

**NOMBRE DEL ESTUDIANTE:  
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ**

**DOCENTE:  
DR. ALFREDO LÓPEZ LÓPEZ**



**MATERIA:  
MEDICINA INTERNA**

**TEMA:  
ENFERMEDADES RENALES**

**CARRERA: MEDICINA HUMANA**

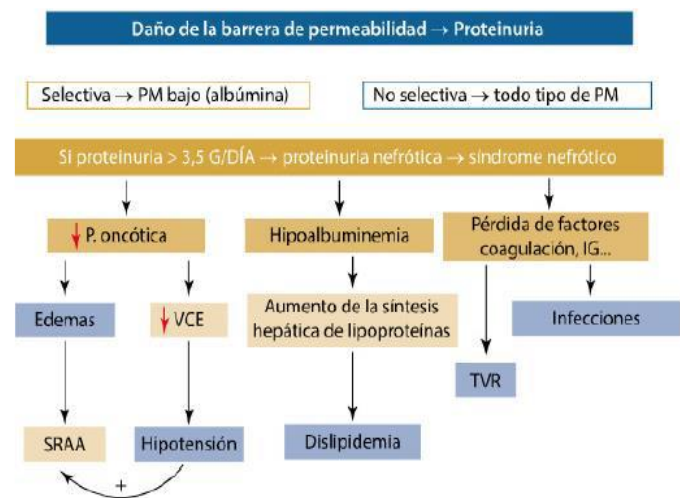
**SEMESTRE: QUINTO**

**FECHA: 18/OCTUBRE/2020**

# ENFERMEDADES RENALES

## SÍNDROME NEFRÓTICO

SE CARACTERIZA POR LA PRESENCIA DE DAÑO EN LA BARRERA DE FILTRACIÓN CON PROTEINURIA SUPERIOR A 3.5 G/D (PROTEINURIA EN RANGO NEFRÓTICO). ENCONTRAMOS PROTEINURIA INTENSA, HEMATURIA MÍNIMA, HIPOALBUMINEMIA, HIPERCOLESTEROLEMIA, EDEMA E HIPERTENSIÓN. PUEDE SER PRIMARIO E IDIOPÁTICO O PUEDE DEBERSE A ENFERMEDADES PREVIAS COMO LA DIABETES, LA AMILOIDOSIS O EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.



AUNQUE LA ENFERMEDAD DE CAMBIOS MÍNIMOS ES LA CAUSA MÁS HABITUAL DE SÍNDROME NEFRÓTICO EN NIÑOS, LA NEFROPATÍA MEMBRANOSA IDIOPÁTICA Y LA ESCLEROSIS GLOMERULAR SEGMENTARIA Y FOCAL SON LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES EN ADULTOS, SIENDO EL PRIMERO MÁS FRECUENTE EN BLANCOS Y EL SEGUNDO EN NEGROS.

- GN CAMBIOS MÍNIMOS (MÁS FRECUENTE EN EL NIÑO)
- NEFROPATÍA MEMBRANOSA (MÁS FRECUENTE EN EL ADULTO Y EN EL ANCIANO)
- AMILOIDOSIS
- GLOMERULOESDEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA
- GN MESANGIOCAPILAR
- NEFROPATÍA DIABÉTICA

