subaguda de la función renal, oliguria, hematuria y proteinuria con cilindros hemáticos, retención de

agua y sal con hipervolemia, hipertensión arterial, edemas, insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón.

Se debe a: la lesión directa o indirecta de la célula endotelial y/o epitelial (podocito) del capilar glomerular, con descenso agudo del filtrado glomerular. Puede deberse a la llegada masiva de inmunocomplejos del riñón, a la existencia de anticuerpos antimembrana basal o a una vasculitis del ovillo glomerular.

Se ve en: las glomerulonefritis (GN) primarias proliferativas (postestreptocócicas, agudas postinfecciosas), proliferativas extracapilares, o en las formas proliferativas asociadas al lupus o a la crioglobulinemia. En resumen, se ve en las GN proliferativas endocapilares y en las GN proliferativas extracapilares.

Recuerda

→ El edema del síndrome nefrótico es por baja presión oncótica plasmática (hipoproteinemia), que permite la fuga de líquido al intersticio. El edema del síndrome nefrótico es por retención de agua y sal, que sube la presión hidrostática, forzando la fuga de líquido al intersticio.

Recuerda

→ En el síndrome nefrótico la aldosterona está aumentada; en el síndrome nefrítico, suprimida.

Insuficiencia renal aguda (ENURM, 21-71c)

Se compone de: eliminación de urea y creatinina disminuidas (hiperazoemia) en un plazo de días o semanas. Existe una variante conocida como insuficiencia renal subaguda o rápidamente progresiva, en la que la urea y la creatinina se elevan en semanas o meses (menos de tres meses).

Se debe a: una reducción aguda en el filtrado glomerular. Se reconocen tres posibles causas: caída en la presión de filtración intraglomerular (insuficiencia prerrenal), lesión intrínseca del glomérulo o del túbulo (insuficiencia renal parenquimatosa) y obstrucción del flujo urinario en cualquier punto de su trayecto (insuficiencia renal obstructiva o postrenal).

Se ve en:

- **Prerrenal:** deshidratación, hipovolemia efectiva, bajo gasto cardíaco.
- **Renal establecida o parenquimatosa:** necrosis tubular aguda, lesión del túbulo, lesión del glomérulo, vasculitis agudas, nefritis intersticial inmunoalérgica.
- **Postrenal:** uropatía obstructiva (ENURM, 22-62a).

Los distintos tipos de insuficiencia renal aguda se diferencian entre sí según los parámetros analíticos en sangre y orina (véase más adelante).

La insuficiencia renal es reversible si se corrige la causa. La recuperación de la función renal puede tardar entre 7 y 20 días.



- **Oliguria:** diuresis en 24 h menor de 500 ml.
- **Anuria:** ausencia de diuresis.

Insuficiencia renal crónica

Se compone de: elevación de la urea y la creatinina en meses (más de tres meses) o años. Es característico el carácter evolutivo y progresivo de la misma. Al ir avanzando la enfermedad, aumenta el fósforo y la PTH, desciende el calcio y el hematocrito. Hay tendencia a la acidosis metabólica y a la hiperpotasemia.

Se debe a: la pérdida progresiva e irreversible de unidades nefronales. La pérdida de glomérulos reduce el filtrado glomerular global, al tiempo que sobrecarga a los glomérulos residuales. La pérdida de las nefronas correspondientes reduce la síntesis de vitamina D, eritropoyetina y bicarbonato, y aumenta la fibrosis intersticial, reduciendo el tamaño de los riñones.

La clínica resultante de acúmulo de productos tóxicos, de la anemia, la acidosis y la alteración del metabolismo fosfocálcico se conoce como "uremia".

Se ve en: este síndrome es el punto final común de todas las enfermedades renales no agudas, que van lesionando progresivamente el riñón desde cualquiera de sus estructuras. Tanto las glomerulonefritis crónicas como las afectaciones vasculares crónicas (hipertensión) como las tubulointersticiales crónicas (pielonefritis crónicas, cistinuria, oxaluria...) acaban llevando a una situación de insuficiencia renal crónica.

Alteraciones del sedimento

Se compone de: cualquier alteración renal que, sin modificar necesariamente el filtrado glomerular o la función del túbulo, causa alteraciones en el sedimento urinario.

- Hematuria.
- Proteinuria, albuminuria (< 3 g/día).
- Cilindruria.

- Leucocituria.
- Otras alteraciones (descamación celular, cristaluria, etc.).

Se debe a: multitud de causas.

- **Hematuria:** suele indicar una lesión en el mesangio.
- **Proteinuria:** habitualmente indica una lesión en la barrera de permeabilidad (membrana basal, podocitos).
- **Cilindruria:** suele producirse cuando se reduce el flujo de orina y precipitan las proteínas tubulares, formando moldes internos del túbulo. Si hay corpúsculos anormales en la orina se pueden producir los distintos tipos de cilindros.
 - **Hialinos:** sólo tienen el molde proteináceo (insuficiencia prerrenal).
 - **Granulosos:** tienen restos de células tubulares muertas (necrosis tubular aguda).
 - **Hemáticos:** tienen hematíes procedentes de un daño glomerular agudo (glomerulonefritis agudas, síndromes nefríticos).
 - **Leucocitarios:** indican presencia de infiltrados leucocitarios parenquimatosos (nefritis intersticiales inmunoalérgicas, pielonefritis agudas) (**ENURM, 15-67**).
- **Leucocituria:** suele indicar una inflamación o una infección de la vía nefrourológica. La coexistencia de bacteriuria indica infección.

Preguntas ENURM

- ENURM 2022: 13b, 62a
- ENURM 2021: 71c, 72c, 73c
- ENURM 2018: 86
- ENURM 2015: 54, 67
- ENURM 2010: 83

Infección urinaria y urolitiasis



2.1. Infecciones del tracto urinario

(ENURM, 17-78; 16-29; 16-86)

La infección del tracto urinario (ITU) puede clasificarse de varias formas. Se puede hacer una división anatómica entre las ITU altas (infecciones renales) y las ITU bajas (cistouretritis, prostatitis).

Asimismo, la clasificación puede basarse en la asociación o no de complicaciones. Una **ITU no complicada** es un cuadro clínico caracterizado por la presencia de escozor miccional, urgencia y frecuencia, acompañado o no por hematuria terminal, dolor hipogástrico, y más raramente, febrícula.

Dentro de este grupo se podrían incluir las pielonefritis no complicadas, que se presentan como cuadros febriles con hipersensibilidad en fosa lumbar, fiebre, náuseas o vómitos, y sin los factores que convierten **la ITU en "complicada"**, como son: presencia de catéteres, uropatía obstructiva, reflujo vesicoureteral, anomalías anatómicas, insuficiencia renal o trasplante renal. La ITU en el varón debe considerarse esencialmente "complicada" de entrada.

La reaparición de una infección tras el tratamiento puede deberse a reinfección o recidiva. El primer término expresa la infección nueva por un germen distinto al inicial, mientras que recidiva indica infección por el mismo germen.

Esta última es mucho más infrecuente que la reinfección y puede estar ocasionada por litiasis infectiva, prostatitis crónica, fístulas vaginales o intestinales, divertículos vesicales infectados, cuerpos extraños, necrosis papilar infectada y otras causas que generan un reservorio de microorganismos que difícilmente se eliminan con el antibiótico (ENURM, 13-60; 09-48).

La mayoría de las infecciones en la comunidad están producidas por gérmenes gramnegativos, principalmente *E. coli* responsable del 85% y, en menor proporción, *Proteus*, *Klebsiella* o *Pseudomonas*. Entre los grampositivos, únicamente el *Staphylococcus saprophyticus* tiene relevancia, produciendo el 10-15% de las ITU en mujeres jóvenes (segundo germen más frecuente en esta población).

El diagnóstico de ITU, además de la clínica, se define por el cultivo de orina. Dado que es frecuente el crecimiento de bacterias que han contaminado las muestras, se utiliza un criterio estadístico sobre la base del recuento de colonias del urocultivo, considerando como significativo clásicamente el crecimiento de más de 105 colonias por mililitro.

En determinadas circunstancias, recuentos de colonias menores pueden ser suficientes: recuentos de 103 UFC/ml en mujeres sintomáticas, más de 104 en pielonefritis clínicas o en varones, y más de 102 en muestras de cateterismos limpios o cualquier recuento, si se recoge mediante punción-aspiración suprapúbica. Cifras mayores de 105 UFC/ml pueden igualmente reflejar contaminación, principalmente si crecen dos o más especies.

En el adulto, la presencia de piuria (más de 10 leucocitos/mm³) se relaciona estrechamente con la ITU en presencia de síntomas, no así en el niño, en el que puede acompañar a los cuadros febriles.

Bacteriuria asintomática (ENURM, 17-56), (ENURM, 21-50b; 51b; 60c), (ENURM, 22-41c; 55d)

Definida como bacteriuria significativa (105 UFC/ml) en al menos dos urocultivos con el mismo germen, tomados con una semana de diferencia en ausencia de síntomas. La bacteriuria asintomática no debe tratarse salvo en los casos en los que conlleva un riesgo de infección clínica o daño orgánico, como ocurre en niños menores de 5 años, tengan o no patología urológica asociada. Asimismo, debe ser tratada en el embarazo, en pacientes inmunodeprimidos, como profilaxis previa a una cirugía urológica y en los casos de bacteriuria por *Proteus*.

Recuerda

→ **Proteus** es intrínsecamente resistente a las nitrofurantoínas ya que alcaliniza la orina gracias a su ureasa, y este grupo de antibióticos únicamente es útil en medio ácido.

En el caso de los pacientes sondados permanentemente, la presencia de bacteriuria asintomática no es una indicación de tratamiento y, actualmente, incluso es dudosa la recomendación clásica de empleo profiláctico de algún antibiótico, previo a la sustitución del catéter, a fin de contrarrestar la posible diseminación hematogénica del germen producida por la manipulación (las últimas guías clínicas ya no lo recomiendan).

Sí es, sin embargo, indicación de tratamiento la bacteriuria persistente a los 3-5 días de haber retirado una sonda vesical. En aquellos pacientes en los que la sonda no pueda ser retirada, el tratamiento de las bacteriurias asintomáticas no suele ser efectivo, y puede dar lugar a selección de cepas resistentes. En estos pacientes sólo se debe iniciar tratamiento si presentan alto riesgo de desarrollar bacteriemia o si la bacteriuria se hace sintomática (Tabla 2.1).



- Menores de 5 años
- Embarazadas
- Inmunodeprimidos
- Previamente a cirugía urológica
- Bacteriuria por *Proteus*

Tabla 2.1. Bacteriuria asintomática: indicaciones de tratamiento

En el resto de los casos, únicamente con la concurrencia de factores particulares, se debe tratar la bacteriuria, y siempre sobre la base del estudio de sensibilidades.

ITU baja en mujeres

Puede realizarse un tratamiento convencional de 7 días o bien un curso corto en monodosis o en régimen de 3 días. La ventaja de éstos es el menor coste económico y la menor incidencia de efectos adversos.

Su desventaja es la mayor incidencia de recurrencias tempranas, al no afectar apenas a los reservorios vaginal e intestinal de uropatógenos.

Aun con todo, por las ventajas mencionadas, la pauta preferida actualmente es el tratamiento de 3 días.

Los antibióticos de elección son el cotrimoxazol, las fluoroquinolonas y la amoxicilina-ácido clavulánico, fosfomicina o nitrofurantoína.

En mujeres embarazadas se recomiendan las pautas largas de tratamiento (7 días), evitando el uso de sulfamidas al final del embarazo por el riesgo incrementado de kernicterus, y el empleo de quinolonas por el daño producido sobre el cartilago de crecimiento fetal. Tampoco se emplearán pautas cortas en caso de sospecha de pielonefritis, presencia de cálculos o anomalías de la vía urinaria, o bien infecciones previas por microorganismos resistentes a los antibióticos (ENURM, 11-53).

ITU recurrente

Aparición de cuatro o más episodios al año. Se puede realizar profilaxis con cotrimoxazol o una fluoroquinolona (en función de la sensibilidad del germen aislado en el último episodio) en dosis única, días alternos, durante seis meses. Si tras la retirada se presentaran nuevas recurrencias, puede reinstaurarse el tratamiento durante periodos más prolongados (1-2 años). Es aconsejable la ingesta abundante de agua y realizar micciones frecuentes y cumplir una serie de reglas básicas higiénico-dietéticas.

Si los episodios tienen relación con el coito, se puede administrar un comprimido de cotrimoxazol o una quinolona después del mismo. En mujeres posmenopáusicas, el tratamiento con estrógenos tópicos vaginales disminuye la frecuencia de infecciones.

Recuerda

→ *Staphylococcus saprophyticus* se ha relacionado con ITU en mujeres jóvenes sexualmente activas.

Pielonefritis aguda no complicada (ENURM, 15-67), (ENURM, 21-60c)

En los casos de gravedad leve-moderada, puede plantearse terapéutica oral con cotrimoxazol, fluoroquinolonas o betalactámicos. En pacientes graves u hospitalizados es preciso tratamiento parenteral, y el espectro de antimicrobianos incluye ampicilina (enterococo), ureidopenicilinas (*Pseudomonas*), cefalosporinas de segunda o tercera generación, e incluso aminoglucósidos. Nunca se emplearán pautas cortas.

El antibiótico empleado se seleccionará, por supuesto, sobre la base del cultivo y del antibiograma, y cuando se inicie de forma empírica, habrá que tener en cuenta factores que orienten hacia el germen causante: mayor incidencia de *pseudomonas* en personas diabéticas y pacientes de UVI, estafilococo en adictos a drogas parenterales, *proteus* en pacientes con litiasis infectiva, presencia de sondas, catéteres, tratamientos antibióticos previos, etc. (ENURM, 08-73).

En la evaluación del paciente con pielonefritis y mala respuesta a tratamiento inicial, es recomendable la realización de una ecografía para descartar obstrucción o litiasis.

ITU en varones

Cualquier ITU en varón debe considerarse como complicada inicialmente, ya que hay que asumir que existe afectación del tejido prostático, renal o que existen problemas concomitantes como obstrucción urinaria, litiasis o malformaciones urológicas. Por todo ello, el tratamiento debe ser más prolongado (mínimo una semana), no siendo adecuados los cursos cortos de tratamiento.

Prostatitis

La infección aguda del tejido prostático se presenta como un cuadro séptico con afectación general del paciente, fiebre elevada, síndrome miccional, artromialgias y dificultad miccional. En el examen rectal, la próstata aparece muy dolorosa e inflamada. El germen más habitual es *E. coli*. Durante la inflamación aguda, los antibióticos penetran adecuadamente, pero una vez que ésta cede, la penetración es más pobre. Por ello, se deben utilizar cursos largos de tratamiento (3-4 semanas) para intentar evitar la persistencia de focos que den pie a una prostatitis crónica. Entre los antimicrobianos empleados, las fluoroquinolonas son las que mejor difunden al tejido prostático.

Recuerda

→ En pacientes con SIDA, *Cryptococcus neoformans* puede ser una causa de prostatitis, ya que se elimina a través de la orina.

La prostatitis crónica bacteriana suele presentarse como molestias perineales o genitales, síntomas irritativos (polaquiuria, tenesmo, escozor) y episodios de ITU recurrentes causados por el mismo organismo.

En el líquido prostático se evidencian más de 10 leucocitos por campo de gran aumento, y macrófagos que contienen cuerpos ovales grasos.

El tratamiento debe estar guiado por los cultivos, tanto de orina como de fluido obtenido por masaje prostático, y prolongarse entre 4 y 16 semanas. Cuando se encuentra a un paciente con datos de prostatitis crónica y signos inflamatorios en el líquido prostático, pero sin historia documentada de ITU y con cultivos negativos, el cuadro se denomina prostatitis no bacteriana. En ocasiones, el responsable puede ser *U. urealyticum* o *M. hominis*, pudiendo ser tratados estos casos con doxiciclina o eritromicina, sobre esta sospecha.

Se denomina prostatodinia a un cuadro clínico similar donde predominan las molestias perineales o genitales con cultivos negativos y menos de 10 leucocitos por campo en el líquido prostático. Su causa es desconocida y el tratamiento difícil, empleándose actualmente betabloqueantes o relajantes musculares como terapia inicial (Tabla 2.2).

Orquiepididimitis

En varones adultos menores de 35 años es considerada una enfermedad de transmisión sexual (ETS), generalmente causada por *C. Trachomatis* y *N. Gonorrhoeae*. Por encima de los 35 años, los gérmenes son los mismos que en las ITUs, es decir, enterobacterias. Los antibióticos utilizados serían: 1) quinolonas 2) ceftriaxona en dosis única i.m. (125.250 mg) más 10 días de doxiciclina (100 mg/12 h/7 días) si se sospecha ETS.

2.2. Urolitiasis (ENURM, 20-78)

Epidemiología (ENURM, 17-64)

Son numerosas las sustancias que se han identificado formando parte de los cálculos. Su incidencia varía según el país, e incluso según las áreas geográficas dentro del mismo país.

Los cálculos de oxalato cálcico son los más frecuentes, con cifras en torno al 65%, seguidos por los infectivos y ácido úrico (alrededor del 15% cada uno). Fosfato cálcico un 5%, y los de cistina con una incidencia baja (1-3%).

La tercera década es la edad media de aparición, por primera vez, de la litiasis, con mayor afectación de varones que mujeres, salvo en los de cistina, que suelen ser de aparición más prematura. Únicamente los cálculos infectivos tienen mayor incidencia en la mujer.

Recuerda

→ Las infecciones urinarias son más frecuentes en mujeres que en varones. Por eso los cálculos de estruvita también lo son.

La enfermedad litiásica recidiva en el 40% de los casos. Por recidiva se entiende la aparición de una nueva litiasis de la misma composición y en la misma localización, en un intervalo menor de cuatro años entre un cálculo y otro.

Manifestaciones clínicas y su manejo agudo

El dolor agudo del cólico renal es la manifestación más típica de la litiasis renal. El dolor se produce por la sobredistensión de la vía urinaria tras la obstrucción de ésta por el cálculo. Es lógico, por tanto,

que el cálculo deba desplazarse desde su origen calicial para producir sintomatología aguda. Ocasionalmente, se observan cuadros de dolor vago renal en relación con litiasis calicales no desplazadas.

El cólico renal o crisis renoureteral suele aparecer de forma progresiva sobre la fosa lumbar afectada, irradiándose por el flanco hacia la ingle y los genitales (Figura 2.1).

