

Insuficiencia renal aguda:

La lesión renal aguda, antes conocida como insuficiencia renal aguda, es la interrupción repentina de la función renal. Esta alteración puede estar causada por una obstrucción, mala circulación o enfermedad renal subyacente. Puede ser de origen prerrenal, intrarenal o posrenal. Pasa por 3 fases distintas: oligúrica, diurética y de recuperación.

Etiología:

→ Lesión prerrenal:

- Arritmias, taponamiento cardíaco, choque cardiogénico, insuficiencia cardíaca e infarto de miocardio.
- Hipotensión prolongada.
- Quemaduras, traumatismos, infecciones y tumores.
- Deshidratación y choque hipovolémico.
- Uso excesivo de diuréticos y fármacos antihipertensivos.
- Hemorragia, embolia arterial, trombosis arterial o venosa y vasculitis
- Coagulación intravascular diseminada.
- eclampsia e hipertensión maligna.

→ Lesión intrarenal:

- Lesión renal mal tratada
 - Nefrotóxicos
 - Complicaciones obstétricas
 - Lesiones por aplastamiento
 - Miopatía
 - Reacción a una transfusión
 - Glomerulonefritis aguda, nefritis intersticial aguda, pielonefritis aguda,
 - pielonefritis nodosa
 - LES, vasculitis, mieloma renal, Anemia por células falciformes.
- ##### → Lesión posrenal:
- Obstrucción vesical, ureteral, uretral.

Fisiopatología:

Lesión prerrenal: Causada por una infección que disminuye la irrigación sanguínea a los riñones, llevado a su hipoperfusión. La hipoperfusión conduce a hipoxemia, puede dañar con rapidez al riñón. Los tubulos son más susceptibles al efecto de la hipoxemia. La irrigación sanguínea alterada causa disminución de la tasa de filtración glomerular y aumento la reabsorción tubular de sodio y agua. Las consecuencias que ponen en riesgo la vida incluye sobrecarga de volumen, hipercalemia y acidosis metabólica.

Lesión intrarrenal: también denominado insuficiencia renal intrínseca o parenquimatosa, resulta de daños a las estructuras de filtración de los riñones. La nefrotoxicidad o inflamación daña de manera irreversible la delgada capa debajo del epitelio. (membrana basal). El uso de sustancias nefrotóxicas también puede provocar lesión renal aguda por que se acumulan en la corteza renal.

Lesión posrenal: Co a consecuencia de la obstrucción bilateral de la salida de orina. La obstrucción puede localizarse en la vejiga, los uréteres o la uretra. Son causas frecuentes los cálculos, coágulos sanguíneos, tumores de vejiga, cáncer pélvico e hipertrofia prostática.

Manifestaciones Clínicas:

→ Oliguria o anuria. → Hipotensión, taquicardia. → Membranas mucosas secas y venas del cuello planas. → Letargia. → piel fría y pegajosa.

Enfermedad progresiva:

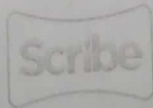
Edema, confusión, Síntomas gastrointestinales, estertores, infección, convulsiones y coma, Hematuria, petequias y equimosis.

Diagnóstico:

Bn completo, EGO. Depuración de creatinina, As. Electrolytos sericos, Urografia excretora, USG renal, EKG.

Tratamiento:

Dieta hipercalórica, baja en proteínas, sodio y potasio. diuréticos, restricción de líquidos. Diálisis o hemodiálisis si es necesario.



Insuficiencia renal crónica.

Se define como la presencia persistente durante >3 meses de alteraciones estructurales o funcionales del riñón que tienen implicaciones para la salud y se manifiestan por: indicadores de lesión renal, como alteraciones en estudios de laboratorio en sangre u orina (elevación de la creatinina sérica, proteinuria, hematuria glomerular), En estudios de imagen (riñón pelagístico). En biopsia (glomerulopatía crónica).

Clasificación:

Se clasifica en 5 estadios, según la gravedad de la reducción de la tasa del filtrado glomerular estimado.

