

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ASIGNATURA: CLINICA MEDICA COMPLEMENTARIA.

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ.

SEPTIMO SEMESTRE.

ALUMNA: YESSICA LIZBETH SANCHEZ SANTIZ.

TERCER PARCIAL.

TEMA: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRONICA.

MEDICINA HUMANA.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRONICA

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se define como la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada en horas a días. La eliminación de productos de desecho no es la única función de estos órganos, quienes además desempeñan un papel imprescindible en la regulación del medio interno, manteniendo el equilibrio electrolítico y la volemia en unos márgenes muy estrechos. A pesar de algunas limitaciones, la concentración plasmática de creatinina y la de urea proporcionan una estimación eficaz y rápida de la tasa de filtrado glomerular, aunque se están investigando nuevos marcadores de daño renal. Los límites para definir el fracaso renal agudo son muy variables entre autores y al final el marcar una barrera es totalmente artificial y arbitrario.

La insuficiencia renal aguda (IRA), fracaso renal agudo (FRA), lesión aguda o daño renal agudo (DRA), es un deterioro brusco de la función renal que tiene como factor común la elevación de productos nitrogenados en sangre. Se desarrolla en el transcurso de horas o días. Si la insuficiencia renal aparece en un periodo entre 3 semanas y 3 meses se denominará insuficiencia renal subaguda. El FRA es potencialmente reversible.

La definición de DRA ha sido modificada recientemente con el fin de incrementar la detección oportuna y poder impactar positivamente en la sobrevida del paciente. Se basa en la alteración del volumen urinario y/o la creatinina sérica (CrS), siendo definido como:

- Incremento en la CrS ~ 0,3mg/dL dentro de 48 h o
- Incremento en la CrS ~ 1,5 veces la basal o
- Volumen urinario < 0,5 ml/kg/h por 6 horas.

Clasificación:

Se ha validado dos sistemas de clasificación para el DRA: RIFLE acrónimo correspondiente a las palabras inglesas: riesgo (Risk), daño o lesión (Injury), fallo (Failure), pérdida prolongada de la función fin irreversible de la función renal (End), y AKIN (Acute Kidney Injury Network) que difieren respecto al tiempo de presentación y valores diagnósticos.

La clasificación posterior, AKIN (Acute Kidney Injury Network), tratando de unificar criterios y estandarizar manejos, el grupo KDIGO propuso la clasificación.

RIFLE	Cr plasmática	FG	Diuresis
<i>Risk</i> (riesgo)	Aumento de Cr x 1,5	Descenso de FG > 25%	< 0,5 ml/kg/h x 6 h
<i>Injury</i> (lesión)	Aumento de Cr x 2	Descenso de FG > 25%	< 0,5 ml/kg/h x 12 h
<i>Failure</i> (fallo)	Aumento de Cr x 3 o > Cr 4 mg/dl o aumento brusco > 0,5 mg/dl	Descenso de FG > 25%	< 0,3 ml/kg/h x 24 h o anuria x 12 h
<i>Loss</i> (pérdida temporal de la función renal) → Fallo renal > 4 semanas			
<i>ESRD</i> (pérdida irreversible de la función renal) → Fallo renal > 3 meses			
Estadificación del Daño Renal Agudo (KDIGO)			
Estadios	Creatinina sérica	Gasto urinario	
1	1,5-1,9 veces la creatinina basal o incremento de $\geq 0,3$ mg/dL	< 0,5 ml/kg/h por 6-12 h	
2	2,0-2,9 veces la basal	< 0,5 ml/kg/h por 12 h	
3	3 veces la basal o incremento en la CrS > 4 mg/dL o necesidad de TSR	< 0,5 ml/kg/h por 24 h o anuria por >12 h	

Tabla 1. Criterios diagnósticos del FRA. Clasificación RIFLE

Etiología:

La insuficiencia renal aguda puede obedecer a situaciones que condicionan una reducción en la perfusión renal (prerrenal), a patologías que afectan a cada uno de los componentes tisulares: glomérulo, túbulo o intersticio (parenquimatoso) o a dificultades en la eliminación normal de la orina (obstructivo).