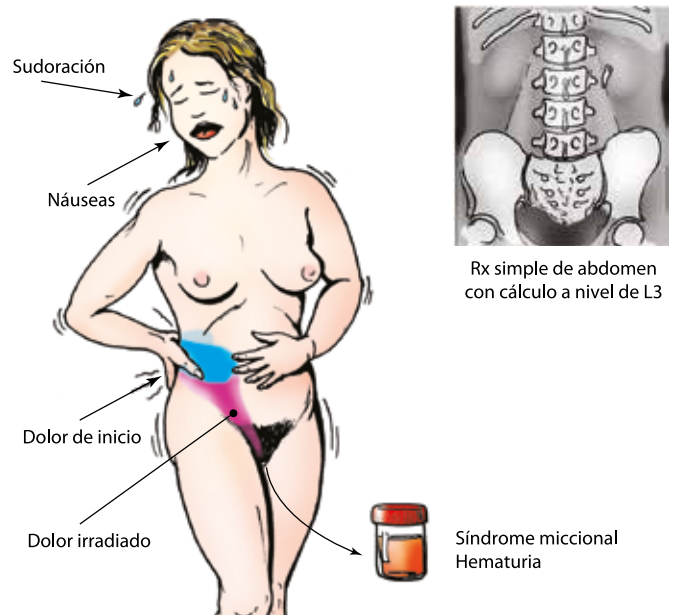


Figura 2.1. Diagnóstico de urolitiasis

El paciente, generalmente, se encuentra afectado con dolor que no cede con reposo, por lo que cambia de postura continuamente. Puede acompañarse de un cortejo vegetativo con náuseas, vómitos y sudoración. Cuando se encuentra en vecindad de la vejiga, o bien dentro de ésta, puede aparecer un cuadro irritativo, similar al síndrome miccional con polaquiuria, disuria y tenesmo vesical (ENURM, 14-97).

Los cálculos infectivos de estruvita, y en menor medida, los de ácido úrico y cistina pueden crecer modelando las cavidades renales (litiasis coraliforme o "en asta de venado"), manifestándose no como cólico, sino como infecciones urinarias de repetición, dolor lumbar sordo, hematuria o incluso insuficiencia renal terminal (Figura 2.2.).



Figura 2.2. Litiasis coraliforme o "en asta de venado"



	Etiología	Clínica	H.ª ITU	Cultivo orina	Líquido prostático	Cultivo líquido prostático	Tratamiento
Prostatitis aguda	<i>E. coli</i>	Cuadro séptico	+	+	Nunca hacer masaje prostático ni sondaje		Cotrimoxazol, fluoroquinolonas 4 semanas
Prostatitis crónica bacteriana	<i>E. coli</i>	Irritativo con reagudizaciones, sin fiebre ni leucocitosis	+	+/-	> 10 leucocitos/campo	+	Cotrimoxazol, fluoroquinolonas 6-12 semanas
Prostatitis crónica no bacteriana	<i>Ureaplasma</i> <i>Mycoplasma</i>	Cronicidad, empeoramiento	-	-	> 10 leucocitos/campo	-	Doxiciclina
Prostatodinia	Desconocida	Oscilante	-	-	< 10 leucocitos/campo	-	α-bloqueantes - Relajantes musculares

Tabla 2.2. Diagnóstico diferencial de las prostatitis

Diagnóstico

El análisis básico de orina muestra, generalmente, hematuria y leucocituria. Una piuria importante apoyaría la posibilidad de infección sobreañadida, aunque ninguno de estos datos es realmente determinante.

Los cristales de oxalato cálcico dihidratado aparecen como bipirámides tetragonales al observarlos con lupa binocular. Los de oxalato cálcico monohidratado aparecen como cristales alargados que adoptan forma de empalizada, formando cálculos de estructura radiada, con aspecto compacto y macizo. Las apatitas tienen aspecto microgranular o esferocítico. El ácido úrico aparece bajo la lupa como una desordenada aglomeración de cristales.

La estruvita (o fosfato amónico magnésico) es el componente más característico de los cálculos producidos por infección por gérmenes urealíticos. Sus cristales tienen formas prismáticas polimorfas, y raramente se observan los cristales “en ataúd” que pueden hallarse en el sedimento. La cistina se reconoce fácilmente por su aspecto acaramelado, formando cristales hexagonales en prismas o láminas.

En teoría, el 90% de los cálculos son visibles en una radiografía simple de abdomen, aunque este porcentaje es considerablemente menor en las radiografías urgentes sin preparación intestinal (ENURM, 13-99).

Radiológicamente, la mayoría de los cálculos son radioopacos, exceptuando los de ácido úrico y algunas otras composiciones infrecuentes (sulfamidas, xantina, indinavir).

El estudio de imagen se completará mediante otras técnicas diagnósticas.

La ecografía permitirá visualizar incluso las litiasis radiotransparentes, con el inconveniente de no ser vistas aquellas ubicadas en el trayecto ureteral (salvo las zonas cercanas a la vejiga o al riñón). También se podrá evaluar el grado de hidronefrosis.

Tratamiento

El manejo agudo del cólico renal se basa en el control del dolor.

Para esto, es preciso conseguir una disminución de la presión dentro de la vía urinaria, lo que puede hacerse, sobre todo, con antiinflamatorios,

que disminuyen el dolor y la diuresis al inhibir la síntesis de prostaglandinas. En caso de no ser suficiente o estar contraindicados (insuficiencia renal) pueden usarse opioides.

Asimismo, se pueden usar espasmolíticos, que disminuyen la presión intraureteral al relajar la pared del uréter.

Existen una serie de situaciones en las que el cólico renal se convierte en una urgencia que precisa de hospitalización, y eventualmente, de manipulación invasiva:

- Obstrucción grave, principalmente si se acompaña de litiasis mayor de 10 mm.
- Fiebre elevada (mayor de 38 °C).
- Dolor incontrolable.
- Riñón único.

Asimismo, en pacientes diabéticos, por el mayor riesgo de complicaciones, es aconsejable, si no el ingreso, al menos una observación estricta.

Una situación similar ocurre durante el embarazo, donde una dilatación leve de la vía urinaria puede considerarse “fisiológica”, pero obstrucciones más importantes o la aparición de fiebre hacen aconsejable la colocación de un catéter ureteral.

Preguntas ENURM

- ENURM 2022: 41c; 55d
- ENURM 2021: 50b; 51b; 60c
- ENURM 2020: 78
- ENURM 2017: 56, 64, 78
- ENURM 2016: 29, 86
- ENURM 2015: 67
- ENURM 2014: 97
- ENURM 2013: 60, 99
- ENURM 2011: 53
- ENURM 2009: 48
- ENURM 2008: 73



3.1. Introducción

La disfunción eréctil (DE) se define como la incapacidad persistente o recurrente para conseguir o mantener la suficiente rigidez del pene que permita una relación sexual satisfactoria. Debe tener una duración mínima de 3 meses.

3.2. Prevalencia

En Estados Unidos, en un estudio en varones de entre 40 y 70 años, se estimó que la prevalencia global era del 52%.

3.3. Etiología

Se puede clasificar en:

- **Orgánica.** Causas vasculares (las más frecuentes 60-80%), neurológicas (10-20%), hormonales (5-10%) o locales.
- **Psicógena.**
- **Mixta.** En la mayoría de los casos de etiología orgánica se añade un componente psicológico.

3.4. Factores de riesgo

- **Edad:** factor independiente.
- **Diabetes:** es la enfermedad endocrina más frecuente asociada a disfunción eréctil. Significa una probabilidad tres veces superior de presentar DE. Están implicados mecanismos vasculares, neuropáticos y disfunción gonadal.
- **Enfermedad cardiovascular:** cardiopatía, hipertensión arterial, enfermedad vascular periférica y descenso del colesterol HDL se han relacionado de manera clara con la disfunción eréctil.
- **Tabaquismo:** factor independiente.
- **Secundaria a fármacos:** aquéllos que causan hiperprolactinemia, que disminuyen los niveles de testosterona, psicótropos y antihipertensivos.
- **Secundaria a consumo de drogas:** cocaína, heroína, etc.
- **Trastornos afectivos:** depresión.

3.5. Diagnóstico

El diagnóstico debe basarse en los siguientes componentes:

- **Historia clínica y sexual:** investigar los posibles factores de riesgo implicados.

- **Exploración física:** encaminada a descartar enfermedad vascular, enfermedades neurológicas, trastornos genitales y endocrinopatías. En varones mayores de 50 años se incluirá tacto rectal.
- **Determinaciones analíticas:** glucemia basal, perfil lipídico, testosterona total y libre y prolactina. Además, es conveniente solicitar hemograma, función renal y hepática.
- **Pruebas especializadas:** únicamente en ocasiones muy seleccionadas.

3.6. Tratamiento

Se puede estructurar en tres escalones o etapas, que serán superadas en función de fracaso del escalón previo.

Fármacos orales

- **Citrato de sildenafil:** se considera actualmente como el tratamiento farmacológico de elección en la DE. Hoy en día existen nuevos fármacos basados en él, como vardenafilo y tadalafil. Se trata de un inhibidor de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE5). Induce la relajación del músculo liso del cuerpo cavernoso, liberando óxido nítrico (NO). El NO liberado por el endotelio vascular y por las terminaciones nerviosas no adrenérgicas/no colinérgicas es el principal neurotransmisor de la erección. Precisa de deseo sexual y estimulación previa para su efecto. Las contraindicaciones absolutas de sildenafil son:
 - Administración concomitante con nitratos o fármacos donadores de óxido nítrico por el riesgo de hipotensión grave (dinitrato/mononitrato de isosorbida, molsidomina, nicorandil, nitroglicerina, nitroprusiato sódico) (**ENURM, 08-72**).
 - Pacientes en los que esté desaconsejada la actividad sexual (angina inestable, insuficiencia cardíaca o infarto reciente, hace menos de seis meses).
- **Apomorfina:** agonista dopaminérgico que actúa a nivel central sobre el mecanismo de la erección. Está contraindicado en sujetos que tengan desaconsejada la actividad sexual. Segunda línea.
- **Terapia intracavernosa:** alprostadil (PGE1), mediante inyección directa en los cuerpos cavernosos. Otros fármacos son la papaverina y la fentolamina. Tercera línea.
- **Cirugía de revascularización (venosa, arterial).**
- **Prótesis de pene.**

Preguntas ENURM

→ ENURM 2008: 72

Lesión glomerular



Las glomerulonefritis (GN) se definen como aquellos procesos de etiología inmunitaria en los que hay inflamación de los glomérulos.

Las glomerulopatías (enfermedades del glomérulo) incluyen enfermedades genéticas (síndrome de Alport), metabólicas (diabetes), de depósito (amiloidosis) o inmunitarias (glomerulonefritis primarias o secundarias).

Cuando la lesión glomerular es el resultado de una enfermedad confinada en gran medida al glomérulo, se refiere a glomerulopatía primaria (glomerulonefritis primaria, si el mecanismo es inmunológico). Cuando las lesiones glomerulares forman parte de un cuadro más general, se habla de glomerulopatía secundaria (glomerulonefritis secundaria, si el mecanismo es inmunológico).

Se hace referencia a lesión focal cuando afecta a menos del 50% de los glomérulos, y difusa, cuando afecta a más del 50% (**Figura 4.1**). Lesión segmentaria es cuando únicamente un segmento del glomérulo presenta lesiones, y global, cuando el glomérulo entero está afectado.

4.1. Clasificación

En función de la evolución temporal, se puede clasificar las glomerulonefritis de la siguiente manera: (**Figuras 4.2 y 4.3 y Tabla 4.1**).

- **GN aguda:** GN postinfecciosa (proliferativa endocapilar).
- **GN subaguda:** GN proliferativa extracapilar tipos I, II y III (rápidamente progresivas).
- **GN crónica:**
 - **No proliferativas:**
 - › GN de cambios mínimos (**ENURM, 21-77c**), (**ENURM, 22-13b**).
 - › GN esclerosante segmentaria y focal (**ENURM, 21-78c**).
 - › GN membranosa.
 - **Proliferativas:**
 - › Nefropatía mesangial de IgA.
 - › GN mesangiocapilar (membranoproliferativa).



1. Lesión segmentaria



2. Lesión global



3. Lesión difusa



(a) Hialinosis esclerosante focal (glomérulos yuxtamedulares)



(b) Nefropatía vascular (zonas infartadas)



(c) Nefropatía por reflujo (polo superior)

4. Lesiones focales

Figura 4.1. Lesiones focales, difusas, globales y segmentarias

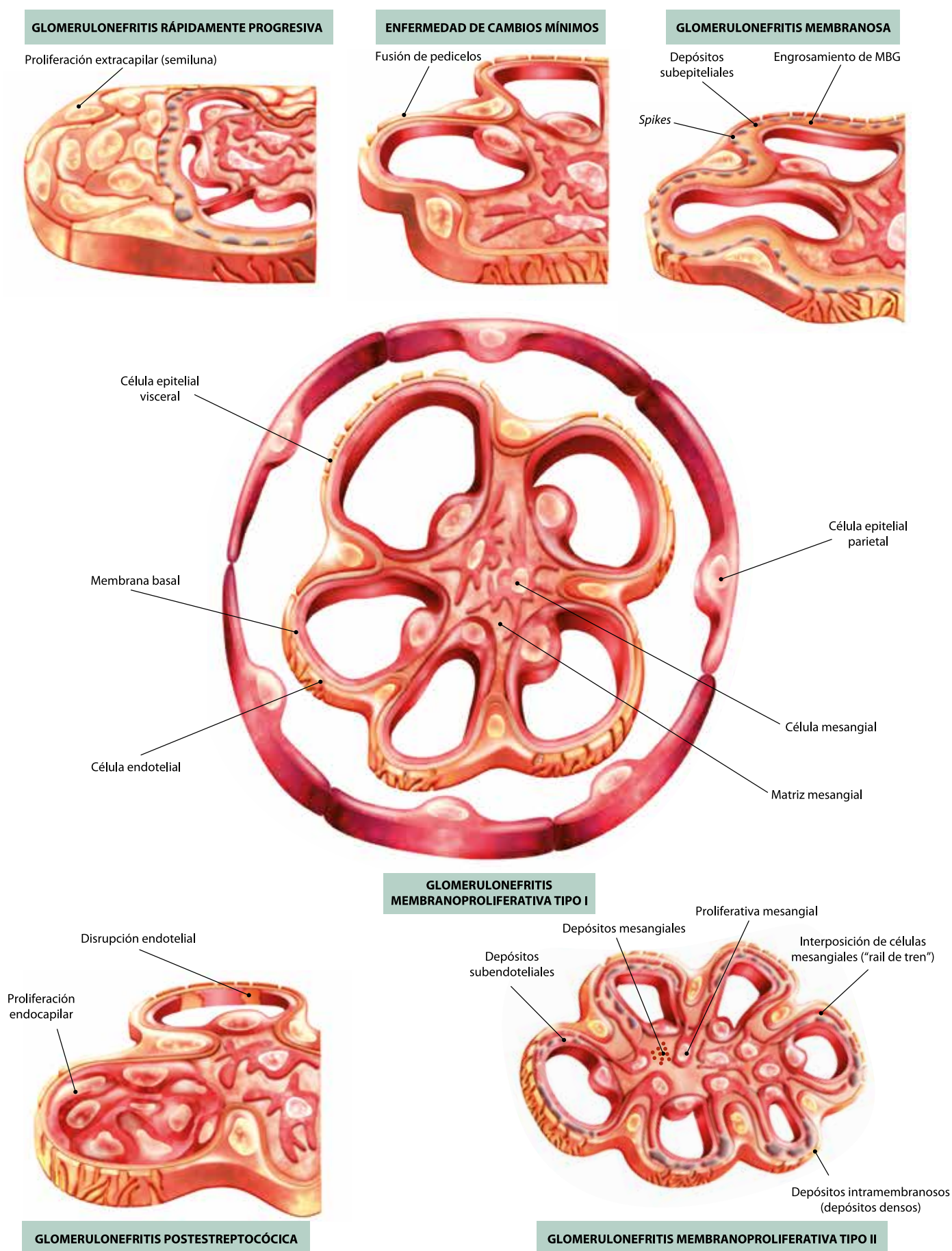


Figura 4.2. Histología de las glomerulonefritis

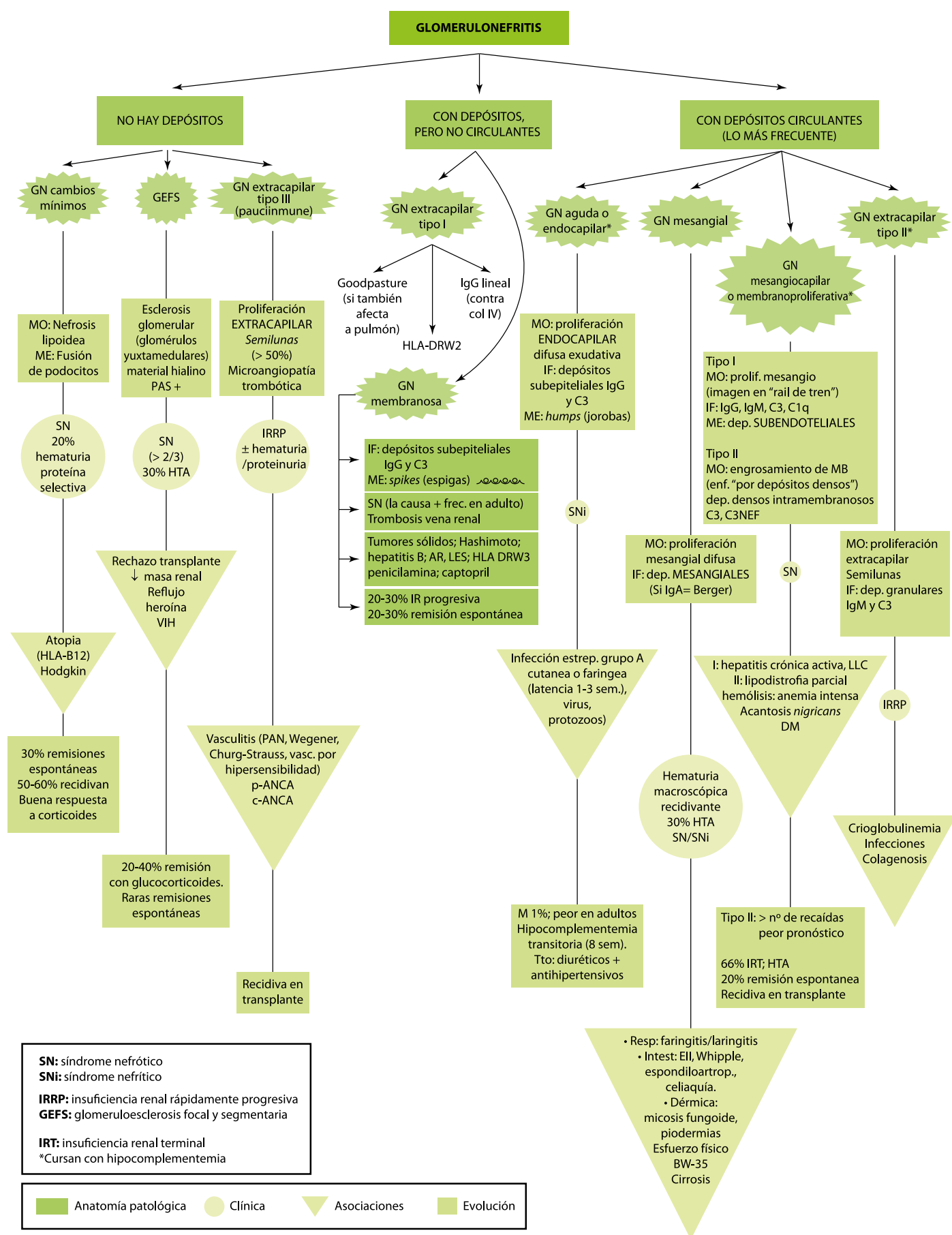


Figura 4.3. Glomerulonefritis

	Rápidamente progresiva	Post-estreptocócica	Cambios mínimos	Membranosa	Membrano-proliferativa	Mesangial	Esclerosis segmentaria y focal
MO	Proliferación EXTRACAPILAR II (Progresión rápida) > 50% semilunas	Proliferación ENDOCAPILAR II Proliferación endotelial y mesangial difusa. Infiltración por neutrófilos (exudativa)		Engrosamiento de MBG (engrosamiento de las asas capilares)	- I y II: proliferación del mesangio y desdoblamiento de la MBG (imagen en "rail de tren") - II: engrosamiento de la MBG por depósitos densos	Proliferación Mesangio	Esclerosis o hiliarios focal y segmentaria de glomerulos yuxtamedulares
IF (forma y tipo depósitos)	- I: lineales. IgG y C3 - II: granulares. IgM y C3 - III: no depósitos	IgG y C3 granulares		IgG y C3 granulares	- I: IgG y C3 - II: C3 ± IgG Granulares	IgG, IgM y C3 Si IgA= Berger (necesario para Dx)	IgM y C3 granulares y focales
ME (localización depósitos)	Subepiteliales	Subepiteliales (<i>humps</i> o jorobas)	"Fusión de podocitos"	Subepiteliales (<i>spikes</i> o espigas que engloban los inmunocomplejos)	- I: subendoteliales - II: intramembranosos	Mesangiales	Igual a GNCM
Clínica	Insuficiencia renal rápidamente progresiva	Síndrome nefrítico agudo	Síndrome nefrítico Niño (80%) Excelente pronóstico Adulto (35%) Se debe biopsiar Complicación: trombosis de la vena renal				
Asociaciones	- I: síndrome de Goodpasture (DR2) - II: desembocadura de muchos procesos - III: GN pauciinmune (Wegener, PAN microscópica)	Infección por estreptococo-A (latencia 1-2 sem) Rara vez: LES, crioglobulinemia, Schönlein-Henoch	- Hodgkin - Atopia	- DRW3 - Carcinomas - LES y autoinmunes - Penicilina, sales de oro, captopril - Infecciones: hepatitis B y C, esquistosomiasis, paludismo, lepra	Por antigenemia crónica: - I: HCA, leucemias - II: lipodistrofia, hemólisis, recidiva en el trasplante. C3 Nef (+)	Berger: infección en resolución (latencia de unos días)	- SIDA - ADVP - Nefropatías por reflujo, obstructiva, NTI crónica, rechazo al trasplante

