



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

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

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Magdalena. Avilés. Asturias. ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Pravia. Avilés. Asturias. ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Vegas. Avilés. Asturias.

Resumen

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

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

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

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

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

Bibliografía

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

Palabras clave: Vasculitis. Riñón. Glomerulonefritis.