



Universidad del Sureste Escuela de Medicina

**Materia:
protocolo de investigación**

**Alumna:
Daniela del C. García Ramírez**

**Docente
Dra Kikey Lara Martinez**

**Lugar y fecha
Comitán de Domínguez Chiapas a 31/06/2020.**

Indice

Introducción	3
Enfermedad renal aguda	4
Etiología	4
Factores de riesgo	5
Cuadro clinico	5
Clasificación	6
Diagnostico	8
Medición de FR	8
Tratamiento	11
Insuficiencia renal cronica	12
Etiología	12
Cuadro clinico	12
Diagnostico	16
Tratamiento	17
Conclusion	23
Referencias bibliográficas	24

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades renales son de gran importancia el conocimiento tanto de la fisiopatología como de la presentación en los pacientes la lesión a nivel del riñón, los pacientes con esta clase de enfermedades son de suma importancia conocerlos y de que forma se presenta ya que se considera que los pacientes en México los que tienen una enfermedad renal crónica ocupa uno de los primeros casos de morbi y mortalidad para cualquier otra enfermedad adjunta.

De acuerdo con la fisiología del riñón se entiende que los riñones realizan diferentes funciones importantes en el organismo humano, una de las principales son la regulación del medio interno de la excreción renal, como la retención de azoados, y la eliminación de estos, también la liberación de ciertas hormonas en dado caso las prostaglandinas, renina y calcitreina así como también la eritropoyentina que regula la producción y eficacia de la producción de eritrocitos a nivel hemático.

La homeostasis extra celular e intra celular tiene sus aplicaciones y bases a nivel renal ya ue el riñón se encarga de este tipo de de funcionalidad para mantener un equilibrio a nivel orgánico, la reabsorción de aminoácidos, la excreción de urea y la reabsorción y recaptacion de sodio el cual es un comportamiento importante dentro de los niveles de agua a nivel renal, así como también los niveles de funcionalidad a este nivel, aunado que tiene una gran tasa de que recatando sodio ingresa de nuevo agua.

La importancia de la funcionalidad renal abarca muchas cuestiones ya que son de gran importancia para el equilibrio en el organismo de las personas y su funcionamiento debe de ser al 100% para que no presente datos clínicos de de lesión renal o no desarrolle la paciente con lesión renal.

En el siguiente trabajo podremos identificar enfermedades de las cuales el paciente no maneja a tiempo puede desarrollarse en un enfermedad crónica de la cual sea mucho mas difícil de trata mas que con el uso de una terapia de sustitución renal y de manejo en el un aregion hospitalaria para que el paciente tenga el mejor éxito de mejoría el paciente ya que, si no, se maneja a tiempo el paciente puede fallecer, por que esta clase de enfermedades ser consideran enfermedades silenciosas que pueden ocasionar la muerte d los pacientes

Las lesiones renales tienen su implicación principalmente a nivel de las unidades funcionales que son el glomerulo, la neurona y la filtración a nivel glomerular para que podremos identificar su funcionamiento adecuado, y en cuanto el paciente presente síntomas de desajuste a este nivel tan pequeño debemos de pensar alguna clase de lesión a este nivel.

Existen muchas guías de atención para pacientes con padecimientos renales, en este trabajo se intentara recopilar los mas adecuados y el manejo mas preciso para pacientes y que nosotros como estudiantes sepamos que manejo es el mas recomendable a base a evidencias y guías de practica siguiendo las recomendaciones mas adecuadas.

FRACASO RENAL AGUDO

De acuerdo a la definición de la lesión renal aguda puede considerarse un término que depende del autor en donde se pueda recopilar la información alguna de las cuales conforme a los escritos ledos se considera lesión renal aguda al deterioro brusco de las funciones renales en base a un enfermedad desencadenante, es un síndrome que se caracteriza principalmente por un incremento de los productos que se supone que elimina el riñón a nivel de la sangre.

Estos se vienen asociados con presencia de oliguria en la mayoría de los casos pero dependerá de la localización y la naturaleza de los daños y se clasifica como las lesiones prerrenales, parenquimatoso y obstructivo, durante la investigación clínica podremos darnos cuenta que así mismo se aparece n descenso abrupto y s mantiene el filtrado a nivel glomerular, se presenta disminución de la diuresis o ambos al mismo tiempo.

Este síndrome se puede presentar como secundario a diversas enfermedades, y se va a caracterizar como el deterioro brusco de las funciones renales, que altera la homeostasis del organismo, que se va asocia con la frecuencia en el que el paciente disminuya su diuresis y tiene como expresión común un aumento en la acumulación de productos de deshecho en la sangre,

ETIOLOGIA.

Las causas de la enfermedad renal aguda que como vimos puede tener muchos términos, puede ingresar la disminución de el gasto cardiaco, hipovolemia, obstrucción de ureteros, uso de AINES, quimioterapia, o de medicamentos que puedan realizar alguna lesión nefrotóxica a los pacientes.

Debido a que la insuficiencia renal aguda es un síndrome, la identificación fisiopatológica de sus distintas formas es importante. Por no creer que la función de la presente guía sea convertirse en un libro de texto, obviamos las causas que pueden originar los distintos tipos de fracaso renal agudo que pueden encontrarse en otros lugares sin embargo, sí intentaremos homogeneizar sus definiciones

FACTORES DE RIESGO

Los pacientes con edades avanzadas tienden a disminuir su tasa de filtrado glomerular pero no se define con que tenga una lesión real ya que es fisiológico que la función renal se vea disminuida y aun así mantienen un riesgo alto de presentar cierto grado de lesión a nivel renal.y presentar un daño renal agudo.

Las enfermedades arteriales periféricas tienen una gran importancia para que los pacientes presenten deshuesan anefermedad a nivel renal de forma agudizada, y como en la mayoría de padecimientos se encuentran las enfermedades crónico degenerativas hablando de diabetes que en México se ocupa uno de los primeros lugares en presentar estas clase de enfermedades, acompañada de hipertensión o solo hipertensión los pacientes ya se consideran

con riesgo de presentar daño renal aunque sea de una forma aguda se puede complicar a crónica.

La insuficiencia cardíaca ya que recordemos que el corazón y la función renal van mucho de la mano ya que los dos manejan con volúmenes a nivel orgánico, otra causa sería la enfermedad hepática y por consiguiente el cáncer no tanto por la patología si no por los medicamentos que se manejan para tratar esta patología.

CUADRO CLINICO

En la patología renal el primer dato que presenta los pacientes es la disminución de la diuresis ya que al haber disminución de la función renal los pacientes comienzan a filtrar menos agua y a presentar alteraciones en su función de excreción como de primer dato, posteriormente por la misma retención de líquidos puede presentarse edema de miembros principalmente a nivel de miembros inferiores, astenia, adinamia, arritmias y a veces se puede presentar asintomáticos.

Edemas.

Síndrome urémico.

Disminución de la cantidad de orina. Anuria.

