



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

“INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRÓNICA”

DOCENTE: RICARDO ACUÑA DEL SAZ.

**MATERIA: CLÍNICAS MÉDICAS
COMPLEMENTARIAS.**

ALUMNO: MIGUEL VELASQUEZ CELAYA.

TUXTLA GUTIÉRREZ CHIAPAS.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

DEFINICION

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome caracterizado por un descenso rápido (en horas o días) y sostenido de la tasa de filtración glomerular (FG).

Según la etiología y el mecanismo, la IRA se divide en tres categorías mayores, que implican además un proceso diagnóstico y terapéutico diferenciado. La IRA prerrenal, que representa un 50%-60% de las IRA, es el resultado de un descenso de la perfusión renal debido a múltiples causas y, por definición, consiste en un trastorno reversible cuando se corrige la causa, ya que no compromete la integridad del tejido renal. La IRA intrínseca está producida por trastornos que afectan directamente al tejido renal y representa aproximadamente un 40% de las IRA. Finalmente, la IRA posrenal, que representa un 5%, se debe a trastornos que condicionan una obstrucción al paso de la orina en cualquier zona del tracto urinario.

EPIDEMIOLOGIA

La IRA es un trastorno frecuente, pero la incidencia depende de la definición utilizada en los estudios y de la población analizada.

Entre un 1% y un 13% de los pacientes ingresados pueden desarrollar IRA. En cuanto a pacientes de cuidados intensivos, entre un 1% y un 35% puede desarrollar IRA, mientras que la necesidad de tratamiento sustitutivo renal afecta a un 6% de los pacientes.

CLASIFICACION

Se ha consensuado una clasificación funcional que estratifica la IRA en grados según gravedad, que se correlacionan con el pronóstico renal y vital.

ESTADIO AKIN	CRITERIOS DE CREATININA	CRITERIOS DE DIURESIS
1	Δ creat. \geq 0,3 mg/dL o Δ creat. hasta \geq 0%-200%	<0,5 mL/kg y h durante 6 h
2	Δ creat. hasta >200%-300%	<0,5 mL/kg y h durante 12 h
3	Δ creat. hasta >300% o creat. \geq 4 mg/dL con un aumento agudo \geq 0,5 mg/dL	<0,3 mL/kg y h durante 24 h o anuria durante 12 h

ESTADIO RIFLE	CRITERIOS DE CREATININA	CRITERIOS DE DIURESIS
R (<i>risk</i>)	Δ creat. 1,5 veces o \downarrow FG > 25%	<0,5 mL/kg y h durante 6 h
I (<i>injury</i>)	Δ creat. 2 veces o \downarrow FG > 50%	<0,5 mL/kg y h durante 12 h
F (<i>failure</i>)	Δ creat. 3 veces o \downarrow FG > 75% o creatinina > 4 mg/dL con un aumento agudo > 0,5 mg/dL	<0,3 mL/kg y h durante 24 h o anuria durante 12 h
L (<i>loss</i>)	IRA persistente=pérdida de función renal > 1 mes	
E (<i>end-stage</i>)	Enfermedad renal terminal Diálisis > 3 meses	

AKIN: *acute kidney injury network*; Δ creat.: incremento de la creatinina sérica respecto a la basal; FG: filtrado glomerular; \downarrow FG: descenso del filtrado glomerular respecto al basal; IRA: insuficiencia renal aguda; RIFLE: **R**isk=riesgo; **I**njury=lesión; **F**ailure=fallo renal; **L**oss=pérdida de función renal; **E**nd-stage = enfermedad renal terminal.
Nota: La insuficiencia renal aguda se define como una reducción brusca (en 48 h) de la función renal, definida esta como un incremento absoluto de la concentración sérica de creatinina $\geq 0,3$ mg/dL ($\geq 26,4 \mu\text{mol/L}$), o un incremento porcentual en la creatinina sérica $\geq 50\%$ (1,5 veces la cifra de creatinina basal), o una reducción en la diuresis (oliguria <0,5 mL/kg de peso y hora durante >6h). Los pacientes que requieren tratamiento renal sustitutivo se consideran estadio 3 independientemente del estadio en que se encuentran en el momento de iniciarlo. Para la conversión de la concentración de creatinina expresada en unidades convencionales a las unidades estándar, se multiplicará por 88,4. Los pacientes se categorizan según la creatinina, la diuresis o ambas y entran en el estadio según el parámetro que lo categoriza en el peor estadio. Los criterios de creatinina se basan en el incremento por encima del valor basal. Si se desconoce el valor basal o una historia renal previa, la creatinina premórbida se calcula mediante la fórmula MDRD (v. cap. 86, Exploración y principales síndromes del aparato excretor) si se supone una tasa de FG de 75 mL/min por 1,73 m².