LA PROTEINURIA EN ESTE RANGO SUPERA LA CAPACIDAD DEL HÍGADO DE REPONER LAS PROTEÍNAS PERDIDAS, LO QUE GENERA HIPOPROTEINEMIA CON DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ONCÓTICA DE LA SANGRE. EL DESCENSO DE LA PRESIÓN ONCÓTICA PROVOCA LA SALIDA DE AGUA Y SOLUTOS FUERA DEL VASO CON APARICIÓN DE EDEMAS Y DESCENSO DEL VOLUMEN CIRCULANTE EFECTIVO (VCE), POR LO QUE LA MAYORÍA DE LOS SÍNDROMES NEFRÓTICOS ASOCIAN PRESIÓN ARTERIAL NORMAL O BAJA QUE PUEDE CONDICIONAR ADEMÁS ACTIVACIÓN DEL EJE RAA, AUMENTANDO LA REABSORCIÓN DE SODIO EMPEORANDO LOS EDEMAS. EL HÍGADO REACCIONA A LA HIPOPROTEINEMIA AUMENTANDO DE FORMA INDISCRIMINADA LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS Y LIPOPROTEÍNAS, LO QUE PROVOCA HIPERLIPIDEMIA Y EN OCASIONES LIPIDURIA CON PRESENCIA DE LÍPIDOS EN ORINA (CUERPOS DE CRUZ DE MALTA) Y PRESENCIA DE GRASA EN LAS CÉLULAS TUBULARES RENALES (NEFROSIS LIPOIDEA). LA PÉRDIDA DE FACTORES DE COAGULACIÓN POR ORINA (MÁS GRAVE CUANTO MENOS SELECTIVA ES LA PROTEINURIA) PUEDE ASOCIAR COMPLICACIONES TROMBÓTICAS COMO LA TROMBOSIS DE VENA RENAL O HEMORRÁGICAS CON AUMENTO DEL TIEMPO DE COAGULACIÓN. LA PÉRDIDA DE INMUNOGLOBULINAS POR ORINA SE VE SÓLO EN SÍNDROMES NEFRÓTICOS GRAVES CON PROTEINURIA NO SELECTIVA Y CONLLEVA MAYOR RIESGO DE INFECCIONES. EL SÍNDROME NEFRÓTICO EN GENERAL DEBE BIOPSIARSE. A EXCEPCIÓN DE LA NEFROPATÍA DIABÉTICA TÍPICA EN PACIENTE DIABÉTICO DE LARGA EVOLUCIÓN, AMILOIDOSIS CON PRESENCIA DE TEJIDO AMILOIDE EN GRASA SUBCUTÁNEA O MUCOSA RECTAL Y SÍNDROME NEFRÓTICO EN EL NIÑO EN EL QUE EL DIAGNÓSTICO MÁS PROBABLE ES LA NEFROPATÍA DE CAMBIOS MÍNIMOS.

#### TRATAMIENTO

- TRATAMIENTO DE LA PROTEINURIA CON BSRAA (LECA O ARA 11). DISMINUYEN LA PRESIÓN INTRAGLOMERULAR Y, POR TANTO,

DISMINUYEN LA PROTEINURIA DE CUALQUIER ETIOLOGÍA. LA ÚNICA EXCEPCIÓN ES EL NIÑO, EN EL QUE LA BUENA RESPUESTA A CORTICOIDES SUELE EVITAR EL USO DE BSRAA

- . DIETA. SE RECOMIENDA UNA DIETA CON RESTRICCIÓN LEVE DE PROTEÍNAS (CANTIDAD DIARIA RECOMENDADA): 0,8-1 G/KG DE PESO AL DÍA.
- ADEMÁS, SE DEBE RESTRINGIR EL CONSUMO DE SAL Y EL APORTE LÍQUIDO PARA NO CONTRIBUIR A LA RETENCIÓN HIDROSALINA.
- DIURÉTICOS. AYUDAN AL CONTROL DE LA RETENCIÓN HIDROSALINA, PERO DEBEN UTILIZARSE CON PRECAUCIÓN POR EL ESTADO DE HIPOVOLEMIA
- EFECTIVA DE LOS PACIENTES (TERCER ESPACIO, MALA DISTRIBUCIÓN DEL VOLUMEN), MONITORIZANDO EXPLORACIÓN FÍSICA Y FUNCIÓN RENAL.
- TRATAMIENTO DE LA DISLIPIDEMIA CON HIPOLIPEMIANTES.
- PROFILAXIS DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA. NO INDICADA DE FORMA GENERALIZADA; SE DEBE INDIVIDUALIZAR.

### SÍNDROME NEFRÍTICO

SE CARACTERIZA POR LA PRESENCIA DE DAÑO GLOMERULAR SEVERO CON PROLIFERACIÓN DE CÉLULAS EPITELIALES O ENDOTELIALES DEL GLOMÉRULO, LO QUE OCASIONA INSUFICIENCIA RENAL ACOMPAÑADA DE OTROS DATOS DE DAÑO GLOMERULAR. **FRACASO RENAL AGUDO (< 3 SEMANAS)** O **SUBAGUDO (ENTRE 3 SEMANAS Y 3 MESES)** DEBIDO A LA PROLIFERACIÓN DE LAS CÉLULAS PRINCIPALES QUE PARTICIPAN DEL FILTRADO GLOMERULAR: ENDOTELIALES Y EPITELIALES. ESTA INSUFICIENCIA RENAL CON OLIGURIA PRODUCE RETENCIÓN HIDROSALINA, LO QUE SE TRADUCE EN HTA VOLUMEN-DEPENDIENTE QUE SE ACOMPAÑA DE EDEMAS. HEMATURIA FRECUENTEMENTE MACROSCÓPICA, AUNQUE PUEDE SER MICROSCÓPICA. SE DEBE A LA FRECUENTE ASOCIACIÓN DE DAÑO MESANGIAL EN ESTAS PATOLOGÍAS. AL ACOMPAÑARSE DE OLIGURIA ES FRECUENTE VER CILINDROS HEMÁTICOS