-IRA prerrenal: En determinadas situaciones clínicas en las que la perfusión renal se encuentra comprometida, existe una respuesta fisiopatológica mediada por reacciones hormonales y estímulos nerviosos, que condiciona la disminución del flujo de orina y la eliminación de cloro y sodio por los riñones. Esta orina, sin embargo, se encuentra más concentrada en solutos de desecho (urea, creatinina, fosfatos, amonio) por lo que tiene una osmolalidad elevada. La necesidad diaria de desembarazarse de unos solutos, que representan aproximadamente 800 miliosmoles, se consigue eliminando una orina tan concentrada como 1.200 mOsm/kg o tan diluida como 100 mOsm/kg, según convenga ahorrar agua (el osmostato hipotalámico habrá disparado la secreción de vasopresina, la cual abrirá los canales del agua, acuaporina-2, en el túbulo colector renal) o eliminar agua (aclara agua libre de solutos), respectivamente.

RA renal o intrínseca: Debemos puntualizar que, si la causa que ha provocado la hipoperfusión renal se prolonga en el tiempo o ésta es muy severa, puede desencadenar un daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales, con pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular, que abocaría en un fracaso renal establecido. Las porciones más susceptibles a este daño son las células de la parte recta del túbulo proximal (S3), ricas en peroxisomas, y las del túbulo colector. Este fallo puede requerir días o semanas para recuperar su función, a partir de haberse reinstaurado la adecuada perfusión renal. Dicha lesión se conoce como Necrosis Tubular Aguda (NTA), que aunque es un término en origen anatómico-patológico se utiliza con criterio clínico y apoyado en la exclusión de otras causas. Por otro lado a IRA intrínseca se puede llegar por otras causas que no son directamente la hipoperfusión renal, como por ejemplo: causas inmunológicas sistémicas o locales, como pueden ser vasculitis o nefritis intersticial aguda inmunoalérgica por fármacos; problemas vasculares como la enfermedad ateroembólica, embolismos o trombosis en arteria o vena renales.

IRA posrenal u obstructiva: Por último, aunque los riñones cumplan inicialmente bien sus misiones de filtrar, reabsorber y secretar, una obstrucción al flujo urinario acaba repercutiendo en estas funciones y puede llegar, si es bilateral (o unilateral sobre un único riñón que funcione) a provocar anuria (definida como la emisión de orina menor de 100 mL/día). En este caso, se habla de fracaso renal agudo obstructivo o posrenal. El grado de reversibilidad es alto y la función renal retorna con rapidez a sus valores iniciales al corregirse la causa o facilitar simplemente que la orina salga (mediante sondaje, cateterización o nefrostomía).

Epidemiología y pronóstico

La ira adquirida en la comunidad se debe en un 70% a causas prerrenales y en un 17% a obstructivas. La ira complica más del 5% de todos los ingresos hospitalarios y hasta una tercera parte de los pacientes que ingresan en unidades críticas. Si utilizamos los criterios rifle, el porcentaje puede elevarse hasta un 20% de todos los pacientes hospitalizados; casi siempre en el contexto de isquemia, sepsis, fármacos y contrastes yodados. En unidades de críticos la causa suele ser multifactorial y se relaciona con fallo multiorgánico. En conjunto más de la mitad de los casos se deben a ira prerrenal. Un 40% a ira renal o parenquimatosa y un 5% a ira posrenal. La mortalidad es muy variable: oscila desde el

15% en la ira de la comunidad a más del 50% de los que precisan tratamiento substitutivo en uci. Si el paciente sobrevive, casi siempre se recuperará total o parcialmente la función renal. Sin embargo, un porcentaje de ira severa (10-20%) continuará precisando tratamiento substitutivo renal al alta. De ellos alguno recupera función para abandonar la diálisis, aunque es frecuente que progresen en el tiempo a insuficiencia renal crónica terminal (estadio 5).

