

10-1-2021

Insuficiencia renal aguda y crónica

Clínicas médicas complementarias

Dr. Ricardo Acuña de Saz

Medicina humana

Séptimo semestre

Cuarto parcial

ENFERMEDAD RENAL AGUDA

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome que se presenta por múltiples causas que provocan una injuria y se caracteriza por la disminución abrupta de la filtración glomerular, la cual resulta por la incapacidad del riñón para excretar los productos nitrogenados y para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. Esta alteración en la función renal ocurre posterior a la lesión renal en túbulos, vasos, intersticio y glomérulos y excepcionalmente sin una lesión demostrable o puede ser consecuencia de la agudización en un paciente con enfermedad renal previa.

Epidemiología

La incidencia de la IRA en pacientes ancianos se estima alrededor de 52 a 254 casos por millón de habitantes. La IRA ha sido observada hasta en el 8% de los adultos de 60 años o más, hospitalizados por enfermedad aguda.

Etiología

Pre-renal: La más frecuente (aproximadamente 55%) de las causas de IRA. Es reversible. La puede originar cualquier causa que disminuya la perfusión efectiva del riñón.

- Disminución absoluta de la volemia: hemorragias, diarreas, vómitos, pérdidas renales (diuréticos), pérdidas cutáneas (quemaduras).
- Disminución efectiva de la volemia: Situaciones de bajo gasto cardiaco como la insuficiencia cardiaca, ascitis, sepsis, anafilaxia, hipoalbuminemia, tercer espacio en peritonitis.
- Alteración de las respuestas autorreguladoras renales sobre todo si actúan en hipoperfusión: AINE (por inhibición de PG), IECA (por ↓ AT II, disminuye la presión capilar glomerular).

Renal (Daño renal intrínseco, aproximadamente 40%):

- Lesiones tubulares: Necrosis tubular aguda, que representa la causa más frecuente de IRA renal
- Isquemia: Cualquier causa de IRA prerrenal que actúe persistentemente puede evolucionar a IRA establecida. Las causas son hipovolemia, bajo gasto, complicaciones obstétricas o quirúrgicas.
- Lesión tóxica directa
 - a) Por sustancias exógenas: contrastes yodados, ciclosporina, maminoglucósidos, anfotericina B, cisplatino, solventes orgánicos, abortivos ilegales, metales pesados.
 - b) Por sustancias endógenas: proteínas del mieloma, ácido úrico, moxalato, rhabdomiolisis, ictericia.
- Lesiones glomerulares: Glomerulonefritis.
- Lesiones tubulointersticiales:
 - a) Infecciosas: Pielonefritis agudas, infección por CMV, leptospirosis.
 - b) Por hipersensibilidad: Antibióticos (sulfamidas, ampicilina), AINES, diuréticos.
 - c) Infiltrativas: Linfoma, sarcoidosis, rechazo de trasplante.
 - d) Idiopáticas.
- Lesiones vasculares:
 - a) Gran vaso: trombosis de la vena renal, embolia arteria renal.
 - b) Pequeño vaso: HTA maligna, eclampsia, vasculitis, nefropatía materoembólica, microangiopatía trombótica....

Postrenal (Aproximadamente 5%).

- Obstrucción ureteral bilateral raramente o unilateral en monorenos por litiasis tumores, necrosis papilar, fibrosis retroperitoneal
- Obstrucción uretral: Hipertrofia o tumores prostáticos, prostatitis, litiasis o rotura vesical.

Clasificaciones que se utilizan para el diagnóstico de la IRA

El diagnóstico de la IRA se ha tratado de efectuar con las clasificaciones de RIFLE, AKIN y la cinética, las cuales se basan en la retención azoada y la disminución de los volúmenes urinarios; que produce la causa y la injuria.

Clasificación RIFLE

acrónimo de: R = risk, I = injury, F = failure, L = lesión y E = end stage kidney disease (enfermedad renal en etapa terminal). Esta clasificación toma en cuenta el incremento de las concentraciones de creatinina sérica, descenso en el volumen urinario y posteriormente se le agregó a la tasa de filtración glomerular.