EN LA ORINA, MUY CARACTERÍSTICOS DE ESTE SÍNDROME. PROTEINURIA POR ALTERACIÓN DE LA BARRERA DE FILTRACIÓN, QUE HABITUALMENTE SERÁ EN RANGO NO NEFRÓTICO < 3,5 G/D), DEBIDO A LA OLIGURIA ACOMPAÑANTE. APARECE EN AQUELLAS GN QUE TIENEN PATRÓN DE DAÑO ENDOCAPILAR (PROLIFERACIÓN DE CÉLULAS ENDOTELIALES + PROLIFERACIÓN DE CÉLULAS MESANGIALES + DEPÓSITOS A TODOS LOS NIVELES) O EXTRACAPILAR (PROLIFERACIÓN DE CÉLULAS EPITELIALES CON FORMA DE SEMILUNA). LA ENFERMEDAD QUE TÍPICAMENTE SE ASOCIA A ESTE CUADRO ES LA GN POSTESTREPTOCÓCICA, AUNQUE ES POSIBLE ENCONTRARLO EN OTRAS FORMAS DE GN AGUDA, EN LA GN SUBAGUDA Y EN ALGÚN BROTE DE ALGUNA GN CRÓNICA EN EL QUE SE EXTIENDA EL DAÑO GLOMERULAR. GLOMERULONEFRITIS (GN) POSTESTREPTOCÓCICA (CAUSA MÁS FRECUENTE EN EL NIÑO) OTRAS GN ASODADASA LA INFECCIÓN GN CON PROLIFERACIÓN EXTRACAPILAR: ASOCIADA A MÚLTIPLES ENFENNEDADES GLOMERULARES O SISTÉMICAS (ENFENNEDAD DE GOODPASTURE, NEFRITIS LÚPICA, CRIOGLOBULINEMIA, VASCULILIS ANCA, GN MESANGIOCAPILAR CON PROLIFERACIÓN EXTRACAPILAR) MICROANGIOPATÍA TROMBÓLICA.



## TRATAMIENTO

CONSISTE EN TRATAR LA INFECCIÓN, O ESPECÍFICAMENTE EL TRASTORNO SUBYACENTE SI SE DEBE A OTRA ENTIDAD. EL TRATAMIENTO GENERAL DEL SÍNDROME NEFRÍTICO SE BASA EN EL MANEJO ADECUADO DEL VOLUMEN Y EL CONTROL TENSIONAL. PARA EL CONTROL DEL EDEMA SE EMPLEAN DIURÉTICOS DE ASA Y RESTRICCIÓN HIDROSALINA. EN CASO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA O EDEMA AGUDO DE PULMÓN, SE EMPLEA OXÍGENO, MORFINA Y NITROGLICERINA. EL CONTROL TENSIONAL SE CONSIGUE CON BLOQUEADORES DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA Y DIURÉTICOS. EN CASO DE UREMIA GRAVE, HIPERPOTASEMIA Y/O INSUFICIENCIA CARDÍACA REFRACTARIA PUEDE ESTAR INDICADA LA DIÁLISIS.

## INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

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. LA MANIFESTACIÓN CLÍNICA PRIMARIA DE LA IRA ES LA CAUSA DESENCADENANTE Y POSTERIORMENTE POR LA ACUMULACIÓN DE LOS PRODUCTOS NITROGENADOS, (UREA Y CREATININA) Y EL DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y ÁCIDO-BASE. SE CARACTERIZA ADEMÁS POR ALTERACIONES DEL FLUJO URINARIO; CUANDO ES MENOR A 400 ML EN 24 HORAS SE LE DENOMINA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA CLÁSICA OLIGÚRICA O ANÚRICA, CUANDO ES MAYOR A 400ML EN 24 HORAS, SE LE LLAMA NO OLIGÚRICA, NO CLÁSICA O DE GASTO ALTO, Y LOS VOLÚMENES PUEDEN SER DE HASTA MÁS DE 2,000 ML EN 24 HORAS.

LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE IRA ES LA LLAMADA PRERENAL O FUNCIONAL QUE SE PRODUCE POR DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO O HIPOVOLEMIA, SABEMOS QUE EL RIÑÓN RECIBE EL 25% DEL GASTO CARDÍACO Y DE VOLUMEN SANGUÍNEO LLAMADO FLUJO SANGUÍNEO RENAL, 1,250 ML/MIN. **NO TODAS LAS CAUSAS QUE PRODUCEN ESTA INJURIA CONLLEVAN LA IRA**, PERO SÍ ALTERAN SU FUNCIÓN Y DISMINUYE EL FLUJO SANGUÍNEO RENAL PERO EL RIÑÓN PUEDE AUTORREGULAR SU FLUJO INTRARRENAL, AL DISMINUIR ÉSTE EN LA CORTEZA Y SÓLO MANTENER SUS FUNCIONES EN LOS GLOMÉRULOS MEDULARES, QUE SÓLO NECESITAN DEL 30 AL 40% DE ESTE FLUJO, LO QUE SE MANIFIESTA POR BAJAS DEL FLUJO URINARIO O DIURESIS, CON AUMENTO DE ELEMENTOS AZOADOS (UREA, CREATININA), PERO NUNCA DISMINUYE LA DEPURACIÓN DE CREATININA MENOS DE 15 ML/MIN Y EN LA EMBARAZADA DE 30 ML/MIN.; ESTO ES LO QUE SE LLAMA DISFUNCIÓN RENAL PERO NO ES IRA Y ES LO QUE ANTIGUAMENTE ERA LLAMADA INSUFICIENCIA PRERRENAL O FUNCIONAL.

PARA QUE EXISTA IRA HAY UNA CAUSA QUE PRODUCE UNA INJURIA, ESTO LESIONA EL RIÑÓN EN LOS DIFERENTES COMPONENTES DEL GLOMÉRULO Y QUE SE MANIFIESTA POR LA INSUFICIENCIA O LA FALLA RENAL, ESTO SE TRADUCE COMO RIESGO O CAUSA, INJURIA, LESIÓN E INSUFICIENCIA QUE PUEDE LLEVAR A LA MUERTE A LOS PACIENTES GRAVES SI SE ACOMPAÑA DEL SÍNDROME DE FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE; CUANDO LA IRA ES ÚNICA LA RECUPERACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL ES TOTAL Y SÓLO PUEDE QUEDAR CON DAÑO CUANDO ES UNA AGUDIZACIÓN EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

LA LESIÓN RENAL POR ISQUEMIA-REPERFUSIÓN ES, QUIZÁ, LA CAUSA MÁS COMÚN, AUNQUE TAMBIÉN SE PUEDE PRESENTAR POR LA PRESENCIA DE PIGMENTOS COMO LA HEMOGLOBINA Y LA MIOGLOBINA CUANDO EXISTE

HEMÓLISIS O DESTRUCCIÓN MUSCULAR; ESTO DA COMO RESULTADO DE LA DISMINUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO RENAL QUE DISMINUYE EL TRANSPORTE DE OXÍGENO Y NUTRIENTES: COMO RESULTADO DE ESTE DESEQUILIBRIO, LAS CÉLULAS DEL EPITELIO TUBULAR RENAL SUFREN LESIÓN ESTRUCTURAL Y, DEPENDIENDO DE LA MAGNITUD DE LA LESIÓN, INCLUSIVE FUNCIONAL, QUE CONDICIONA LA REDUCCIÓN EN LA PRODUCCIÓN DE ATP INTRACELULAR QUE FAVORECE LA MUERTE CELULAR YA SEA POR APOPTOSIS O NECROSIS.