Etiología: Merece la pena detenerse en la ira asociada a sepsis. La insuficiencia renal aguda se presenta con elevada frecuencia en los cuadros infecciosos, en ocasiones antecediendo a la infección (ya que incrementa el riesgo de esta), acompañando a la sepsis desde prácticamente el inicio, lo más frecuente, o apareciendo de forma más diferida. Las respuestas hemodinámicas, la inflamación, el daño endotelial, la agregación de células de la sangre en el vaso pequeño, la isquemia y los cambios en el metabolismo (desde un metabolismo aeróbico hacia una fosforilación oxidativa terminada en lactato) provocados tanto por la isquemia como por el daño mitocondrial, condicionan una respuesta celular que provoca no solo la muerte celular sino que en ocasiones supone una parada funcional de las células tubulares que desarrollan éstas para preservar su vida. La llegada a las células tubulares de mediadores inflamatorios, productos derivadas de los gérmenes patógenos y la utilización de antibióticos con potencial nefrotoxicidad y de contraste iodado en exploraciones radiológicas, agravan el daño renal. La resucitación con líquidos intravenosos produce en una segunda fase sobrecarga de volumen con edema intersticial y agrava el ya iniciado por el aumento en la permeabilidad vascular condicionado por inflamación y daño endotelial. La sepsis (infección más fallo de un órgano) es la causa de ira más frecuente en unidades de pacientes críticos y más de la mitad de aquellos que la desarrollan presentará ira de mayor o menor severidad.

Diagnóstico: Los pasos diagnósticos deberán seguir una sistemática lógica, que comprenda una batería que vaya, de lo más simple a lo más sofisticado, de lo menos agresivo a lo más cruento y que considere inicialmente lo más frecuente para llegar a lo raro. Por otro lado, conviene recordar que se pueden presentar varios factores simultáneamente o consecutivamente como consecuencia de la evolución de la enfermedad o de nuestra intervención.

Tratamiento: el tratamiento en su conjunto se encuentra revisado en las Guías de Actuación del Fracaso Renal Agudo promovidas por la Sociedad Española de Nefrología y dirigidas por FJ Gainza y F Liaño.

El primer eslabón en el tratamiento de la IRA es actuar sobre la causa. En el fallo prerrenal producido por deshidratación conviene la administración de cristaloides (suero salino fisiológico a concentración 0,9% o hipotónica al 0,45% o soluciones balanceadas como Ringer® lactato o Plasmalyte®) o con concentrado de hematíes en hemorragias severas. Es importante analizar frecuentemente iones en sangre y pH, con especial atención en el potasio. En hidrataciones cuantiosas se recomienda monitorizar la presión venosa central (siendo una buena diana: 8 mm Hg= 10 cm H₂O).

El cuadro de sepsis se presenta desde las unidades de urgencia y plantas de hospitalización, por lo que los equipos sanitarios deben estar alerta y actuar con celeridad, ya que la antibioterapia empírica dirigida, la resucitación volumétrica y la elevación de la tensión arterial media [(TAS+2TAD)/3] por encima de 70 o posiblemente incluso por encima de 80 mmHg mejorarán la supervivencia del paciente. No obstante, la necesidad de tratamiento renal sustitutivo es alta y en aquellos pacientes que la necesitan la mortalidad es más elevada. El pronóstico depende de la severidad del cuadro y de la reversibilidad de la IRA. En casos severos que precisan tratamiento sustitutivo y sin recuperación la mortalidad puede aproximarse al 50%.

En el fallo hepatorenal la paracentesis para disminuir la presión intraabdominal, junto con administración de albúmina y terlipresina presentan los mejores resultados. En casos refractarios, puede estar indicada la colocación de un shunt Transyugular Portosistémico Intrahepático (TIP).

En la IRA parenquimatosa por NTA se ha ensayado con mayor menor éxito en animales un sinfín de tratamientos, que en el ser humano no han resultado ventajosos como son los antagonistas de la endotelina, péptido natriurético atrial, dopamina, calcio-antagonistas, diuréticos del asa, anticuerpos, etc. En las enfermedades autoinmunes (vasculitis, glomerulonefritis extracapilar pauci-inmune, LES) está indicada la utilización de inmunosupresores (glucocorticoides y

ciclofosfamida). En la nefritis inmunoalérgica por fármacos el empleo de esteroides parece recortar la evolución y disminuir la fibrosis residual que puede quedar después de ceder la actividad inflamatoria.

