



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

TERCER SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: **"Lesión renal crónica"**

ACTIVIDAD: **Resumen**

ASIGNATURA: **Fisiopatología II**

UNIDAD II

CATEDRÁTICO: **Dr. Eduardo Zebadúa Guillén**

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 07 DE OCTUBRE DEL 2020

LESIÓN RENAL CRÓNICA → INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA → ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

DEFINICIÓN

Pérdida progresiva e irreversible de la función renal se produce en meses o en años (> 3 meses de alteraciones estructurales o funcionales del riñón que tienen implicaciones para la salud). Actualmente la nomenclatura prefiere el término de "nefropatía crónica" que se describe como reducción histológica del número de nefrones y descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG) y se caracteriza por:

1. Alteración del volumen y ritmo diurético: Poliuria, nicturia y oligonuria
2. Urea y creatinina ↑
3. Ácidosis metabólica
4. Anemia crónica
5. Alteraciones del metabolismo fosfocálcico

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

- ✚ **Más frecuentes:** Diabetes (+ frecuente de ingreso a diálisis), nefropatías hipertensivas y glomerulopatías.
- ✚ **Otros**
- ✚ **Fármacos:** Antibióticos, AINE, cisplatino, eritromicina, furosemida, rifampicina, sulfonamidas, tiazidas.
- ✚ **Glomerulopatías, nefritis tubulointersticiales y vasculares.**
- ✚ **Enfermedades hereditarias:** Poliquistosis renal, enfermedad quística medular y síndrome de Alport.

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. Afortunadamente, conforme disminuye la función renal se activan una serie de mecanismos de compensación, lo que explica que un paciente con ERC pueda estar **totalmente asintomático** a pesar de haber perdido más del 70% de la masa renal. Cuando el número de nefronas funcionantes alcanza un nivel crítico, los mecanismos de compensación se vuelven insuficientes y se producen las alteraciones bioquímicas y clínicas típicas del **síndrome urémico**. El mecanismo por el que se produce la hiperfiltración en las nefronas remanentes es **un aumento de la presión hidrostática en los capilares glomerulares (hipertensión glomerular)**, que procede de la transmisión de la presión sistémica a los glomérulos o de cambios hemodinámicos locales, como incremento del flujo plasmático secundario a vasodilatación predominante de la arteriola aferente. Desde el punto de vista patológico, estos cambios se traducen en hipertrofia glomerular y, finalmente, glomerulosclerosis. 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. Otros factores que secundariamente pueden contribuir a la progresión de la lesión renal incluyen:

- a) **Proteinuria:** presencia de proteínas en la orina

- b) **Hipertensión arterial:** Además de ser un factor de riesgo cardiovascular favorece la progresión de la ERC al aumentar la presión capilar glomerular, además, las alteraciones vasculares propias de la hipertensión arterial (hiperplasia e hialinosis arteriolar) causan disminución del flujo plasmático renal y del FG.
- c) **Lesiones tubulointersticiales**
- d) **Hiperlipemia**
- e) **Tabaquismo**
- f) **Factores genéticos:** Ciertos polimorfismos del gen de la apolipoproteína E (apoE) se asocian con un mayor riesgo de aterosclerosis y progresión de la ERC.
- g) **Otros factores:** Aunque la anemia, la hiperuricemia, la acidosis y las alteraciones del metabolismo mineral.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y ACIDOBÁSICO

Excreción de sodio y agua: Cuando los mecanismos de compensación se vuelven insuficientes, los riñones no pueden excretar cargas excesivas de sodio y se produce sobrecarga de volumen, hipertensión arterial y edema.

Excreción de potasio: Cuando los mecanismos de compensación se vuelven insuficientes, los riñones no pueden excretar cargas excesivas de potasio y se produce **hiperpotasemia**.

Excreción de hidrogeniones: Disminución del FG <30 mL/min, los mecanismos compensatorios se vuelven insuficientes y se puede empezar a producir retención de hidrogeniones y acidosis metabólica.

