



Universidad del Sureste
Campus Tuxtla Gutiérrez
“Insuficiencia Renal Crónica”
Fisiopatología II
Dr. Eduardo Zebadúa Guillen
Br. Merida Ortiz Viridiana
Estudiante de Medicina
3er

06 de octubre de 2020, Tuxtla Gutiérrez Chiapas

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Tasa de filtración glomerular menor de 60ml/min/1.73m² o la evidencia de daño renal anatómico o funcional (proteinuria, glomerulonefritis, poliquistosis renal) que persiste por 3 meses o más.

Estadios y objetivos del tratamiento

Estadio	TFG	Descripción	Recomendaciones
1	≥90	Daño funcional o anatómico con TDG normal o incrementada	Tamizaje, tx y control adecuado de comorbilidades, controlar factores de avance, control del riesgo cardiovascular
2	60 a 89	Disminución de la TFG	Control de avance
3	30 a 59	Disminución moderada de TFG	Identificar y tratar complicaciones
4	15 a 29	Disminución grave de la TFG	Preparación para terapia de sustitución renal
5	<15: diálisis	Falla renal terminal	Terapia de sustitución renal

Factores de riesgo:

Diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, edad >55 años, nefrotóxicos, bajo nivel socioeconómico, enfermedades autoinmunes, infecciones, litiasis, falla renal aguda, cáncer.

ETIOLOGÍA:

- Diabetes mellitus tipo 2 (45%). La manifestación clínica principal de la nefropatía diabética es la microalbuminuria (30-300mg de proteínas en 24h).
- Hipertensión arterial secundaria (27%). La principal alteración renal en la nefropatía hipertensiva es la nefroesclerosis, la cual se presenta en la hipertensión de difícil control y ancianos.

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 acidobásico; 2) acumulación de solutos orgánicos que normalmente son excretados por el riñón, y 3) alteraciones en la producción y metabolismo de ciertas hormonas, como la eritropoyetina y la vitamina D.

La hiperfiltración glomerular permite mantener un balance aceptable de los líquidos y electrolitos corporales hasta fases relativamente avanzadas de la ERC, pero lo hace a expensas de inducir una glomerulosclerosis, que contribuye a aumentar el daño en las nefronas remanentes. 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.

CLÍNICA:

- IRC temprana: hipertensión, proteinuria, elevación de las concentraciones de BUN y creatinina, sx nefrítico o nefrótico, hematuria macroscópica.

- IRC avanzada TFG<15:
 - Cutáneo: Escarcha urémica (depósitos de cristales blancos sobre la piel), prurito, calcifilaxis (ulceración isquémica de la piel secundaria a la calcificación de arteriolas subcutáneas) o fibrosis sistémica nefrogénica (secundaria a la administración de gadolinio).
 - SNC: Encefalopatía, crisis convulsivas, neuropatía, insomnio o sx de piernas inquietas.
 - Cardiovascular: Pericarditis, aterosclerosis acelerada, hipertensión, dislipidemia, edema, insuficiencia cardiaca e hipertrofia del ventrículo izquierdo.
 - Hematológico: Anemia y sangrados secundarios a disfunción plaquetaria.

- Metabólico: Hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, e hiperparatiroidismo secundario.
- Gastrointestinal: anorexia, sabor metálico, aliento urémico y náusea.

DIAGNÓSTICO:

- ▶ Calcular tasa de filtración glomerular y evaluar la presencia de daño estructural (ultrasonido) o daño funcional (examinación de sedimento urinario) del riñón.
- ▶ Examinación del sedimento urinario (proteínas en la orina):
 - Proteinuria: >300mg/24hrs de cualquier proteína. El estudio específico está indicado cuando el paciente no tiene factores de riesgo.
 - Albuminuria: Excreción selectiva de albúmina. El estudio específico está indicado cuando el paciente tiene factores de riesgo.
 - Microalbuminuria: 30-300mg/24h de albumina, 1 alb/crea 30-300mg/g.
 - Macroalbuminuria: >300 mg/24h (albúmina/ creatinina >300mg/g)
- ▶ Estudios complementarios para paciente con <TFG: EGO, microalbuminuria o proteinuria de 24h, electrolitos séricos completos, perfil de lípidos, ECG y ultrasonido renal.

TRATAMIENTO:

Tratar causa de IRC, modificar factores de riesgo, manejo dietético, ajuste meticuloso de fármacos, inmunizaciones profilácticas, manejo de las complicaciones, inicio y elección de una adecuada terapia sustitutiva renal, indicaciones de diálisis de urgencia.

Indicaciones para diálisis de urgencia:

1. Pacientes con alteración de la función renal conocida (TFG<15ml/min/1.73m²)
 - ▶ Síntomas asociados a uremia:
 - Náuseas, vómitos, malnutrición por pérdida de apetito, síntomas gastrointestinales como gastritis con hemorragia, íleo y colitis con o sin hemorragia.

- Alteraciones del estado mental (letargia, somnolencia, mareo, estupor o coma) o signos de encefalopatía urémica (temblor, mioclonía multifactorial, convulsiones)
 - Pericarditis: indicación urgente, alto riesgo de hemorragia o taponamiento.
 - ▶ Diátesis hemorrágica asociada con disfunción plaquetaria urémica
 - ▶ Sobrecarga de líquidos refractaria o progresiva.
 - ▶ Hiperpotasemia incontrolable.
 - ▶ Acidosis metabólica severa, especialmente en paciente oligúrico.
2. Deterioro rápidamente progresivo de la función renal, con BUN mayor de 70-100mg/ dl o determinación (con recogida de orina) del aclaramiento de creatinina $<15-10\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$.
 3. Indicaciones poco comunes: intoxicación por fármacos, hipotermia, hipercalcemia, hiperuricemia y alcalosis metabólica.