



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA**



DOCENTE:
DR. SAMUEL FONSECA FIERRO

ALUMNO:
LUIS ALBERTO ALVAREZ HERNANDEZ

MATERIA:
MEDICINA BASADA EN EVIDENCIA

UNIDAD:
SEGUNDA

TEMA:
ENFERMEDAD RENAL CRONICA

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 4 de octubre del 2022.

LESIÓN RENAL CRÓNICA

También llamada enfermedad renal crónica, se define como la presencia persistente durante > 3 meses de alteraciones estructurales o funcionales del riñón.

Se manifiestan por:

- Indicadores de lesión renal, como alteraciones en estudios de laboratorio en sangre u orina (elevación de la creatinina sérica, proteinuria o hematuria glomerular).
- Un filtrado glomerular 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

- 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%).
- Otras nefropatías (3,6%).

Factores de riesgo

- Proteinuria.
- Hipertensión arterial.
- Lesiones tubulointersticiales.
- Hiperlipemia.
- Tabaquismo.
- Factores genéticos.

Fisiopatología

La pérdida de nefronas de la LRC se acompaña de una disminución progresiva de la función renal, lo que resulta en:

- Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y acidobásico.
- Acumulación de solutos orgánicos que normalmente son excretados por el riñón.
- Alteraciones en la producción y metabolismo de ciertas hormonas, como la eritropoyetina y la vitamina D.

Cuadro clínico

En la ERC temprana los pacientes suelen estar asintomáticos. En fases más avanzadas (cuando el filtrado glomerular 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).

- **Manifestaciones cutáneas:** Pacientes con LRC 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 uñas puede observarse desaparición de la lúnula. Escarcha urémica, resulta de la cristalización de la urea contenida en el sudor una vez que este se evapora, en la actualidad es infrecuente esta complicación debido al inicio temprano de diálisis. También pueden ocurrir equimosis y hematomas y se relacionan con sangrado fácil debido a trastornos de la hemostasia. Menos frecuentemente se observan necrosis cutáneas secundarias a calcificación de los vasos de la piel (calcifilaxis) y lesiones de tipo ampolloso que pueden o no estar relacionadas con el acúmulo de porfirinas.
- **Manifestaciones cardiovasculares:** hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca y pericarditis urémica.
- **Manifestaciones pulmonares:** Edema pulmonar de origen cardiogénico. También producen edema pulmonar no cardiogénico, probablemente debido

a un aumento de la permeabilidad capilar secundaria a la retención de toxinas urémicas.

- **Manifestaciones neurológicas:** Accidentes cerebrovasculares frecuentes debido a la arteriosclerosis acelerada. Encefalopatía urémica 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. Si no se trata puede progresar a coma, convulsiones generalizadas y muerte. 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.
- **Manifestaciones hematoinmunológicas:** producen alteraciones de la serie roja, blanca y plaquetaria.
- **Manifestaciones óseas:** 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.
- **Manifestaciones endocrinológicas y metabólicas:** disfunción sexual. Típicamente se observa una elevación de la FSH, LH y LH-RH, y una disminución de los niveles de testosterona en varones y de progesterona en mujeres. hiperprolactinemia secundaria a un aumento de la producción y a una disminución del aclaramiento renal de la prolactina; la hiperprolactinemia resulta en galactorrea y contribuye a la disfunción sexual en mujeres.

Diagnóstico

Es 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. Biometría hemática, química sanguínea, electrolitos sericos, EGO, pruebas de función renal.

Clasificación de KDIGO

Estadio de LRC	FGE (ml/min/1,73 m ²)	Albuminuria (cociente alb/cr [mg/g])	Plan de acción
1 (alto y óptimo)	≥ 105 90-104	< 30 (A1) 30-299 (A2) ≥ 300 (A3)	Diagnóstico y tratamiento de: La causa de la ERC. Factores reversibles. Comorbilidades. Factores de riesgo y/o ECV. Intervenciones que retrasan la progresión de la ERC.
2 (leve)	75-89 60 -74	< 30 (A1) 30-299 (A2) ≥ 300 (A3)	Estimación de la velocidad de progresión.
3a (leve-moderado)	45-59	< 30 (A1) 30-299 (A2) ≥ 300 (A3)	Prevención y tratamiento de las complicaciones de la ERC.
3b (moderado-grave)	30-44	< 30 (A1) 30-299 (A2) ≥ 300 (A3)	Prevención y tratamiento de las complicaciones de la ERC.
4 (grave)	15-29	< 30 (A1) 30-299 (A2) ≥ 300 (A3)	Preparación para la terapia sustitutiva renal.
5 (insuficiencia renal)	< 15	< 30 (A1) 30-299 (A2) ≥ 300 (A3)	Inicio oportuno de la terapia sustitutiva renal.

Tratamientos

Es «conservador» con dieta y fármacos, y en fases avanzadas (generalmente cuando la tasa del filtrado glomerular es menor de 10-15 mL/min) «sustitutivo» con diálisis o trasplante renal.

Bibliografía

- Manual medicina interna Harrison.
- Guías de práctica clínica .