Estadio	Tasa de Filtración glomerular	Gasto Urinario
Riesgo	Incremento creatinina sérica x 1.5 Disminución de > 25% FR	<0.5ml/Kg/h x 6h
Injuria	Incremento creatinina sérica x 2 Disminución de > 50% FR	<0.5ml/Kg/h x 12h
Falla	Incremento creatinina sérica x 3 o creatinina sérica >4mg/dL Disminución de > 75% FR	<0.3ml/Kg/h x 24h Anuria x 12h
Loss (pérdida)	Falla renal aguda que persiste por más de 4 semanas	
Estadio terminal	Enfermedad renal en estadio terminal que requiere TRR por más de 3 meses	

Clasificación AKIN

Una de las tareas de AKIN y la cinética fue hacer más clara la definición de IRA. En 2007 se publicó la versión modificada de la clasificación RIFLE, conocida como la clasificación AKIN. En esta clasificación se realizaron cuatro modificaciones:

- Las etapas riesgo, lesión e insuficiencia se reemplazaron por las etapas 1, 2 y 3, respectivamente.

- Se añadió un aumento absoluto de creatinina de al menos 0.3 mg/dL a la etapa 1, pero nuevamente no se especificó el valor de la depuración de creatinina y el uso de biomarcadores.
- Los pacientes que inician terapia de reemplazo renal automáticamente se clasifican como etapa 3, independientemente de la creatinina y el gasto urinario.
- Se eliminaron las categorías de pérdida y enfermedad renal en etapa terminal.

Estadio	Creatinina mg/dL	Diuresis mL/kg/hora	Comentario
I	Cr x1.5 o Cr \geq 0.3	< 0.5 durante 6 horas	Disfunción renal
II	Cr x2	< 0.5 durante 12 horas	Disfunción renal
III	Cr x3 o bien Cr \geq 4 con aumento \geq 0.5	< 0.3 mL durante 24 horas Anuria por 12 horas	Probable insuficiencia

Clínica

La IRA puede cursar sólo con los síntomas propios de la enfermedad que la causa, sin sintomatología por el fracaso renal. Cuando hay síntomas estos pueden ser:

- Oliguria: presente en el 50%. Se considera oliguria la diuresis < 400 ml / 24 h y anuria por debajo de 100 ml/ 24 horas.
- Uremia: Retención de productos nitrogenados que si persiste en el tiempo origina la aparición de síndrome urémico.
- Síntomas por sobrecarga de volumen: insuficiencia cardiaca congestiva, HTA, arritmias.
- Trastornos neurológicos por encefalopatía urémica: Bradipsiquia, desorientación, asterixis, convulsiones, o sintomatología propia de las alteraciones electrolíticas.
- Manifestaciones gastrointestinales: náuseas, vómitos, anorexia, HDA.
- Infecciones: Frecuentes.

Alteraciones analíticas

- Progresivo aumento de urea y creatinina
- Hiperpotasemia
- Hiperfosfatemia e hipocalcemia

- Hipermagnesemia
- Acidosis metabólica
- Hiperuricemia
- Anemia normocítica normocrómica
- Alteraciones de la coagulación

Diagnóstico

Una elevación de urea y creatinina, son los parámetros que habitualmente nos servirán para estimar la función renal, teniendo en cuenta que en estados hipermetabólicos la creatinina está muy aumentada, y en pacientes ancianos con poca masa muscular la creatinina está baja.

En estas situaciones mejor utilizar aclaramiento de creatinina (CCr) que es el mejor parámetro para estimar la función renal.

$CCr \text{ (mL/min)} = \frac{[Cr(o) \text{ (mg/dL)} \times \text{volumen urinario en 24 h (mL)}]}{[Cr(p) \times 1440 \text{ min}]}$

Valor normal CCr: 120 mL/ min.

Tratamiento

Administración de suero salino fisiológico y potasio, añadiendo bicarbonato 1/6 M intravenoso en las acidosis agudas y $pH \leq 7,2$

Aporte de glucosa, soluciones de aminoácidos y grasa para disminuir el catabolismo.