Estadio de ERC	FGe
Estadio 1 (alto y óptimo)	≥ 105 / 90-104
Estadio 2 (leve)	75-89 / 60-89
Estadio 3a (leve-moderado)	45-59
Estadio 3b (moderado-grave)	30-44
Estadio 4 (grave)	15-29
Estadio 5 (insuficiencia renal)	< 15

Etiología:

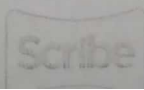
Nefropatía diabética, nefropatías no filtradas, nefropatías vasculares, glomerulonefritis, pielonefritis / nefritis intersticiales crónicas, enfermedad renal poliquística, enfermedades sistémicas, nefropatías hereditarias.

Patogenia y fisiopatología:

La pérdida de nefronas de la ERC, se acompaña de una disminución progresiva de la función renal, lo que resulta en:

- 1) alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico.
- 2) acumulación de solutos orgánicos que normalmente son excretados por el riñón.
- 3) alteraciones en la producción y metabolismo de ciertas hormonas como la eritropoyetina y la vitamina D.

La pérdida adicional de nefronas debida a la glomerulosclerosis favorece la hiperfiltración en las nefronas remanentes aún sanas, con lo que se crea



un círculo vicioso que finalmente progresa hacia la ERC terminal. La glomerulosclerosis inducida por la hiperfiltración glomerular contribuye a la progresión del daño renal independientemente de la actividad de la causa primaria de la ERC. Otros factores que secundariamente pueden contribuir a la progresión de la lesión renal incluyen:

Proteinuria; Hipertensión arterial; Lesiones tubulointersticiales; Hiperlipemia; Tabagismo; factores genéticos, y otros factores.

Manifestaciones clínicas:

En la insuficiencia renal crónica temprana los pacientes suelen ser asintomáticos. En fases más avanzadas cuando el filtrado glomerular es menor de 10-15 mL/min. puede aparecer síntomas más específicos, como malestar general, debilidad, insomnio, anorexia, náuseas y vómitos de predominio matutino. Posteriormente aparecen otros síntomas y signos que reflejan una disfunción generalizada de los órganos y sistemas (síndrome urémico) como: manifestaciones cutáneas, cardiovasculares, pulmonares, neurológicas, digestivas, hematoinmunológicas, óseas, endocrinológicas y metabólicas.

Diagnósticos:

- Bx completa. ECG. Depuración de creatinina
- Exploración física.
- Biopsia renal.

Tratamiento:

- Inicialmente es conservador con dieta y fármacos.
- En fases avanzadas es sustitutivo con diálisis o trasplante renal.
- En paciente con edad mayor se pueden beneficiar con tratamiento conservador.

Síndrome nefrítico:

Se define por la presencia de hematuria, proteinuria y reducción aguda del filtrado glomerular con oliguria, insuficiencia renal rápidamente progresiva y retención de agua y sal.

Los edemas y la hipertensión son frecuentes, pero no constantes. Este

Síndrome se caracteriza por:

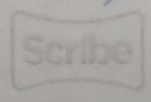
- Una inflamación aguda de los glomérulos (proceso autolimitado, tiene tendencia a la curación en días o semanas).
- La hematuria y proteinuria se deben a un daño de la pared glomerular que permiten que los hematíes y las proteínas pasen al espacio urinario, apareciendo en la orina. La hematuria puede ser macro o microscópica. El sedimento puede contener cilindros hemáticos.
- La proteinuria aparece, constantemente en rango no nefrótico.

Etiología:

- Glomerulonefritis postinfecciosas:
 - Bacteriana, viral, parasitarias, Hongos, rickettsias.
- Glomerulonefritis primarias:
 - Extracapilar tipos I, II, III, membrana proliferativa, nefropatía mesangial IgA.
- Enfermedades sistémicas:
 - LES, púrpura, de Schönlein-Henoch, Crioglobulinemia, síndrome hemolítico.
- Otras enfermedades renales:
 - frambesia renal, arterioembolismo renal, nefritis post radiación, infarto renal.