Entre los sistemas más afectados se encuentra el neurológico con desarrollo de una neuropatía y sobre todo encefalopatía metabólica progresiva con deterioro de la capacidad cognitiva que en casos graves lleva al coma.

Por supuesto, la aparición de todos estos síntomas dependerá del estado basal del paciente, su edad y estado de nutrición, así como por la presencia de otros fallos orgánicos.

FORMAS CLINICAS A NIVEL DE SEVERIDAD

IRA pre renal: es caracterizada por hipoperfusión a nivel renal que revierte en la mayoría de los casos 24 hrs después de los datos de lesión, y se revierte con todo y el tejido normal

Síndrome intermedio: se presenta datos de adaptación a nivel renal, aunque disminuye su filtrado glomerular igual revierte a las primeras 24 hrs

IRA no oligúrica: el volumen urinario se encuentra $> 400\text{cc/}$ en 24 hrs y presentan retención nitrogenada

IRA oligúrica: se identifica por retención nitrogenada iniciando con oliguria de 7 a 10 días hasta 14 días posteriormente pasa por un estadio de meseta y posterior puede recuperar la tasa de filtrado glomerular real

Necrosis cortical: injuria severa y oliguria en dos semanas o más

CLASIFICACIÓN

Prerenal retención de sustancias nitrogenadas, revierten en 24 hrs Es la alteración funcional, sin daño estructural, de los riñones producida por una disminución de la perfusión renal que

revierte rápidamente cuando se corrigen las causas que la motivan. (Sinónimo: Insuficiencia renal aguda funcional. Causas deshidratación en el ego encontraremos datos de poca agua y sodio

IRA postrenal: problema de tipo obstructivo uretral o vesical en los estudios de imagen podremos ver presencia de litos Es la dificultad de eliminar la orina producida al

exterior como consecuencia de una obstrucción intrínseca o extrínseca de la(s) vía(s) urinaria(s). (Sinónimo: Insuficiencia renal aguda post-renal.

IRA intrínseca daño titular puede ser glomerular, vascular, tubular, intersticial, necrosis tubular aguda Es el deterioro brusco de las funciones renales ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales: glomérulos, túbulos, intersticio o vasos. En este grupo estarían incluidas las glomerulonefritis agudas primarias o secundarias, los brotes agudos de enfermedades glomerulares crónicas sean primarias o secundarias, las enfermedades tubulointersticiales agudas, la necrosis tubular aguda, la necrosis cortical, las vasculitis y la enfermedad ateroembólica con afectación renal. La enfermedad tromboembólica que comporte infarto global o parcial de la masa renal podría englobarse en el grupo de enfermedades parenquimatosas que cursan con insuficiencia renal aguda aunque también podrían incluirse en un sub grupo de causa vascular

DIAGNOSTICO

EGO para la identificación de la osmolaridad renal y la cantidad de sodio que se excreta, Natriuresis, proteinuria, biopsia renal

Biometria hematica.

USG renal

Escalas de diagnostico

RIFLE Es el acrónimo de las palabras inglesas correspondientes a riesgo (Risk), daño (Injury), fallo (Failure), pérdida (prolongada de la función renal) (Loss) y fin irreversible de la función renal (End). Es un sistema desarrollado, durante la 2ª conferencia de consenso de la Adequate Dialysis Quality Initiative (ADKI) celebrada en Vicenza en 200 con el fin de determinar la intensidad del fracaso renal agudo. Los parámetros utilizados para estratificar el deterioro agudo de la función renal son el descenso del filtrado glomerular basal, el aumento de la creatinina sérica y/o la disminución de la diuresis en el caso de los tres primeros elementos del acrónimo (RIF) y la pérdida de la función renal y el tiempo de evolución en los dos últimos (LE). Los valores correspondientes a cada nivel del sistema aparecen en la

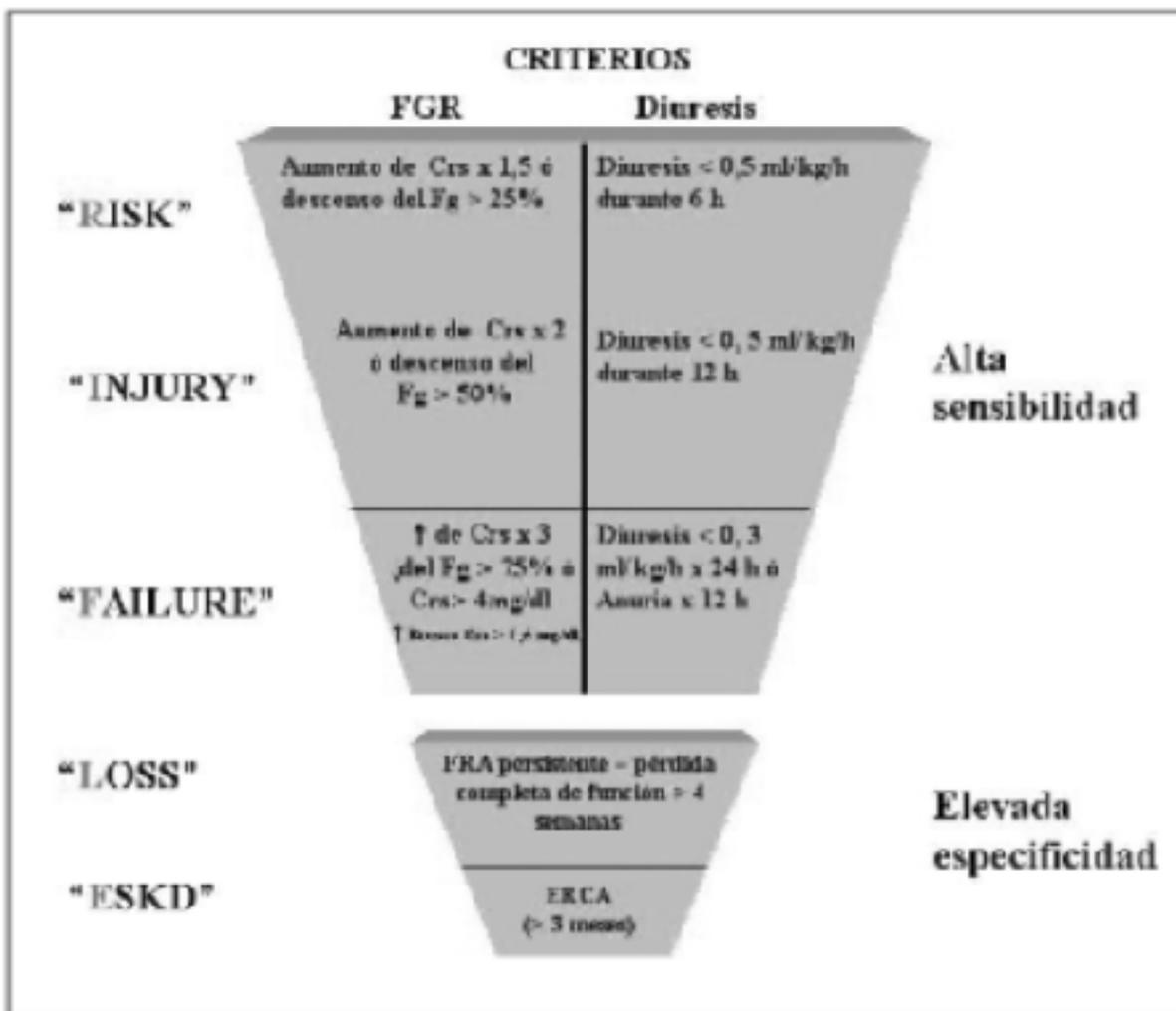
R: risk; riesgo, uresis 0.5mlxkg/6hrs creatinina de 1.5 veces aumentando y disminución glomerular menos al 25%

