

En el año 2002 la National Kidney Foundation de Estados Unidos en las guías K/DOQI definió a la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) como la presencia de daño renal con una duración igual o mayor a tres meses, caracterizado por anomalías estructurales o funcionales con o sin descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG) a menos de 60ml/min/1.73m² (K/DOQI, 2002). La IRC es un proceso fisiopatológico multifactorial de carácter progresivo e irreversible que frecuentemente lleva a un estado terminal, en el que el paciente requiere terapia de reemplazo renal (TRR), es decir diálisis o trasplante para poder vivir.

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 120-130 mL/min/1.73 m² SC, el cual disminuye con la edad. Por otro lado, una TFG menor de 60 mL/min/ 1.73m² SC 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 ERC como precursora de IRCT ha cobrado gran importancia en las últimas décadas. La descripción epidemiológica de la misma se había restringido en años anteriores a pacientes bajo tratamiento sustitutivo. Sin embargo, desde el año 2005 los nuevos criterios de ERC fueron aplicados a la base de datos de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), lo que reportó 8 millones de personas con una TFGe < 60 mL/min/1.73m² SC en Estados Unidos de América y 12 millones con evidencia de microalbuminuria, un marcador de daño renal. Por otro lado, se documentó un incremento del 40% en la prevalencia de esta enfermedad con relación al periodo entre 1988-1994, dado principalmente por un incremento en la prevalencia de los estadios 3-5 de la ERC, afectando actualmente al 13.5-15.8% de la población general, lo que también ha sido reportado en Europa, Asia y Australia. La incidencia reportada en ese mismo año fue de 347.1 por millón de habitantes.

Las causas de IRC se pueden agrupar en enfermedades vasculares, enfermedades glomerulares, túbulo intersticiales y uropatías obstructivas. Actualmente en nuestro país la etiología más frecuente es la diabetes mellitus, siendo responsable del 50% de los casos de enfermedad renal (USRDS), seguida por la hipertensión arterial y las glomerulonefritis. La enfermedad renal poliquística es la principal enfermedad congénita que causa IRC. La TFG puede disminuir por tres causas principales: pérdida del número de nefronas por daño al tejido renal, disminución de la TFG de cada nefrona, sin descenso del número total y un proceso combinado de pérdida del número y disminución de la función. La pérdida estructural y funcional del tejido renal tiene como consecuencia una hipertrofia compensatoria de las nefronas sobrevivientes que intentan mantener la TFG.

Un riñón con una TFG normal filtra una gran cantidad de sodio, el cual es reabsorbido en su mayoría, excretándose en orina menos del 1% de la fracción filtrada. Conforme disminuye la función renal, se presentan alteraciones del balance hidroelectrolítico que se traducen en retención de sal, disminución de la capacidad de concentrar la orina y posteriormente se ve afectada la capacidad de excretar agua en orina, disminuyendo el volumen urinario diario y reteniéndose agua, lo que lleva a edema manifestado por aumento de peso e incluso insuficiencia cardíaca y edema pulmonar. La hipertensión arterial es la complicación más común de la IRC en presencia de uremia, siendo el aumento del volumen corporal su causa principal. Por sí misma, la hipertensión causa más daño renal, cayendo en un círculo vicioso que perpetúa el deterioro de la función renal. Un alto porcentaje de pacientes con IRC desarrollan hipertrofia del ventrículo izquierdo y cardiomiopatía dilatada.

