



Universidad del sureste

Dr. Samuel Esaú Fonseca Fierro



Medicina basada en evidencias

Enfermedad renal crónica

Hannia del Carmen Salazar Jimenez

## ENFERMEDAD RENAL CRONICA

La insuficiencia renal crónica se define como la pérdida progresiva, generalmente irreversible, de la tasa de filtración glomerular que se traduce en un conjunto de síntomas y signos denominado uremia y que en su estadio terminal es incompatible con la vida

Los riñones realizan varias funciones en el organismo: 1) filtran la sangre y eliminan productos de desecho del metabolismo así como sustancias endógenas y exógenas, 2) mantienen el balance hidroelectrolítico, 3) regulan el equilibrio ácido – base, 4) secretan hormonas como la eritropoyetina y la renina y 5) modifican sustancias como la vitamina D, para la regulación del fósforo y el calcio. Los riñones están constituidos por unidades funcionales llamadas nefronas las cuales están formadas por un glomérulo y un túbulo. El glomérulo es un conjunto de vasos sanguíneos a través del cual se filtran más de 150 litros de sangre al día. Este ultrafiltrado del plasma que contiene moléculas pequeñas como urea, creatinina, glucosa y iones pasa al espacio capsular y posteriormente a los túbulos. En los túbulos se reabsorbe agua y sustancias químicas útiles como aminoácidos y iones, concentrándose las sustancias de desecho y el exceso de agua que terminan excretándose en 1 o 2 litros de orina al día. La eritropoyetina es el principal estímulo en la producción de glóbulos rojos y se secreta cuando existen niveles bajos de oxígeno en sangre. La renina es una enzima secretada por las células yuxtglomerulares como respuesta a la hiperkaliemia y la disminución de la tasa de filtración glomerular, regulando la presión arterial sistémica al fragmentar el angiotensinógeno en angiotensina I, la cual a su vez por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) se convierte en angiotensina II. La angiotensina II tiene una fuerte acción vasoconstrictora y estimula la secreción de aldosterona que induce la reabsorción renal de sodio y la excreción de potasio.

Debido a la gran variedad de funciones que realiza el riñón, su falla ocasiona alteraciones en la función de todos los sistemas del organismo

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. La pérdida estructural y funcional del tejido renal son lo que intentan mantener la TFG. Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo. En las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada permitiendo una adecuada

depuración de sustancias; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma. Cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR. Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo. En las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma. Cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR. El síndrome urémico es la manifestación del deterioro funcional de múltiples sistemas orgánicos secundario a la disfunción renal. Su fisiopatología se debe a la acumulación de productos del metabolismo de proteínas y alteraciones que se presentan por la pérdida de la función renal. Se han identificado sustancias tóxicas como la homocisteína, las guanidinas y la  $\beta_2$  microglobulina, además de una serie de alteraciones metabólicas y endocrinas. El paciente con IRC también tiene un riesgo elevado de presentar desnutrición calórico proteica, ya sea inducida por la enfermedad subyacente o por el tratamiento de diálisis. Las enfermedades cardiovasculares son la causa principal de morbimortalidad en los pacientes con IRC, ocasionando 30 veces más riesgo de morir que el de la población general. Este riesgo puede ser atribuible a una correlación entre la uremia y la aterosclerosis acelerada. En pacientes con IRC es frecuente encontrar factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, como la hipertensión arterial, dislipidemias, edad avanzada, DM y tabaquismo; así como manifestaciones asociadas a la uremia como homocisteinemia, anemia, hipervolemia, inflamación, hipercoagulabilidad y estrés oxidativo, que por sí mismas aumentan el riesgo cardiovascular

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.

La disminución en la síntesis de eritropoyetina ocasiona anemia, que por lo general se observa cuando la TFG disminuye a menos de  $30\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ . La anemia ocasiona un aumento del gasto cardíaco, hipertrofia y dilatación de las cavidades cardíacas, angina, insuficiencia cardíaca, disminución de la concentración y agilidad mental, alteración del ciclo menstrual y del estado inmunológico. La uremia produce disfunción plaquetaria manifestada como diátesis hemorrágica. Los pacientes de IRC también presentan acidosis, hiperglucemia, malnutrición y aumento de la osmolaridad sérica. Otra de las complicaciones de la uremia es una leve intolerancia a carbohidratos. En las mujeres con IRC es común la amenorrea y la incapacidad

de llevar un embarazo a término. Una vez que la TFG disminuye a menos de 20 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, se presentan síntomas como anorexia, hipo, náusea, vómito y pérdida de peso que son los síntomas más tempranos de la uremia. Los pacientes presentan aliento urémico debido al desdoblamiento del amonio en la saliva, que se asocia a sabor metálico. 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. Algunas etiologías de la IRC, en particular la nefropatía diabética, alteran severamente los mecanismos de secreción de potasio en la nefrona, permitiendo el desarrollo de hiperkalemia. Se debe mantener un balance adecuado de potasio ya que su efecto en la función cardíaca puede ocasionar arritmias y resultar en un paro cardíaco. Por lo general no se observa hiperkalemia clínicamente significativa hasta que la TFG cae por debajo de 10 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> o el paciente recibe una carga adicional de potasio. Los riñones juegan un papel fundamental en la regulación del equilibrio ácido base en el organismo. En las etapas avanzadas de la enfermedad renal es común la acidosis debido a que disminuye la capacidad de excretar hidrogeniones en forma de amonio, causando un balance positivo de ácido en el organismo. En un inicio los pacientes presentan acidosis de brecha aniónica normal, sin embargo, conforme progresa la enfermedad renal aumenta la brecha aniónica con una disminución recíproca del bicarbonato en sangre. En la mayoría de los pacientes se observa una acidosis leve, por lo general con pH superior a 7.3, sin embargo pueden presentarse manifestaciones severas de un desequilibrio ácido base cuando el paciente se expone a un exceso de ácido o pérdidas alcalinas, como ocurre en la diarrea. Los riñones y el hueso son importantes reguladores del metabolismo del calcio y del fósforo. Al deteriorarse la función renal, disminuye la síntesis de vitamina D, baja el nivel de calcio y aumenta el de fosfato.