I: injury; lesion: mayor a 2 la creatinina basal FG disminuido mayor del 25% .5mlxKG/hr durante 12 meses

F: Filter, Fallo uresis .3 ml/kg/hr durante 24 hrs, creatinina 3 veces o 4 mg/dl, brusco .5mg creatinina lapso corto 34-48hrs, FG disminuye 25% anuria de 12 hrs

L: lost > 3 semanas o < de 3 meses reversible

E: end > a 3 meses el daño suele ser irreversible Figura 1



Sire

Es una propuesta de clasificar la insuficiencia renal aguda en función a cuatro pilares: factores predisponentes (Susceptibility), naturaleza y momento de acción de la causa

etiológica (insult) la respuesta del riñón a la agresión sufrida (Response) (siguiendo criterios modificados del RIFLE) y las consecuencias finales sobre otros órganos (End-organ consequences) A su vez, cada uno de ellos tendría cuatro niveles diferentes.

Con este sistema los autores creen posible acercar al clínico no sólo al diagnóstico de la insuficiencia renal aguda, sino a una posible identificación del momento evolutivo en el que se encuentre

MEDICIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN EL ENFERMO CON IRA

Marcadores de insuficiencia renal aguda El grupo ADQI sugiere que un buen marcador del deterioro renal agudo debería: 1) modificarse cuando lo hace la función renal; 2) identificar los casos de fracaso renal agudo que se produjeran en enfermos con insuficiencia renal crónica previa; 3) ser fácil de utilizar; 4) poder utilizarse en diferentes centros, y 5) tener en cuenta la sensibilidad y especificidad del diagnóstico.

Por su parte, el análisis de las diversas definiciones de insuficiencia renal aguda facilitadas en esta guía, pone de manifiesto que la elevación brusca de los productos nitrogenados en sangre es el marcador del trastorno habitualmente empleado. Las líneas que siguen intentan ser un recordatorio de algunos de los conceptos básicos relacionados con la utilización de las concentraciones de urea y creatinina como marcadores de la insuficiencia renal aguda, no una revisión exhaustiva de los mismos que puede encontrarse en otros lugares

Urea

La concentración de urea en sangre puede variar no sólo en relación con modificaciones del filtrado glomerular sino por muchas otras circunstancias: aporte proteico, catabolismo muscular, nivel de ingesta hídrica, gasto cardíaco y otros factores asociados con un volumen circulante eficaz bajo, insuficiencia hepática o hemorragia digestiva. Por todas estas razones la concentración sanguínea de urea no es un método adecuado para determinar la función renal.

El nitrógeno ureico sanguíneo (NUS, o BUN en lengua inglesa) cuantifica la cantidad de nitrógeno de la molécula de urea y adolece por tanto de los mismos inconvenientes que la determinación de urea. Sin embargo, teniendo en cuenta los condicionantes anteriores, incrementos diarios de la concentración de urea en sangre por encima de 50 mg/dl son diagnósticos de insuficiencia renal aguda.

Creatinina

La creatinina sanguínea es un cromógeno natural derivado del metabolismo de la creatina muscular que se filtra en el glomérulo renal y en teoría se excreta sin ser reabsorbida, metabolizada o secretada a su paso por la estructura tubular de la nefrona. Estas premisas

explican que cuando el filtrado glomerular desciende, la concentración de creatinina sérica aumenta.

Sin embargo, hay que precisar que siempre existen un porcentaje de secreción tubular en la creatinina excretada, alrededor del 10% en individuos normales y algo mayor cuando existe insuficiencia renal, lo que produce una sobreestimación, respecto al filtrado glomerular real, cuando se calcula su aclaramiento.

En condiciones normales los valores de creatinina sérica varían en función a diversos factores relacionados casi todos con la masa muscular: Su concentración que depende por tanto del tamaño corporal, es mayor en las personas de raza negra que en otras razas, en los hombres que en las mujeres y disminuye con la edad

Situaciones de desnutrición, atrofia muscular, amputación de extremidades que se asocian con disminución de masa muscular se acompañan de valores más bajos de creatinina sérica

También, al valorar una cifra de creatinina sérica es preciso considerar otros aspectos: posibles interferencias en el método de determinación que pueden proporcionar cifras falsamente inferiores (bilirrubina y cefoxitima) o superiores, bloqueo de la secreción tubular de la creatinina por fármacos que reciba el enfermo (cimetidina, trimetoprim)

El empleo de antibióticos, muy importante en enfermos críticos, puede alterar la flora bacteriana intestinal e impedir este mecanismo vicariante de degradación de la creatinina sobre todo, cuando hay insuficiencia renal

La consideración inicial de una concentración de creatinina sérica aislada requiere precauciones adicionales, especialmente si la encontramos en un rango estimado como normal. En efecto, la creatinina sérica no se eleva por encima de 2,0 mg/dl hasta que el filtrado glomerular ha descendido a 40ml/min/1,73 m² de superficie corporal. Por ello, en el enfermo agudo es necesario conocer sus valores previos siempre que sea posible y no demorar la realización de una nueva determinación más allá de 24 horas (preferentemente antes) si el contexto clínico del paciente es compatible con insuficiencia renal aguda o sugiere que ésta puede estar desarrollándose.

Aumentos diarios de la creatinina sérica superiores a 0,5 mg/dl son indicativos de un deterioro agudo de la función renal. En la insuficiencia renal crónica el incremento de la creatina es más sutil y se produce en más tiempo.

Otros marcadores

sustancias incorporadas recientemente en la clínica como marcadores del deterioro funcional renal. Están, todavía en fase de estudio y tratan de obviar los puntos débiles referidos más arriba para la urea y la creatinina séricas. Si se confirman los datos disponibles, la cistatina C tendría la ventaja de identificar la presencia de una IRA

veinticuatro a cuarenta y ocho horas antes de que pueda hacerlo el incremento de la creatinina sérica

Filtrado glomerular

La medición exacta del filtrado glomerular es compleja, precisando recurrir a la determinación del aclaramiento de una sustancia ideal que se filtre por el glomérulo y que a su paso el túbulo no sufra procesos de reabsorción o secreción. Con este fin se emplean la inulina, el yodo-talamato, EDTA, el ácido dietilen-diamino-tetraxético y el contraste yodado iohexol pero su utilización es compleja y cara lo que dificultan su generalización y desde luego su empleo en el enfermo crítico La alternativa más frecuente a los métodos anteriores es la determinación del aclaramiento de creatinina que tiene la ventaja de emplear una sustancia endógena como marcador del filtrado glomerular.