TODOS LOS SEGMENTOS DE LA NEFRONA PUEDEN VERSE AFECTADOS DURANTE UN EVENTO ISQUÉMICO, PERO LA CÉLULA QUE CON MAYOR FRECUENCIA SE LESIONA ES LA DEL EPITELIO TUBULAR PROXIMAL Y POSTERIORMENTE EL RESTO DEL TÚBULO, EL INTERSTICIO, CON AUMENTO DE SODIO Y POR LO TANTO DE LA PRESIÓN OSMOLAR Y SE LE LLAMA DIFUSIÓN RETRÓGRADA, TROMBOSIS EN VASOS PERITUBULARES Y LESIÓN GLOMERULAR.

UNA CARACTERÍSTICA DISTINTIVA DE LA LESIÓN RENAL ISQUÉMICA ES LA PÉRDIDA DEL BORDE EN CEPILLO APICAL DE LA CÉLULA TUBULAR PROXIMAL. LA ALTERACIÓN Y DESPRENDIMIENTO DE LAS MICROVELLOSIDADES DE LA SUPERFICIE APICAL DE LA CÉLULA TUBULAR PROXIMAL CONDUCEN A LA FORMACIÓN TEMPRANA DE «AMPOLLAS» EN LA MEMBRANA Y POSTERIOR A LA LESIÓN POR ISQUEMIA.

EL DESPRENDIMIENTO Y LA PÉRDIDA DE LAS CÉLULAS TUBULARES EXPONEN ÁREAS DENUDADAS DE LA MEMBRANA BASAL QUE RESULTAN EN ÁREAS FOCALES DE DILATACIÓN TUBULAR PROXIMAL Y EN LA FORMACIÓN DE CILINDROS TUBULARES DISTALES CAPACES DE REDUCIR LA TASA DE FILTRADO GLOMERULAR DE ESA UNIDAD FUNCIONAL.

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.

Cuadro I. Biomarcadores de IRA.

Biomarcador	Fuente	Características
NGAL	Orina y plasma	Filtrada libremente por el glomérulo Reabsorción en el túbulo proximal Se incrementa 1 a 2 horas posteriores a la lesión
IL-18	Orina	Citocina proinflamatoria Se produce posterior a la lesión de las células epiteliales del túbulo proximal Se incrementa 4 a 6 horas posteriores a la lesión
KIM-1	Orina	Glucoproteína transmembrana expresada posterior a la lesión celular de las células epiteliales del túbulo proximal Se incrementa en lesiones por isquemia
L-FABP	Orina	Proteína del citosol sintetizada en el hígado se incrementa 4 horas posteriores a la lesión Cistatina C orina y plasma filtrada de manera libre a nivel glomerular sin reabsorción Se incrementa posterior a la disfunción tubular proximal



**Cuadro II. Clasificación de RIFLE.**

No	R Riesgo	Ficticio: < volumen urinario 0.5 mL/kg/hora por 6 horas > creatinina sérica $\times 1.5$ < filtración glomerular 25% Verdadero: filtración glomerular < 15 mL/min $\beta 2$ microglobulina > de 7.4 mg/dL
Tratamiento	I Injuria	Ficticio: < volumen urinario < 0.5 mL/kg/hora por 12 horas > Creatinina sérica $\times 2$ < Filtración glomerular 50% Verdadero: filtración glomerular < 15 mL/min $\beta 2$ microglobulina > de 7.4 mg/dL
Diálisis	F Falla Insuficiencia	Ficticio: < volumen urinario < 0.3 mL/kg/hora por 12 horas o más > creatinina sérica $\times 3$ < filtración glomerular 75% Verdadero: filtración glomerular < 15 mL/min $\beta 2$ microglobulina > de 7.4 mg/dL
Temprana	L Lesión	Ficticio: Si no hay biopsia renal no se puede determinar la lesión Verdadero: Biopsia renal para determinar el tipo de lesión cuando hay oliguria o anuria por más de 4 semanas
Diálisis crónica trasplante	E Final de la función	Enfermedad renal previa: Filtración glomerular disminuida previa con manifestaciones de uremia posterior a riesgo, injuria o falla con más de tres meses de duración. Gabinete (US, gammagrama renal), riñones disminuidos de tamaño y biopsia renal, demostrando el tipo de daño renal

EL INCREMENTO EN LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE B2MG, ES VERIFICABLE EN DOS SITUACIONES: UNA, POR DISMINUCIÓN DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR, LO QUE LA HACE DE GRAN UTILIDAD EN LA DETECCIÓN DE IRA Y POR LO TANTO SE PUEDE UTILIZAR PRECISAMENTE PARA MONITOREAR DICHA FUNCIÓN.