En la IRA obstructiva o posrenal debe entrar el urólogo (con o sin la ayuda del radiólogo) para resolver o paliar la obstrucción con sondaje uretral, cateterización ureteral, nefrostomía, litotomía o lo que proceda. Conviene vigilar el estado volémico y electrolítico que sigue a la desobstrucción, ya que en el caso de azotemia marcada se suele producir una poliuria osmótica que puede acabar en deshidratación e hipokalemia. Otras veces se ha producido un daño tubulointersticial que puede hacer perder agua y/o sal de forma inconveniente.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública importante. Una revisión sistemática, basada en estudios poblacionales de países desarrollados, describió una prevalencia media de 7,2% (individuos mayores de 30 años). Según datos del estudio EPIRCE, afecta aproximadamente al 10% de la población adulta española y a más del 20% de los mayores de 60 años, y, además, seguramente está infradiagnosticada. En pacientes seguidos en Atención Primaria con enfermedades tan frecuentes como la hipertensión arterial (HTA) o la diabetes mellitus (DM), la prevalencia de ERC puede alcanzar el 35-40%. La magnitud del problema es aún mayor teniendo en cuenta el incremento de la morbimortalidad, especialmente cardiovascular, relacionado con el deterioro renal.

La ERC se considera el destino final común a una constelación de patologías que afectan al riñón de forma crónica e irreversible. Una vez agotadas las medidas diagnósticas y terapéuticas de la enfermedad renal primaria, la ERC conlleva unos protocolos de actuación comunes y, en general, independientes de aquella.

La ERC en el adulto se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen, histología) que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal; o un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m² sin otros signos de enfermedad renal. Las guías KDIGO han introducido a los

pacientes trasplantados renales, independientemente del grado de fallo renal que presenten. Se consideran marcadores de daño renal:

Proteinuria elevada

Alteraciones en el sedimento urinario

Alteraciones electrolíticas u otras alteraciones de origen tubular

Alteraciones estructurales histológicas

Alteraciones estructurales en pruebas de imagen

La gravedad de la ERC se ha clasificado en 5 categorías o grados en función del FG y 3 categorías de albuminuria. Esto es debido a que la proteinuria destaca como el factor pronóstico modificable más potente de progresión de ERC. El deterioro del FG es lo característico de los grados 3-5, no siendo necesaria la presencia de otros signos de daño renal. Sin embargo, en las categorías 1 y 2 se requiere la presencia de otros signos de daño renal. Se trata de una clasificación dinámica y en constante revisión. Esta clasificación, que va sufriendo ligeros cambios sutiles con el tiempo, tiene la ventaja de unificar el lenguaje a la hora de referirnos a la definición y magnitud del problema, definido previamente como ERC. Por todo ello la metodología para la medición del FG y la determinación de la proteinuria, son herramientas claves para el diagnóstico y manejo de la ERC.

Medición del filtrado glomerular: El FG es un parámetro crítico para el estadiaje de la ERC, su manejo y seguimiento.

Los marcadores directos (inulina, DTPA, EDTA, iodotalamato, iohexol) son más precisos que el aclaramiento de creatinina (KCr), pero su complicada metodología los hace inviables en la práctica clínica rutinaria.

El KCr es el test más difundido, pero cuando el FG desciende aumenta la secreción tubular de creatinina (Cr), por lo que sobrestima el FG real en un 10-30%. Además, conlleva el potencial error en la recogida de 24 horas.

El rango normal de la Cr sérica es 0,8-1,3 mg/dl en el hombre y 0,6-1,0 mg/dl en la mujer; cambios de $\pm 0,3$ mg/dl en distintos laboratorios pueden considerarse cambios inter ensayo. La Cr comienza a aumentar cuando el FG desciende un 50%. En fases avanzadas, pequeños cambios del FG provocan aumentos importantes de la Cr sérica.