Sin embargo, este método tiene también inconvenientes derivados de los cambios que pueden observarse en la secreción tubular del cromógeno (ver creatinina más arriba), de las dificultades que pueden encontrarse para recoger adecuadamente el volumen urinario y de que su aplicación exige que el paciente y su función renal estén en un estado de equilibrio, cosa que no se cumple desde luego en el enfermo con insuficiencia renal aguda.

Se sugieren emplear en enfermos críticos periodos más cortos de recogida de orina, dos horas en lugar de las acostumbradas 24 horas. La realidad práctica es que el aclaramiento de creatinina rara vez se determinen el enfermo crítico. Estimación del filtrado glomerular

Para obviar los inconvenientes relacionados con la determinación del aclaramiento de creatinina y utilizando como control del filtrado glomerular diferentes sustancias exógenas se han calculado diversas ecuaciones que estiman el filtrado glomerular empleando sólo determinaciones sanguíneas de creatinina, características antropométricas del paciente como tal.

Tabla III. Razones para continuar empleando la creatinina sérica como marcador de la insuficiencia renal aguda

- Hay experiencia de uso
 - Está incluida en las definiciones
 - Es de producción endógena
 - Se excreta por el riñón
 - Su utilización es universal
 - Se determina de rutina
 - Su coste es barato
 - Permite determinar el CCr y *estimar* el Fg
 - Sirve de referencia histórica
-

TRATAMIENTO

Hemodiálisis y diuréticos

El tratamiento comienza por corregir la causa que ha ocasionado esa insuficiencia renal. Esto se puede observar claramente cuando existe una deshidratación o hipotensión, reponiendo volumen, o cuando existe una obstrucción, siendo en este caso el empleo de una sonda o nefrostomía la solución.

Cuando se ha producido una afectación importante de los riñones, y no se ha producido una recuperación tras estabilizar al paciente, se hace preciso mantener una vigilancia sobre las constantes vitales, controlar los balances para evitar una sobrecarga, el uso de medicaciones que se deban ajustar respecto a la dosis o su supresión si pueden influir negativamente

En ciertos casos recurrir a diuréticos si es necesario aumentar el ritmo de diuresis o en algunos casos empezar con sustituir la función renal mediante el empleo de técnicas de **diálisis**.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Enfermedad renal crónica es la disminución de la función renal, expresada por una tasa de filtración glomerular (TFG) $< 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ o como la presencia de daño renal (albuminuria-proteinuria, alteraciones del sedimento urinario o alteraciones en pruebas de imagen) de forma persistente durante al menos 3 meses.

La enfermedad renal no se produce de un día para otro. Se genera lentamente, y en estadios. La mayoría de las personas en los primeros estadios de la enfermedad no presentan síntomas. Es posible que ni siquiera sepan que algo anda mal. Pero si se la detecta y se la trata, la enfermedad renal con frecuencia puede retrasarse o detenerse.

La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtración glomerular a lo largo de un tiempo variable, a veces incluso de años, expresada por una reducción del aclaramiento de creatinina estimado $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. También se puede definir como la presencia de daño renal persistente durante al menos 3 meses, secundario a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrino metabólicas.

El término insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) se ha utilizado fundamentalmente para referirse a aquella situación subsidiaria de inicio de tratamiento sustitutivo de la función renal, bien mediante diálisis o trasplante, con unas tasas de incidencia y prevalencia crecientes en las dos últimas décadas.

ETIOLOGIA

Principalmente se asocia a la pérdida de la funcionalidad y la presencia de neuronas a nivel renal que por alguna razón se pierden y se activan mecanismos de compensación como el aumento del potencia de hidrogeno.

En algunos pacientes se presenta la vasodilatación de la arteria afecerente se daña en nivel de filtración glomerular, y existe una hiperfiltración de la creatinina $< \text{de } 15 \text{ ml/min de FG}$ lo que ocasiona y da referencia de un deterioro progresivo a largo plazo de la función renal y es equivalente a la disminución del FG

Las causas principales son presentadas por la infección por virus como hpstein bar, nefropatia, hipertensión, asociada a enfermedades como la aterosclerosis ue puede dañar el endotelio, com la nefrosclerosis, la glomerulopatias, en primer lugar se encuentra el síndrome metabólico como una tasaelevada con pacientes qu epresentan esta clase de enfermedades

DIAGNOSTICO

La evaluación rutinaria de los pacientes con riesgo para ERC debe incluir:

- Medición de la tensión arterial,
- Medición de la creatinina sérica (CrS) y estimación de la TFG,

– Evaluar la presencia de marcadores de daño renal (albuminuria-proteinuria, análisis del sedimento urinario, estudios de imagen o histopatológicos).

La clasificación de ERC se realiza considerando la presencia de daño renal o una TFG disminuida (independientemente de la causa), en cuando menos 2 determinaciones dentro de 3 meses. No debe evaluarse la función renal sólo con CrS ya que ésta no tiene suficiente sensibilidad y puede ser normal aún cuando la función renal esté significativamente reducida. Se recomienda estimar la TFG mediante como la fórmula de Cockcroft-Gault.

Los marcadores de daño renal incluyen la proteinuria y anormalidades del sedimento urinario, estudios de imagen o histopatológicos. La presencia de proteinuria o albuminuria en la orina es evidencia de daño renal; hoy en día se puede detectar rápida y confiablemente. La presencia de elementos formes (células, cilindros, cristales) en cantidades significativas en el sedimento urinario puede indicar enfermedad glomerular, intersticial o vascular renal aguda o crónica y requiere mayor evaluación.

Los estudios de imagen son especialmente útiles en sujetos con probable obstrucción o infecciones del tracto urinario, reflujo vesico ureteral o enfermedad renal poliquística. El análisis y manejo con mayor profundidad de las alteraciones del sedimento urinario, de los estudios de imagen e histopatológicos deben contar con el apoyo del especialista en Nefrología o Medicina Interna.

Antecedentes personales y familiares: factores de riesgo cardiovascular, uso de drogas, exposición a elementos tóxicos, así como malformaciones o enfermedades hereditarias.

Síntomas clínicos: previamente descritos. Destacar que en numerosas ocasiones la ausencia de síntomas o clínica inespecífica pueden estar presentes, sin olvidar que la clínica urémica se manifiesta en fases muy avanzadas.

Parámetros analíticos: es frecuente observar las siguientes alteraciones:

— Hematología y metabolismo:

- Anemia: normocítica, normocrómica (déficit de eritropoyetina). En ocasiones patrón microcítico (relación con sangrado o intoxicación por aluminio) o macrocítico (relacionado con déficit de ácido fólico o vit. B₁₂).