DIAGNÓSTICO DE IRA CON BASE EN LO SIGUIENTE:

1. QUE EXISTA UNA CAUSA DESENCADENANTE.
2. ALTERACIONES DEL FLUJO URINARIO (ANURIA, OLIGURIA O POLIURIA).
3. ALTERACIONES DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES RENALES: DEPURACIÓN DE CREATININA, EN UNO, DOS, CUATRO, SEIS, 12, 24 HORAS Y QUE ÉSTA SEA MENOR DE 15 ML/MIN Y EN MUJERES EMBARAZADAS MENOR DE 30 ML/MIN Y B2 MICROGLOBULINA > 7.4 MG/DL. (FENA, FEK, DH2O, IFR, NO TIENEN VALOR PORQUE SU RESULTADO DEPENDE DE LOS LÍQUIDOS UTILIZADOS EN LA REANIMACIÓN).
4. BIOPSIA RENAL SÓLO EN CASO DE ANURIA DE MÁS DE CUATRO SEMANAS Y SI SE EFECTÚA POR UN ESTUDIO ESTA DEBE SER APROBADA POR EL COMITÉ DE ÉTICA Y CIENTÍFICO DEL HOSPITAL.

#### TRATAMIENTO DE LA IRA

EL TRATAMIENTO IDEAL ES LA TRR (TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL), EL TRATAMIENTO MÉDICO NO TIENE NINGÚN VALOR EN LA ACTUALIDAD.

EL CRITERIO PARA INICIAR LA TRR DE ACUTE DIALYSIS INITIATIVE (ADQI) ES EL SIGUIENTE:

1. OLIGURIA O ANURIA MENOR DE 200 ML/MIN.



2. ACIDOSIS METABÓLICA CON PH MENOR DE 7.1.
3. HIPERAZOEMIA CON BUN IGUAL O MAYOR DE 80 MG/DL.
4. HIPERCALEMIA MAYOR DE 6.5 MEQ/L.
5. HIPONATREMIA MENOR DE 115 MEQ/L O HIPERNATREMIA MAYOR DE 160 MEQ/L.
6. HIPERTERMIA.
7. ANASARCA.
8. 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.

COMO SE OBSERVA LAS CONDICIONES DEL PACIENTE CON CUALQUIERA DE ESTOS OCHO PUNTOS SON MUY GRAVES Y AUMENTA LA MORBIMORTALIDAD EL LLEGAR A ELLAS PARA INICIAR LA TRR.

### INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

LA ERC SE DEFINE COMO LA DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL, EXPRESADA POR UNA TFG  $< 60 \text{ ML/MIN}/1.73\text{M}^2\text{SC}$  O COMO LA PRESENCIA DE DAÑO RENAL DURANTE MÁS DE 3 MESES, MANIFESTADA EN FORMA DIRECTA POR ALTERACIONES HISTOLÓGICAS EN LA BIOPSIA RENAL O EN FORMA INDIRECTA POR MARCADORES DE DAÑO RENAL COMO ALBUMINURIA O PROTEINURIA, ALTERACIONES EN EL SEDIMENTO URINARIO O ALTERACIONES EN PRUEBAS DE IMAGEN. LA TFG ES AMPLIAMENTE ACEPTADA COMO EL MEJOR ÍNDICE PARA MEDIR LA FUNCIÓN RENAL. LAS RAZONES POR LAS CUALES EL UMBRAL DE 60 ML/MIN/1.73 M FUE ELEGIDO PARA EL DIAGNÓSTICO DE ERC SON LAS SIGUIENTES: ESTE UMBRAL DE TFG SE ENCUENTRA POR ARRIBA DEL NIVEL ASOCIADO CON FALLA RENAL (TFG  $< 15 \text{ ML/MIN}/1.73\text{M}^2\text{SC}$ ), LO QUE ABRE UNA VENTANA DE TIEMPO PARA LLEVAR A CABO MEDIDAS PREVENTIVAS QUE EVITEN O RETRASEN LA PROGRESIÓN A FALLA RENAL.

