

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA CRÓNICA

La enfermedad renal crónica, también llamada insuficiencia renal crónica, describe la pérdida gradual de la función renal. Tus riñones filtran los desechos y el exceso de líquido de la sangre, que luego se excretan con la orina. Cuando la enfermedad renal crónica llega a una etapa avanzada, pueden acumularse niveles peligrosos de líquidos, electrolitos y desechos en tu cuerpo.

SINTOMAS

- Náuseas
- Vómitos
- Pérdida de apetito
- Fatiga y debilidad
- Problemas para dormir
- Cambio en la cantidad de orina
- Disminución de la rapidez mental
- Espasmos y calambres musculares
- Hinchazón de pies y tobillos
- Picazón constante
- Dolor en el pecho, si se acumula líquido en el revestimiento del corazón
- Falta de aire, si se acumula líquido en los pulmones
- Presión arterial alta (hipertensión) que es difícil de controlar

CAUSAS

- Diabetes tipo 1 o tipo 2
- Presión arterial alta
- Glomerulonefritis, una inflamación de las unidades de filtración de los riñones (glomérulos)
- Nefritis intersticial, una inflamación de los túbulos del riñón y las estructuras circundantes
- Enfermedad renal poliquística
- Obstrucción prolongada de las vías urinarias, derivada de afecciones como el agrandamiento de próstata, cálculos renales y algunos tipos de cáncer.
- Reflujo vesicoureteral, una enfermedad que causa que la orina llegue a los riñones
- Infección renal recurrente, también llamada pielonefritis

FACTORES DE RIESGO

- Diabetes
- Presión arterial alta
- Enfermedades cardíacas y de los vasos sanguíneos (cardiovasculares)
- Fumar
- Obesidad
- Ser afroamericano, nativo americano o asiático americano
- Antecedentes familiares de enfermedad renal
- Anomalía en la estructura renal
- Edad adulta avanzada

FISIOPATOLOGIA

La enfermedad renal crónica se describe en un principio como una disminución de la reserva renal o una falla renal, que puede progresar a insuficiencia renal (enfermedad renal terminal). En principio, a medida que el tejido renal pierde funcionalidad, hay pocas anomalías evidentes porque el tejido remanente aumenta su función (adaptación funcional renal).

La disminución de la función renal interfiere con la capacidad del riñón de mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. La capacidad de concentrar la orina disminuye en forma temprana, y es seguida por la declinación de la capacidad de excretar un exceso de fosfato, ácido y potasio. Cuando la insuficiencia renal es avanzada ($\text{TFG} \leq 15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), se pierde la capacidad de diluir o concentrar la orina de manera eficaz; por ello, la osmolaridad de la orina suele fijarse en alrededor de 300 a 320 mOsm/kg, cerca de la plasmática (275 a 295 mOsm/kg) y el volumen urinario no responde fácilmente a las variaciones en la ingesta de agua.

Creatinina y urea

Las concentraciones plasmáticas de creatinina y urea (que dependen en gran medida de la filtración glomerular) comienzan a aumentar en forma hiperbólica a medida que disminuye la TFG. Estos cambios son mínimos al principio. Cuando la TFG cae por debajo de $15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ (normal $> 90 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), las concentraciones de creatinina y urea aumentan rápidamente y suelen asociarse con manifestaciones clínicas (uremia). La urea y la creatinina no son los principales responsables de los síntomas urémicos; son marcadores de muchas otras sustancias (algunas incluso aún no bien definidas) que causan los síntomas.

Sodio y agua

A pesar de la disminución de la TFG, el equilibrio de sodio y agua está mantenido por el aumento de la fracción de excreción urinaria de sodio y la respuesta normal a la sed. Así, la concentración de sodio en el plasma es típicamente normal, y la hipervolemia es infrecuente a menos que la ingesta dietaria de sodio o agua sea muy restringida o excesiva. Puede producirse insuficiencia cardíaca por la sobrecarga de sodio y agua, en especial en pacientes con disminución de la reserva cardíaca.

Potasio

Para las sustancias cuya excreción depende principalmente de la secreción en la nefrona distal (p. ej., potasio), la adaptación renal suele mantener las concentraciones plasmáticas normales hasta que la insuficiencia renal está avanzada o la ingesta dietética de potasio es excesiva. Los diuréticos ahorradores de potasio, los inhibidores de la ECA, los beta-bloqueantes, los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, la ciclosporina, el tacrolimús, el trimetoprima/sulfametoxazol (TMP/SMX), la pentamidina o los bloqueantes de los receptores para angiotensina II pueden incrementar las concentraciones plasmáticas de potasio en pacientes con insuficiencia renal menos avanzada.

Calcio y fósforo

Pueden producirse anomalías en el calcio, los fosfatos, la hormona paratiroidea (PTH) y el metabolismo de la vitamina D, así como osteodistrofia renal. La disminución de la producción renal de calcitriol (1,25(OH)₂D, la hormona activa de la vitamina D) contribuye a la hipocalcemia. La reducción de la excreción renal de fosfatos produce hiperfosfatemia. Es común el hiperparatiroidismo secundario, y puede desarrollarse en la insuficiencia renal antes que se desarrollen anomalías en el calcio o los fosfatos. Por este motivo, se ha recomendado controlar la PTH en pacientes con enfermedad renal crónica moderada, incluso antes de la aparición de hiperfosfatemia.

La osteodistrofia renal (mineralización ósea anormal debida al hiperparatiroidismo, la deficiencia de calcitriol, el aumento del fosfato sérico o el calcio normal o bajo) por lo general toma la forma de un aumento del recambio óseo debido a la enfermedad ósea hiperparatiroidea (osteitis fibrosa), pero puede involucrar también la disminución del recambio óseo debido a enfermedad ósea no dinámica (con aumento de la supresión paratiroidea) o la osteomalacia. La deficiencia de calcitriol puede causar osteopenia u osteomalacia.

PH y bicarbonato

La acidosis metabólica moderada (contenido plasmático de bicarbonato de 15 a 20 mmol/L) es característica. La acidosis provoca pérdida de masa muscular debido al catabolismo de las proteínas, la pérdida de hueso debido a la amortiguación del ácido, y la progresión acelerada de la enfermedad renal.

Anemia

La anemia es característica de la enfermedad renal crónica moderada a avanzada (estadio ≥ 3). La anemia en la enfermedad renal crónica es normocrómica y normocítica, con un hematocrito de 20 a 30% (35 a 40% en pacientes con poliquistosis renal). Suele estar causada por una deficiencia en la producción de eritropoyetina debida a la reducción de la masa renal funcionante (ver Generalidades sobre las deficiencias de la eritropoyesis). Otras causas son la deficiencias de hierro, folato y vitamina B12.

DIAGNOSTICO

- Análisis de sangre.
- Análisis de orina.
- Estudios de diagnóstico por imágenes.
- Extirpación de una muestra de tejido de riñón para realizar pruebas.

TRATAMIENTO

- Medicamentos para la presión arterial alta.
- Medicamentos para reducir los niveles de colesterol.
- Medicamentos para tratar la anemia.
- Medicamentos para aliviar la hinchazón.
- Medicamentos para proteger los huesos.
- Dieta baja en proteína para minimizar los desechos presentes en la sangre.
- Diálisis.
- Trasplante renal.