ETIOLOGIA

La **IRA prerrenal** se produce como respuesta fisiológica apropiada del riñón ante una reducción de la presión de perfusión. Puede resultar como consecuencia de cualquier trastorno que comporte una hipovolemia verdadera y/o una reducción en el volumen arterial efectivo, como sucede en situaciones de bajo gasto cardíaco, vasodilatación sistémica o vasoconstricción intrarrenal. Mientras que, por definición, el parénquima renal está indemne, la IRA prerrenal grave o prolongada puede conducir a necrosis tubular aguda isquémica.

Desde el punto de vista clinicopatológico, las causas de **IRA intrínseca** se clasifican en: 1) enfermedades de los grandes vasos del riñón; 2) enfermedades glomerulares y de la microcirculación del riñón; 3) lesión aguda de los túbulos renales, generalmente necrosis tubular aguda isquémica y tóxica, y 4) enfermedades tubulointersticiales agudas. La *necrosis tubular aguda* (NTA) es con diferencia la causa más frecuente, ya que representa el 75%-80% de los casos de IRA intrínseca. La prevalencia de NTA isquémica es algo superior a la de NTA tóxica. La NTA *isquémica* se observa sobre todo en pacientes sometidos a cirugía mayor, traumatismos, hipovolemia grave, sepsis y quemaduras. La NTA *tóxica* se puede producir tanto por toxinas endógenas como exógenas. Entre los fármacos que pueden producir IRA intrínseca principalmente por toxicidad directa sobre el epitelio de los túbulos renales se encuentran agentes antiinfecciosos como aminoglucósidos, anfotericina B, aciclovir, indinavir, cidofovir, pentamidina y foscarnet, así como antineoplásicos como cisplatino e ifosfamida. El etilenglicol

puede producir IRA principalmente por obstrucción tubular mediada por cristales de oxalatos.

La causa más frecuente de IRA posrenal es la obstrucción en el cuello vesical, que puede ser debida a afección prostática (hipertrofia, neoplasia o infección), vejiga neurógena o tratamientos con fármacos anticolinérgicos. Algunas causas menos frecuentes de obstrucción urinaria baja son los coágulos, la litiasis y la uretritis con espasmo. La obstrucción ureteral puede ser de origen intraluminal (cálculos, coágulos, papilas renales necróticas desprendidas), por infiltración de la pared ureteral (neoplasia) o por compresión extrínseca (fibrosis retroperitoneal, neoplasia, absceso, ligadura quirúrgica involuntaria).

DIAGNOSTICO

Como en estadios iniciales, el cuadro clínico suele ser poco aparente, es fundamental la determinación seriada de BUN y/o creatinina en los pacientes con riesgo de padecer IRA. Básicamente se deberá buscar la respuesta a cinco preguntas fundamentales: 1) ¿es una IRA en riñón previamente normal o sobre una enfermedad renal crónica preexistente?; 2) ¿existe obstrucción de la vía urinaria?; 3) ¿existe reducción del volumen efectivo del líquido extracelular?; 4) ¿puede haberse producido una oclusión de un vaso grande?, y, finalmente, 5) ¿puede haber una enfermedad parenquimatosa renal diferente a la NTA?

Las manifestaciones clínicas propias de la IRA son las de sus complicaciones (síndrome urémico, alteraciones hidroelectrolíticas, hipervolemia). No obstante, debido a que la IRA es un síndrome, existen múltiples manifestaciones clínicas que pueden orientar su etiología.