Tabla 4.1. Diagnóstico diferencial clinicopatológico de las GN primarias (ENURM, 17-27)

En función del tipo de agresión inmunológica, hay tres tipos diferentes de generación de glomerulonefritis primarias:

- **No es posible detectar ningún depósito inmunológico en el glomérulo:**
 - Cambios mínimos.
 - GN esclerosante segmentaria y focal.
 - GN extracapilar tipo III (pauciinmune).
- **Formación intrarrenal de complejos antígeno-anticuerpo:**
 - GN extracapilar tipo I, también llamada enfermedad de Goodpasture.
 - GN membranosa.
- **Atrapamiento glomerular de inmunocomplejos circulantes Ag-Ac:**
 - GN endocapilar.
 - GN extracapilar tipo II.
 - GN membranoproliferativa tipos I y II.
 - Nefropatía mesangial IgA.
 - GN mesangial IgG y/o C3.
 - GN con depósitos mesangiales aislados de IgM.

4.2. Pronóstico y tratamiento

El pronóstico, en general, es desfavorable, principalmente si las semilunas son fibrosas o existe una extensa afectación glomerular.

El tratamiento debe ser, desde un primer momento, agresivo, con esteroides e inmunosupresores. La plasmaféresis se utiliza en los casos graves, principalmente los que asocian hemorragia pulmonar con formación de complejos antígenos-anticuerpo. El 50% de los pacientes con esta enfermedad han de ser sometidos a diálisis en un plazo de seis meses desde el inicio de su enfermedad.

Preguntas ENURM

- ENURM 2022: 13b; 22c
- ENURM 2021: 77c; 78c
- ENURM 2017: 27



5.1. Insuficiencia renal aguda

(Figuras 5.1 y 5.2)

Definición

La insuficiencia renal aguda (IRA) o fracaso renal agudo (FRA) es un deterioro brusco de la función renal. No se ha definido con precisión el tiempo en el que se instaura puesto que depende de la etiología y de las características del paciente, pero ha sido estimado en días o semanas y no mayor de un mes. Es potencialmente reversible (**ENURM, 09-72**).

Etiología

La insuficiencia renal aguda puede obedecer a situaciones que condicionan una reducción en la perfusión renal (prerrenal), a patologías que afectan a cada uno de los componentes tisulares: glomérulo, túbulo o intersticio (parenquimatoso) o a dificultades en la eliminación normal de la orina (obstructivo). En los apartados siguientes se ofrece una descripción de los mismos.

Recuerda

→ Datos clínicos de IRA prerrenal: oligoanuria, hipotensión arterial con descenso de la presión venosa central (salvo que tenga insuficiencia cardíaca).

Insuficiencia renal aguda prerrenal

Es la causa más frecuente de FRA (70%). Si se trata de forma adecuada y precoz es reversible.

En condiciones normales, un descenso del flujo plasmático renal (FPR) no desencadena un FRA debido a que el filtrado glomerular (FG) se mantiene gracias a la autorregulación ejercida por angiotensina II y prostaglandinas. Puede aparecer insuficiencia renal aguda prerrenal en dos situaciones:

- Cuando el descenso del **FPR es lo suficientemente grave** como para que los mecanismos de autorregulación no lo puedan compensar:
 - **Hipovolemia.**
 - **Descenso del gasto cardíaco.**
 - **Situaciones de vasodilatación sistémica**, como el *shock séptico*.
 - **Situaciones de vasoconstricción de la arteriola aferente glomerular.**

- Cuando se vea **alterada la autorregulación de angiotensina II y prostaglandinas**. Uso de IECA/ARA2 y AINE.

Recuerda

→ En la IRA prerrenal, la orina no tiene Na^+ ni agua ($\text{Na orina} < 20$, $\text{Osm orina} > 500$).

En el contexto clínico en el que el paciente se encuentre (deshidratación, sepsis, insuficiencia cardíaca, etc.) presentará una IRA oligúrica con elevación en sangre de urea y creatinina y con la presencia de orina muy concentrada ($\text{Na urinario menor de } 20 \text{ mEq/l}$, $\text{EF Na} < 1\%$, $\text{osmolaridad urinaria} > 500 \text{ Osm/kg H}_2\text{O}$).

En la IRA prerrenal es preciso realizar un diagnóstico rápido para instaurar el tratamiento lo antes posible. Si no se realiza a tiempo, la IRA prerrenal puede evolucionar a necrosis tubular aguda. Puesto que en la mayoría de los casos la causa precisamente es no renal, el único tratamiento eficaz será el de la causa desencadenante. Además, se realizarán una serie de pautas en función de la situación en la que se encuentre el paciente:

- **Situaciones de depleción de volumen.** Se debe expandir la volemia de forma enérgica, atendiendo a los signos de deshidratación y monitorizando cuidadosamente el volumen infundido. Si es posible, es aconsejable el control de la presión venosa central (con buena expansión, la presión venosa está entre 5 y 14 cm de agua).
- **Situaciones de tercer espacio/estados edematosos.** En esta situación el paciente tiene una disminución del volumen intravascular por mala distribución del mismo. Se forzará diuresis con furosemida intravenosa a dosis elevadas (120-240 mg), y después se mantendrá una dosis de mantenimiento hasta la resolución del cuadro.
- **Situaciones de disminución del gasto cardíaco.** El manejo del paciente debe realizarse con fármacos que aumenten la contractilidad del miocardio (inotropos positivos). Si el paciente tiene síntomas congestivos y no responde adecuadamente a los inotropos, puede añadirse furosemida intravenosa. En estas situaciones, la única indicación de expansión de volumen es cuando el descenso de gasto cardíaco se debe a un infarto masivo del ventrículo derecho.

Insuficiencia renal aguda parenquimatosa (necrosis tubular aguda [NTA])

Se encuentra en el 20% de los fracasos renales agudos.

- **Lesión directa del túbulo.**
 - **Isquémica.** Es la consecuencia de cualquier tipo de FRA prerrenal que no fue corregido en el tiempo.

- **Tóxica.** Puede deberse a tóxicos endógenos o exógenos.
 - › **Endógenos:** hemoglobina (hemólisis), mioglobina (rabdomiólisis), bilirrubina (colestasis).
 - › **Exógenos:** habitualmente son secundarios a fármacos. De ellos, los más frecuentes son los contrastes yodados y los antibióticos, especialmente los aminoglucósidos. Otros son anestésicos fluorados, AINE o antineoplásicos.

Existen productos industriales capaces de producir NTA (disolventes, tetracloruro de carbono, etilenglicol, mercurio, plomo, arsénico).
- **Lesión indirecta del túbulo.** Es secundaria a lesiones a nivel de otras estructuras parenquimatosas:
 - **Glomerular:** glomerulonefritis primarias y secundarias.
 - **Vascular:** vasculitis, ateroembolismo, trombosis o infarto de grandes vasos, CID o necrosis cortical.
 - **Tubulointersticial:** nefropatía tubulointersticial inmunoalérgica.
- **Obstrucción intratubular** por ácido úrico, proteínas de Bence-Jones o fármacos (indinavir, sulfonamidas).

Se reconocen tres estadios en la evolución natural de una NTA:

- **Fase de instauración.** De duración breve (1-3 días), es el periodo en el que la causa está actuando (tóxica o isquémica).
- **Fase de mantenimiento.** De duración variable (1-3 semanas). Dependiendo del agente etiológico y la gravedad del cuadro, la expresión clínica también es muy variable, aunque puede desarrollarse de forma asintomática es la fase más grave y puede implicar riesgo vital para el paciente. La NTA puede cursar con disminución de la diuresis o no. Depende de la gravedad del cuadro y de la caída del filtrado glomerular. Habitualmente la NTA tóxica tiende a acompañarse de diuresis conservada y la NTA isquémica de oliguria. Como consecuencia de la oliguria puede aparecer sobrecarga de volumen con edemas e incluso edema agudo de pulmón. Como resultado de disminución del filtrado glomerular aparecerá retención de productos nitrogenados y signos de uremia. Como consecuencia de la alteración en el medio interno, aparecerá acidosis metabólica, hiperpotasemia, hiperuricemia e hipermagnesemia.
- **Fase de resolución (poliuria ineficaz).** Se produce un aumento de la diuresis por recuperación parcial de la función renal. Sin embargo, la orina todavía no es capaz de eliminar productos nitrogenados ni sustancias tóxicas, y el túbulo aún no maneja bien el agua, el sodio y el resto de los iones. Las causas de la poliuria postfracaso renal son:
 - Durante el fracaso renal, las células pierden la sensibilidad a la ADH (internalización de acuaporinas).
 - Durante el fracaso renal se acumulan urea y otros osmóles, que producen diuresis osmótica al recuperarse el paso tubular.
 - Los túbulos se desobstruyen al regenerarse el epitelio.

En un fracaso renal agudo que no cumpla criterios bioquímicos de prerrenal (Na en orina < 20 mEq/l, EF Na < 1%, osmolaridad en orina > 500 mOsm/kg H₂O) es preciso investigar si se trata de un parenquimatoso o un postrenal (véanse Figuras 5.1 y 5.2). El diagnóstico diferencial de FRA

prerrenal y parenquimatoso se representa en la **Tabla 5.1**. El método diagnóstico para diferenciar un FRA parenquimatoso de un FRA obstructivo es la ecografía renal, donde se visualiza la obstrucción. Una vez descartada, si el fracaso es postrenal, tendrá un origen parenquimatoso.

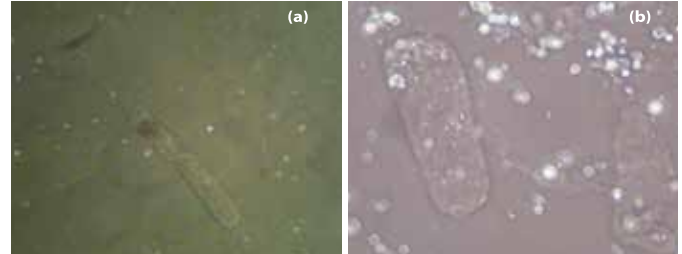


Figura 5.1. Sedimento urinario de cilindros hialinos del FRA prerrenal y granulosos de la NTA (a) hialino, (b) granuloso

A. Tratamiento

Al igual que en el FRA prerrenal, en la NTA es importante identificar el agente etiológico y tratar la enfermedad de base. Posteriormente, se realizará un manejo sintomático:

- comenzará con sueroterapia de forma cuidadosa y monitorizando el volumen infundido y su estado de hidratación. Al igual que en el FRA prerrenal, mientras que no se mantenga una presión de perfusión adecuada no será posible restablecer el filtrado glomerular.
- Una vez repuesto el déficit hídrico, si con la medida anterior el paciente continúa en oligoanuria, se intentará forzar la diuresis con furosema intravenosa en bolo, a dosis elevadas (120-240 mg).
- Si por el contrario el FRA se acompaña de sobrecarga de volumen, es preciso realizar restricción hídrica y administrar furosema intravenosa.
- La acidosis metabólica se corregirá con bicarbonato sódico si el bicarbonato plasmático presenta una cifra inferior a 18 mEq/l. La hiperpotasemia se tratará si la cifra es superior a 6 mEq/l.
- Cuando el paciente no responde al tratamiento sintomático y comienza a presentar signos clínicos o alteraciones analíticas que pueden comprometer su vida, es preciso iniciar tratamiento de soporte con diálisis aguda

Insuficiencia renal aguda postrenal (ENURM 22-62a), (ENURM 21-71c)

A. Etiopatogenia

Se produce cuando hay una obstrucción brusca de la vía urológica, lo que provoca un aumento en la presión de orina de modo ascendente. Es causa del 10% de los casos.

La causa más frecuente es debida a patología prostática (hiperplasia, adenocarcinoma) (ENURM, 14-68).

B. Clínica

El volumen de diuresis es muy variable: puede haber anuria si la obstrucción es completa o diuresis normal si es incompleta.

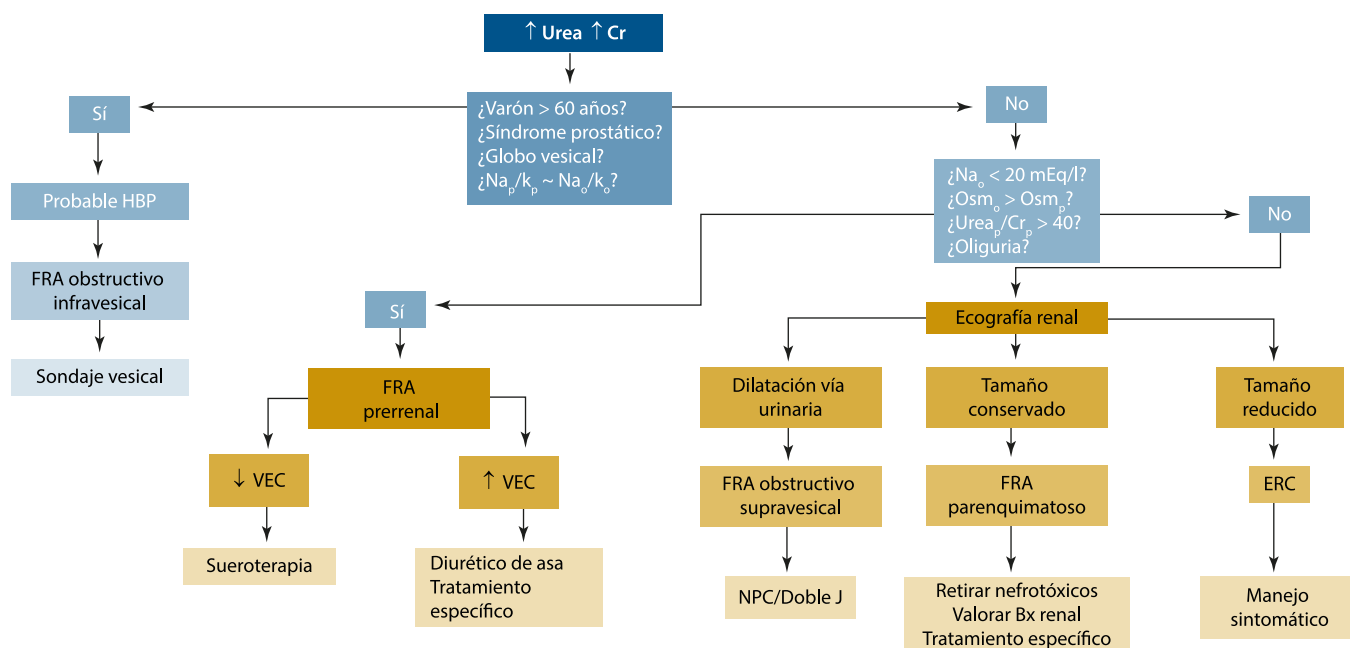


Figura 5.2. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del FRA (VEC: volumen extracelular; NPC: nefrostomía percutánea)

Incluso es frecuente que haya una fase de poliuria cuando se produce la descompresión: las fluctuaciones amplias en la excreción diaria de orina sugieren uropatía obstructiva intermitente.

Es típico que la orina de estos pacientes presente concentraciones de sodio y potasio cercanas a las concentraciones plasmáticas, debido a que el urotelio actúa como membrana semipermeable para la orina retenida, permitiendo que dichas concentraciones se equilibren con las plasmáticas.

C. Diagnóstico

La ecografía es la prueba más útil para demostrar la dilatación de la vía urinaria.

D. Tratamiento

Descompresión precoz de la vía urinaria. Si la obstrucción se debe a patología prostática, el tratamiento consistirá en sondaje urinario. Si la obstrucción es supravesical, se realizará tratamiento etiológico y colocación de nefrostomía percutánea en la pelvis renal.

5.2. Enfermedad renal crónica

(Tablas 5.1 y 5.2)

La enfermedad renal crónica (ERC) es la pérdida gradual y progresiva de la capacidad renal establecida en más de tres meses. Se caracteriza por una lesión renal, que puede ser:

- **Estructural:** cuando existen alteraciones detectadas por técnicas histológicas o de imagen.
- **Funcional:** cuando existe alteración en:
 - Eliminación de los productos de desecho del metabolismo nitrogenado, por ejemplo, creatinina, urea, ácido úrico, etc.

- Regulación del equilibrio hidroelectrolítico, que origina alteraciones del volumen plasmático, la natremia, los niveles de potasio, calcio, fósforo, magnesio.
- Regulación del equilibrio ácido-base: se produce normalmente acidosis con aumento del anión gap.
- La función hormonal: el riñón interviene en:
 - › Formación de eritropoyetina (EPO) por las células del intersticio medular (**ENURM, 15-1**).
 - › La activación de la vitamina D, ya que la segunda hidroxilación de la vitamina D ocurre en el túbulo proximal.
 - › Activación y transmisión de señales del SRAA (sistema renina-angiotensina-aldosterona).
 - › La conversión periférica de T4 en T3.
 - › La degradación de insulina y cortisol.
- Otras alteraciones: como la pérdida de proteínas y alteraciones en el sedimento urinario.