TRR (terapia de reemplazo renal) o diálisis

El criterio para iniciar la TRR de Acute Dialysis Initiative (ADQI) es el siguiente:

- Oliguria o anuria menor de 200 mL/min.
- Acidosis metabólica con pH menor de 7.1.
- Hiperazoemia con Bun igual o mayor de 80 mg/dL.
- Hipercalemia mayor de 6.5 mEq/L.
- Hiponatremia menor de 115 mEq/l o hipernatremia mayor de 160 mEq/L.
- Hipertermia.

- Anasarca.
- Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM).

Esta clasificación determina el inicio de la terapia de reemplazo renal (trr), si existe un punto de los ocho se debe pensar en TRR, si se presentan dos puntos es obligatoria la TRR y si hay tres es de urgencia la TRR.

Bibliografía

Abinzano, M. A. (2017). INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA) . *Servicio de Medicina Interna. Hospital de Navarra.* , 1-3.

Díaz, M. A. (2017). Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. *medigraphic*, 280-287.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La Kidney Disease Improved Global Outcomes (KDIGO) define a la enfermedad renal crónica (ERC) como una disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG) por debajo de 60 ml/min acompañada por anomalías estructurales o funcionales presentes por más de tres meses, con implicaciones para la salud.

Criterios de ERC (cualquiera de los siguientes durante > 3 meses)	
Marcadores de daño renal	Albuminuria elevada
	Alteraciones en el sedimento urinario
	Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular
	Alteraciones estructurales histológicas
	Alteraciones estructurales en pruebas de imagen
	Trasplante renal
FG disminuido	FG < 60 ml/min/1,73 m ²

Epidemiología

Algunas estadísticas de la población derechohabiente del IMSS indican una prevalencia de ERCT en adultos superior a 1,000 por millón de derechohabientes. Por otro lado, con base en datos provenientes de distintas fuentes, se estimó que en México 129 mil pacientes presentaban ERC terminal y que sólo alrededor de 60 mil recibían algún tipo de tratamiento.

El estudio KEEP, elaborado por la National Kidney Foundation en el 2008, encontró una prevalencia de enfermedad renal crónica del 22% en la Ciudad de México y un 33% en Jalisco; estas prevalencias no fueron significativamente diferentes a las de Estados Unidos (26%). En el año 2013 se encontró una prevalencia del 31.3% de ERC en 9,169 participantes en poblaciones de alto riesgo para desarrollar ERC en comunidades urbanas y rurales en el estado de Jalisco. En un programa de detección de enfermedad renal crónica más del 50% reportaron antecedente familiares de diabetes mellitus, hipertensión y obesidad, y el 30% de ERC.

Etiología

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Edad avanzada ▪ Raza negra ▪ Diabetes ▪ Sexo masculino ▪ Hipoalbuminemia ▪ Dislipidemia ▪ Sobrepeso 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hb_{A1C} ▪ Hiperfosforemia ▪ Anemia ▪ Nacimiento con bajo peso ▪ Tabaquismo ▪ Hiperuricemia
---	--

Clasificación

NKF-KDOQI (National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) ha propuesto una clasificación de la ERC, que se ha difundido rápidamente en la comunidad nefrológica internacional. Esta clasificación, simple y fácil de usar, de acuerdo con la TFG estimada con ecuaciones de predicción (Cockcroft-Gault ó MDRD).

<ul style="list-style-type: none"> • MDRD simplificado (4 variables): $186 \times \text{creatinina}^{-1.154} \times \text{edad}^{-0.203} \times (0,742 \text{ en mujeres}) \times (1,21 \text{ en pacientes de raza negra})$ • MDRD (6 variables) $170 \times \text{creatinina}^{-0.999} \times \text{edad}^{-0.176} \times \text{BUN}^{-0.170} \times \text{albúmina}^{0.318} \times (0,762 \text{ en mujeres}) \times (1,18 \text{ en pacientes de raza negra})$ • Ecuación de Cockcroft-Gault $(140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)} / (72 \times \text{creatinina}) \times (0,85 \text{ en mujeres})$ • Aclaramiento de creatinina (orina de 24 h) $\text{Creatinina en orina (mg/dl)} \times \text{volumen en orina (ml/min)} / \text{creatinina sérica (mg/dl)}$
--

Tras la confirmación diagnóstica, la ERC se clasificará según las categorías de FG y albuminuria y según la etiología.