Excreción de ácido úrico y magnesio: Retienen el ácido úrico y magnesio debido a la ↓ de la capacidad de excretarlos.

Metabolismo del calcio y del fosfato: El metabolismo del calcio y del fosfato es anormal en pacientes con ERC, lo que ocasiona varios tipos de lesiones óseas que, en su conjunto, se denominan **osteodistrofia renal**. Otra posible complicación es la calcificación inadecuada de los huesos (**osteomalacia**), la cual es secundaria a la deficiencia predominante de vitamina D activa.

ACUMULACIÓN DE SOLUTOS ORGÁNICOS: Se llama toxinas urémicas a aquellas sustancias que contribuyen a la disfunción generalizada de los órganos y sistemas que se observa en el síndrome urémico. La PTH causa una disfunción celular generalizada al aumentar la concentración de calcio intracelular y entre sus efectos se incluyen alteraciones de la permeabilidad de la membrana celular, estímulo del catabolismo proteico y calcificación en los tejidos. También se le ha atribuido un papel patogénico en el desarrollo de algunas complicaciones, como la neuropatía, la encefalopatía, la miocardiopatía, la anemia y la intolerancia a la glucosa. La b2-microglobulina puede acumularse en varios tejidos, ocasionando una amiloidosis asociada a la diálisis.

ALTERACIONES DE LA PRODUCCIÓN Y DEL METABOLISMO HORMONALES: Los riñones normalmente producen **eritropoyetina y vitamina D activa**. La disminución de la producción de estas hormonas desempeña un papel importante en el desarrollo de **anemia y enfermedad ósea**. Por otro lado, varias hormonas peptídicas, como la **insulina, el glucagón, la gastrina, la calcitonina y la PTH, son catabolizadas en el riñón**.

CLASIFICACIÓN

ESTADIO DE ERC	FGe (mL/min/1,73 m ²)	ALBUMINURIA (COCIENTE ALB/Cr [mg/g])	PLAN DE ACCIÓN ^B
Estadio 1 (<i>alto y óptimo</i>)	≥ 105 90-104	< 30 (A1) 30-299 (A2) ≥ 300 (A3)	Diagnóstico y tratamiento de: La causa de la ERC Factores reversibles Comorbilidades Factores de riesgo y/o ECV Intervenciones que retrasan la progresión de la ERC
Estadio 2 (<i>leve</i>)	75-89 60-74	< 30 (A1) 30-299 (A2) ≥ 300 (A3)	Estimación de la velocidad de progresión
Estadio 3a (<i>leve-moderado</i>)	45-59	< 30 (A1) 30-299 (A2) ≥ 300 (A3)	Prevención y tratamiento de las complicaciones de la ERC
Estadio 3b (<i>moderado-grave</i>)	30-44	< 30 (A1) 30-299 (A2) ≥ 300 (A3)	Prevención y tratamiento de las complicaciones de la ERC
Estadio 4 (<i>grave</i>)	15-29	< 30 (A1) 30-299 (A2) ≥ 300 (A3)	Preparación para la terapia sustitutiva renal
Estadio 5 ^c (<i>insuficiencia renal</i>)	< 15	< 30 (A1) 30-299 (A2) ≥ 300 (A3)	Inicio oportuno de la terapia sustitutiva renal

- **Estadio I:** daño renal crónico con TFG normal o > 90 mL/min/1,73 m²
- **Estadio II:** daño renal crónico con descenso leve de la TFG entre 60-89 mL/min/1,73 m².
- **Estadio III:** daño renal crónico con descenso moderado de la TFG entre 30-59 mL/min/1,73 m².
- **Estadio IV:** daño renal crónico con descenso severo de la TFG entre 15-29 mL/min/1,73 m².
- **Estadio V:** Daño renal crónico con falla renal establecida con TFG menor de 15 mL/min/1,73 m² o con tratamiento sustitutivo de diálisis. Se la designa también como *nefropatía terminal*.

