



Nombre del Alumno: Sonia Araceli Huacash Méndez

Nombre del tema: enfermedad renal crónica y lesión renal aguda

Parcial: 4

Nombre de la Materia: Medicina Interna

Nombre del profesor: DR. Dagoberto Silvestre Esteban

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 5to

Grupo: D

Enfermedad renal crónica

DEFINICION

Se refiere a la pérdida progresiva e irreversible de la función renal durante un periodo prolongado, generalmente definido como la disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG) a menos de 60 mL/min/1.73 m² durante al menos tres meses, o la presencia de daño renal (como proteínas en la orina) durante ese tiempo.

ETIOLOGIA

- **Diabetes mellitus: causa más frecuente**
- **Hipertensión arterial**
- **Enfermedades glomerulares, como la glomerulonefritis**
- **Enfermedades poliquísticas renales**
- **Infecciones crónicas del tracto urinario**
- **Enfermedades vasculares renales**
- **Exposición a medicamentos nefrotóxicos**

Enfermedad renal crónica

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de la ERC ha aumentado mundialmente, siendo más común en países con alta prevalencia de diabetes y hipertensión. A nivel global, se estima que alrededor del 10-15% de la población adulta tiene alguna forma de ERC, y la prevalencia aumenta con la edad.

FISIOPATOLOGIA

En la ERC, la pérdida de nefronas funcionales provoca una disminución de la filtración glomerular. Esto activa mecanismos compensatorios, como la dilatación de los vasos sanguíneos renales y la hipertrofia de los nefrones restantes, pero con el tiempo estos mecanismos no logran prevenir el daño progresivo. La fibrosis intersticial y la glomeruloesclerosis son características patológicas comunes.

Enfermedad renal crónica

CLINICA

Los síntomas de la ERC son generalmente insidiosos y pueden no manifestarse hasta que la función renal está gravemente comprometida. Pero estos pueden incluir:

- Fatiga
- Edema
- Hipertensión
- Disminución del volumen urinario
- Síntomas relacionados con desequilibrios metabólicos como acidosis, hiperpotasemia, y anemia.

ESCALAS DIAGNOSTICAS

La clasificación de la ERC se realiza mediante el cálculo del TFG y la medición de la albuminuria. Se utiliza la clasificación de la Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO), que define cinco estadios de la enfermedad según el TFG y la cantidad de albúmina en la orina

Enfermedad renal crónica

Tabla 2: Formulas más comunes para el cálculo del FG

MDRD simplificado (4 variables):

$186 \times \text{Creatinina}^{-1,154} \times \text{edad}^{-0,203} \times (0,742 \text{ si mujer}) \times (1,21 \text{ si raza negra})$

MDRD (6 variables)

$170 * \text{Creatinina}^{-0,999} \times \text{Edad}^{-0,176} \times \text{BUN}^{-0,170} \times \text{Albúmina}^{0,318} \times (0,762 \text{ si mujer}) \times (1,18 \text{ si raza negra})$

Cockcroft–Gault

$((140 - \text{Edad}) \times \text{Peso (kg)} / 72 \times \text{Creatinina}) \times (0,85 \text{ si mujer})$

Aclaramiento Creatinina (Orina 24 hs)

$(\text{Creatinina orina (mg/dl)} \times \text{Volumen orina (ml/min)}) / \text{Creatinina sérica (mg/dl)}$

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

- **Creatinina sérica y cálculo del TFG.**
- **Albuminuria (proteínas en la orina).**
- **Análisis de orina para detectar hematuria o proteínas.**
- **Ecografía renal para evaluar la estructura renal**

HISTOLOGIA

Incluyen fibrosis renal, esclerosis glomerular, y cambios tubulares. El daño glomerular puede mostrar engrosamiento de las membranas basales, y los túbulos renales pueden mostrar atrofia.

Enfermedad renal crónica

TRATAMIENTO

Prevenir el progreso de la enfermedad mediante:

- Control estricto de la glucosa en sangre en diabéticos.
- Control de la presión arterial (objetivo <140/90 mmHg).
- Uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueadores de los receptores de angiotensina (ARA).
- Diálisis o trasplante renal en estadios avanzados.

La terapia combinada (IECA + ARB) se asoció a:

mayor riesgo de requerir diálisis (por falla renal aguda y crónica) y doblar la creatinina sérica o muerte en pacientes con función renal conservada y baja tasa de proteinuria. En pacientes de bajo riesgo de progresión, la terapia combinada ofrecería riesgos potenciales mayores que los beneficios esperados. Estas conclusiones no se aplican necesariamente a pacientes con una enfermedad progresiva.

Lesión renal aguda

DEFINICION

Síndrome clínico que de forma brusca altera la homeostasis del organismo. Una multitud de causas provocan disminución en la capacidad que poseen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho y alteran además el equilibrio hidroelectrolítico.