KDIGO 2012 Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ²)			Albuminuria		
			Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g ^a	30-300 mg/g ^a	> 300 mg/g ^a
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

Manifestaciones clínicas

Cuando la función renal está sólo mínimamente alterada (filtrado glomerular: 70-100% del normal), la adaptación es completa y los pacientes no muestran síntomas urémicos. A medida que la destrucción de las nefronas progresa, disminuye la capacidad de concentración del riñón y para eliminar la carga obligatoria de solutos aumenta la diuresis. La poliuria y la nicturia son los primeros síntomas.

Cuando el filtrado glomerular cae por debajo de 30 ml/min aparecen progresivamente los síntomas que conforman el síndrome urémico: anorexia y náuseas, astenia, déficit de concentración, retención hidrosalina con edemas, parestesias e insomnio. Sin embargo, especialmente cuando la enfermedad renal evoluciona muy lentamente, hay enfermos que persisten prácticamente asintomáticos hasta etapas terminales, con filtrados glomerulares incluso de 10 ml/min o menos.

Diagnóstico

Las personas a quienes se detecte ERC deberían ser evaluados para determinar:

Descripción de ERC:

- Diagnóstico (tipo de nefropatía basal), función renal y proteinuria

Sistema nervioso	
Encefalopatía urémica	Dificultad de concentración, obnubilación, mioclonias, asterixis
Polineuropatía periférica	Difusa, simétrica y principalmente sensitiva. Síndrome de las piernas inquietas de predominio nocturno
Neuropatía autonómica	Hipotensión ortostática, respuesta anormal a la maniobra de Valsalva y trastornos en la sudoración
Sistema hematológico	
Anemia	Palidez, astenia, taquicardia, angina hemodinámica
Disfunción plaquetaria	Equimosis, menorragias, sangrado prolongado después de pequeñas heridas
Déficit inmunitario	Inmunidad celular y humoral. Respuesta a antígenos víricos y vacunas disminuida. Número de linfocitos B reducido. Anergia cutánea
Sistema cardiovascular	
Hipertensión arterial	Pericarditis
Insuficiencia cardíaca congestiva	Claudicación intermitente
Angina de pecho	Accidentes cerebrales vasculares
Arritmias	
Aparato digestivo	
Anorexia	Hemorragia digestiva alta o baja
Náuseas y vómitos	Diverticulitis
Sistema locomotor	
Prurito	Trastornos del crecimiento
Dolores óseos	Debilidad muscular
Sistema endocrino	
Dislipidemia	Alteraciones de la función sexual y reproductora
Hiperglucemia	Ginecomastia (aumento de los niveles de prolactina)
Hiperinsulinemia	
Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base	
Hiperfosfatemia	Hiponatremia
Hipocalcemia	Hiperpotasemia
Hipermagnesemia	Acidosis metabólica

- Complicaciones de la disminución de función renal
- Riesgo de progresión de la enfermedad renal

Para todos los pacientes en riesgo aumentado de ERC

- Creatinina plasmática para estimar VFG
- Cuociente albúmina/creatinina o proteína/creatinina en muestra de orina aislada (de preferencia primera orina de la mañana)
- Orina completo: tira reactiva para glóbulos rojos y blancos, o examen del sedimento urinario

Para pacientes diagnosticados ERC

- Imagen de los riñones, habitualmente ecografía
- Electrolitos plasmáticos (Sodio, potasio, cloro y bicarbonato)

Presencia de enfermedad cardiovascular (ECV) clínica y factores de riesgo cardiovasculares:

- Glicemia en ayunas
- Perfil lipídico
- ECG (12 derivaciones)
- Índice de masa corporal Condiciones comórbidas

La ecografía es una prueba obligada en todos los casos para comprobar primariamente que existen dos riñones, medir su tamaño, analizar su morfología y descartar la obstrucción urinaria.

Un tamaño renal pequeño (< 9 cm, según la superficie corporal) indica cronicidad e irreversibilidad de la enfermedad. Un tamaño renal normal favorece el diagnóstico de un proceso agudo. Sin embargo, la poliquistosis renal, la amiloidosis o la diabetes pueden cursar con riñones de tamaño normal o aumentado.

