

Universidad del sureste

Campus: Tuxtla Gutiérrez

Nombre: Frida Citlali Hernández
Pérez

Materia: clínicas médicas
complementarias

Docente: Dr. Samuel Esau Fonseca

Tema: ERC
Unidad 2
Medicina humana
7mo semestre

FECHA: 14/10/2022

Definición

La enfermedad renal crónica (ERC) 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: a) indicadores de lesión renal, como alteraciones en estudios de laboratorio en sangre u orina (p. ej., elevación de la creatinina sérica, proteinuria o hematuria glomerular), en estudios de imagen (p. ej., riñón poliquistico) o en una biopsia (p. ej., glomerulopatía crónica), independientemente de que se acompañen o no de una disminución del filtrado glomerular (FG), y b) 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.

Etiología

Las causas son nefropatía diabética (24,9%), nefropatías no filiadas (21,3%), nefropatías vasculares (16%), glomerulonefritis (12,8%), pielonefritis/nefritis intersticiales crónicas (8,3%), enfermedad renal poliquística (6,9%), enfermedades sistémicas (4,6%), nefropatías hereditarias (1,5%) y otras nefropatías (3,6%).

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. 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 electrólitos 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.

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) y que se describen a continuación. 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 b-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. Otra manifestación cutánea de la ERC avanzada es la «escarcha urémica». Las alteraciones cardiovasculares son la causa más frecuente de morbilidad en pacientes con ERC, e incluyen hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca y pericarditis urémica. Los pacientes con ERC avanzada pueden desarrollar edema pulmonar de origen cardiogénico por las razones mencionadas anteriormente. También producen edema pulmonar no cardiogénico. 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. Anorexia, náuseas y vómitos son complicaciones que se presentan frecuentemente en la uremia avanzada.

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. Una vez diagnosticada la ERC se debe tratar de 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. Como las consecuencias más importantes de la ERC son la evolución hacia la ERC terminal (estadio 5) y el desarrollo de complicaciones cardiovasculares, es importante estratificar a los pacientes desde el inicio.

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. Algunos pacientes, particularmente los de mayor edad y con un alto grado de comorbilidades, pueden beneficiarse del tratamiento conservador (sin diálisis) y/o paliativo. Los objetivos del tratamiento conservador incluyen: 1) tratar la enfermedad causal de la ERC si es posible, y también las causas reversibles de empeoramiento de la función renal; 2) implementar intervenciones que retrasan la progresión de la ERC; 3) prevenir y/o tratar las complicaciones asociadas con la ERC; 4) prevenir y/o tratar las enfermedades concomitantes, y 5) preparar adecuadamente al paciente para el inicio del tratamiento sustitutivo con diálisis o trasplante renal.