

ENFERMEDAD RENAL CRONICA

La enfermedad 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 que se manifiestan por:

- ✓ indicadores de lesión renal, como alteraciones en estudios de laboratorio en sangre u orina, por ejemplo, elevación de la creatinina sérica, proteinuria o hematuria glomerular, en estudios de imagen riñón poliquístico o en una biopsia glomerulopatía crónica, independientemente de que se acompañen o no de una disminución del filtrado glomerular.
- ✓ Un FG menor de 60 mL/min por 1,73 m² de superficie corporal, independientemente de que se acompañe o no de otros indicadores de lesión renal.

Frecuencia y etiología

La ERC que requiere tratamiento sustitutivo renal (TSR) con diálisis (estadio 5D) o trasplante (estadio 5T) es relativamente frecuente.

A nivel mundial, los países con la prevalencia más alta de ERC 5 son Taiwán, Japón y EE. UU., y la nefropatía diabética es la causa más frecuente. Los individuos de etnia negra son más susceptibles de desarrollar ERC secundaria a diabetes o hipertensión arterial que los de etnia caucásica; estas dos causas explican más de dos terceras partes de las causas de ERC 5 en EE. UU.

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.

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.

Uno de los principales mecanismos de compensación es la hiperfiltración glomerular, que consiste en que las nefronas no dañadas por la lesión inicial se vuelven hiperfuncionantes, lo que compensa parcialmente la disminución del FG de las nefronas que se han perdido.

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.

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. La hipertensión capilar glomerular sostenida daña directamente los capilares glomerulares y distiende las células mesangiales, lo que resulta en aumento de la síntesis de citocinas con capacidad de inducir proliferación y fibrogénesis. Desde el punto de vista patológico, estos cambios se traducen en hipertrofia glomerular y, finalmente, glomerulosclerosis.

Es importante notar que 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.** Contribuye debido al efecto tóxico de algunas proteínas sobre las células y matriz mesangiales, y las células tubulares, así como por inducción de la síntesis de moléculas proinflamatorias y citocinas.
- ✓ **Hipertensión arterial.** Además de ser un factor de riesgo cardiovascular favorece la progresión de la ERC al aumentar la presión capilar glomerular y, por tanto, los fenómenos de hiperfiltración y glomerulosclerosis; además, las alteraciones vasculares propias de la hipertensión arterial, causan disminución del flujo plasmático renal y del FG, tanto más acusado cuanto mayor es el incremento de las cifras de PA y su duración.
- ✓ **Lesiones tubulointersticiales.** La dilatación tubular y la fibrosis intersticial ocurren en prácticamente todos los casos de ERC independientemente de la causa y suelen ser un mejor índice pronóstico de la reducción del FG que las mismas lesiones glomerulares.

Cuadro clínico

En la ERC temprana los pacientes suelen estar asintomáticos. En fases más avanzadas 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**.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS

Los pacientes con ERC avanzada tienen un color de la piel pálido terroso característico. La palidez se relaciona con la anemia y el aspecto terroso con la tendencia a la hiperpigmentación secundaria a los niveles elevados de β -MSH y a la retención de carotenos y urocromos. En las uñas puede observarse desaparición de la lúnula. El prurito generalizado es frecuente y puede acompañarse de lesiones de rascado; si es intenso, el paciente suele buscar atención médica porque interfiere en el sueño.

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES

Las alteraciones cardiovasculares son la causa más frecuente de morbimortalidad en pacientes con ERC, e incluyen hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca y pericarditis urémica. La hipertensión arterial se debe fundamentalmente a sobrecarga de volumen secundaria a la retención de sodio y agua, y en menor medida a la elevación de los niveles de renina-angiotensina.

MANIFESTACIONES PULMONARES

Los pacientes con ERC avanzada pueden desarrollar edema pulmonar de origen cardiogénico por las razones mencionadas anteriormente. También producen edema pulmonar no cardiogénico, probablemente debido a un aumento de la permeabilidad capilar secundaria a la retención de toxinas urémicas. Una manifestación típica de este tipo de edema es el «pulmón urémico», que se caracteriza por infiltrados de tipo alveolar en las regiones perihiliares que semeja alas de mariposa.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS

Los accidentes cerebrovasculares son frecuentes debido a la arteriosclerosis acelerada. La encefalopatía urémica es una complicación de la uremia avanzada que se caracteriza por insomnio, alteraciones del patrón habitual del sueño, incapacidad para concentrarse, alteraciones de la memoria, confusión, desorientación, labilidad emocional, ansiedad, depresión y ocasionalmente alucinaciones.

También puede haber manifestaciones neurológicas, como disartria, temblor y mioclonías y, en fases avanzadas, hiperreflexia, clonus patelar y signo de Babinski.

MANIFESTACIONES DIGESTIVAS

Anorexia, náuseas y vómitos son complicaciones que se presentan frecuentemente en la uremia avanzada. La anorexia suele ser el síntoma más temprano, puede ser intermitente y en ocasiones es referida a algún tipo de alimentos como la carne. Aunque las náuseas y los vómitos suelen ser de predominio matutino, eventualmente pueden ocurrir a lo largo del día. La presencia de estos síntomas resulta en disminución de la ingesta que conduce a una progresiva malnutrición proteicocalórica.

MANIFESTACIONES HEMATOINMUNOLÓGICAS

En la ERC se producen alteraciones de la serie roja, blanca y plaquetaria. La anemia comienza a producirse en fases relativamente tempranas de la ERC y, con algunas excepciones, como la enfermedad renal poliquística, está presente en prácticamente todos los pacientes con uremia avanzada. El mecanismo principal por el que ocurre es una producción deficiente de eritropoyetina por los riñones enfermos.

MANIFESTACIONES ÓSEAS

- ✓ Las alteraciones del metabolismo óseo y mineral asociadas con la ERC incluyen: a) alteraciones bioquímicas en los niveles de calcio, fosfato, PTH y metabolismo de la vitamina D
- ✓ alteraciones del recambio óseo, mineralización, volumen, crecimiento lineal y fuerza
- ✓ calcificaciones vasculares y de tejidos blandos.

Diagnostico

El diagnóstico de ERC se realiza fácilmente mediante la demostración de indicadores de lesión renal y/o una disminución persistente durante más de 3 meses e irreversible de la tasa de FG, por ejemplo, a través de la elevación de los niveles de creatinina sérica.

Tratamiento

El tratamiento de la ERC inicialmente es conservador con dieta y fármacos, y en fases avanzadas es sustitutivo con diálisis o trasplante renal. Algunos pacientes, particularmente los de mayor edad y con un alto grado de comorbilidades, pueden beneficiarse del tratamiento conservador sin diálisis y/o paliativo.