CUADRO CLÍNICO

En la ERC temprana los pacientes suelen estar asintomáticos. En fases más avanzadas (generalmente cuando el FG es **menor de 10-15 mL/ min**) pueden aparecer síntomas poco 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). La lesión renal se manifiesta cuando la creatinina es <30mL/min. Con este nivel de deterioro, las alteraciones iniciales son la **poliuria, anemia y retención de productos nitrogenados**.

- **Alteraciones del volumen y ritmo diurético:** Poliuria y nicturia ponen de manifiesto la pérdida de la capacidad de concentración renal.
- **Anemia:** Normocítica o normocrómica, con ferremia ≤ y transferrina ≤, debido al déficit de síntesis renal de EPO.
- **Retención de productos nitrogenados:** ↑ Urea, creatinina y otras moléculas intermedias.

Otras manifestaciones clínicas como:

Órgano/sistema	Síntoma	Signo
General	Fatiga	Aspecto crónicamente enfermo
Piel	Prurito	Palidez, equimosis Excoriaciones, edema
Boca	Gusto metálico	Aliento amoniacal (urémico)
Pulmonar	Taquipnea	Estertores Derrame pleural
Cardiovascular	Disnea de esfuerzo, dolor retroesternal que se modifica con la respiración	Hipertensión arterial Cardiomegalia Frote pericárdico
Gastrointestinal	Anorexia, náuseas, vómitos, hipo	Hemorragia digestiva
Hematológico	Debilidad	Conjuntivas y mucosas pálidas (anemia)
Genitourinario	Impotencia Nicturia	Isostenuria
Neuromuscular	Entumecimiento de las piernas Calambres	Piernas inquietas
Neurológico	Irritabilidad, libido disminuida	Estupor Asterixis Mioclonías

DIAGNÓSTICO

Clínica: Parta identificar la causa, para lo cual bastan en algunos casos la historia clínica, la exploración física y estudios simples de laboratorio e imagen, mientras que en otros se requieren pruebas adicionales como la biopsia renal.

Laboratorio: Urea y creatinina ↑. ↓Clearance de creatinina, anemia, hipocalcemia e hiperfosfatemia, acidosis metabólica e hiperpotasemia. Se puede calcular a través de la ecuación de Cock Croft y Gault con una diferencia entre ambas de más menos 2mL/min:

$$\text{Ccr (hombres)} = \frac{(140 - \text{edad}) \times (\text{peso en kg})}{(72) \times (\text{Cr S en mg/dL})}$$

$$\text{Ccr (mujeres)} = \frac{(140 - \text{edad}) \times (\text{peso en kg}) \times 0,85}{(72) \times (\text{Cr S en mg/dL})}$$

Análisis de orina: **Isostenuria** (densidad urinaria 1,012 o similar al plasma) y presentar posible **proteinuria**.

Estudios por imágenes: USG renal y RX (**confirmando LRC por el hiperparatoidismo secundario en manos y cráneo y descartar LRA**).

TRATAMIENTO

Inicialmente es «conservador» con dieta y fármacos, y en fases avanzadas (generalmente cuando la tasa de FG es menor de 10-15 mL/min) «sustitutivo» con diálisis o trasplante renal.

Adicionalmente se recomienda el uso de vacunas contra la influenza, el neumococo y la hepatitis B,

COMPLICACIONES

Hipertensión arterial → exceso de sodio

Alteraciones del metabolismo fosfacálcico → Hiperfosfatemia → Hipocalcemia

Desnutrición → Anorexia → acidosis → resistencia a la insulina → proteinuria

Alteraciones hidroelectrolíticas y del estado ácido-base → Isostenuria → acidosis metabólica

Diátesis hemorrágica → El pericardio produce pericarditis urémica → Taponamiento cardiaco

Alteraciones neurológicas → Parestesias quemantes, piernas inquietas y adormecimiento de los pies (Polineuropatía mixta sensitiva y motora) → Trastornos graves de la conciencia, convulsiones, estupor o coma urémico (Encefalopatía urémica)