— Iones:

- Sodio y potasio: cifras normales hasta fases avanzadas. Hipo e hipernatremia en situaciones de sobrecarga y depleción de volumen. Hiperpotasemia en fases avanzadas (salvo en nefropatía diabética y nefropatía intersticial crónica).
- Calcio: normal o bajo en relación al hiperparatiroidismo secundario.

- Fósforo: hiperfosforemia con IRC moderada-severa. Depósito de fosfato cálcico favorecido por hiperPTH.
- Magnesio: hipermagnesemia ligera.
- Acidosis metabólica: mal manejo de bicarbonato e incapacidad renal para excretar aniones orgánicos.
— Técnicas de imagen: importantes a la hora de aportar información complementaria.
- Ecografía: considerada como la prueba de elección, permite visualizar ecogenicidad, tamaño, asimetrías, posición, estado del sistema y diferenciación cortico-medular.
- Rx simple de abdomen: traduce tamaño, alteraciones groseras del contorno y calcificaciones.
- Urografía intravenosa: aparte del tamaño y la situación, valora la vía excretora.
- TAC: visualización del retroperitoneo y aproximación diagnóstica de masas.
- RMN: alteraciones vasculares.
- Arteriografía renal selectiva: sospecha de estenosis de arteria o infarto renal. Ocasionalmente utilizado como método terapéutico (stent y dilataciones).
- Biopsia renal: indicado cuando el resultado justifique tanto el pronóstico como el tratamiento.

Factores reversibles: en todo diagnóstico es vital determinar situaciones que puedan acelerar la progresión de la IRC y cuyo tratamiento resuelva dicho estado. Entre dichos factores caben destacar alteraciones

- Tiempo de hemorragia: alargado (toxinas urémicas).
 - Lípidos: Tg y LDL con \uparrow de HDL (alteración del catabolismo).
 - Hidratos de carbono: intolerancia a la glucosa con glucemia normal.
- Productos del metabolismo proteico: aumentan con la disminución de la función renal.
- Creatinina: niveles en relación directa con masa muscular. Es preciso una reducción del 20-30% del FG para que se incremente su valor.

- Urea: influenciada por múltiples factores, como el aporte de proteínas en la dieta, la deshidratación, fármacos diuréticos y corticoides, no siendo considerada como cifra única, parámetro idóneo que traduzca el FG.
- Ácido úrico: puede reflejar exclusivamente una alteración del metabolismo de las purinas.

Tabla 5. Evolución natural de la IRC (10)

Función renal	Aclaramiento de creatinina	
< Reserva funcional renal	120-60	Disminución de nefronas funcionantes y aumento del filtrado en nefronas residuales. Balance equilibrado de sodio, agua y ácido.
Deterioro renal	60-30	Disminución del filtrado glomerular. Aumento de PTH. Disminución de 1,25 (OH) D3. Anemia leve.
Insuficiencia renal	20-10	Aumento del P, hiperparatiroidismo. Osteodistrofia. Acidosis. Uremia. Anemia. Hipoalbuminemia (no siempre). Astenia. Hipernatremia. Falta de concentración y dilución de la orina.
Uremia	< 10	Irritabilidad. Letargia. Anemia severa. Coagulopatía. Inmunosupresión. HTA. Anorexia. Vómitos. Neuropatía periférica. Osteodistrofia: fracturas. Impotencia. Esterilidad. Homeostasis del K y H ₂ O dependiente de diuresis. Gastritis. Disnea y edema agudo de pulmón.

Tabla 4. Etiología de la IRC (continuación) (9)

<ul style="list-style-type: none"> — Nefropatías con nefrotoxícos: <ul style="list-style-type: none"> • Analgésicos: FAS, acetaminofén. • AINEs. • Litio. • Antineoplásicos: cisplatino, nitrosureas. • Colestiramina A. • Metales: plomo, cadmio, mercurio. — Enfermedades renales secundarias: <ul style="list-style-type: none"> — Nefropatías vasculares. — Nefropatía isquémica (prerenal). — Enfermedad renal trombótica. — Nefropatía diabética. — Colicopatía. 2. Procesos capaces de hacer progresar la enfermedad: <ul style="list-style-type: none"> — Hipertensión arterial. — Hipertensión intraglomerular. — Niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad. — Hiperuricemia. — Proteinuria > 1-2 g/día. — Hiperuricemia. — Obstrucción urinaria. — Reflujo. 	<ul style="list-style-type: none"> — Nefropatías heredo-familiares: <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Alport. • Nefritis progresiva hereditaria sin síndrome. • Enfermedad de Fabry. — Síndrome nefrotico-urémico. — Vasculitis. — Síndrome Goodpasture. — Sarcoidosis. — Diprotosomias. — Insuficiencia cardíaca congestiva. — Infecciones bacterianas víricas o bacterianas. — Malnutrición. — Ferropenia. — Desbalance de sodio y agua en el espacio intracelular y extracelular. — Factores genéticos. — Disminución del volumen extracelular (deshidratación, hemorragia...).
---	--

CUADRO CLINICO

Transtorno hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base

Inicialmente incapacidad para la concentración de la orina con alteración de la capacidad de dilución en fases avanzadas. Acidosis metabólica e hiperpotasemia en estadios finales.

Trastornos del metabolismo fosfocálcico, Hiperfosforemia, hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario, Disminución de 1,25 (OH) D3

Anorexia, hipo, náuseas y vómitos, estomatitis, gingivitis (uremia elevada).

Pirosis, gastritis erosiva y duodenitis. Hemorragia digestiva. Hepatopatía (incidencia de hepatitis vírica aumentada), ascitis. Pancreatitis.

Estreñimiento, diarrea. Alteraciones endocrinas Amenorrea, esterilidad, atrofia testicular, disfunción ovárica—, impotencia.

Intolerancia hidrocarbonada. Hiperlipemia. Hiperparatiroidismo secundario. Alteraciones cardiorrespiratorias Cardiomiopatía: insuficiencia cardiaca y arritmias. Neumonitis. Pleuritis fibrinosa. Edema pulmonar atípico.

Aterosclerosis acelerada: cardiopatía isquémica. Hipertensión arterial.

Pericarditis urémica. Alteraciones hematológicas

Anemia normocítica-normocrómica. Linfopenia. Coagulopatía. Alteraciones dermatológicas Palidez (anemia); piel cérea (depósito de urea); color amarillento (urocromos). Prurito y excoriaciones (hiperparatiroidismo; depósitos de Ca).

Equimosis y hematomas (defectos de la coagulación).

DIAGNOSTICO

Ante toda sospecha de deterioro de la función renal es indispensable la realización de una correcta investigación que nos ayude a diferenciarla de la IRA.