Se han desarrollado formulas para el cálculo del FG a partir de la Cr sérica junto a variables analíticas, demográficas y/o antropométricas, obviando la necesidad de recoger la orina de 24 horas. Actualmente las más empleadas en investigación y en la práctica clínica son el MDRD en su formato simplificado (4 variables) o completo (6 variables), y la ecuación de CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) que ha demostrado mejores resultados en cuanto a exactitud y precisión. La ecuación de Cockcroft es menos precisa en pacientes mayores de 65 años o con pesos extremos.

Clínica: Cuando la función renal está mínimamente alterada (FG 70-100% del normal), la adaptación es completa y los pacientes no tienen síntomas urémicos.

A medida que la destrucción de las nefronas progresa, disminuye la capacidad de concentración del riñón y aumenta la diuresis para eliminar la carga obligatoria de solutos. La poliuria y la nicturia son los primeros síntomas. Cuando el FG cae por debajo de 30 ml/min aparecen progresivamente los síntomas que conforman el síndrome urémico: anorexia y náuseas, astenia, déficit de concentración, retención hidrosalina con edemas, parestesias, e insomnio. Como vemos, los síntomas son inespecíficos pudiendo ser causados por otra enfermedad intercurrente. Cuando la enfermedad renal evoluciona muy lentamente, hay enfermos que se mantienen prácticamente asintomáticos hasta etapas terminales, con FG incluso de 10 ml/min o menos.

DIAGNÓSTICO: Deben aplicarse los preceptos generales de la práctica de la medicina interna. El diagnóstico de insuficiencia renal aguda y sus criterios diferenciales se abordan en el apartado correspondiente.

Exploración física: Debe registrarse el peso, la talla, y posibles malformaciones y trastornos del desarrollo. Obviamente, es importante tomar la tensión arterial, el examen del fondo de ojo, la exploración del sistema cardiovascular y del tórax, y la palpación abdominal buscando masas o riñones palpables con contacto lumbar. En hombres es imprescindible el tacto rectal para examinar la próstata. En las extremidades pueden verse signos de edema y debe explorarse el estado de los pulsos periféricos.

Parámetros bioquímicos: Análisis de orina: hematuria, proteinuria, cilindros (cilindros hemáticos), evaluación de la función renal.

Alteraciones asociadas a la ERC:

Anemia

Metabolismo mineral (Ca, P, PTH, FGF23, Vitamina D)

Equilibrio ácido-base..

Diagnóstico por imagen Ecografía: Prueba obligada en todos los casos para comprobar en primer lugar que existen dos riñones, medir su tamaño, analizar su morfología y descartar la obstrucción urinaria. Los riñones pequeños (por debajo de 9 cm, según superficie corporal) indican cronicidad e irreversibilidad. Unos riñones de tamaño normal favorecen el diagnóstico de un proceso agudo. Biopsia renal: Es un procedimiento invasivo y no exento de riesgo, indicado cuando existen dudas diagnosticas de la enfermedad renal primaria o del grado de cronicidad del daño tisular. Hay que valorar sus posibles riesgos, frente a los beneficios potenciales de la información que nos puede proporcionar. Si se efectúa en etapas precoces de la ERC su información puede ser útil. En fases avanzadas a menudo nos encontraremos con riñones esclerosados y terminales.

MANEJO GLOBAL

Básicamente, el manejo de estos enfermos se asienta en los siguientes pilares:

- * Actitud ante factores evitables o reversibles
- * Prevenir o retrasar la progresión de la ERC
- * Tratar las complicaciones inherentes a la enfermedad renal
- * Prevenir la nefrotoxicidad.
- * Preparar al paciente para el TRS

Referencia: -Francisco Javier Gaínza . (2020). Insuficiencia Renal Aguda. 28-05-21, de Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo. Biocruces Bizkaia Health Research Institute. Sitio web: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>

-VÍCTOR LORENZO SELLARÉS. (2020). Enfermedad Renal Crónica. 28-05.21, de Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Tenerife Sitio web: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>

-Inés Aragoncillo Saucó. (2017). Manual de CTO Nefrología. Madrid: CTO EDITORIAL.