Por definición, en la IRA se encuentra elevación de las cifras de creatinina y BUN plasmáticos. El patrón de elevación de estos parámetros puede en ocasiones sugerir la etiología de la IRA. Así, en la IRA prerrenal suele aumentar más el BUN que la creatinina. En la IRA prerrenal, el sedimento suele ser normal o bien contener cilindros hialinos, que se producen por la agregación de componentes normales de

la orina cuando esta es concentrada. También suele ser normal en la IRA posrenal, aunque puede observarse hematuria o leucocituria según la causa de la obstrucción. En la NTA isquémica o nefrotóxica se observan en el 80% de casos cilindros granulosos de color marrón o cilindros de células epiteliales desprendidas y células epiteliales aisladas y puede haber microhematuria. En la nefritis intersticial se suelen observar cilindros leucocitarios y granulosos no pigmentados

TRATAMIENTO

En la IRA prerrenal, el restablecimiento de la perfusión renal debe normalizar las cifras de creatinina. Estudios recientes han dejado claro que deben utilizarse cristaloides. El cristaloides de preferencia es el cloruro sódico isotónico (suero salino 0,9%), aunque en ciertas pérdidas gastrointestinales hipotónicas es recomendable usar el suero salino 0,45% o una combinación de salino y glucosado.

No existe tratamiento específico para el riñón en el caso de la IRA intrínseca por NTA.

En la IRA obstructiva, el tratamiento se dirige a la causa de la obstrucción, aunque a veces se requiere una resolución temporal mediante nefrostomía percutánea, sondaje vesical o suprapúbico hasta instaurar el tratamiento definitivo

Un aspecto de capital importancia es el mantenimiento del balance hídrico. Una vez conseguida la euvolemia, deben restringirse las entradas, de manera que sean iguales o como máximo 400 mL superiores a las pérdidas (urinarias, digestivas, cutáneas).

El tratamiento sustitutivo renal (TSR) tiene como objetivos el tratamiento de las complicaciones (volemia, electrolitos y uremia) de la IRA y la reposición de la función de los riñones en espera de que se produzca la fase de recuperación renal.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

DEFINICION.

Se define como una disminución de la función renal demostrada por la tasa de filtrado glomerular (GFR) de menos de 60 mL/min en 1.73m², o por marcadores de daño renal, o ambas, de al menos 3 meses de duración, sin tomar en cuenta la causa subyacente. La Enfermedad Renal Crónica puede presentar alguno de los siguientes marcadores de daño renal: albuminuria definido como albúmina en orina > 30 mg/24 hr, anormalidades en el sedimento urinario, trastornos hidroelectrolíticos secundarios a un trastorno tubular, anormalidades detectadas en histología, anormalidades estructurales detectadas por imagen o historial de trasplante renal

EPIDEMIOLOGIA.

La incidencia, la prevalencia y la progresión de la Enfermedad Renal Crónica varía entre países de acuerdo al origen étnico y a los determinantes sociales de la salud, posiblemente por una influencia epigenética. Es un problema de salud pública poco diagnosticada en estadios iniciales. La prevalencia de enfermedad renal crónica en adultos con Diabetes tipo 2 es de aproximadamente 25 a 40% dependiendo de factores poblacionales. En tanto México registra una incidencia de 467 casos de ERC por cada 1,000,000 de habitantes.

CLASIFICACION.

Se clasifica de acuerdo a su etiología, el filtrado glomerular y las concentraciones de albúmina urinaria.

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

ETIOLOGIA.

La Diabetes y la Hipertensión son las principales causas de la Enfermedad Renal Crónica en todos los países de altos y medianos ingresos, y también en muchos de los países de bajos ingresos.

DIAGNOSTICO.

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)

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 (generalmente cuando la tasa de FG es menor de 10-15 mL/min) «sustitutivo» con diálisis o trasplante renal.

La nefroprotección es una estrategia múltiple que incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas para interrumpir o revertir la progresión del daño renal. Tales medidas incluyen uso de antihipertensivos, control de glucosa en diabéticos, hipolipemiantes, restricción de sal y proteínas en la dieta, eliminación del tabaquismo y nefrotóxicos y control de peso, entre otras

La aspirina a dosis bajas (100 mg/día) debe considerarse en todos los pacientes con ERC estadios 1-3 con riesgo cardiovascular a 10 años $\geq 20\%$, pero su beneficio debe balancearse contra el riesgo de potenciales eventos adversos.

Para determinar en qué momento se debe derivar a los pacientes con ERC a nefrología, en general se recomienda hacerlo cuando la tasa de FG es menor de 30mL/min (estadio 4) para así permitir una adecuada preparación para el tratamiento sustitutivo con diálisis o trasplante

Bibliografía

1. *Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica.* Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, CENETEC; 2019 [11 de mayo de 2021].
2. Farreras. (2016). *Medicina Interna.* Barcelona, España: Elsevier