	Estadios de la ERC
I	Daño renal con FG normal o aumentado > 90 ml/min
II	Daño renal con FG levemente disminuido 60-89 ml/min
III	FG moderadamente disminuido 30-59 ml/min
IV	FG gravemente disminuido 15-29 ml/min
V	ERC terminal FG < 15 ml/min

Tabla 5.1. Estadios de la ERC

Uremia

A. Digestivo

Es característico el mal sabor de boca y el fetor urémico (mal olor secundario de la degradación de la urea en saliva), así como anorexia (alteración urémica que mejora con hemodiálisis), las náuseas y los vómitos.

B. Neurológico

La clínica típica incluye embotamiento, somnolencia, cansancio, insomnio, el síndrome de las piernas inquietas y la neuropatía periférica (alteraciones primeramente sensitivas que pueden evolucionar a motoras).

C. Piel

La coloración característica es cetrina (por anemia y retención de urocromos), muy frecuentemente los pacientes refieren prurito (secundario a PTH, fósforo y calcificaciones subcutáneas), y cuando las cifras de urea son muy altas se puede ver la escarcha urémica (polvo fino resultante tras la evaporación de un sudor con alta urea).

D. Nutrición

Actualmente, el sobrepeso es el índice de masa corporal más frecuente en los pacientes estables con ERC; sin embargo, debido al estado inflamatorio crónico, la mayoría están malnutridos, lo que les predispone a infecciones y enlentece la cicatrización de las heridas.

E. Respuesta inmunitaria

La ERC origina inmunodeficiencia funcional, con lo que se considera a estos pacientes inmunodeprimidos, y por ello se incluyen en las campañas de vacunación estacional.

Cardiovasculares

La causa más frecuente de muerte en ERC es la cardiovascular. Las alteraciones que se producen son las siguientes (ENURM, 13-70).

A. Hipertensión

Es la complicación más frecuente de la ERC. El tratamiento se basará en control de la volemia (con diuréticos) y la restricción de sal. El antihipertensivo de elección serán los antagonistas del SRAA (se ha de ser cuidadoso con el uso de inhibidores del SRAA porque tienen riesgo de producir hiperpotasemia) además de la restricción de sodio y los diuréticos.

B. Hipertrofia ventricular izquierda

Es secundaria a la HTA prolongada, la arterioesclerosis y la sobrecarga de volumen.

C. Insuficiencia cardíaca

La alteración funcional más frecuente es la disfunción diastólica, que impide tener un manejo adecuado de la sobrecarga de volumen y, por tanto, tiene mayor tendencia a la insuficiencia cardíaca.

D. Enfermedad coronaria y vascular periférica

Se debe a que tanto las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo, como la hipertensión, la hiperhomocisteinemia y los trastornos lipídicos favorecen la arteriosclerosis.

Hematológicas

A. Anemia (ENURM 23-70); (ENURM 22-74b)

La anemia es un dato constante en la ERC, excepto en algunas etiologías como, por ejemplo, la poliquistosis. Entre las causas de la misma están:

- **Déficit de eritropoyetina (EPO):** la anemia de la ERC es habitualmente normocítica normocrómica. Los objetivos de hemoglobina en estos pacientes están entre 10-12 mg/dl. Si los niveles son menores o existe sintomatología se administra EPO-recombinante.
- **Alteraciones que origina la hormona paratiroidea (PTH),** que actúa como toxina urémica, bloqueando, entre otros, los receptores de EPO.
- **Déficit de hierro:** en cuyo caso la anemia sería microcítica hipocrómica. Su déficit se medirá con los niveles de hierro (rango normal (entre 59-158 microg/dl), ferritina (déficit si <100 microg/l) y el índice de saturación de transferrina (déficit si es < 20%). Si existe déficit de alguno de ellos, se administra hierro.
- **Déficit de ácido fólico, vitamina B₁₂ y otros cofactores** de la eritropoyesis.

B. Trastornos de la coagulación

Por un efecto directo de la uremia, su diagnóstico es de exclusión con otras causas de alteraciones de la coagulación.

Endocrinas

A. Oseomineral asociada a ERC

Se denomina así a las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extraesqueléticas secundarias a ERC. Puede cursar con una o la combinación de las siguientes manifestaciones:

- **Anormalidades del calcio, fósforo, hormona paratiroidea y vitamina D.** Cuando el filtrado glomerular (FG) disminuye por debajo de 50 ml/min, el fósforo plasmático aumenta (debido a que no es filtrado), lo que supone un estímulo que desciende el calcio plasmático (fomentando su eliminación renal y su entrada al hueso).
- **Alteraciones en el esqueleto.** Existen dos tipos de lesiones óseas:
 - **Alto remodelado** donde la forma más característica es la osteítis fibrosa, secundaria al hiperparatiroidismo secundario, siendo las lesiones radiológicas más características la resorción subperióstica (desaparición de la porción terminal) de la cara radial de las falanges distales, el cráneo en "sal y pimienta", quistes óseos pardos y las vértebras en "jersey de rugby".
 - **Bajo remodelado.** Según la tasa de mineralización:
 - > Si es normal, será enfermedad ósea adinámica.
 - > Si es anormal, es osteomalacia, en la que son características las líneas de Looser por déficit de vitamina D.
- **Calcificaciones cardiovasculares o de otros tejidos blandos.** Clásicamente se ha descrito que cuando el producto de las concentraciones de calcio y fósforo séricos son mayores a 55 existe riesgo de calcificación metastásica en partes blandas. En la actualidad este fenómeno parece depender también de otros factores como el pH plasmático o los niveles de PTH (Figura 5.3).



FG	Alteración	Manejo
30-50 ml/min	Nicturia. Fundamentalmente en patologías tubulointersticiales	
	Metabolismo óseo-mineral: - hiperparatiroidismo secundario (aumento progresivo de PTH) - Frecuente déficit de 25 hidrox-vitamina D y descenso lento de 1,25 dihidrox-vitamina D	Habitualmente no precisa tratamiento en estadio III. Se recomienda dieta baja en fósforo y suplementar con 25(OH)-vitamina D si hay deficiencia
15-29 ml/min	Metabolismo óseo-mineral: - Insuficiencia de 1,25- dihidrox-vitamina D - Aumento de PTH > 300 pg/ml - Hipocalcemia - Hiperfosforemia	- Disminución de la ingesta de fósforo -> quelantes del fósforo - Aportes de calcio: sólo si hipocalcemia grave y fósforo controlado - Suplementos de vitamina D o análogos: sólo si fósforo controlado - Calcimiméticos (bloqueantes de la secreción de PTH) -> paratiroidectomía
	Anemia normocítica-normocrómica (a veces microcítica-hipocrómica)	- Suplementos de hierro - Suplementos de vitamina B₁₂, ácido fólico y otros - EPO humana recombinante
	Acidosis metabólica con anión <i>gap</i> elevado (acúmulo de aniones, lesión tubular, descenso de atrapaprotónes tubulares)	Aportes de bicarbonato oral para mantener bicarbonato sérico entre 22 y 27 mEq/l (evitar también alcalosis por riesgo de calcificaciones)
< 14 ml/min	Signos y síntomas urémicos	Manejo sintomático y si no hay mejoría, inicio de diálisis
	Acúmulo K ⁺	Tratamiento farmacológico y si no hay respuesta, inicio de diálisis
	Retención H ₂ O y Na ⁺	Diurético de asa y si no hay respuesta, inicio de diálisis

Tabla 5.2. Alteraciones según el estadio de ERC y tratamiento de las mismas



Figura 5.3. Imagen de calcificación vascular en arteria poplítea



Figura 5.4. Máquina de hemodiálisis

	Agudas	Crónicas
Indicaciones de hemodiálisis	- Hiperpotasemia que no responde - Sobrecarga de volumen - Clínica de uremia grave: - Encefalopatía - Pericarditis - Coagulopatía - Acidosis que no responde	- FG < 10% - FG < 15% en diabéticos

Tabla 5.3. Indicaciones de hemodiálisis

B. Tratamiento

- Conservador** (véase **Tabla 5.2**).
- Diálisis:** permite mantener un aclaramiento por encima de 10 ml/min. No restablece las restantes funciones del riñón (**Figura 5.4** y **Tabla 5.3**) (**ENURM 23-78**).

Recuerda

→ El tratamiento de la ERC se basa en restringir la ingesta de sal, evitar la proteinuria y controlar tanto la hipertensión arterial como el metabolismo fosfocálcico.

Preguntas ENURM

- ENURM 2023: 70, 78
- ENURM 2022: 74b
- ENURM 2021: 71c
- ENURM 2015: 1
- ENURM 2014: 68
- ENURM 2013: 70
- ENURM 2009: 72



6.1. Indicaciones

Las dos enfermedades que más comúnmente abocan a una insuficiencia renal terminal irreversible, tratable mediante un trasplante renal, son las glomerulonefritis y la diabetes mellitus.

Otras causas importantes son:

- Poliquistosis renal.
- Nefroesclerosis hipertensiva.
- Enfermedad de Alport.
- Nefropatía IgA.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Nefroesclerosis.
- Nefritis intersticial.
- Pielonefritis.
- Uropatía obstructiva.

Los mejores receptores son individuos jóvenes cuyo fallo renal no se deba a una enfermedad sistémica que pueda dañar el riñón trasplantado o causar la muerte por causas extrarrenales. Generalmente, se suele mantener al receptor en tratamiento con diálisis durante un cierto tiempo previo al trasplante.

6.2. Contraindicaciones

Las contraindicaciones absolutas son las siguientes:

- Infección activa.
- Enfermedad maligna que no pueda ser erradicada.

- Abuso de sustancias activo.
- Insuficiencia renal reversible.
- Sospecha de no cumplimiento terapéutico del protocolo inmunosupresor.
- Glomerulonefritis activa.
- Enfermedad psiquiátrica no controlada.
- Expectativa de vida reducida por enfermedad de base del paciente.
- Presencia de anticuerpos preformados frente a antígenos del donante.

En referencia a las contraindicaciones relativas del trasplante renal se debe decir que éstas se han ido modificando a lo largo de los años, al mejorar la técnica y los cuidados prequirúrgicos y postquirúrgicos. En muchas ocasiones, el trasplante plantea menos riesgo que una hemodiálisis crónica.

Actualmente se consideran contraindicaciones relativas la edad avanzada, la oxalosis, la amiloidosis, la enfermedad iliofemoral oclusiva y las anomalías del tracto urinario inferior.

6.3. Complicaciones

Las complicaciones que se pueden presentar son las siguientes (Tabla 6.1):

- Rechazo (Tabla 6.2).
- Recurrencia de la enfermedad en el riñón trasplantado.
- Complicaciones técnicas. Complicaciones vasculares, hemo-

Complicaciones del trasplante renal

Inmunológicas:

- Rechazo hiperagudo: se evita con la prueba cruzada
- Rechazo agudo: fiebre, deterioro de la función renal. Más frecuente en los primeros 6 meses. Puede ser humoral o celular
- Glomerulopatía crónica del injerto: disfunción crónica por rechazo y otros daños

Vasculares:

- Trombosis venosa: dolor en el injerto + hematuria macroscópica en el postoperatorio
- Isquemia arterial o dehiscencia de suturas: inestabilidad hemodinámica, oligoanuria, en el postoperatorio
- Estenosis de arteria del injerto: hipertensión arterial, deterioro de la función renal con IECA. Puede aparecer meses-años tras el trasplante

Urológicas:

- Fístula en la vía urinaria: salida de la orina por el drenaje en vez de por la sonda vesical en la primera semana
- Uropatía obstructiva (estenosis ureteral): deterioro de FG hasta 3 meses tras la cirugía

Infecciosas:

- Infecciones oportunistas (paciente inmunodeprimido)

Recidiva de glomerulopatía primaria de base:

- Las que recidivan con mayor frecuencia en el postrasplante renal son las glomerulopatías C3, especialmente la enfermedad de los depósitos densos
- La que recidiva más rápido en el postrasplante renal es la GN focal y segmentaria idiopática

Efectos adversos de la medicación inmunosupresora (nefrotoxicidad por *tacrolimus*, diabetes esteroidea...)

Tabla 6.1. Complicaciones del trasplante renal

Rechazo	Inicio	Patogenia	PA	Tratamiento
Hiperagudo	Minutos, días	- Ac. preformados - CID - Act. del complemento - Daño endotelial	- Trombosis microvascular - Isquemia o infarto - PMN en capilares	Nefrectomía del injerto
Acelerado	Días	- Celular (+Ac) - Respuesta 2.ª a Ag-HLA	Vasculitis necrotizante	- Bolos de esteroides - Ac monoclonales
Agudo	Semanas	- Celular (+Ac) - Infiltrado de linfocitos	- Forma vascular: mediada por Ac - Forma celular: tubulointersticial	- Bolos de esteroides (la vascular suele ser resistente) - Ac monoclonales
Crónico	Meses, años	Humoral y celular	- Íntima arterial aumentada - Atrofia tubular - Glomerulopatía	No hay; control de HTA

Tabla 6.2. Rechazo en el trasplante renal

rragia, hipertensión por estenosis de la arteria renal, trombosis venosa, complicaciones del tracto urinario, necrosis tubular aguda, linfocitos.

- Complicaciones no técnicas. Infecciones bacterianas y oportunistas en relación con la inmunosupresión, hiperglucemias, complicaciones gastrointestinales, hiperparatiroidismo y tumores (cáncer de piel y de labios, carcinoma in situ de cérvix, linfomas no Hodgkin; guardan relación con el tratamiento inmunosupresor).

Puede aparecer hipertensión debida a enfermedad en los riñones originales, como consecuencia de rechazo, por estenosis de la anastomosis de la arteria renal o por toxicidad renal por ciclosporina.

Preguntas ENURM

→ No hay preguntas ENURM representativas

Trastornos túbulo-intersticiales



Son enfermedades renales en las que existen anomalías funcionales e histológicas que afectan a túbulo e intersticio. Tanto clínica como histológicamente, hay que distinguir dos formas: aguda y crónica.

El síntoma más frecuente es la poliuria con nicturia y polidipsia debido al trastorno de concentración de la orina (isostenuria). A menudo aparece una acidosis metabólica hiperclorémica asociada a lo anterior. A menudo aparece una alteración tubular en la acidificación de la orina, pudiéndose dar todos los tipos de acidosis tubular renal. Hay pérdida de sal por dificultad de reabsorción de sodio a nivel tubular, siendo por ello excepcional la hipertensión arterial.

La disfunción del túbulo proximal se manifiesta como defecto selectivo de la reabsorción, dando lugar a aminoaciduria, glucosuria, fosfatúria, uricosuria y bicarbonaturia (acidosis tubular tipo II o proximal). En conjunto, estos defectos pueden dar lugar a un síndrome de Fanconi.

La proteinuria raramente excede los 2 g/día. Son proteínas de bajo peso molecular, incluyendo microglobulina.

Asociado a esto, existe reducción progresiva del filtrado glomerular por afectación del glomérulo y la microcirculación renal en casi todos los casos. Cuando la afectación es crónica, la evolución es muy lenta.

Es importante recordar que el daño tubulointersticial puede dañar el glomérulo, provocando una hialinosis focal y segmentaria con proteinuria en rango nefrótico.

En el sedimento de orina es característica la piuria (no siempre indica causa infecciosa).

En las formas crónicas es frecuente detectar por ecografía una silueta renal de un tamaño muy disminuido y con el contorno de la corteza muy irregular.

7.1. Nefropatía por hipersensibilidad

La nefropatía por hipersensibilidad puede adoptar distintas formas en función de la estructura renal principalmente afectada:

- **Nefritis tubulointersticial inmunoalérgica:** es la forma más frecuente y la más importante.

- **Vasculitis inmunoalérgica:** es una vasculitis leucocitoclástica, con púrpura palpable que puede o no afectar al riñón.
- **Tubulitis inmunoalérgica** con necrosis tubular y fallo renal agudo, muchas veces indistinguible de la NTA tóxica.

Nefritis tubulointersticial aguda inmunoalérgica

Se trata de una inflamación aguda del túbulo e intersticio. Su causa más frecuente es el uso de determinados fármacos, aunque también se puede ver en el contexto de enfermedades metabólicas, inmunoalérgicas, neoplasias o infecciones, al igual que el resto de los trastornos intersticiales. Los fármacos más frecuentemente implicados en su desarrollo son:

- Antibióticos: quinolonas, ampicilina, metilicina, cefalosporinas, rifampicina.
- AINE.
- Diuréticos.

A. Patogenia

Se produce una reacción inmunológica tras la exposición del fármaco. El cuadro es dosis-independiente del mismo.

B. Anatomía patológica

Suele apreciarse:

- Riñones aumentados de tamaño.
- Infiltración intersticial por polimorfonucleares, leucocitos, células plasmáticas y, muchas veces, por eosinófilos.
- Edema intersticial.

C. Clínica

Se produce un fracaso renal agudo. La hematuria es frecuente y suele acompañarse de proteinuria y piuria. Puede ir asociada a la tríada clásica: fiebre, exantema cutáneo y eosinofilia, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico. El paciente puede referir dolor lumbar.

D. Diagnóstico

Es necesario revisar el tratamiento del paciente para identificar el posible fármaco que ha actuado como agente causal. La eosinofilia plasmática y la eosinofilia en el sedimento aparecen hasta en un 80% de los casos. Puede aparecer elevación de IgE sérica.

E. Tratamiento

La primera medida a tomar es la retirada del fármaco puesto que favorece la mejoría del cuadro. El uso de corticoides (0,5-1 mg/ kg/día) instaurado precozmente ha demostrado eficacia en el tratamiento.

7.2. Nefropatía por analgésicos

Nefritis intersticial crónica

Es más frecuente en la mujer. Se asocia a pacientes con historia de dolores musculares, óseos o cefalea de larga evolución con abuso en la toma de AINE. El daño renal es dosis-dependiente. Clínicamente, existe una insuficiencia renal crónica de lenta evolución de etiología intersticial.

Es frecuente la aparición de necrosis crónica de las papilas. El "signo del anillo" es patognomónico de necrosis papilar en la pielografía intravenosa. Representa a la papila radiolúcida anulada, rodeada por el material de contraste radiodenso en el cáliz. Característicamente, existe piuria con cultivos negativos.

Puede asociarse a gastritis o úlcera (producida por los analgésicos) y pérdidas hemáticas secundarias. Es frecuente la presencia de una anemia desproporcionada al grado de insuficiencia renal.

Es importante recordar la mayor incidencia de carcinoma de células transicionales en pelvis o uréter en esta patología. Por ello, es preciso realizar citología (x3) de orina en las revisiones. Se debe insistir en la retirada del fármaco.

7.3. Nefropatía por ácido úrico

Existen dos formas diferentes: aguda y crónica.

- **Aguda.** Se debe a la superproducción aguda de ácido úrico. Suele producirse en enfermos con procesos linfoproliferativos o mieloproliferativos, sobre todo, cuando son tratados con cito-

tóxicos y se debe al aumento de ácido úrico depositado en los túbulos. Es una forma de necrosis tubular aguda. Clínicamente, cursa con oliguria y es frecuente la hematuria. Su prevención se realiza con aporte abundante de líquidos, alopurinol y alcalinización de la orina para evitar que precipite a nivel intratubular. Si a pesar de estas medidas se desarrolla un fracaso renal agudo oligúrico, se realizará un tratamiento sintomático como el de cualquier otro tipo de necrosis tubular aguda. Si no se resuelve con estas medidas, puede ser necesario el tratamiento con hemodiálisis.