Tabla 2. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica (ERC) según las guías K/DOQI 2002 de la National Kidney Foundation (2)

Estadio	Descripción	FG (ml/min/1,73 m ²)
—	Riesgo aumentado de ERC	60 con factores de riesgo*
1	Daño renal † con FG normal	90
2	Daño renal † con FG ligeramente disminuido	60-89
3	FG moderadamente disminuido	30-59
4	FG gravemente disminuido	15-29
5	Fallo renal	< 15 o diálisis

TRATAMIENTO

Tratar la causa principal que hizo que se desarrollara la enfermedad, se tiene que evitar la que el paciente siga progresando en el transcurso de la enfermedad, otro factor importante es que se deba de tratar de evitar el riesgo cardiovascular como sería el dejar de fumar que es una de las medidas preventivas más importantes, el consumo de drogas y alcoholismo.

De primera intención en el manejo del paciente aunado a alguna infección o alguna otra enfermedad se debe de evitar los medicamentos nefrotóxicos como son los medicamentos como el litio, los inhibidos de la betalactamasa, entre otros, que dañen el riñón y hagan que el proceso de recuperación sea más agudo.

Otro punto sería tratar las complicaciones uremias como la encefalopatía o gastritis a causas uremias, acidosis metabólicas, insuficiencia cardíaca congestiva, así como también el edema agudo de pulmón.

Otras medidas importantes serían preparar al paciente para alguna técnicas de sustitución renal, prepararlo psicológicamente, y hemodinamicamente para la sustitución de la función renal principalmente para el manejo con hemodiálisis, que se realiza principalmente en estadio cinco y está contraindicado en insuficiencia cardíaca congestiva, y la plaquetopenia <50 mil

La diálisis en pacientes que no presentes ascitis, no en pacientes que tengan cirugías previas, o que estén bajo tratamiento de coagulación, o con hemoglobina menor a 8 insuficiencia hepática o cirrosis son unas de las contraindicaciones más importantes en los pacientes.

Principalmente en los pacientes para el manejo debe de ser la modificación del estilo de vida, recomendando 30 minutos de ejercicio diario y mantener un índice de masa corporal menor de 20-25, dejar de fumar, la reducción de actividad física aumenta la mortalidad en pacientes con insuficiencia renal crónica.

La obesidad como uno de los factores mas importantes ya que aumenta la morbi y mortalidad como se mencionaba anteriormente aunado a la hipertensión, diabetes, dislipidemias, y esto ocasiona la disminución de esperanza de vida en pacientes con un grado de evidencia mayor al 70%.

Las recomendaciones dietéticas en pacientes con insuficiencia renal crónica tienden a la intervención en disminuir la sal, disminuir el consumo de potasio y proteínas, principalmente en nuestro estado como frutos secos, plátano, tomate, guineo, chipilín.

RECOMENDACIONES PREVENTIVAS

Cambios en el estilo de vida, evitar el consumo de tabaco, las dosis de sodio serian de 2 a 3 gramos por día, consumo de proteína de 0.8 gramos/kg/día, masa corporal menor a 25, circunferencia abdominal en mujeres menor al 88 cm y en hombres menor de 102 cm, ejercicio físico, caminata, bicicleta, trote, evitar ejercicios de resistencia.

Ingesta de proteínas en estadio 1, 2 y 3, se reduce a 0.8 gramos x kg/día, en adultos con una tasa de filtración glomerular menor a 30 ml/min/1.73m²,

En hipertensión en pacientes con enfermedad renal crónica que no tengan diabetes, se recomienda una presión arterial de 130/80 con una medida de 92 y una meta de 125/75, en estadios 1 y 2 es recomendable el tratamiento con IECA y ARA2 tratamiento de primera linea que disminuye la progresión de microalbuminuria y la hiperkalemia.

NEFROPROTECCIÓN

La nefroprotección es una estrategia múltiple que incluye primeramente las medidas farmacológicas y no farmacológicas para interrumpir o revertir la progresión del daño renal. Tales medidas incluyen uso de antihipertensivos, control de glucosa en diabéticos, hipolipemiantes, restricción de sal y proteínas en la dieta, eliminación del tabaquismo y nefrotóxicos y control de peso, entre otras. Todas las herramientas de nefroprotección son más efectivas cuando son aplicadas lo más temprano posible en el curso de la enfermedad renal.

Las medidas no farmacológicas son tan importantes como las farmacológicas para lograr las metas de nefroprotección y deben implementarse al mismo tiempo.

La aspirina a dosis bajas (100 mg/día) debe considerarse en todos los pacientes con ERC estadios 1-3 con riesgo cardiovascular a 10 años $\geq 20\%$, pero su beneficio debe balancearse contra el riesgo de potenciales eventos adversos.

Los medicamentos pueden causar hasta el 20% de los casos de insuficiencia renal aguda o crónica. Múltiples drogas pueden causar daño renal, pero los AINEs, aminoglucósidos y

material de contraste radiográfico intravenoso merecen especial mención por lo frecuente que puede ser su uso.

ALBUMINURIA-PROTEINURIA La ingestión elevada de sal en la dieta puede anular el efecto antihipertensivo de la mayoría de las drogas y el efecto antiproteinúrico de los IECAs. Por ende, la restricción de sal es particularmente importante en pacientes con HAS y proteinuria.

La restricción moderada (0.8 g/kg de peso) de proteínas puede ser útil en pacientes proteinúricos en estadios 1- 3 de ERC para ayudar a reducir la proteinuria, y aunque la evidencia no es completamente clara en humanos, podría recomendarse para ayudar a reducir la progresión de la enfermedad renal.

La decisión debe tomarse en bases individuales, y se debe tener especial cuidado en monitorear el estado nutricional cuando se haga una restricción mayor (especialmente en estadios 4-5). El consejo nutricional es sugerido en estas etapas.

En sujetos con proteinuria, el primer objetivo es alcanzar una tensión arterial <130/85 mmHg, siendo lo ideal mantenerla <125/75 mmHg.

Tanto en diabéticos como no diabéticos, los IECAs y ARAs son los fármacos de primera línea en sujetos con proteinuria porque poseen propiedades nefroprotectoras adicionales a las antihipertensivas y son más efectivos que otros medicamentos. La combinación de IECA y ARA puede potenciar el efecto nefroprotector, aunque hay que vigilar el desarrollo de eventos adversos como hiperkalemia.

En sujetos sin HAS, los IECAs o ARAs pueden utilizarse para aprovechar sus propiedades nefroprotectoras, con vigilancia especial para evitar hipotensión arterial u otros efectos indeseables. Cuando no se pueda usar IECAs o ARAs pueden usarse bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridina (verapamil o diltiazem).

En sujetos diabéticos, el control estricto de la glucemia es indispensable para evitar la progresión de la proteinuria. Por ende, es recomendable el control glucémico estricto con hemoglobina glucosilada A1C (HbA1C) $\leq 7.0\%$.

Cuadro 7. Modificaciones del estilo de vida para manejar la hipertensión.