ETIOLOGIA

- 1. Prerenal: Disminución del flujo sanguíneo renal (hipotensión, hipovolemia, insuficiencia cardíaca).**
- 2. Renal : Daño directo a las estructuras renales, como en la glomerulonefritis, tubulopatías, o nefrotoxicidad (medicación, contrastes radiológicos).**
- 3. Postrenal: Obstrucción de las vías urinarias (cálculos renales, tumores).**

Lesión renal aguda

EPIDEMIOLOGIA

Es común en pacientes hospitalizados, especialmente en unidades de cuidados intensivos. Se estima que la incidencia en hospitales es de aproximadamente 5-10% de los pacientes hospitalizados, con un mayor riesgo en pacientes con comorbilidades como diabetes, hipertensión, o enfermedades cardiovasculares.

FISIOPATOLOGIA

La LRA prerrenal se produce por una reducción en el flujo sanguíneo renal, lo que provoca una disminución en la filtración glomerular. La LRA intrínseca involucra daño directo a las células renales, lo que impide la función normal de los nefrones. En la LRA postrenal, la obstrucción de las vías urinarias aumenta la presión intrarrenal y disminuye la filtración

Lesión renal aguda

Existirá una respuesta fisiopatológica mediada por reacciones hormonales y estímulos nerviosos simpáticos, que condicionará la disminución del flujo de orina y la eliminación de cloro y sodio por los riñones. Sin embargo, esta orina se encontrará más concentrada en solutos de desecho (urea, creatinina, fosfatos, amonio) por lo que presentará una osmolalidad relativamente elevada en relación con la plasmática. 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 nos convenga ahorrar agua (el osmostato hipotalámico habrá disparado la secreción de vasopresina, la cual activará los canales del agua, acuaporina-2, en la vertiente apical de las células del túbulo colector renal) o eliminar agua (aclarar agua libre de solutos), respectivamente.

Lesión renal aguda

CLINICA

- **Disminución o ausencia de la producción urinaria.**
- **Edema.**
- **Aumento de los niveles de creatinina y urea.**
- **Hiperkalemia.**
- **Picazón.**
- **Pérdida del apetito.**
- **Náuseas, vómitos, y confusión: esto en casos graves**

ESCALAS DIAGNOSTICAS

1. **RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage).**
2. **AKIN (Acute Kidney Injury Network).**
3. **KDIGO, que es una clasificación más reciente basada en los cambios en la creatinina y la producción urinaria.**

Lesión renal aguda

Tabla 2. Evaluación diagnóstica de la Insuficiencia Renal Aguda
La historia clínica: Anamnesis y exploración física
Bioquímica de urgencia
Análisis básicos de sangre y orina
Parámetros de funcionalidad (Tabla 3)
Ecografía abdomino-pélvica y exploración <i>Doppler</i> vascular y renal
Pruebas de laboratorio programado y otras exploraciones
Análisis de orina
Pruebas serológicas
Análisis de proteínas
Análisis hematológicos
Estudios microbiológicos
Cálculo del <i>gap</i> osmolar (intoxicaciones)
Nuevos marcadores de daño renal
Examen de fondo ojo (edema de papila en HTA maligna, cristales de colesterol)
Pruebas de imagen (diferentes a la ecografía convencional)
Pielografía descendente o ascendente
TAC multicorte: angio-TAC (con contraste yodado)
Arteriografía (con contraste yodado; si alergia Gd o CO ₂)
RMN:
Angio-resonancia (Contrastada con quelatos de Gd: Gadolinio).
Uro-Resonancia (no precisa contraste; en T2 imágenes líquidas)
Biopsia renal

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

- **Creatinina sérica para evaluar la función renal.**
- **Análisis de orina para diferenciar entre causas prerrenales e intrínsecas (por ejemplo, la fracción de excreción de sodio).**
- **Electrolitos séricos, especialmente potasio y sodio, para evaluar desequilibrios metabólicos.**

Lesión renal aguda

HISTOLOGIA

En la LRA prerrenal, generalmente no hay cambios histológicos significativos, ya que el daño es reversible si se corrige el flujo sanguíneo. En la LRA intrínseca, pueden observarse cambios como necrosis tubular aguda (NTA), infiltración inflamatoria, y edema intersticial.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la causa subyacentes.

En LRA prerrenal, la corrección de la hipovolemia o la mejora del flujo sanguíneo renal es crucial.

En LRA intrínseca, se deben tratar las causas subyacentes (como suspender medicamentos nefrotóxicos) y puede ser necesario el uso de diálisis en casos graves.

En LRA postrenal, se debe tratar la obstrucción (por ejemplo, mediante drenaje de la vejiga o eliminación de cálculos).

BIBLIOGRAFIA

- <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-prevencion-tratamiento-enfermedad-renal-cronica-S0716864010706003>
- <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136#gallery-4>
- <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317#gallery-2>
- <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-la-clasificacion-lesion-renal-aguda-S1130239922000888>