- **Crónica (nefropatía intersticial crónica gotosa).** En este tipo de nefropatía hay depósito de cristales de ácido úrico y sales de urato monosódico en el parénquima renal. Clínicamente, produce insuficiencia renal de curso lento y, a diferencia del resto de trastornos intersticiales, es muy frecuente la HTA. Histológicamente, existe gran fibrosis intersticial e infiltrados de linfocitos y células gigantes de cuerpo extraño. Suele haber cambios degenerativos de las arteriolas renales secundarias a la HTA.

7.4. Nefropatía hipercalcémica

La primera lesión producida por la hipercalcemia es un cambio degenerativo focal de los epitelios renales, fundamentalmente en los túbulos colectores, túbulos contorneados distales y asa de Henle. La necrosis de las células tubulares da lugar a obstrucción de la nefrona, favoreciendo la precipitación de sales de calcio y la infección. Hay nefrocalcinosis y gran fibrosis intersticial. Clínicamente, el primer síntoma renal de hipercalcemia es la diabetes insípida nefrogénica. Si la hipercalcemia persiste, induce vasoconstricción intrarrenal y fracaso renal hemodinámico intraglomerular.

Preguntas ENURM

→ No hay preguntas ENURM representativas

Lesiones vasculares renales



8.1. Tromboembolismo arterial renal

Es el cuadro clínico producido por la obstrucción aguda de una o más de las arterias renales principales.

Etiología

- **Trombosis de la arteria renal.** Suele ser el episodio final de una estenosis progresiva de la arteria renal por arterioesclerosis.
- **Embolia en la arteria renal.** Procedente, en prácticamente el 100% de los casos, de las cavidades cardíacas izquierdas. La presencia de FA (especialmente en pacientes con hipertensión, diabetes mellitus o con disfunción de ventrículo izquierdo moderada-grave), la valvulopatía reumática, la presencia de prótesis valvulares, endocarditis, la dilatación de la aurícula izquierda y la edad superior a 65 años son factores de riesgo para la embolia cardiogénica.

Clínica

Se produce dolor lumbar intenso, que puede semejar un cólico renal, elevación de LDH (lo más frecuente) y GOT. Puede haber hipertensión brusca por liberación de renina desde el territorio isquémico, y fiebre por la extensión del daño tisular.

En el sedimento puede haber hematuria y proteinuria. El filtrado glomerular puede reducirse parcialmente, pero la función renal y la diuresis se mantienen por el riñón contralateral (excepto que sea bilateral o en el paciente monorreno).

La lesión bilateral excepcionalmente se debe a trombosis, y su existencia debe hacer sospechar una embolia (en un 15-30% de los casos la embolia puede ser bilateral) o una catástrofe a nivel de aorta abdominal (disección aórtica).

Con frecuencia, en la embolia se produce una fragmentación secundaria del émbolo, con isquemia parcheada más distal.

Diagnóstico

El tromboembolismo arterial se sospecha ante un cuadro de dolor lumbar o en flanco, que puede simular un cólico nefrítico, y que se acompaña de elevación de LDH (**Tabla 8.1**).

	Cólico nefrítico	Embolismo renal
LDH	Normal	Elevada
Rx abdomen	Con frecuencia, imágenes radioopacas	Normal
Ecografía renal	Litiasis Ocasionalmente dilatación	Normal Ocasionalmente edema renal
Electrocardiograma	Anodino	Frecuente FA paroxística
Ecocardiografía	Normal	Valvulopatía mitroaórtica
Antecedentes de embolismo renal	No	Hasta en el 30% de los casos

Tabla 8.1. Diagnóstico diferencial entre cólico nefrítico y embolismo renal

La ecografía-Doppler puede aportar información sobre la perfusión renal, aunque la confirmación diagnóstica requiere la realización de una arteriografía selectiva renal o una angiografía-TC.

Tratamiento

El tratamiento es la eliminación del trombo o del coágulo mediante cirugía o fibrinólisis local aunque, en general, se elige este segundo método por ser menos agresivo. Transcurridas las seis primeras horas, el resultado funcional es cada vez peor, aunque se han descrito recuperaciones con desoclusiones tras varios días.

8.2. Estenosis de la arteria renal

Suele aparecer en mayores de 50 años y más en varones (66%) que en mujeres (33%). Es frecuente su asociación con lesión arteriosclerótica a otros niveles: carótidas, coronarias, territorio aortoiliaco y femoropoplíteo.

Alrededor del 50% de las estenosis arterioscleróticas evoluciona a la oclusión en 3-4 años.

Existen determinadas alternativas diagnósticas:

- **Arteriografía.** Es el patrón de referencia y, además, permite el tratamiento. Sin embargo, no debe realizarse como cribado debido a que es una prueba invasiva y a los riesgos que presentan los pacientes con deterioro de función renal o ateroembolia. Únicamente se solicitará con muy alta sospecha y orientada a una revascularización (con angioplastia/stent) (**Figura 8.1**).

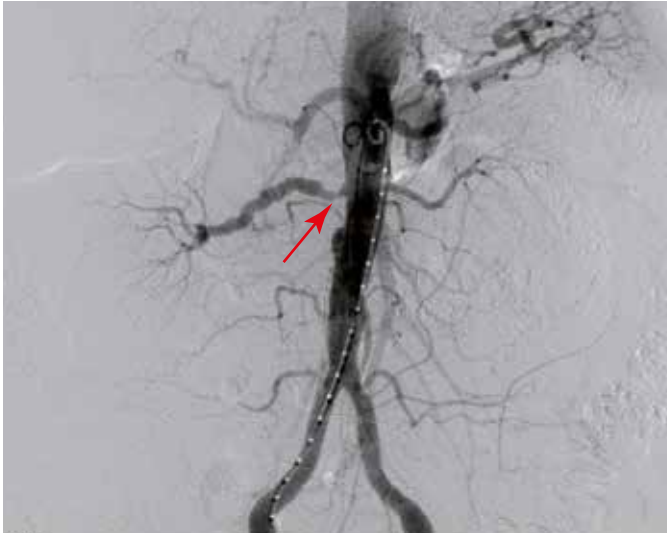


Figura 8.1. Arteriografía con estenosis de la arteria renal derecha (flecha)

- **Renograma isotópico con captopril.** Presenta buena sensibilidad y especificidad. En el riñón hipoperfundido se mantiene la presión de filtrado a expensas de la vasoconstricción eferente por angiotensina. Tras el captopril, se produce una alteración de la función del riñón afectado.
- **Eco-Doppler.** Aporta datos morfológicos y hemodinámicos de la onda de pulso (la presencia de altas velocidades en la arteria renal son sugestivas de estenosis a ese nivel). Permite ver también repercusión en la perfusión renal. Sin embargo, es una técnica muy dependiente del observador y de las características anatómicas del paciente.
- **Angiografía-TC.** Presenta buena sensibilidad pero requiere utilización de contrastes yodados y radiación.
- **Angiorresonancia magnética.** Proporciona similar resolución que la anterior, aunque también requiere la utilización de contraste (gadolinio) contraindicado en la insuficiencia renal.

El objetivo del tratamiento es triple:

- Protección de la función renal.
- Enlentecimiento de la progresión del daño renal.
- Control de la tensión arterial.

Existen dos opciones de tratamiento: la revascularización y el tratamiento farmacológico.

- **Revascularización.** Es la única forma de solucionar la estenosis. La decisión de revascularización o tratamiento médico dependerá de la repercusión clínica de la estenosis. Las principales indicaciones de revascularización son las siguientes:
 - HTA grave o resistente a tratamiento con IECA o ARA2. Deterioro grave de FG tras inicio de IECA o ARA2 (caída de FG > 50% o Cr x2).
 - Episodios recurrentes de edema agudo de pulmón.
 - Estenosis mayor del 70% bilateral o en paciente monorenal.

Las técnicas de revascularización son:

- **Angioplastia intraluminal percutánea:** tiene un 35% de rees-

tenosis en las lesiones arterioscleróticas y algo menos en la fibrodysplasia. La respuesta es siempre peor si está afectado el ostium en la aorta. En tal caso, la cirugía es electiva. La colocación de endoprótesis disminuye las reestenosis, por lo que es el método más usado (**Figura 8.2**).

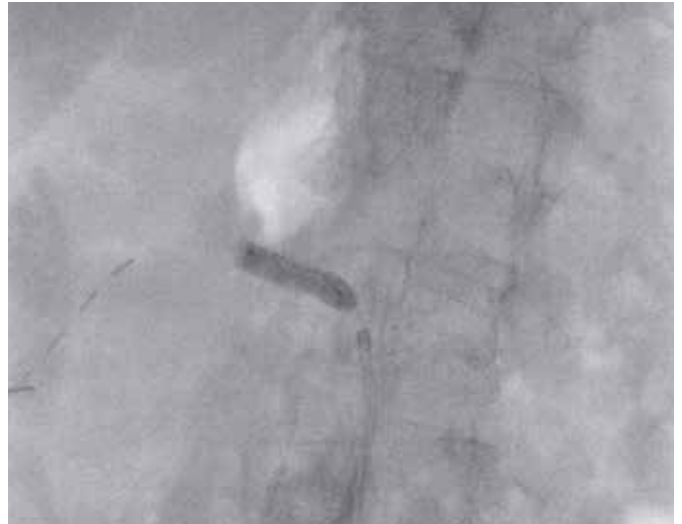


Figura 8.2. Angioplastia: dilatación con balón

- **Cirugía:** existen diversas técnicas disponibles. Los resultados son excelentes, con curación en el 90-96% de los casos. No hay grandes estudios comparativos, aunque habitualmente sólo se usa si la revascularización percutánea ha fallado o se va a realizar cirugía aórtica (**Figura 8.3**).



Figura 8.3. Angiografía: colocación de stent (flechas)

- **Tratamiento hipotensor.** El tratamiento médico aislado, sin revascularización, sólo debe utilizarse si la estenosis es inferior al 60%, no hay evidencia de progresión de la IR, la TA se controla bien o la revascularización es imposible o de muy alto riesgo. En lo relativo a los fármacos, los IECA/ARA II están contraindicados si hay estenosis bilateral, unilateral sobre riñón único funcional, o si existe insuficiencia renal aguda de repetición con su uso.



8.3. Enfermedad ateroembólica o embolia de colesterol

Aunque el término “embolia de colesterol” evoca el cuadro de embolismo renal de origen cardiogénico, la ateroembolia no se parece en nada a dicha entidad y clínicamente está más próxima a las vasculitis que al tromboembolismo renal.

La ateroembolia es una enfermedad sistémica producida por la rotura de una placa de ateroma habitualmente a nivel de la aorta ascendente, el cayado o la aorta descendente, con formación de un espray de colesterol (microgotas de grasa dispersas en la sangre) que se distribuye en una o más regiones del cuerpo.

Etiología y epidemiología

Es más frecuente en los varones mayores de 60 años, con hipertensión, obesidad y enfermedad arteriosclerótica grave (historia de ACVA, IAM, claudicación intermitente). Generalmente, se produce tras manipulaciones vasculares (cirugía cardíaca, aórtica o cateterismos) o en relación con el uso de anticoagulantes orales crónicos o trombolíticos.

Patología

Las gotas microscópicas de colesterol viajan desde la placa de ateroma rota hasta quedar enclavadas (ateroembolia) a nivel de pequeñas arteriolas o capilares distales. A nivel renal, se localizan típicamente en las arterias arcuatas, interlobulares y en los vasos de diámetro de 150-200 micras, en los que son visibles los cristales de colesterol. Estos cristales provocan granulomas por reacción a cuerpo extraño con células gigantes, polimorfonucleares y eosinófilos.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la ateroembolia dependen de los órganos y tejidos afectados.

- **Manifestaciones extrarrenales.** Los émbolos de colesterol pueden localizarse, además de en el riñón, en el SNC, retina, bazo, páncreas, hígado, estómago, intestino, glándulas suprarrenales, tiroides, vesícula, vejiga, miocardio, testículos y piel.
 - La afectación extrarrenal más frecuente es la **cutánea** (> 50% de los casos) y tiende a afectar a los dedos de manos y pies, donde puede verse:
 - › *Livedo reticularis*: 49%.
 - › Gangrena: 35%.
 - › Cianosis acra: 28%.
 - › Necrosis cutánea y ulceración: 17%.
 - › Nódulos cutáneos (granulomas de células gigantes alrededor de los émbolos de colesterol): 10%.
 - › Púrpura distal y hemorragias cutáneas en astilla: 9%.
- Es frecuente que dichas lesiones ocurran en presencia de pulsos distales conservados.
- En el fondo de ojo, son típicos los émbolos de colesterol (amarillos) enclavados en la bifurcación de arteriolas (placas de Hollenhorst).

- A nivel gastrointestinal, la enfermedad ateroembólica causa anorexia, náusea, vómito, dolor abdominal vago, pancreatitis con elevación de amilasa, infartos esplénicos dolorosos, isquemia e infartos intestinales. Pueden llegar a presentar sangrado digestivo.

- **Manifestaciones renales.** La afectación varía desde una insuficiencia renal leve a una insuficiencia renal rápidamente progresiva.

La pérdida de función renal es progresiva y asintomática. El dolor local y la hematuria son raros. Suele haber proteinuria. El paciente con ateroembolia suele tener hipercolesterolemia e hipertensión.

Diagnóstico

Las claves para el diagnóstico de ateroembolia son:

- **Sospecha clínica:**
 - Arteriosclerosis grave (antecedentes de IAM, ACVA, claudicación).
 - Cateterismo previo reciente.
 - Uso de anticoagulantes o fibrinólisis.
 - Edad superior a 50 años.

Cuando tras un cateterismo con uso de contraste se produce un fallo renal, hay que diferenciar entre enfermedad ateroembólica renal y nefrotoxicidad por contraste (**Tabla 8.2**).

	Nefrotoxicidad por contraste	Ateroembolia renal
Inicio	A los 3 o 4 días	A las 12 o 14 horas
Recuperación	Entre 7-10 días	Fallo progresivo
Eosinofilia	Ausente	Presente
Complemento	Normal	Bajo
LDH, CPK, amilasa	Normales	Suelen elevarse
Piel	Normal	<i>Livedo</i> , púrpura, necrosis distal
Retina	Normal	Émbolos de colesterol
Estado general	Normal	Malestar general

Tabla 11. Diagnóstico diferencial entre nefrotoxicidad por contraste y ateroembolia renal

- **Datos de exploración:**
 - **Manifestaciones cutáneas y oculares:** es diagnóstica la evidencia de émbolos de colesterol en el fondo de ojo.
- **Datos de laboratorio:**
 - Elevación de la velocidad de sedimentación.
 - Leucocitosis y trombocitopenia.
 - Eosinofilia y eosinofilia.
 - Hipocomplementemia.
 - Proteinuria.
- **Biopsia de las lesiones cutáneas o del músculo:** se puede observar cristales de colesterol rodeados de granulomas de cuerpo extraño. Con la fijación histológica, el cristal de colesterol puede desaparecer, siendo visible únicamente el molde dejado por el mismo en el tejido.

Tratamiento

El tratamiento más efectivo es su prevención con modificación de los factores de riesgo e hipolipemiantes. Una vez establecida la ateroembolia, el tratamiento es únicamente de soporte. Debe evitarse el tabaco y corregirse la dislipemia y la hipertensión arterial. Si es posible, es conveniente continuar el tratamiento anticoagulante oral o sustituirlo por una pauta de heparina de bajo peso molecular intermitente.

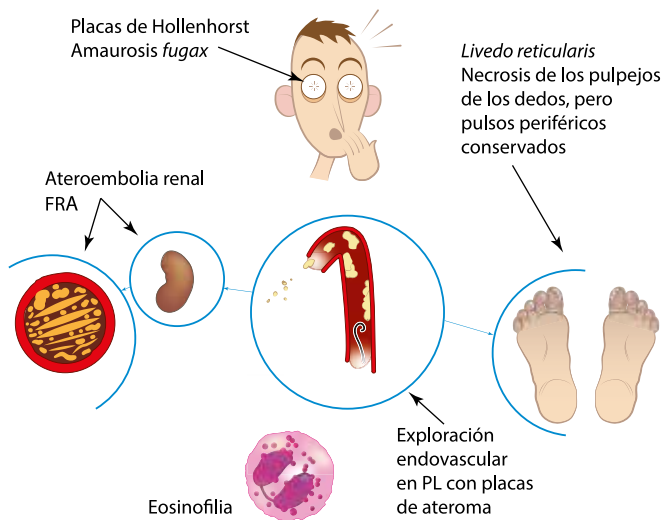


Figura 8.4. Ateroembolia de colesterol

8.4. Trombosis venosa renal

Etiología

La trombosis de la vena renal es poco habitual en el adulto y algo más frecuente en el niño.

- **Síndromes de hipercoagulabilidad:**
 - Síndrome nefrótico (pérdida renal de antitrombina).
 - Ileocolitis (frecuente en niños).
 - Anticonceptivos orales.
 - Síndrome antifosfolípido.
 - Complicaciones obstétricas.
- **Trombosis venosa renal asociada a trombosis primaria de cava:**
 - Neoplasias retroperitoneales.
 - Esclerosis retroperitoneal.
- **Trombosis venosa renal por afectación directa de la vena renal:**
 - Adenocarcinoma renal.
 - Tumores de cola de páncreas, pseudoquistes pancreáticos.
 - Tumores gástricos.
 - Traumatismo directo (cinturón de seguridad).

Clínica

La trombosis de la vena renal provoca un aumento retrógrado de la presión venosa que provoca una trombosis renal y, finalmente, un descenso en el flujo y filtrado renal.

La clínica depende de la velocidad de instauración del cuadro, siendo tanto más llamativa cuanto más aguda sea la trombosis. En los niños pequeños hay descenso brusco de la función renal, fiebre, escalofríos, dolor lumbar, aumento del tamaño renal, leucocitosis y hematuria. Puede haber trombocitopenia.

Recuerda

→ La trombosis venosa renal se ocasiona en pacientes con hipercoagulabilidad, y produce un síndrome nefrótico en aquellos pacientes con otras causas de trombosis de la vena renal, a diferencia del embolismo arterial, en que no es habitual encontrarlo.

En jóvenes y adultos aparece deterioro subagudo de la función renal con proteinuria, a menudo en rango nefrótico y hematuria macroscópica.

En ancianos puede ser más gradual y manifestarse sólo por las complicaciones embolígenas de la trombosis.

La principal complicación es la progresión de la trombosis venosa hacia la cava, con trombosis de la misma o con suelta de émbolos en la circulación venosa que acaban condicionando tromboembolismos pulmonares de repetición. Un signo interesante se produce durante la trombosis venosa renal izquierda. Dicha vena recoge el drenaje venoso de los plexos gonadales periuretrales y puede producir varicosidades de los mismos, visibles en una urografía intravenosa por muescas en el uréter y varicocele del testículo izquierdo, como resultado del establecimiento de circulaciones colaterales.