#### Cuadro I. Definición de enfermedad renal crónica (KDIGO).

1. Daño renal  $\geq 3$  meses, definido como alteraciones renales funcionales o estructurales, con o sin disminución en la TFG, que pueden llevar a una disminución de la TFG, manifestado por cualquiera de los siguientes síntomas:
  - Anormalidades por patología renal
  - Marcadores de daño renal, incluyendo anormalidades en la composición de la sangre u orina o anormalidades en los estudios de imagen renal
2. TFG  $< 60$  mL/min/1.73 m<sup>2</sup>SC por  $\geq 3$  meses, con o sin daño renal

KDIGO = Kidney Disease: Improving Global Outcome TFG = Tasa de filtración glomerular; SC = Superficie corporal.

UNA TFG POR DEBAJO DE ESTE UMBRAL SE ASOCIA CON UN INCREMENTO EN LAS COMPLICACIONES PROPIAS DE LA ERC Y CON RESULTADOS ADVERSOS QUE INCLUYEN UN AUMENTO EN LAS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES, MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN ESTOS PACIENTES CON Y SIN DIABETES MELLITUS. FINALMENTE, ESTE UMBRAL Y NIVELES MENORES DE TFG PUEDEN SER CALCULADOS CON UNA PRECISIÓN ACEPTABLE MEDIANTE ECUACIONES DE ESTIMACIÓN BASADOS EN LA CIFRA DE CREATININA SÉRICA. LA PROTEINURIA HA SIDO COMPROBADA COMO FACTOR DE PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL, POR LO QUE LA CUANTIFICACIÓN DE LA EXCRECIÓN URINARIA DE ALBÚMINA ES LA RECOMENDADA, DEBIDO A QUE UN INCREMENTO EN SU EXCRECIÓN CONSTITUYE LA MANIFESTACIÓN MÁS TEMPRANA DE ERC SECUNDARIA A DIABETES U OTRAS ENFERMEDADES GLOMERULARES Y NEFROESCLEROSIS HIPERTENSIVA. POR OTRO LADO, LA ALBUMINURIA TAMBIÉN PUEDE PRESENTARSE EN ENFERMEDADES TÚBULO INTERSTICIALES, ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA Y EN ENFERMEDADES EN EL RIÑÓN TRASPLANTADO.

EL MÉTODO RECOMENDADO PARA SU MEDICIÓN ES EL COCIENTE **ALBÚMINA (MG)/CREATININA(G) EN UNA MUESTRA AISLADA DE ORINA, CON UN UMBRAL DE 30 MG/G (MUJERES 25 MG/G Y HOMBRES 17 MG/G)** COMO MARCADOR DE DAÑO RENAL.

PARA UTILIZAR ESTA CIFRA COMO UMBRAL SON LAS SIGUIENTES: SE ENCUENTRA 2 Ó 3 VECES POR ARRIBA DEL VALOR DE EXCRECIÓN NORMAL DE ALBÚMINA; VALORES POR ARRIBA DE 30 MG/G SON INFRECUENTES EN HOMBRES Y MUJERES SANOS MENORES DE 40 AÑOS; VALORES POR ARRIBA DE ESTE UMBRAL REPRESENTAN MARCADORES TEMPRANOS DE DAÑO RENAL POR DIABETES, ENFERMEDADES GLOMERULARES E HIPERTENSIÓN ARTERIAL; VALORES MAYORES SE ASOCIAN CON RESULTADOS ADVERSOS COMO PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL Y EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES EN PERSONAS CON Y SIN DIABETES. FINALMENTE, SE HA COMPROBADO QUE AQUELLAS TERAPIAS QUE REDUCEN LA ALBUMINURIA RETRASAN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL DIABÉTICA Y NO DIABÉTICA.

LA CLASIFICACIÓN DE LA ERC SE BASA EN EL GRADO DE DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL VALORADA POR LA TFG. ESTA ÚLTIMA CONSTITUYE EL MEJOR MÉTODO PARA MEDIR LA FUNCIÓN RENAL EN PERSONAS SANAS Y ENFERMAS. **LA TFG VARÍA DE ACUERDO A LA EDAD, SEXO Y TAMAÑO CORPORAL. EL VALOR NORMAL EN ADULTOS JÓVENES ES DE 120-130ML/MIN/1.73 M2SC, EL CUAL DISMINUYE CON LA EDAD.** UNA TFG MENOR DE 60 ML/MIN/1.73M2SC REPRESENTA LA PÉRDIDA DE MÁS DEL 50% DE LA FUNCIÓN RENAL NORMAL EN ADULTOS, Y POR DEBAJO DE ESTE NIVEL LA PREVALENCIA DE LAS COMPLICACIONES PROPIAS DE LA ERC AUMENTA.