Fisiopatología:

Las cepas nefritogénicas producen proteínas catiónicas identificadas en tejidos renales de pacientes con glomerulonefritis. Como consecuencia de su carga eléctrica, estas proteínas se depositan en el glomérulo y dan lugar a la formación in situ de complejos inmunes. El 90% de los casos de glomerulonefritis presenta reducción de los niveles séricos de complemento, debido a que después del depósito en la membrana basal de estos inmunocomplejos se activa la cascada inflamatoria. Estas alteraciones reducen el calibre de los capilares glomerulares, disminuyendo



la superficie de filtración, llevando a la reducción en la filtración glomerular. La reabsorción de sodio y de agua expanden el volumen del líquido extracelular, causando hipertensión arterial secundaria.

Manifestaciones clínicas:

- Hematuria macroscópica o microscópica.
- Hipertensión arterial.
- Edema.
- Proteinuria.
- Oliguria e insuficiencia renal.

Diagnósticos:

- Biometría hemática
- Examen general de orina.
- Exudado faríngeo:
- Prueba de función renal.
- Electrolytos séricos.
- Serología e inmunología C3 y C4
- Biopsia renal.

Tratamiento:

- Reposo
- antihipertensivos.
- Diuréticos
- Dieta restringida en sal, líquidos y potasio.
- En la Glomerulonefritis extracapilar se usan esteroides y plasmaféresis, con o sin ciclofosfamida.
- Diálisis.

Síndrome nefrótico.

Esta caracterizado por la presencia de:

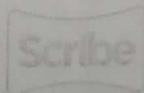
- proteinuria masiva: Criterio imprescindible para el diagnóstico; los límites de proteinuria nefrótica puede ser 3 ó 3.5 g/día, 3.5 g/1.73 m² de superficie corporal (adulto), 40 mg/hora/m² (niño). Lo normal en una persona sana es < de 150 mg/día.
- Hipoproteinemia, hipoalbuminemia (< 2.5 g/dl).
- Hipercolesterolemia e hipertriglicéidemia.
- Lipiduria, cilindruia, con o sin microhematuria.
- Edemas frecuentemente pero su presencia no es necesaria para el diagnóstico.
- Ascitis, poliserositis, anasarca.
- Aumento de las alfa-2 y betaglobulinas.
- Hipercoagulabilidad.
- Tensión baja
- función renal conservada o no.
- Tendencia a oliguria.

Se denomina Síndrome por la combinación de estos síntomas y signos. Se denomina "Bioquímico" hasta que aparecen edemas, llamándose Sx nefrótico "clínico".

Clasificación de las proteinurias.

La proteinuria puede ser de 2 tipos:

1. Glomerular: Debida a alteraciones en la permeabilidad de la membrana basal. Predomina la albúmina. Se denomina:
 - Proteinuria selectiva: Cuando mas del 90% son proteínas de bajo peso molecular (albúmina).
 - No selectiva: Cuando el glomérulo permite el filtrado de otro tipo de proteínas de mayor peso molecular además de la albúmina (inmunoglobulinas).
2. Tubular: Debida a la secreción de proteinuria de origen tubular como, las B₂-microglobulina o la lisozima.



Etiología:

- En niños, sea la enfermedad por cambios mínimos, representa 90% de los casos en menores de 10 años.
- En el adulto Sx. nefrótico biopsiado es la nefropatía membranosa.
- En el adulto que no suele ser biopsiado, es la nefropatía diabética.
- En el anciano (>75 años) es la amiloidosis.

Cólas se clasifican en:

- Primarias: Nefropatías por cambios mínimos, Glomerulosclerosis segmentaria y focal, Glomerulonefritis membranosa, Glomerulonefritis mesangiocapilar. Glomerulonefritis rápidamente progresiva.
- Secundarias: infecciones, fármacos, inmunizaciones, enfermedades sistémicas, trastornos metabólicos y trastornos hereditarios. Neoplasias Miscelánea.

Manifestaciones clínicas:

Edema palpebral y periferico. Asitias. Dismorfia. Hipertensión. Derrame pleural. Disnea de esfuerzo.

Arsiopatología:

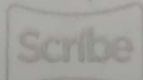
Se debe al aumento anormal de la permeabilidad de la membrana basal glomerular a las proteínas del plasma, que condiciona la pérdida de proteínas por orina.