Diagnóstico

Para el diagnóstico es útil la ecografía-Doppler y la angiografía-TC/angiografía-RM, estas últimas con mejor resolución. La RM tiene la ventaja de no necesitar contrastes yodados, con el riesgo de nefrotoxicidad que presentan. Los riñones están aumentados de tamaño, con adelgazamiento de los cuellos por el edema.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la anticoagulación. En caso de tromboembolismos de repetición, puede ser necesario colocar un filtro en la cava inferior por vía percutánea desde la vena yugular.

Recuerda

→ La trombosis de la vena renal se anticoagula, mientras que en el tromboembolismo arterial se puede eliminar el trombo o coágulo.

Preguntas ENURM

→ No hay preguntas ENURM representativas

Hiperplasia y carcinoma prostática

9.1. Hiperplasia prostática benigna

(ENURM, 20-94)

La hiperplasia prostática benigna (HPB) afecta en mayor o menor grado a la gran mayoría de los varones a partir de la quinta década de la vida, alcanzando el 80-95% de la población masculina de 80 años (Figura 9.1).

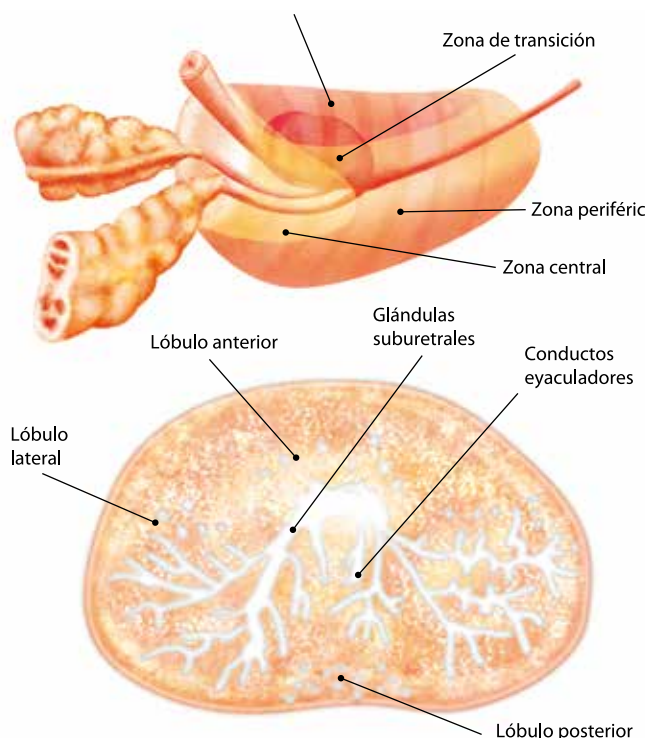


Figura 9.1. Curvas de impedanciometría

La próstata se divide clásicamente en cinco lóbulos (anterior, medio, posterior y dos laterales); aunque éstos únicamente se encuentran como tales en la edad fetal. En el adulto se puede interpretar la anatomía de la próstata dividida en dos partes: una zona periférica, donde se origina principalmente el carcinoma, y una zona periuretral o transicional, de la que procede la HPB.

La HPB está compuesta de una proliferación variable de elementos glandulares, musculares y del estroma, que en su crecimiento comprimen la próstata periférica, formando la llamada cápsula quirúrgica. Su etiopatogenia no está clara; aunque el estímulo androgénico a través de su forma activa, la dihidrotestosterona, es fundamental, su papel

exacto no ha sido determinado. Las teorías más recientes abogan por un desequilibrio hormonal de estrógenos/andrógenos, o por la existencia de factores de crecimiento prostáticos con un papel permisivo del ambiente hormonal.

No existe evidencia de asociación entre HPB y carcinoma prostático.

Diagnóstico

El crecimiento prostático generalmente se produce hacia la uretra, ocasionando obstrucción de ésta y dificultando el vaciamiento vesical. Esto no se manifiesta inmediatamente, sino que, generalmente, el proceso pasa por una serie de etapas que incluyen una fase de compensación, una fase clínica y una de descompensación.

1. **Fase de compensación:** el crecimiento prostático ocasiona un aumento de la presión uretral durante el vaciado que es compensado por una mayor actividad contráctil del detrusor que se hipertrofia, encontrando presiones vesicales más elevadas. En esta fase la clínica puede ser mínima o inexistente.
2. **Fase clínica:** la elongación de las fibras musculares por encima de un límite condiciona pérdida de capacidad contráctil. En este momento aparece retraso del inicio de la micción, disminución del calibre y de la fuerza del chorro miccional y alargamiento del vaciado (en conjunto se llama síndrome prostático). El vaciado suele ser incompleto dando lugar a un residuo post-miccional.
3. **Fase de descompensación:** se produce un vencimiento del detrusor vesical, que es incapaz de vencer la presión uretral, aumentando la sintomatología anterior y pudiendo presentarse retención urinaria. Ocasionalmente puede aparecer dilatación ureteral bilateral con deterioro de la función renal. Esto se debe a uropatía obstructiva infravesical con pérdida del mecanismo antirreflujo.

En la evaluación del síndrome prostático, el tacto rectal continúa siendo la exploración fundamental, sobre todo para diferenciarlo del carcinoma, ya que no es infrecuente que ambas entidades coexistan. La clínica es lo más importante para valorar la indicación de tratamiento de la HPB, ya que no existe correlación entre el tamaño prostático y el grado de obstrucción. Cualquier zona sospechosa al tacto debe ser biopsiada.

La medición del flujo máximo miccional es también importante, considerándose normal cuando es mayor de 15 ml/s y claramente patológico si es menor de 10 ml/s. El estudio puede completarse con una ecografía que permita evaluar si existe afectación del

tracto urinario superior, residuo posmiccional, litiasis vesical u otra patología asociada (**Figura 9.2**). El uso del PSA en la HPB únicamente está indicado para descartar la presencia de carcinoma en la próstata, ya que no sirve para diagnosticar HPB, aunque recientemente ha demostrado ser el mejor predictor de la historia natural de la enfermedad. Es decir, que mayores niveles de PSA en HPB diagnosticada probablemente se correlacionarán con mayores volúmenes prostáticos y con más posibilidades de complicación derivadas de la HPB.

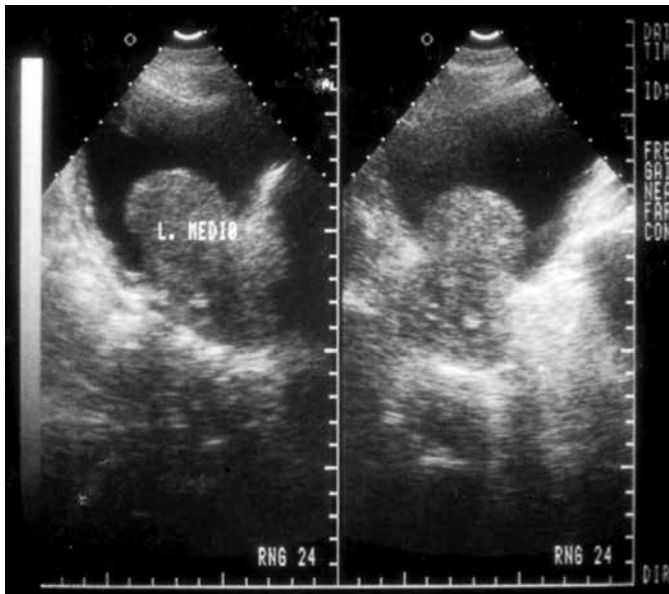


Figura 9.2. Ecografía de hiperplasia prostática con crecimiento del lóbulo medio intravesical

Tratamiento

Dentro de las posibilidades terapéuticas, la cirugía continúa siendo el único tratamiento definitivo para la HPB. Ésta puede ser endoscópica (RTUp: resección transuretral prostática) o abierta (adenomec-tomía prostática), dependiendo del tamaño del adenoma. En el 10% de las piezas obtenidas se encontrarán focos de adenocarcinoma incidental.

Se debe tener en cuenta que en la cirugía de la HPB no se extirpa la cápsula quirúrgica, que está constituida por las glándulas prostáticas periféricas comprimidas por el adenoma, y es el principal origen del carcinoma prostático, por lo que la intervención quirúrgica no protege del desarrollo de este proceso.

Los tratamientos no quirúrgicos incluyen una variedad de fitoterapias, poco efectivas si se valoran con parámetros objetivos, inhibidores de la 5 alfa-reductasa (finasterida, dutasterida) que reducen el tamaño prostático, antagonistas alfa-adrenérgicos (alfuzosina, prazosina, doxazosina, terazosina, tamsulosina, etc.) que relajan la musculatura del cuello vesical y uretra. Hasta ahora, estos fármacos se han estado utilizando en forma de escalera terapéutica, pero la aparición del estudio COMBAT parece indicar que en pacientes con sintomatología a partir de moderada, y con volúmenes prostáticos por encima de 30-40 cm³ se debe realizar terapia combinada de inicio.

Recuerda

→ La finasterida también es útil para la alopecia androgénica, donde se emplea en dosis mucho menores.

Como inconvenientes principales de los inhibidores de la 5 alfa-reductasa, se encuentran: impotencia, reducción del PSA en torno al 50% (dificultando el diagnóstico del carcinoma, si lo hubiese) y que tarda una media de cuatro meses en hacer efecto.

De los alfabloqueantes, el inconveniente principal es la hipotensión. En cuanto a las indicaciones de tratamiento quirúrgico, globalmente, sólo un 10% de los pacientes prostáticos precisará cirugía. La intensidad de las manifestaciones clínicas subjetivas y la mala respuesta al tratamiento médico pueden constituir la indicación para la intervención.

Entre las causas "objetivas" que suponen indicación absoluta de tratamiento quirúrgico se encuentran:

- Retención urinaria reiterada.
- Hidronefrosis retrógrada (lesión del parénquima renal por obstrucción infravesical).
- Infección urinaria de repetición.
- Litiasis vesical.
- Hematuria de repetición.

9.2. Carcinoma prostático

El adenocarcinoma prostático es el tumor maligno más frecuente del aparato genitourinario masculino y el segundo en frecuencia general, después del pulmonar. Sin embargo, si se incluyesen los carcinomas incidentales y los encontrados en autopsia, supera al pulmonar en prevalencia. La hormonodependencia del cáncer prostático parece indicar el papel de los andrógenos en su etiología o patogenia. La relación de factores genéticos, ambientales o infecciosos no ha quedado suficientemente establecida. El 95% de los carcinomas prostáticos son adenocarcinomas originados en la zona periférica de la próstata. Los carcinomas ductales se originan en los conductos prostáticos en lugar de los acinos, e histológicamente pueden corresponder a carcinomas transicionales, escamosos, endometrioides o mixtos. Más raros son los carcinosarcomas (menos del 1%).

El adenocarcinoma prostático, con frecuencia, es multifocal y presenta poblaciones en distinto grado de diferenciación. En esta heterogeneidad se basa la clasificación de Gleason, que asigna una puntuación de 1 a 5, según el patrón histológico de cada una de las dos poblaciones más representativas de la masa, sumando ambas puntuaciones para obtener un resultado final de 2 a 10. Esta escala de Gleason se corresponde con el pronóstico de la enfermedad, independientemente del estadio. Para la estadificación se emplea principalmente la clasificación TNM (**Figura 9.3** y **Tabla 9.1**).

Clínica

El carcinoma prostático es una enfermedad más frecuente en ancianos, y la mayoría de ellos se diagnostica por encima de los 60 años.



Clinicamente, puede producir síntomas obstructivos del tracto urinario inferior superponibles a los de la HPB. A éstos puede añadirse la hematuria. El 25% de los pacientes que refieren retención urinaria aguda presentan un carcinoma prostático. Aproximadamente, un 25% de los pacientes presentan metástasis en el momento del diagnóstico; éstas pueden producir manifestaciones como dolor óseo, compresión medular, mieloptisis o coagulopatía. Afortunadamente, estos casos se encuentran en claro descenso gracias a la incorporación del PSA (*prostate-specific antigen*-antígeno prostático específico), facilitando el diagnóstico de la enfermedad en estadios tempranos y comúnmente asintomáticos.

TNM
T: define el tumor
T1: tumor inaparente clínicamente (no palpable ni visible por técnicas de imagen): - T1a: hallado incidentalmente. Afectación menor del 5% del tejido reseado - T1b: hallado incidentalmente. Afectación mayor del 5% del tejido reseado - T1c: Tumor identificado por punción-biopsia por aumento del PSA T2: tumor confinado a la próstata (incluye la invasión de la cápsula prostática sin exteriorización del tumor hacia el tejido adiposo periprostático): - T2a: menos del 50% de un lóbulo - T2b: más del 50% de un lóbulo - T2c: dos lóbulos T3: extensión del tumor por fuera de la cápsula: - T3a: extensión transcapsular (sea unilateral o bilateral) - T3b: invasión de la(s) vesícula(s) seminal(es) T4: tumor fijo o invade órganos adyacentes distintos: a las vesículas seminales (cuello vesical, esfínter externo, recto, músculo elevador o pared pelviana)
N: define la afectación ganglionar
NX: no se pueden estudiar los ganglios regionales N0: no metástasis ganglionares N1: metástasis a ganglios regionales
M: define las metástasis
M0: no metástasis M1: metástasis a distancia - M1a: ganglios linfáticos no regionales - M1b: hueso - M1c: otras localizaciones

Tabla 9.1. Estadificación del carcinoma de próstata

Diagnóstico

A. Tacto rectal

Continúa siendo el método fundamental de cribado. Son accesibles al tacto rectal todos los estadios excepto el T1, que por definición es un hallazgo. Característicamente, el carcinoma es duro, nodular e irregular. En general, se aconseja un tacto rectal y un PSA anual a todos los varones por encima de 50 años aunque, de momento, la OMS no aconseja la realización de cribado poblacional sistemático.

B. Marcadores tumorales

Se dispone fundamentalmente de dos marcadores tumorales. La fosfatasa ácida prostática (FAP) se emplea en clínica desde hace

décadas, es un marcador específico, pero su elevación suele indicar extensión extraprostática, por lo que no resulta útil en el diagnóstico precoz.

El antígeno prostático específico (PSA) es realmente un marcador de tejido prostático cuyos niveles suelen encontrarse más elevados en el cáncer, pero es inespecífico y también están elevados a consecuencia de patología benigna (infecciones, sondajes, HPB, etc.).

Por este motivo se ha intentado aumentar su especificidad para cáncer con otros parámetros (densidad de PSA, índice PSA/edad, velocidad de cambio del PSA, PSA libre), aunque aún no ha quedado establecida la ventaja de estos sobre el PSA aislado.

- Si el PSA es menor de 4 ng/ml, es poco probable que se encuentre un cáncer de próstata.
- Si es mayor de 10, las probabilidades aumentan, lo que aconsejaría una biopsia de próstata ecodirigida.
- Si está entre 4 y 10, se pueden utilizar los parámetros antes mencionados para valorar la necesidad de biopsia.

C. Pruebas de imagen

La ecografía transrectal (ETR) es el método de imagen más útil para la estadificación local, pudiendo ofrecer información importante sobre la afectación capsular, de vesículas seminales, cuello vesical o recto. Aunque no existe un patrón característico, suele aparecer como nódulos hipocogénicos. La ecografía transrectal ofrece, además, la posibilidad de dirigir la biopsia hacia las zonas sospechosas.

La ecografía abdominal no tiene gran valor en la detección del carcinoma prostático. La TC y la RM tienen su principal papel en la estadificación ganglionar y la valoración de metástasis a distancia. Las primeras metástasis deben buscarse a nivel de los ganglios linfáticos de las cadenas obturatrices e ilíacas.

D. Gammagrafía ósea

Se utiliza para la detección de metástasis óseas (Figura 9.4), tiene mayor sensibilidad que la radiología convencional y debe realizarse en todo paciente en quien se sospeche metástasis (Gleason ≥ 8 , PSA ≥ 20).

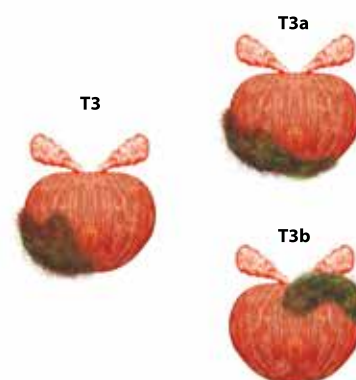
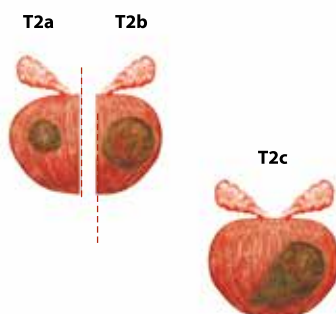
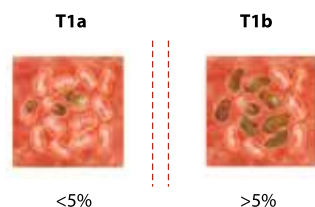
Antes de plantearse el tratamiento curativo, en ciertos pacientes con altas probabilidades de encontrarse el cáncer extendido, se debe efectuar una gammagrafía previa para confirmar la no existencia de metástasis óseas o una TC para descartar metástasis ganglionares.

Recuerda

→ Las metástasis del cáncer de próstata son osteoblásticas, es decir, forman hueso (se ven mejor en la radiografía simple, no en la gammagrafía).

T: tumor primario clínica TN

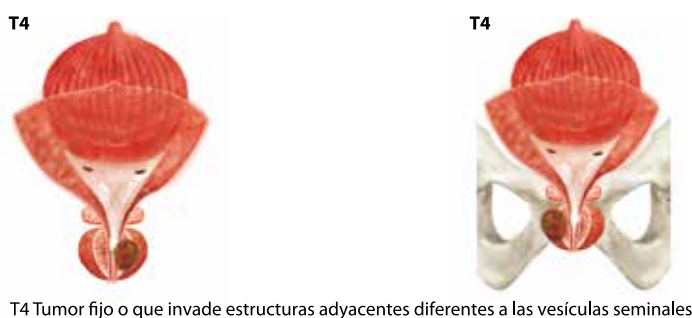
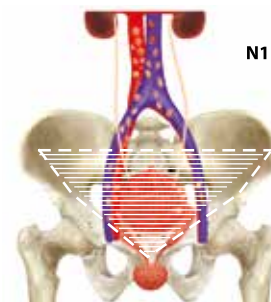
TX NO puede evaluar el tumor
TO No existen signos de tumor primario



- T1** Tumor no evidente clínicamente, no palpable ni visible mediante técnicas de imagen:
- T1a Extensión menor o igual al 5% del tejido resecado
 - T1b Extensión mayor del 5% del tejido resecado
 - T1c Tumor identificado mediante punción biopsia (consecuencia de un PSA elevado)

- T2** Tumor limitado a la próstata o a la cápsula, sin sobrepasarla:
- T2a Menos del 50% de un lóbulo
 - T2b Más del 50% de un lóbulo
 - T2c Dos lóbulos

- T3** Tumor que se extiende a través de la cápsula prostática:
- T3a Extensión extracapsular (unilateral o bilateral)
 - T3b Tumor invade la vesícula seminal

**N: ganglios linfáticos regionales**

- NX** No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
N0 No hay metástasis ganglionares regionales
N1 Metástasis en ganglios linfáticos regionales

Figura 9.3. Estadificación del adenocarcinoma de próstata



Figura 9.4. Radiografía de columna. Metástasis osteoblásticas

realización de la biopsia está indicada siempre que exista una anomalía del tacto rectal, elevación de los marcadores tumorales o alteración en las pruebas de imagen. La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) es una alternativa con menores complicaciones, pero con el inconveniente de que no puede evaluar el grado histológico (Gleason).