LA DETERMINACIÓN DE CREATININA SÉRICA NO DEBE SER UTILIZADA COMO ÚNICO PARÁMETRO LA DEPURACIÓN DE CREATININA MEDIANTE ORINA DE 24 H, NO MEJORA, SALVO EN DETERMINADAS SITUACIONES, LA ESTIMACIÓN DE LA TFG OBTENIDA A PARTIR DE ECUACIONES.

TODOS LOS PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL SE CONSIDERAN PORTADORES DE ERC, INDEPENDIEMENTE DEL NIVEL DE TFG O DE LA PRESENCIA O AUSENCIA DE MARCADORES DE DAÑO RENAL. LA JUSTIFICACIÓN PARA ESTA CLASIFICACIÓN ES DADA POR EL DAÑO QUE PRESENTAN LOS RIÑONES NATIVOS, EL DAÑO QUE SUFRE INVARIABLEMENTE EL RIÑÓN TRASPLANTADO, PORQUE LA MAYORÍA DE ESTOS PACIENTES TIENEN YA COMPLICACIONES DE LA ERC PREVIA AL TRASPLANTE RENAL Y FINALMENTE POR CUESTIONES ADMINISTRATIVAS.

FALLA RENAL SE DEFINE COMO UNA TFG < 15 ML/MIN/1.73 M2SC, LO CUAL SE ACOMPAÑA EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS DE SÍNTOMAS Y SIGNOS DE UREMIA O POR LA NECESIDAD DE INICIAR TERAPIA SUSTITUTIVA (DIÁLISIS O TRASPLANTE RENAL) PARA EL TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA DISMINUCIÓN DE LA TFG QUE PODRÍAN DE ALGUNA FORMA AUMENTAR EL RIESGO DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN ESTOS PACIENTES.

REFIRIÉNDOSE ESPECÍFICAMENTE AL NIVEL DE TFG Y LA PRESENCIA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS DE FALLA RENAL QUE REQUIEREN DE TRATAMIENTO SUSTITUTIVO. LA IRCT INCLUYE A AQUELLOS PACIENTES EN DIÁLISIS O TRASPLANTADOS RENALES, INDEPENDIEMENTE DE LA TFG. EL CONCEPTO DE IRCT DIFIERE DE LA DEFINICIÓN DE FALLA RENAL EN DOS SENTIDOS: PRIMERO, NO TODOS LOS PACIENTES CON UNA TFG < 15 ML/MIN/1.73M2SC O CON SIGNOS Y SÍNTOMAS DE FALLA RENAL SON TRATADOS CON DIÁLISIS O TRASPLANTE RENAL; EN ESTOS CASOS, EL DIAGNÓSTICO ES FALLA RENAL.

SEGUNDO, LOS PACIENTES TRASPLANTADOS RENALES NO DEBERÁN SER INCLUIDOS EN LA DEFINICIÓN DE FALLA RENAL, AL MENOS QUE PRESENTEN UNA TFG < 15 ML/MIN/1.73M2SC O HAYAN REINICIADO TRATAMIENTO DIALÍTICO.

**Cuadro II. Circunstancias clínicas en las cuales la TFG deberá ser estimada mediante depuración de creatinina.**

Extremos de edad	Cambios agudos de la función renal
Embarazo	Ajuste de la dosis de fármacos
Desnutrición u obesidad graves	Donador renal
Enfermedades musculoesqueléticas	Proyectos de investigación
Paraplejía o cuadriplejía	
Dieta vegetariana	

TFG = Tasa de filtración glomerular.

**Cuadro III. Clasificación de la ERC (KDIGO).**

Estadio	Descripción	TFGe (mL/min/1.73m <sup>2</sup> )	Tratamiento
1	Daño renal con TFGe normal o elevada	≥ 90	T
2	Daño renal con disminución leve de la TFGe	60-89	T
3	Disminución moderada de la TFGe	30-59	T
4	Disminución grave de la TFGe	15-29	T
5	Falla renal	< 15 (o diálisis)	D

TFGe = Tasa de filtración glomerular estimada mediante la fórmula de MDRD; T = Trasplante renal; D = Tratamiento dialítico; KDIGO = Kidney Disease: Improving Global Outcome