Tratamiento

El manejo conservador de la enfermedad renal crónica tiene como principal objetivo prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad. Se trata, fundamentalmente, de instaurar medidas antiproteínúricas.

Las intervenciones y objetivos de renoprotección y de manejo de las complicaciones. Antes del manejo dietético y farmacológico de la hipertensión arterial y de la proteinuria, debe hacerse hincapié en unas premisas que no por obvias y repetidas deben dejar de prescribirse y vigilar:

- Control del peso con dieta y ejercicio acorde.
- Suspensión del consumo de tabaco.

- Optimización del perfil lipídico e hidrocarbonado.

Existen dos pilares terapéuticos: la dieta de restricción salina y los fármacos renoprotectores. Suelen emplearse varios fármacos, siendo del primer escalón los agentes bloqueantes del eje renina-angiotensina-aldosterona (RAA).

Dieta de restricción salina

Una dieta hiposódica razonable (3-6 g/día, es decir, 50-100 mEq de sodio) se consigue con las siguientes recomendaciones: no sazonar, evitar embutidos, alimentos prefabricados, congelados, enlatados o salazones.

La dieta rica en sal reduce el efecto antiproteinurico de los bloqueantes del eje RAA.

Bloqueantes del eje renina-angiotensina-aldosterona

Su carácter renoprotector y cardioprotector va más allá del efecto antihipertensivo. Son especialmente eficaces en las nefropatías proteinúricas, siendo la nefropatía diabética el caso más paradigmático. Reducen la presión intraglomerular, y como consecuencia la proteinuria en un 30-40%. Son más efectivos en pacientes que reciben diuréticos y dieta hiposódica. Es dudoso su efecto renoprotector en casos de enfermedad renal crónica avanzada.

Deben vigilarse los valores de creatinina sérica 7-10 días después de iniciar la administración del fármaco (elevaciones de hasta un 30% son tolerables, dados los beneficios antiproteinúricos).

Tratar factores de riesgo y complicaciones de la enfermedad renal crónica

Los pacientes con enfermedad renal crónica tienen mayor riesgo cardiovascular debido a los factores de riesgo tradicionales (hipertensión arterial, síndrome metabólico, diabetes, dislipidemia, etc.), más los propios efectos del estado urémico. El tratamiento de la dislipidemia con dieta y estatinas y/o ezetimiba se considera cardioprotector y probablemente también renoprotector. Debe evitarse el uso combinado de estatinas y fibratos.

Preparación para el tratamiento sustitutivo

Lo ideal es el trasplante renal anticipado, preferentemente de donante vivo. Actualmente la oferta de trasplante de vivo se sitúa por delante del trasplante doble de riñón y páncreas en paciente diabéticos. De no ser posible esta alternativa, habitualmente se opta por la hemodiálisis o la diálisis peritoneal.

Las indicaciones son niveles de BUN superiores a 100 mg/dl o FG inferior a 10 ml/min.

El estado urémico debe corregirse de forma precoz, pausada y efectiva. Así, deben realizarse 2-3 sesiones de diálisis seguidas (a diario) de aproximadamente 2 h, empleando flujos sanguíneos relativamente bajos (150- 200 ml/min) y después continuar a días alternos, ajustando la dosis de diálisis al grado de función renal residual y de retención hidrosalina.

El descenso de la urea en las primeras diálisis debe ser del 30% respecto a los valores prediálisis.

Protocolo de trasplante renal

Los pacientes que cumplan los criterios de inclusión en programa de trasplante renal, tras una adecuada información, deben completar los estudios tan precozmente como sea posible a efectos de no retrasar inútilmente su inclusión en el programa. Actualmente la propuesta de trasplante de donante vivo se considera la primera opción, siempre que se den las circunstancias adecuadas.

Bibliografía

Espinosa, A. (2016). Enfermedad renal. *Pubmed*, 90-96.

Flores, J. C. (2009). Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones. *Revista médica de chile*, 137-177.

Sellarés, V. L. (2017). Enfermedad renal crónica. *Nefrología al día*, 335-352.