Recuerda

- Son indicaciones de biopsia prostática el tacto rectal sospechoso, la presencia de un nódulo ecográfico y un PSA > 4 (variable la cifra según criterios).

Tratamiento

A. Opciones terapéuticas (Tabla 9.2)

- **Prostatectomía radical.** Los pacientes candidatos deben ser individuos con una esperanza de vida superior a 10 años. Como complicaciones, se puede encontrar incontinencia (2-57%), estenosis anastomótica (10%), impotencia (50%) o incluso la muerte (< 5%). En líneas generales, suele ir acompañada de linfadenec-

E. Biopsia prostática

Debe realizarse para la confirmación del diagnóstico. Puede efectuarse vía transrectal o transperineal, guiada por el tacto rectal o bien guiada por la ecografía transrectal, lo que añade efectividad a la prueba. La



	HPB	Adenocarcinoma prostático
Localización	Zona transicional	Periférica
Clínica	Fases: • Compensación • Clínica • Descompensación	Mayoría asintomáticos: • Hasta 25% síndrome prostático • Hasta 25% retención aguda • Hasta 25% metástasis
Diagnóstico diferencial	• Tacto rectal • Ecografía transrectal (estadificación local) • Gammagrafía ósea (metástasis óseas) • PSA (muy sensible, poco específico). Descarta cáncer prostático, pero no diagnostica HPB • Fosfatasa ácida (muy específica, poco sensible) • Biopsia (confirmación)	
Tratamiento	• Fitoterapia • Fármacos: finasterida, α-bloqueantes • Cirugía: adenomectomía: endoscópica o abierta	• Localizado: prostatectomía radical más linfadenectomía bilateral, radioterapia • Avanzado: castración: quirúrgica (elección), farmacológica

Tabla 9.2. Tabla-resumen de las características de la HPB y del adenocarcinoma prostático

tomía ileo-obturatriz. Es la única técnica que ha demostrado disminuir la mortalidad cáncer-específica.

- **Radioterapia.** Como tratamiento curativo, los resultados en estadios localizados se acercan a los de la cirugía. La diarrea crónica, la proctitis, la cistitis rádica y las fístulas urinarias son complicaciones del tratamiento, así como la incontinencia y la impotencia a partir de los dos años de tratamiento. Su indicación queda limitada a tumores pequeños de estadio T1 o T2, y sus resultados son similares a los de la cirugía. En caso de compresión medular o dolor por metástasis óseas, la radioterapia sobre la metástasis puede conseguir el control local de la enfermedad.
- **Hormonoterapia.** El adenocarcinoma prostático está compuesto por una población heterogénea de células androgenodependientes y androgenoindependientes. La supresión hormonal frena el crecimiento de las primeras, pero no afecta a las androgenoindependientes. Se puede conseguir disminuir los niveles de andrógenos circulares por distintos métodos:
 - **Castración quirúrgica.** Es el método aislado más eficiente, con la ventaja de que elimina la necesidad de medicación permanente. Por su rapidez en el efecto supresor hormonal, también está indicada en las compresiones medulares por metástasis.
 - **Estrógenos (dietilestilbestrol).** Inhibe la secreción de LH. Actualmente este método se ha abandonado debido al alto riesgo cardiovascular que conlleva.

- **Progestágenos.** Inhiben la secreción de LH y actúan como antiandrógenos, al unirse a los receptores de la dihidrotestosterona. Es preciso añadir estrógenos para evitar el fenómeno de escape, que se produce tras varios meses de tratamiento. No son de uso habitual.
- **Agonistas LHRH.** Aunque inicialmente ocasionan un aumento de los niveles de testosterona, posteriormente suprimen la secreción de LH y de andrógenos. La elevación transitoria de los andrógenos puede empeorar el cuadro clínico, principalmente si existe compromiso medular por metástasis óseas. Esta elevación (*flare-up*) se debe suprimir mediante la administración de antiandrógenos, previamente a la introducción de inhibidor de la LHRH.
- **Antiandrógenos (bicalutamida, flutamida, acetato de ciproterona).** Compiten con el receptor androgénico. Suelen utilizarse con agonistas de la LHRH. El acetato de ciproterona, además de actuar como antiandrógeno, tiene un efecto progestágeno, por lo que actúa a nivel central, disminuyendo los pulsos de LH.

Preguntas ENURM

→ ENURM 2020: 94

Conceptos Clave

- ✓ La división de la nefrona en glomérulo y túbulo obedece a la forma en la que se depura el plasma: un filtrado intensivo de todo el plasma sanguíneo, 60 veces al día, seguido de una reabsorción selectiva de todo lo que se debe recuperar.
- ✓ Una vez recuperado el 90% de lo filtrado, en el 10% restante se ajustan las cantidades de Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} y H^+ que se deben excretar, en función de lo que se ha ingerido. Por último, se ajusta el volumen de orina al volumen de agua que el sujeto bebió.
- ✓ En orina no hay concentraciones "normales": el Na^+ , K^+ y Cl^- y la osmolaridad varían en función de lo que se ha ingerido.
- ✓ Este balance, observable en situaciones fisiológicas, se altera por acción del eje renina-angiotensina-aldosterona-ADH (tiende a retener agua y sal cuando está activo, y a perderla cuando está inhibido) y por acción de los diuréticos.
- ✓ En estas situaciones, las concentraciones "normales" en orina de Na^+ , K^+ , Cl^- y la osmolaridad resultan modificadas.
- ✓ La autorregulación del filtrado glomerular la llevan a cabo las arteriolas aferente (cuando las presiones de perfusión son normales) y eferente (cuando las presiones de perfusión son bajas).
- ✓ El aclaramiento renal de una sustancia es el volumen de plasma que queda limpio de esa sustancia por unidad de tiempo.
- ✓ Las acidosis metabólicas pueden tener el anión *gap* normal (hiperclorémicas) o aumentado (normoclorémicas).
- ✓ Los trastornos del Na^+ presentan sintomatología del SNC.
- ✓ Los trastornos del K^+ producen sintomatología muscular.
- ✓ Diferenciar bien entre síndrome nefrítico y nefrótico.
- ✓ Diferenciar bien entre insuficiencia renal aguda y crónica.
- ✓ Recordar los tipos de cilindros y dónde se ven.
- ✓ Observar las diferencias entre la sintomatología de las lesiones glomerulares (hematuria, proteinuria, cilindruria, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico) y las lesiones tubulointersticiales (poliuria, acidosis, hiperpotasemia, hipopotasemia).
- ✓ Existen tres tipos de IRA: prerrenal, parenquimatosa y posrenal.
- ✓ La prerrenal se produce cuando desciende el flujo plasmático al riñón. Datos típicos: Na orina $< 20 \text{ mEq/l}$, EF Na orina $< 1\%$, Osm orina $> 500 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$. El tratamiento es el de la causa que la produce.
- ✓ La parenquimatosa se produce por una lesión directa (tóxica o isquémica) o indirecta del túbulo. Datos típicos: Na orina > 40 (aunque puede ser considerado desde $> 20 \text{ mEq/l}$, EF Na orina $\geq 1\%$, Osm orina $< 350 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$. El tratamiento es sintomático y sólo cuando falla se emplea diálisis.
- ✓ La posrenal se produce por obstrucción de la vía urinaria. Datos típicos: Na orina próximo al plasmático, K orina próximo al plasmático, diuresis variable. El tratamiento es la descompresión de la vía urinaria.
- ✓ En la ERC, la PTH y el P están elevados, mientras el calcio y la vitamina D están descendidos.
- ✓ A medida que empeora el filtrado, aparecen: hiperparatiroidismo secundario, anemia, acidosis, y en estadios terminales oliguria, hiperpotasemia e insuficiencia cardíaca.
- ✓ La causa más frecuente de ERC es la diabetes mellitus.
- ✓ Hay tres indicaciones para iniciar diálisis: a) clínica urémica, b) alteraciones iónicas y electrolíticas que no responden a tratamiento conservador, y c) sobrecarga de volumen que no responde a tratamiento.
- ✓ El síndrome de desequilibrio se produce por una oscilación iónica brusca entre la sangre y el LCR tras una diálisis muy eficaz, lo que produce edema cerebral.
- ✓ Oliguria + hematuria = cilindros hemáticos.
- ✓ La presencia de cilindros hemáticos equivale al diagnóstico de síndrome nefrítico.
- ✓ La causa más frecuente es la postinfecciosa.
- ✓ Los edemas del síndrome nefrítico son por retención de agua y sal (a diferencia de los edemas del síndrome nefrótico que son por hipoproteinemia).
- ✓ Proteinuria $> 3,5 \text{ g/día}$ (único criterio imprescindible para el diagnóstico) del síndrome nefrótico.
- ✓ Sus causas más frecuentes son la enfermedad de cambios mínimos (lo más frecuente en niños), GN membranosa idiopática (lo más frecuente en adultos), GN esclerosante y focal, GN membranoproliferativa, GN diabética y la amiloidosis.
- ✓ Puede complicarse con un tromboembolismo pulmonar (incidencia 4-8%).



- ✓ Se debe biopsiar el SN del niño si es corticorresistente, con recidivas frecuentes o presenta hipocomplementemia.
- ✓ La proteinuria se trata con IECA. Cuidado con los diuréticos para los edemas, porque se puede producir una situación prerrenal, e incluso necrosis tubular aguda.
- ✓ Hematuria glomerular: si se acompaña de proteinuria, hay cilindros granulosos, hemáticos o leucocitarios y hematíes dismórficos.
- ✓ Cilindros de leucocitos y epiteliales: cualquier proceso inflamatorio de la nefrona. Los leucocitarios son típicos de pielonefritis, lupus o rechazo de trasplantes.
- ✓ Cilindros eosinófilos: sugieren nefritis por hipersensibilidad.
- ✓ Sedimento telescopado: cilindros gruesos y céreos + cilindros celulares, granulosos y hemáticos. Indica proceso crónico, típico del LES.
- ✓ Las GN son procesos inmunitarios que inflaman el glomérulo. Pueden ser primarias o secundarias.
- ✓ Los depósitos inmunitarios pueden ser: mesangiales, subendoteliales (entre la MBG y la célula endotelial), subepiteliales (entre la MBG y la célula epitelial) o intramembranosos (en la MBG).
- ✓ La proliferación celular puede ser: endocapilar (por dentro de la MBG) o extracapilar (por fuera de la MBG).
- ✓ GN de cambios mínimos: síndrome nefrótico en el niño. Lesión subletal de los podocitos. Microscopia óptica (MO) normal, inmunofluorescencia (IF) negativa, complemento normal, microscopia electrónica (ME) fusión pedicular. Tratamiento: corticoides. Si corticorresistencia, biopsiar, pensando en la presencia de GN esclerosante segmentaria y focal. Asociación con AINE y linfoma de Hodgkin.
- ✓ GN esclerosante y focal: situaciones de hiperfiltración o tóxicos para la célula epitelial como heroína o VIH. Proteinuria/síndrome nefrótico. IF negativa con complemento normal.
- ✓ GN membranosa: síndrome nefrótico en el adulto. Tumores sólidos, captopril, etc. IF: depósito granular de IgG en cara subepitelial de la MBG. Complemento normal.
- ✓ GN mesangiocapilar: proteinuria, hematuria, síndrome nefrótico, nefrítico. Intenso estímulo antigénico, MO: imagen de doble contorno. Hipocomplementemia.
- ✓ GN endocapilar: síndrome nefrítico. *Streptococcus* b-hemolítico grupo A, cepa nefritogénica. Hipocomplementemia transitoria. Curación en el 95% de los casos.
- ✓ GN extracapilar: IR rápidamente progresiva. Mal pronóstico. Semilunas epiteliales. Tipo I: depósito lineal de anticuerpos AMBG. Tipo II: depósito granular subepitelial y subendotelial, hipocomplementemia. Tipo III: vasculitis. Sin depósitos inmunitarios y con complemento normal.
- ✓ GN mesangial de IgA: la más frecuente. Brotes de hematuria coincidentes con infecciones. Depósitos mesangiales de IgA, complemento normal.
- ✓ Púrpura de Schönlein-Henoch: niños con púrpura de predominio en miembros inferiores, artralgias y GN mesangial de IgA.
- ✓ Granulomatosis de Wegener: vasculitis necrotizante que afecta al área ORL (granulomas) y al riñón en el 70% de los casos. Hematuria y proteinuria. Los c-ANCA son muy específicos y sensibles (95%) y permiten el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad.
- ✓ Lupus: enfermedad autoinmunitaria, afecta más a mujeres jóvenes. Hipocomplementemia. Sedimento telescopado (todo tipo de cilindros). Se puede encontrar GN de cambios mínimos lúpica, GN mesangial lúpica, GN focal y segmentaria lúpica, GN proliferativa difusa lúpica, GN lúpica membranosa y GN lúpica esclerosante o terminal. Aparece IR terminal en el 15-25% de los casos.
- ✓ Nefropatía diabética: la alteración más precoz es la microalbuminuria. Puede haber glomerulosclerosis difusa o nodular (lesión de Kimmelstiel-Wilson). El tratamiento más efectivo para reducir la progresión de la enfermedad es el control de la TA y proteinuria con IECA o ARA II, junto con un estricto control de la glucemia.
- ✓ Síndrome de Alport: sordera + nefritis hereditaria (hematuria y proteinuria) que puede evolucionar a enfermedad renal avanzada en la segunda o tercera década de la vida. Puede haber esferofoquia o lenticono a nivel ocular.
- ✓ Riñón de mieloma: precipitación de proteínas de Bence-Jones (cadenas ligeras κ o λ) en los túbulos distales, causando IRA.
- ✓ La nefropatía intersticial inmunoalérgica cursa con insuficiencia renal aguda asociada a síntomas de alergia (fiebre, exantema y eosinofilia). Suele ser secundaria a la ingesta de fármacos. Es dosis-independiente.
- ✓ La nefropatía por analgésicos es más frecuente en la mujer, el daño es dosis-dependiente, la función renal disminuye gradualmente con necrosis crónica de las papilas (patognomónico el "signo del anillo" en la pielografía IV). Piuria con cultivos negativos. Anemia desproporcionada al grado de IR. Es más frecuente la incidencia de carcinoma de células transicionales en pelvis o uréter.
- ✓ Los hallazgos propios de las enfermedades glomerulares son:

hematuria, proteinuria, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico y cilindros hemáticos.

- ✓ Los hallazgos de las enfermedades intersticiales son: poliuria, polidipsia, nicturia, acidosis, hipotasemia o hiperpotasemia.
- ✓ La poliquistosis renal del adulto: autosómica dominante. Poliuria, hematuria, HTA, masa en flanco y poliglobulia. Se asocia con aneurismas cerebrales, quistes hepáticos, diverticulosis colónica. Se diagnostica por ecografía. El tratamiento es el control de la HTA, infecciones y cálculos renales.
- ✓ La poliquistosis renal infantil es autosómica recesiva y asocia fibrosis hepática.
- ✓ Síndrome de Bartter: las alteraciones iónicas son equivalentes al tratamiento con furosemida (alcalosis hipopotasémica), hipotensión grave con importante activación SRAA. El calcio en orina está elevado y hay hipomagnesemia.
- ✓ Síndrome de Gitelman: las alteraciones iónicas son equivalentes al tratamiento con tiacidas (alcalosis hipopotasémica), hipotensión con activación SRAA. El calcio en orina está bajo.
- ✓ Síndrome de Liddle: mutación hiperactiva del canal de sodio del túbulo colector cortical, que condiciona alcalosis hipopotasémica e HTA.
- ✓ Diabetes insípida nefrogénica: poliuria, osmolaridad urinaria muy baja, que en personas que no tienen acceso libre al agua (lactantes, ancianos, incapacitados) origina deshidratación hipernatrémica.
- ✓ Acidosis tubular distal I: niños con retraso en el crecimiento, acidosis hipopotasémica, nefrocalcinosis y orinas persistentemente alcalinas.
- ✓ Acidosis tubular proximal II: suele ser adquirida, produce acidosis hipopotasémica, sin nefrocalcinosis. Puede asociarse al síndrome de Fanconi.
- ✓ Acidosis tubular distal IV: hipoaldosteronismo hiporreninémico. Acidosis hiperpotasémica. Típico de la nefropatía diabética y de las nefropatías intersticiales crónicas.
- ✓ Síndrome hemolítico urémico: niño que, tras diarrea, presenta anemia microangiopática e insuficiencia renal aguda.
- ✓ *E. coli* O157:H7 es una etiología muy frecuente de SHU.
- ✓ Púrpura trombótica trombocitopénica: anciano con púrpura, afectación del SNC y anemia microangiopática.
- ✓ La causa más frecuente de HTA secundaria es la estenosis de la arteria renal.

- ✓ En varones mayores de 50 años, la causa más frecuente de estenosis de la arteria renal es la aterosclerosis.
- ✓ En mujeres jóvenes, la causa más frecuente de estenosis de la arteria renal es la displasia fibromuscular.
- ✓ Hay que sospechar HTA secundaria a estenosis de la arteria renal cuando hay deterioro de la función renal o caída de más de 50 mmHg de la TA sistólica tras iniciar tratamiento con IECA.
- ✓ El único tratamiento definitivo es la revascularización de la arteria renal.
- ✓ Embolia en la arteria renal: paciente con factores de riesgo cardiovascular (FA, ACVA) con dolor en la fosa renal, hipertensión e insuficiencia renal. Hay elevación de la LDH.
- ✓ Ateroembolia: tras cateterismo aparece púrpura, insuficiencia renal, eosinofilia y eosinofilia.
- ✓ Nefroangioesclerosis maligna: sobre las arteriolas de cerebro, retina, corazón y riñones aparecen lesiones de necrosis fibrinoide y proliferación celular en "capas de cebolla". Cursa como HTA maligna o acelerada y requiere un tratamiento farmacológico urgente.
- ✓ La causa más frecuente de hematuria microscópica es la litiasis (en la población general, en ambos sexos).
- ✓ La causa más común de hematuria microscópica en varones de más de 50 años es la hiperplasia benigna de próstata.
- ✓ La hematuria con coágulos indica un problema urológico.
- ✓ La causa más habitual de hematuria es la cistitis hemorrágica, pero lo primero a descartar es el tumor urotelial.
- ✓ Los hematíes dismórficos en el sedimento orientan a nefropatía de origen glomerular.
- ✓ La causa más frecuente de infección del tracto urinario (ITU) es *Escherichia coli*, tanto a nivel comunitario como nosocomial.
- ✓ El origen más frecuente de uretritis es *Chlamydia trachomatis*.
- ✓ La causa habitual de orquiepididimitis depende de la edad: *Chlamydia* y gonococo si es menor de 35 años; enterobacterias, si es mayor de esa edad.
- ✓ La causa más frecuente de absceso renal en el UDVP es *Staphylococcus aureus*.
- ✓ El diagnóstico definitivo de ITU es microbiológico: más de 105 UFC/ml. No obstante, este criterio varía con el sistema de recogida.