Diagnóstico:

Anamnesis, exploración física, Bñ completa, Q3. Electrolytos sericos, OSG renal, Biopsia renal. Sangre oculta en heces en mayores de 50 años, Mamografía en mujeres mayores de 40 años. Antígeno prostático en varones mayores de 50 años.

Tratamiento:

- Corticoides: En la glomerulonefritis de cambios mínimos.
- Antihipertensivos: IECAs, inhibidores de los receptores de la angiotensina II.
- Estatinas: atorvastatina, pravastatina.
- Trombolíticos: Heparinas, aspirina ± dipyridamol, ticlopidina.
- Diuréticos: ciazidas, espironolactona, furosemida, furosemida oral e IV.
- Dieta y reposo.



Glomerulonefritis:

Es una inflamación bilateral de los glomérulos que se presenta, después de una infección estreptocócica. La glomerulonefritis aguda también se denomina glomerulonefritis postestreptocócica aguda.

→ La glomerulonefritis rápidamente progresiva también llamada glomerulonefritis subaguda, creciente o extracapilar, puede ser idiopática o asociarse con una enfermedad glomerular proliferativa, como la glomerulonefritis postestreptocócica.

→ La glomerulonefritis crónica es una enfermedad lentamente progresiva caracterizada por inflamación, esclerosis, cicatrización e insuficiencia renal. Puede permanecer sin ser detectada hasta la fase progresiva (irreversible).

Etiología:

→ Glomerulonefritis aguda o rápidamente progresiva:

Infección estreptocócica de vías respiratorias (1-3 semanas antes).

Nefropatía por inmunoglobulina A (enfermedad de Berger).

Impétigo, Nefrosis lipídica.

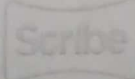
→ Glomerulonefritis:

Glomerulonefritis membranoproliferativa, membranosa, Glomeruloescleriosis focal, LES y síndrome de Goodpasture, Síndrome urémico hemolítico.

Patopatología:

En casi todos los tipos de glomerulonefritis se daña la capa epitelial o de podocitos de la membrana glomerular.

La glomerulonefritis postestreptocócica aguda es el resultado del atrapamiento y acumulación de complejos antígeno-anticuerpo, como complejos inmunitarios, en las membranas capilares glomerulares después de una infección por un estreptococo β -hemolítico del grupo A. Los antígenos, endógenos o exógenos, estimulan la formación de anticuerpos los cuales forman complejos inmunitarios. Los complejos inmunitarios se alojan en los capilares glomerulares. La gravedad del daño glomerular y la consiguiente lesión renal se relacionan con el



tamaño, cantidad, localización (local o difusa). duración de la exposición y tipo de complejo inmunofijante. La disminución de la filtración glomerular conduce a la activación del sistema renina - aldosterona, que causa retención de sal y agua. Las consecuencias son edema, hipertensión, signos y síntomas distintivos a la glomerulonefritis.

Manifestaciones clínicas:

- Micción disminuida, orina de color café o ahumado.
- Aparición súbita de hematuria y proteinuria.
- Disnea, ortopnea y estertores crepitantes basales bilaterales.
- Edema periorbitario y periferico.
- Hipertensión leve a grave.

Diagnostico:

Biometria hematica completa, Quimica sanguinea. Electrolytos series, orocultivo, exudado faringeo, Radiografía de riñon, Biopsia renal.

Tratamiento:

- Antibióticos,
- Reposo en cama para reducir las demandas metabólicas.
- Restricción de líquidos, sodio en dieta y corrección de desequilibrios electrolíticos.
- Diureticos de asa para la sobrecarga de liquido extracelular
- Vasodilatadores para la hipertensión.
- Corticosteroides para disminuir la síntesis de anticuerpos y suprimir la respuesta inflamatoria.
- En la glomerulonefritis rapidamente progresiva = Plasmaferesis para suprimir la producción de anticuerpos de rebote, combinada con corticosteroides y ciclofosfamida.
- En la glomerulonefritis crónica, diálisis o trasplante de riñon.