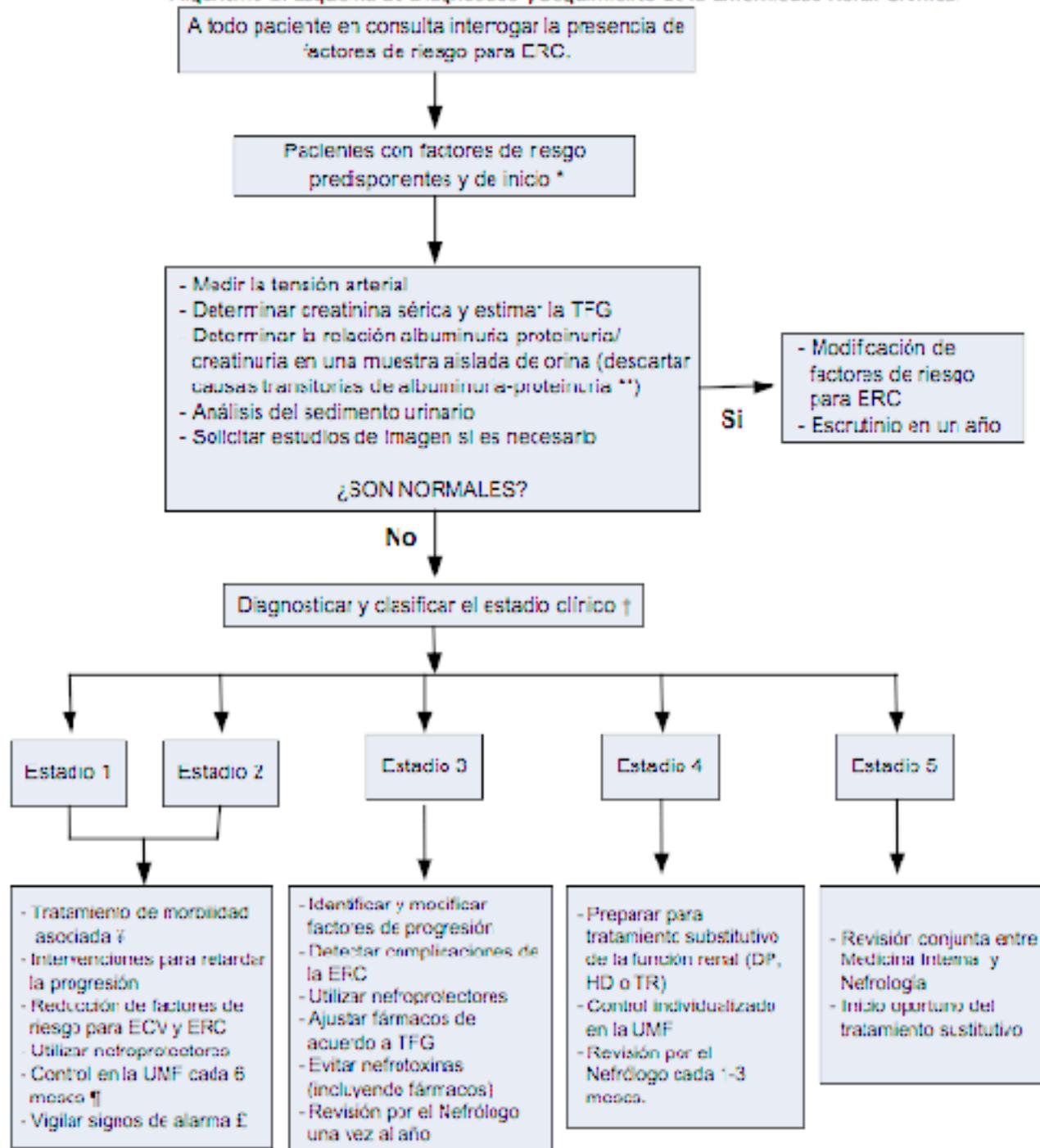
Modificación	Recomendación	Reducción aproximada de TA sistólica
Reducción de peso	Mantener peso corporal normal (IMC 18.5-24.9 Kg/m ²)	5-20 mmHg/10 Kg de reducción de peso
Adoptar dieta DASH	Consumir dieta rica en frutas, vegetales y productos lácteos bajos en grasa con contenido reducido de grasas saturadas y totales	8-14 mmHg
Reducción de sodio en la dieta	Reducir la ingestión de sodio en la dieta a no más de 100 mEq/L (2.4 g de sodio o 6 g de cloruro de sodio al día).	2-8 mmHg
Actividad física	Realizar actividad física aeróbica regular como caminar rápido (al menos 30 minutos por día, casi todos los días de la semana)	4-9 mmHg
Moderación del consumo de alcohol	Limitar el consumo a no más de 2 copas por día [1 onza o 30 mL de etanol (p. ej. 24 onzas de cerveza, 10 onzas de vino o 3 onzas) en mayoría de hombres y no más de 1 copa por día en las mujeres y personas de bajo peso]	2-4 mmHg

IMC: índice de masa corporal; TA: tensión arterial; DASH: *Dietary Approaches to Stop Hypertension*.

En cualquier caso, para reducir el riesgo cardiovascular es necesario dejar de fumar. El efecto de la implementación de las modificaciones arriba señaladas son dependientes de la dosis y el tiempo y podrían ser mayores en algunos individuos.

Modificada de JNC7, 2003.