- ✓ Si se recoge la muestra urinaria mediante punción suprapúbica, cualquier número de bacterias es significativo.
- ✓ La bacteriuria asintomática se trata en gestantes, menores de 5 años, inmunodeprimidos, previamente a la cirugía urológica, o si la especie implicada es *Proteus*.
- ✓ Los sistemas de drenaje cerrados son preferibles a los abiertos, pues la tasa de infección es menor.
- ✓ Los cálculos más frecuentes son los de oxalato cálcico.
- ✓ Globalmente, la litiasis es más común en el varón, salvo las de estruvita, más comunes en mujeres.
- ✓ La radiografía de abdomen no permite ver algunos cálculos, como los de urato. Sin embargo, la ecografía puede verlos, independientemente de su composición.
- ✓ Litiasis radiotransparentes: Sulfamidas, Indinavir, Urato, Xantinas (SIUX). Las de cistina son radiolúcidas; y el resto, radioopacas.
- ✓ Las tiazidas son útiles para la hipercalcemia idiopática.
- ✓ Los cálculos asociados a las resecciones ileales o a la enfermedad inflamatoria intestinal son de oxalato cálcico.
- ✓ Precipitan en medio ácido: ácido úrico y cistina. Precipitan en medio alcalino las que contienen fosfatos (fosfato amónico magnésico o estruvita, y el fosfato cálcico).
- ✓ En el tratamiento de la litiasis por ácido úrico es beneficioso alcalinizar la orina.
- ✓ Los cálculos de oxalato NO se ven alterados por el pH (al Oxal, el pH de la igual).
- ✓ Los cálculos de estruvita se relacionan con microorganismos productores de ureasa, como *Proteus*.
- ✓ Las contraindicaciones absolutas para la LEOC son: embarazo, infección activa y obstrucción de las vías urinarias distal al cálculo.
- ✓ El más frecuente de los tumores sólidos renales es el hipernefoma.
- ✓ El paciente característico es un varón de mediana edad, obeso y fumador.
- ✓ La tríada clásica consiste en hematuria, dolor y masa en flanco. Si produce síntomas, el más frecuente es la hematuria.
- ✓ Hay que sospechar tumor renal ante un varicocele izquierdo, de aparición súbita y que no cede con el decúbito.
- ✓ El hipernefoma puede producir multitud de síndromes paraneoplásicos. Esto puede complicar bastante el diagnóstico, de ahí el sobrenombre de "tumor del internista".
- ✓ La elevación de las transaminasas sin afectación hepática es típica del hipernefoma (síndrome de Stauffer).
- ✓ No se debe confundir un quiste simple con un hipernefoma. Los criterios de quiste simple son: contorno liso, contenido transónico y refuerzo posterior.
- ✓ La primera prueba de imagen, ante la sospecha de hipernefoma, sería la ecografía.
- ✓ El tratamiento fundamental del hipernefoma es la extirpación quirúrgica. La quimioterapia y radioterapia tienen un papel muy secundario.
- ✓ La hiperplasia prostática benigna (HPB) suele afectar a la zona periuretral de la glándula. El cáncer aparece en la zona periférica.
- ✓ La hiperplasia prostática benigna no guarda relación con el cáncer.
- ✓ Tanto la HPB como el cáncer tienen relación con las hormonas sexuales, y suelen aparecer en varones ancianos.
- ✓ El tratamiento médico de la HPB consiste en α -bloqueantes (relajan la musculatura uretral y del cuello vesical), inhibidores de la 5 α -reductasa (disminuye el tamaño glandular) y fitoterapia. Esta última no ha demostrado utilidad con parámetros objetivos.
- ✓ El tratamiento definitivo de la HPB es la cirugía, que puede consistir en resección transuretral o en cirugía abierta, dependiendo del tamaño prostático.
- ✓ El cáncer de próstata es casi siempre un adenocarcinoma, con gran frecuencia multifocal.
- ✓ El cáncer de próstata cada vez se diagnostica con más frecuencia en fase asintomática. Cuando presenta clínica, puede consistir en síntomas urinarios similares a la HPB.
- ✓ El PSA elevado no es diagnóstico de cáncer de próstata. Puede corresponder a una HPB. El diagnóstico definitivo de cáncer prostático precisa una biopsia.
- ✓ Las metástasis lumbares son típicas del cáncer de próstata, pudiendo producir compresión medular.

- ✓ El tacto rectal revela una próstata pétrea e irregular en el cáncer de próstata. Sin embargo, al principio puede no ser palpable, ni visible en la ecografía (T1).
- ✓ La principal complicación quirúrgica del cáncer de próstata es la impotencia.
- ✓ Ante un síndrome de compresión medular por cáncer de próstata, nunca se deben emplear análogos de la LHRH únicamente. Siempre deben asociarse antiandrógenos.
- ✓ En el cáncer de próstata, la indicación más clara de prostatectomía radical es el estadio T2a.
- ✓ El tratamiento fundamental del cáncer de próstata diseminado es la hormonoterapia.
- ✓ El carcinoma vesical más frecuente es el urotelial, siendo el tabaco el principal factor de riesgo.
- ✓ El carcinoma escamoso se relaciona con la esquistosomiasis (*S. haematobium*).
- ✓ El adenocarcinoma vesical se relaciona con el antecedente de extrofia vesical.
- ✓ El carcinoma papilar superficial y el carcinoma *in situ* (CIS) son muy recurrentes.
- ✓ Clínica más frecuente del carcinoma urotelial: hematuria, más típico con coágulos.
- ✓ Cuando se trata de un carcinoma *in situ*: síntomas irritativos (polakiuria, disuria, tenesmo, etc.).
- ✓ El mejor método para la estadificación local es la resección transuretral.
- ✓ Prueba más sensible para el diagnóstico de CIS: citología urinaria.
- ✓ Conducta ante un CIS: tratar con bacilo Calmette-Guerin (BCG) y revisiones (cistoscopia y citologías).
- ✓ Actitud ante un tumor superficial: resección transuretral. Posteriormente, revisiones (cistoscopia y citologías).
- ✓ Actuación ante un tumor infiltrante (afectación capa muscular): cistectomía.
- ✓ El tumor testicular es la neoplasia sólida más frecuente en el varón joven.
- ✓ El tumor testicular más frecuente es el seminoma. No obstante, esto es muy variable según la edad del paciente.
- ✓ Una masa testicular por encima de los 50 años debe hacer pensar en un linfoma.
- ✓ El tumor típico de las disgenesias gonadales es el gonadoblastoma.
- ✓ La clínica más frecuente es una masa escrotal indolora.
- ✓ El seminoma nunca produce α -fetoproteína.
- ✓ Como tratamiento, la orquiectomía por vía inguinal se realiza en todos los casos.
- ✓ El seminoma es radiosensible. Por ello puede utilizarse radioterapia como tratamiento en los primeros estadios. Si se trata de un estadio avanzado, se emplearía quimioterapia.
- ✓ Los tumores no seminomatosos se tratan con orquiectomía + quimioterapia. No obstante, si es un tumor limitado al testículo, puede plantearse la vigilancia tras la orquiectomía.
- ✓ Las causas más frecuentes de insuficiencia renal crónica son la diabetes mellitus y las glomerulonefritis.
- ✓ La clínica característica del rechazo agudo es: fiebre, hipertensión y dolor en el área del injerto.
- ✓ El rechazo agudo produce oliguria, no poliuria.
- ✓ La uropatía obstructiva puede producir insuficiencia renal si no se resuelve a tiempo.
- ✓ El dolor suele estar presente en la obstrucción aguda. Sin embargo, en la crónica, es frecuente su ausencia.
- ✓ Después de resolver una uropatía obstructiva puede producirse una fase de poliuria.
- ✓ La causa más frecuente de disfunción eréctil es vascular.
- ✓ La enfermedad endocrina más relacionada con ella es la diabetes mellitus.
- ✓ El sildenafil está contraindicado en pacientes que toman nitratos o fármacos donadores de óxido nítrico, en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) en los últimos seis meses, y en pacientes con insuficiencia cardíaca grave o angina inestable.



Preguntas ENURM 21, 22 y 23

2023.70. ¿Cuál de las siguientes es el tipo de anemia que se asocia a enfermedad renal crónica?

- a) Anemia microcítica normocrómica
- b) Anemia normocítica normocrómica
- c) Anemia por déficit de Vitamina B12
- d) Anemia macrocítica hiperocrómica

2023.78. De estas manifestaciones, ¿cuál es la complicación aguda más frecuente de la hemodiálisis?

- a) Hipotensión
- b) Calambre muscular
- c) Dolor corporal inespecífico
- d) Hipertensión

2022.13b. Origina entre 70 y 90% del síndrome nefrótico en niños, pero solo de 10 a 15% en los adultos. Este trastorno suele presentarse como una nefropatía primaria.

- a) Síndrome de alport
- b) Enfermedad de membrana basal delgada
- c) Nefropatía lúpica
- d) Por cambios mínimos

2022.62a. Tipo de lesión renal aguda que aparece cuando hay bloqueo agudo, parcial o total de la corriente de orina que normalmente es unidireccional, lo cual hace que aumente la presión hidrostática retrograda y que surja interferencia en la filtración glomerular.

- a) Lesión renal aguda intrínseca
- b) Lesión renal aguda pre renal
- c) Lesión renal aguda post renal
- d) Lesión renal por deshidratación

2022.41c. Infección bacteriana más frecuente durante el embarazo:

- a) Cistitis
- b) Uretritis
- c) Bacteriuria asintomática
- d) Pielonefritis

2022: 22c. Paciente de 8 años consulta por presentar hematuria, orina de color oscuro, edema facial, oliguria e hipertensión arterial. ¿Cuál es su probable diagnóstico?

- a) Infección urinaria
- b) Insuficiencia renal
- c) Riñón poliquístico
- d) Glomerulonefritis

2022.62a. Es la causa aislada más frecuente de insuficiencia renal crónica en Estados Unidos, es la explicación de que 45% de los pacientes se sometan a trasplante renal y constituye una dificultad que se ha incrementado con rapidez a nivel mundial.

- a) Síndrome nefrótico
- b) Síndrome nefrítico
- c) Nefropatía diabética
- d) Nefropatía lúpica

2021.72c. Cuadro clásico inicial que comprende hipertensión, hematuria, cilindros eritrocíticos, piuria y proteinuria leve o moderada

- a) Síndrome nefrótico
- b) Síndrome nefrítico
- c) Nefropatía por cambios mínimos
- d) Nefrosis

2021.73c. Trastorno comprende de manera clásica proteinuria intensa, hematuria mínima, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, edema e hipertensión.

- a) Síndrome nefrótico
- b) Síndrome nefrítico
- c) Nefropatía por cambios mínimos
- d) Nefrosis

2021.70c. ¿Se caracteriza por la deficiencia repentina de la función renal que origina la retención de productos nitrogenados y otros desechos que en circunstancias normales son eliminados por los riñones?

- a) Lesión renal aguda
- b) Enfermedad renal crónica
- c) Poliquistosis renal
- d) Nefropatía por cambios mínimos

2021. 71c. Tipo de lesión renal aguda que aparece cuando hay bloqueo agudo, parcial o total de la corriente de orina que normalmente es unidireccional, lo cual hace que aumente la presión hidrostática retrograda y que surja interferencia en la filtración glomerular.

- a) Lesión renal aguda intrínseca
- b) Lesión renal aguda postrenal
- c) Lesión renal aguda prerrenal
- d) Nefritis

2021.74c. Es la causa aislada más frecuente de insuficiencia renal crónica en Estados Unidos, es la explicación de que 45% de los pacientes se sometan a trasplante renal y constituye una dificultad que se ha incrementado con rapidez a nivel mundial.

- a) Síndrome nefrótico
- b) Síndrome nefrítico
- c) Nefropatía diabética
- d) Nefrosis

2021.75c. Enfermedad que se caracteriza por hematuria persistente o recurrente y no suele acompañarse de proteinuria, hipertensión, hipofunción renal ni enfermedad extrarrenal.

- a) Síndrome de alport
- b) Enfermedad de membrana nasal delgada
- c) Nefropatía lúpica
- d) Nefropatía diabética

Respuestas ENURM 21, 22 y 23

Pregunta 2023.70. RC: b

Pregunta 2023.78. RC: a

Pregunta 2022.13b. RC: d

Pregunta 2022.62a. RC: c

Pregunta 2022.41c. RC: c

Pregunta 2022.22c. RC: d

Pregunta 2022.62a. RC: c

Pregunta 2021.72c. RC: b

Pregunta 2021.73c. RC: a

Pregunta 2021.70c. RC: a

Pregunta 2021.71c. RC: b

Pregunta 2021.74c. RC: c

Pregunta 2021.75c. RC: b



Bibliografía

- ☐ Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A (eds.). *Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base*. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2006.
- ☐ Benner WM, Elzinga LW, Porter GA. *Tubulo interstitial disease and toxic nephropathy*. En: Brenner B, Rector F (eds.). *The kidney*, vol. II, 4th ed. Philadelphia. WB Saunders, 1991; 1430-1496.
- ☐ Brenner and Rector's. *The Kidney*, 8th ed. Rubin RH, Cotran RS, Tolkoff-Rubin NE. *Urinary tract infection, pyelonephritis and reflux nephropathy*. En: Brenner BM. *The kidney*. Philadelphia. WB Saunders, 1996.
- ☐ Castiñeiras Fernández J. *Libro del Residente de Urología*. Madrid. Gráficas Marte, 2006.
- ☐ Clarkson MR, Clarkson MB, Barry M, et al. *Pocket Companion To Brenner & Rector's The Kidney*, 8th ed. Philadelphia. Elsevier Saunders, 2010.
- ☐ Corwin HL, Schrier MJ, Fang LS. *Low fractional excretion of sodium*. Arch Intern Med 1985; 144: 981-82.
- ☐ Datta S, Mirpuri N. *Renal and Urinary Systems*. Mosby's Crash Course. London. Mosby, 2003.
- ☐ Eknoyan G. *Chronic tubulo interstitial nephropathies*. En: Schrier RW, Gottschalk CW (eds.). *Diseases of the kidney*. Boston. Little Brown, 1993; 959-993.
- ☐ Esson ML, Schrier RW. *Diagnosis and treatment of acute tubular necrosis*. Ann Intern Med 2002; 137: 744-52.
- ☐ European Association of Urology. *Guías clínicas Europeas 2010*. Arnhem. EAU, 2010.
- ☐ Feehally J, Floege J, Saviull J, Turner AN. *Glomerular injury and glomerular responder*. En: Davidson AM (ed.). *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*, 3rd ed. Oxford University Press, 2005; 364-87.
- ☐ Firth JD. *The clinical approach to the patient with acute renal failure*. En: Davison AM, Cameron JS, Grunfeld JP, et al. *Oxford textbook of clinical nephrology*, 3rd ed. Oxford University Press, 2005; 1465-93.
- ☐ Fogazzi GB, Pirovano B. *Urinalysis. Comprehensive clinical nephrology*, 2nd ed. Edinburgh. Ed. Johnson RJ, Feehally J, 2003; 27-34.
- ☐ Glasscock RJ. *Glomerular Diseases*. En: Massry SG, Glasscock RJ (eds.). *Textbook of Nephrology*, 4th ed. Philadelphia. Lippincott, Williams & Wilkins, 2001; 650-745.
- ☐ Glasscock RJ. *Management of intractable edema in nephrotic syndrome*. Kidney Int 1997; 51: S75-S79.
- ☐ González E, Gutiérrez E, Galeano C y cols. *Early steroid treatment improves the recovery of renal function in patients with drug-induced acute interstitial nephritis*. Kidney Int 2008; 73(8); 940-6.
- ☐ Hernando Avendaño L, Aljama García P, Arias Rodríguez M, Caramelo Díaz C, Egido de los Ríos J, Lamas Peláez S (eds.). *Nefrología Clínica*. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2009.
- ☐ Hricik DE, Sedor JR, Ganz MB (eds.). *Secretos de la Nefrología*. México. McGraw-Hill/ Interamericana, 2001.
- ☐ http://www.acidbase.org/phpscripts6/start_pe.php (calculadora acidobásica).
- ☐ <http://www.globalrph.com/medcalcs.htm>
- ☐ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=pubmed>
- ☐ <http://www.senefro.org/modules.php?name=webstructure&idwebstructure=268> (SEN).
- ☐ Jameson J, Loscalzo J. *Harrison's Nephrology and Acid-Base Disorders*. New York. McGraw-Hill, 2010.
- ☐ Jiménez Cruz JF, Rioja Sanz LA. *Tratado de urología*. Barcelona. Prous Science, 2006.
- ☐ Kaysen GA. *Proteinuria and the nephrotic syndrome*. En: Schrier WB (ed.). *Renal and Electrolyte disorders*, 5th ed. Philadelphia. Lippincott-Raven, 1997; 640-85.
- ☐ Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. *Acute renal failure*. Lancet 2005; 365: 417-30.
- ☐ Liaño F, Pascual J. *Fracaso renal agudo*. Barcelona. Masson, 2000.
- ☐ Lorenzo Sellarés V, Torres Ramírez A, Hernández Marrero D, Ayus JC (eds.). *Manual de Nefrología*. Madrid. Harcourt-Elsevier Science, 2002.
- ☐ National Kidney Foundation. *Primer on Kidney Diseases*, 5th ed. New York. Elsevier Saunders, 2007.
- ☐ Nelson FG. *Pathogenesis and therapy of interstitial nephritis*. Kidney Int 1989; 35: 1257-1270.
- ☐ Orth SR, Ritz E. *The nephrotic syndrome*. N Eng J Med 1998; 338: 1201-11.
- ☐ Pascual J, Ponte B, Liaño F. *Fracaso renal agudo prerrenal*. En: Hernando Avendaño L. *Nefrología Clínica*, 3.ª ed. Sección 17: 762-774.
- ☐ Remuzzi G, Zoja C, Bertani T. *Glomerulonephritis*. Current Opinion in Nephrology and Hypertension 1993; 2: 465-74.
- ☐ Resel Estévez L, Moreno Sierra J. *Tratado de oncología urológica*. Grupo Saned. Madrid, 2003.
- ☐ Rivera F, Alcázar R, Egido J y cols. *Síndrome nefrótico. Normas de Actuación Clínica en Nefrología. Diagnóstico sintromico y exploraciones diagnósticas*. Madrid. Harcourt Brace de España, 1998; 19-28.
- ☐ Rivera F, Mir A, Merino J. *Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología*. García Conde J, Merino Sánchez J, González Macías J (eds.). Madrid. Mc Graw-Hill/Interamericana, 1995; 563-75.
- ☐ Rossert J, Fischer E. *Nefritis tubulointerstitial aguda*. En: Liaño F, Pascual J. *Fracaso renal agudo*. Barcelona. Masson, 2000; 213-31.
- ☐ Steddon S, Ashman N, Cunningham J, Chesser A. *Renal assessment of the renal patient*. Oxford University Press, 2006; 1079-106.
- ☐ Vela Navarrete R. *El riñón dilatado*. Madrid. Masson, 2004.
- ☐ Warnock DG. *Towards a definition and classification of acute kidney injury*. J Am Soc Nephrol 2005; 16: 3149-50.
- ☐ Webcast de nefrología. http://www.grupocto.es/tienda/product_info.php?cPath=32_37_52&products_id=47
- ☐ Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. *Campe-ll-Walsh Urología*. Argentina. Panamericana, 2008.