Los pacientes con IRC cursan con síntomas tempranos de disfunción del sistema nervioso central causados por la uremia como dificultad para concentrarse, somnolencia e insomnio. Posteriormente se presentan cambios de comportamiento, pérdida de la memoria y errores de juicio, que pueden asociarse con irritabilidad neuromuscular como hipo, calambres y fasciculaciones. En el estado urémico terminal es común observar asterixis, clonus y corea, así como

estupor, convulsiones y finalmente coma. La neuropatía periférica ocurre con frecuencia afectando más los nervios sensitivos de las extremidades inferiores en las porciones distales. Su presencia es una indicación firme de iniciar TRR. Una de las manifestaciones más comunes es el síndrome de piernas inquietas. Si la diálisis no se instituye en cuanto aparecen las alteraciones sensitivas, progresa a anomalías motoras con pérdida de los reflejos osteomusculares, debilidad, parálisis del nervio peroneo, que se aprecia como pie caído y finalmente cuadriplegia flácida.

- Índice de filtración glomerular (IFG): Puede calcularse utilizando la fórmula matemática MDRD: $IFG = 170 \times (\text{creatina plasmática en mg/dl})^{-0,999} \times (\text{edad})^{-0,176} \times (0,762 \text{ en mujeres}) \times (1,180 \text{ si el paciente es de raza negra}) \times (\text{urea sérica en mg/dl})^{-0,170} \times (\text{albúmina en g/dl})^{-0,318}$
- Examen radiográfico de riñones, uréteres y vejiga urinaria: Permite comprobar la existencia de los dos riñones y observar alteraciones de su forma o tamaño; también permite detectar algunos tipos de obstrucciones.
- Pielografía intravenosa y biopsia renal: Son técnicas adicionales para intentar determinar la causa de la insuficiencia renal. Una vez el paciente está en la fase de Insuficiencia Renal Terminal ya no se llevan a cabo.
- Bioquímicas séricas, exámenes radiográficos de manos y tórax, y prueba de velocidad de la conducción nerviosa: Permiten valorar el desarrollo y la progresión de la uremia y sus complicaciones.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen un mayor riesgo de morir y padecer enfermedades cardiovasculares que la población general. En el año 2006, se publicó un metanálisis que mostró un aumento del riesgo relativo de mortalidad cardiovascular a IRC, que fue mayor en cohortes con pacientes más jóvenes. Calcularon que en pacientes con un promedio de 50 años de edad, el riesgo relativo es de 3.4 (IC 95% 2.1-5.5); mientras que en pacientes con una media de 70 años en riesgo relativo es de 1.5 (IC 95% 0.96-2.3).

Tratamiento médico Los objetivos son: retener la función renal, mantener la homeostasia lo máximo posible, tratar las manifestaciones clínicas y prevenir las complicaciones. Para ello, tenemos diferentes tipos de tratamiento:

- Control del equilibrio hídrico: El cálculo de la ingesta de líquidos depende de la diuresis del día anterior. Para el cálculo de la restricción, la norma general es administrar líquidos a un ritmo de 400-600ml/día, y a esa cantidad se le suma las pérdidas ocurridas durante las 24 horas anteriores (orina, vómitos, sangre, diarrea). En pacientes sometidos a diálisis o hemodiálisis, la ingesta de líquidos se ajusta de modo que entre una diálisis y la siguiente el peso no aumente más de 1-3 Kg.

Terapia nutricional: Consiste en las restricciones alimentarias necesarias para impedir la azoemia y los trastornos hidroelectrolíticos, pero aportando las calorías suficientes para prevenir el catabolismo de las proteínas del organismo, proceso que causaría el aumento de los valores de urea, fosfato y potasio. Para ello es necesario: Una dieta baja en proteínas, pero rica en grasas y carbohidratos, restricción de alimentos ricos en sodio, potasio y fosforo y administración de suplementos calóricos, vitamínicos o de aminoácidos esenciales.

Diálisis o trasplante renal: El paciente en quien aumenta los síntomas de insuficiencia renal crónica debe remitirse a un centro de diálisis y trasplante en la primera etapa de la nefropatía progresiva. La diálisis se inicia cuando el paciente no puede conservar un estilo de vida razonable con medidas conservadoras o bien cuando estas no son suficientes y el IFG (índice de filtrado glomerular) es inferior a 12 ml/min.