Algoritmo 1. Esquema de Diagnóstico y Seguimiento de la Enfermedad Renal Crónica



* Ver 4.2.1.1 Factores de riesgo para ERC

** Ver 4.3.3 Albuminuria-Proteinuria

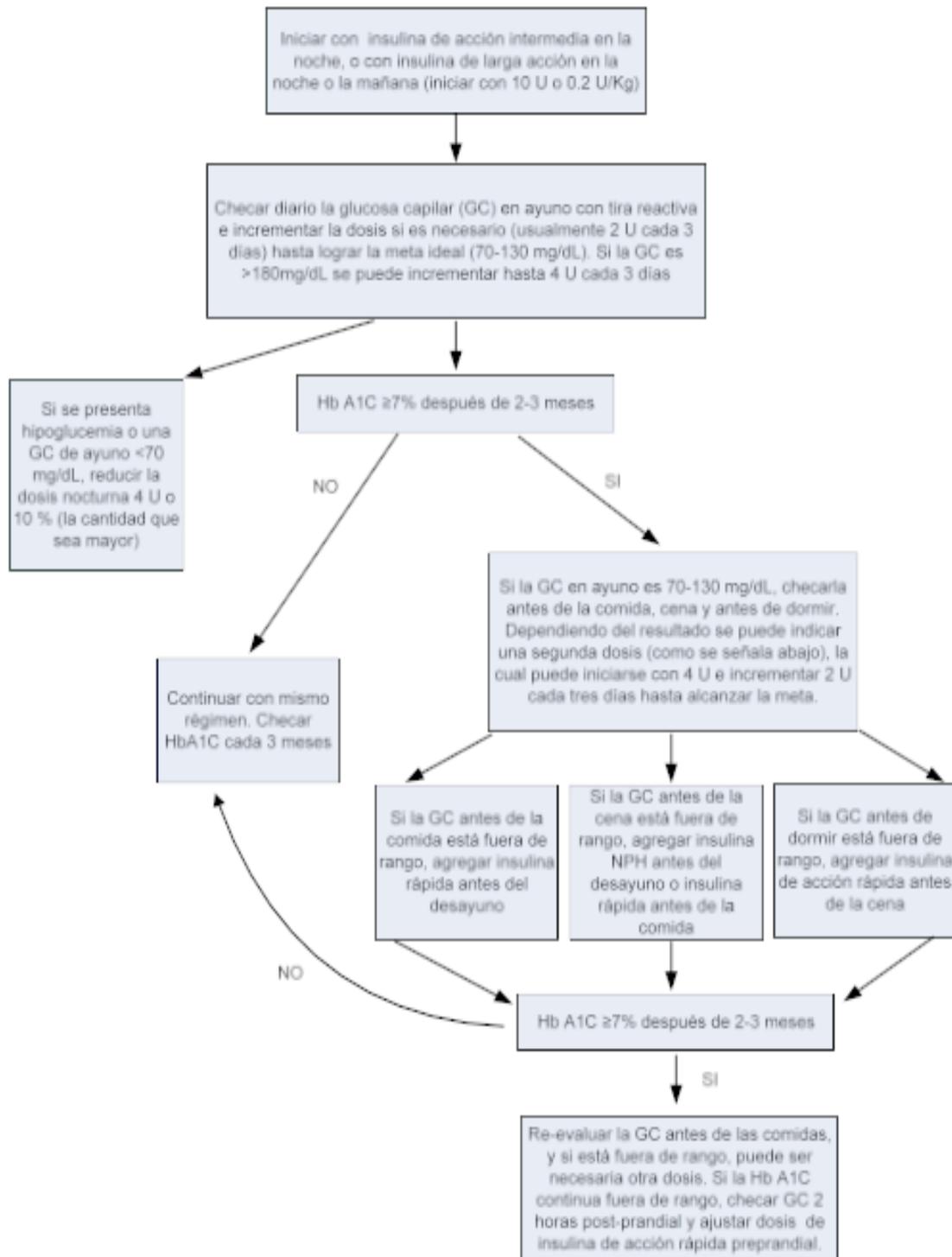
† Ver 4.3.1 Diagnóstico y clasificación de la ERC

‡ Ver 4.4.2 Manejo de la comorbilidad en la ERC temprana

¶ Puede variar dependiendo del caso

£ Ver 4.5.1 Criterios de referencia

Algoritmo 5. Uso de Insulina en Pacientes Diabéticos con Enfermedad Renal Crónica.



Nota: Se recomienda que la dosis de insulina se reduzca en los estadios más avanzados de la ERC; Ver 4.4.2.3.1 Terapia actual con fármacos antidiabéticos en la ERC.

Conclusion

De acuerdo al reporte de investigación quisiera agregar que el manejo y la recopilación de información de acuerdo a todas las guías adecuadas de manejo y protocolo de atención para pacientes con insuficiencia renal crónica y aguda es de suma importancia para el manejo con estas patologías.

Su clasificación existen muchas guías de atención pero la mas adecuadas que nos menciona que el manejo de los pacientes tiene que ver principalmente con el diagnostico oportuno para lograr que el paciente se atendido en un nivel de lesión pronta y tenga una recuperación como vimos en la lesión renal aguda para que el paciente pueda recuperarse de manera adecuada.

Uno de los cuidados e intervenciones que puedo identificar como de los mas importantes es el que el paciente debe de aceptar su deficiencia a nivel de su función renal, una de las atenciones mas adecuadas es la intervención a nivel psicológica ya que los pacientes tienden a ver el tratamiento de sustitución renal mas grave de lo que parece teniendo en cuenta que tiene cierto nivel de recuperación.

El descubrir que el paciente tiene falla renal puede ser una noticia muy fuerte e incluso puede por mucho tiempo para que su tratamiento y su estilo de vida cambie por completo y la realidad del paciente tiende a hacer el tratamiento aun mas difícil es posible que el paciente tenga que dejar de trabajar y encontrar nuevas maneras de que el paciente pueda realizar ejercicios

Realmente hay que hablar con los pacientes para que sepan que no todo esta perdido, ya que pueden obtener una vida plena y la función del medico es de orientar a los pacientes para que o presente alteraciones que dificulten mas su tratamiento.

Las complicaciones como deben de ser explicadas en el paciente es que tiene que cuidar a sus riñones de una forma saludable que es lo que tienen en común todas las guías de atención del paciente, una de estas funciones que tiene que hacer como paciente es cambiar por completo su estilo de vida y ayudar a alimentarse de forma que cuide su riñon.

Una de las principales medidas debe ser la alimentacion, como me di cuenta en las guías todas tenían en conclusión evitar alimentos con alto contenido de sodio, cocinar si agregar sal consumir frutas y verduras de todo tipo y reemplazar la sal por perejil, albahaca, tomillo, romero, y otros..

Sumar al menos de 30 minutos de ejercicio diario y actividad física ya que en todas las enfermedades se recomienda ya que ayuda a que el indice de esa corporal disminuya y disminuye las enfermedades aunadas con las dislipidemias y otras enfermedades relacionadas con el sobrepeso.

Referencias

Rodríguez-Palomares . (Octubre 2004). FRACASO RENAL AGUDO. sociedad española de nefrología , 24, 0-104.

Rodríguez-Palomares .. (octubre 2004). fracaso renal agudo. 12/06/2020, de sociedad española de nefrología Sitio web: <https://revistanefrologia.com/es-fracaso-renal-agudo-articulo-X0211699504030435>

Alvares Rangel . (2017). nefrología . 12/06/2020, de servicio de nefrología hospital ramón y Cajal Sitio web: <https://www.revistanefrologia.com/es-pdf-X0211699507031587>

gobierno federal . (2009). prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica temprana . En GUIA DE REFERENCIA RAPIDA (65). México : número de registro IMSS-335-09

Ana Gómez Carracedo . (2014). insuficiencia renal crónica . En manual de Merk(500-545). España: SURVEI.

Guyton y Hall. (2016). Tratado de fisiología médica. España: editorial ELSEVIER.

Tortora Gerard J. & Derrickson. Bryan. (2018). Principios de anatomía y fisiología . España: Panamericana.

Reyes-González Daniela Mayoral-Álvarez Sandra. (2018). ¿Qué son los microorganismos?. 2020, Junio 2, Conogasi.org Sitio web: <http://conogasi.org/articulos/que-son-los-microorganismos/>. (2018). microorganismos . 14 abril 2018, de Ciencias biológicas Mayoral-Álvarez Sandra. (2018). ¿Qué son los microorganismos?. 2020, Junio 2, Conogasi.org Sitio web: <http://conogasi.org/articulos/que-son-los-microorganismos>