



UNIVERSIDAD DEL SURESTE.
CAMPUS COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS.
MEDICINA HUMANA.



- **RESUMEN: ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y LESIÓN RENAL AGUDA.**

NOMBRE DEL ALUMNO:

VIRGINIA GUADALUPE CABRERA MALDONADO.

NOMBRE DEL PROFESOR:

DR. DAGOBERTO SILVESTRE ESTEBAN.

PARCIAL: 4° PARCIAL.

SEMESTRE: 5°. **GRUPO:** D

NOMBRE DE LA MATERIA:

MEDICINA INTERNA.

VIERNES 13 DE DICIEMBRE DEL 2024.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

➤ DEFINICIÓN:

Pérdida gradual progresiva de la capacidad estructural o funcional del riñón establecida en más de 3 meses que tiene implicaciones para la salud.

➤ ETIOLOGÍA:

- ✓ Diabetes Mellitus (59%)x
- ✓ Hipertensión Arterial
- ✓ Patología Glomerular.
- ✓ Intersticial.
- ✓ Infecciones.
- ✓ Autoinmune.
- ✓ Congénita.

➤ EPIDEMIOLOGÍA:

- ✓ Prevalencia global del 9.1% con agente reconocido de la enfermedad menor al 10%.
- ✓ Tienen mayor susceptibilidad las personas con edad avanzada, con un bajo peso al nacer, una baja economía y educación.
- ✓ Prevalece mayormente en mujeres, raza negra, hispanos y con factores de riesgo.

➤ FISIOPATOLOGÍA:

1. Insulto inicial y daño renal.

El daño inicial puede ser causado por varias etiologías, como:

- Hipertensión arterial: aumenta la presión intraglomerular.
- Diabetes Mellitus: causa daño por glicación avanzada y estrés oxidativo.
- Glomerulonefritis: inflamación directa del glomérulo.
- Enfermedades hereditarias como la enfermedad poliquística renal.

2. Hipertrofia compensatoria y sobrecarga en nefronas residuales.

A medida que se pierden nefronas, las nefronas remanentes compensan mediante:

- Hipertrofia glomerular y tubular.
- Aumento del flujo plasmática renal y de la presión intraglomerular (hiperfiltración).

Aunque esto permite mantener inicialmente la función renal; a largo plazo resulta en:

- Esclerosis glomerular progresiva por el estrés hemodinámica.
- Fibrosis intersticial y pérdida adicional de nefronas.

3. Inflamación cónica y fibrosis.

El daño persistente activa procesos inflamatorios:

- Citoquinas proinflamatorias como TGF-B, TNF-a e IL-6 estimulan la acumulación de matriz extracelular.
- Se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que agrava la hipertensión intraglomerular y la inflamación.
- El estrés oxidativo contribuye al daño celular.

Estos procesos resultan en fibrosis intersticial y glomerular, con pérdida de la arquitectura renal normal.

4. Alteraciones metabólicas y sistémicas.

La reducción de la función renal afecta otros sistemas:

- Retención de productos nitrogenados (urea, creatinina) → síndrome urémico.
- Disminución de la excreción de potasio, fósforo y ácido → hiperpotasemia, hiperfosfatemia y acidosis metabólica.
- Alteración en la producción de eritropoyetina → anemia.
- Disminución de la conversión de vitamina D activa (calcitriol):
- Hipocalcemia.
- Hiperparatiroidismo secundario.
- Enfermedad ósea metabólica.

5. Progresión hacia la insuficiencia renal terminal (IRT).

Con el tiempo, la fibrosis, la inflamación crónica y la pérdida progresiva de nefronas llevan a una incapacidad del riñón para mantener las funciones homeostáticas:

- Disminución severa del filtrado glomerular ($<15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$).
- Complicaciones graves como edema, hipervolemia, alteraciones cardíacas (cardiopatía urémica) y disfunción multisistémica.

Mediadores clave en la fisiopatología:

- Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA): aumenta la presión intraglomerular y favorece la fibrosis.
- Factores de crecimiento (TGF-B): promueve la acumulación de matriz extracelular.
- Productos finales de glicación avanzada (AGEs): dañan los tejidos mediante estrés oxidativo.
- Inflamación crónica: activa células inmunitarias y fibroblastos.

➤ CLÍNICA:

- Anemia.

- Hipertensión.
- Dislipidemia.
- Acidosis metabólica.
- Hiperpotasemia.
- Hiperfosfatemia.
- Hipocalcemia.
- Hipoalbuminemia.
- Edema.
- Diaforesis.
- Hematuria..
- Fiebre.
- Disnea.
- Ascitis.
- Pérdida de la vista.
- Oliguria.
- Anorexia, vómitos, convulsiones.
- Neurológicos, digestivos, piel, nutrición, cardiovascular, endocrinos.

➤ **ESCALAS DIAGNÓSTICAS:**

A. Tamizaje.

- Antecedente familiar/ AKI
- Edad >70 años.
- Obesidad.
- DM2/HTA.
- Cáncer.
- Medios de contrastes yodados.
- Infección viral crónica.

B. Historia clínica completa.

C. Estimación de la TFG.

- MDRD (45-65 años, estadio 3).
- CKD-EPI (Chiapas, jóvenes, diabéticos).
- Cockcroft Gault (ancianos, obesos, desnutridos, falla cardíaca).
- Cistatina C (población en general, es caro).

D. Uroanálisis.

E. USG/Ecografía renal.

F. Biopsia renal.

➤ **DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO E HISTOLÓGICO:**

- ❖ Química sanguínea (Na, K, Cl, HCO₃, glucosa y ácido úrico).
- ❖ Hemoglobina A12 en diabéticos.
- ❖ BH (hematocrito y hemoglobina).
- ❖ Parathormona, fosfatasa alcalina, calcio, fósforo (enfermedad ósea).

➤ **TRATAMIENTO.**

A. **Tratamiento conservador (FG en 30-50ml/min):**

- Control del fosfato y calcio.
- Dieta baja en p (restricción de carne y proteínas).
- Quelantes de fósforo.
- Suplemento de calcio.
- Vitamina D.
- Hierro
- Fármacos que incrementen la sensibilidad del receptor de vitamina D.

B. **Farmacológico:**

- IRAAS (hipertenso A3, diabético A2)
- aGLP1 (diabetes).
- SGLT2 (diabético, falla cardiaca, población general con ERC).
- ARM (enfermedad renal diabética).

C. **Diálisis.**

D. **Transplante renal.**

LESIÓN RENAL AGUDA.

➤ **DEFINICIÓN:**

Disminución abrupta de la función renal, que abarca tanto la lesión como el deterioro.

- ✓ > 0.3 mg/dl de creatinina en 48 hrs.
- ✓ > 1,5 veces de la basal en -7 días.
- ✓ < del GU <0,5 c/kg/h por +6hrs.

➤ **ETIOLOGÍA:**

- ✓ **Enfermedad Pre-Renal** (Necrosis Tubular Aguda).
- ✓ Aguda sobre crónica .
- ✓ **Enfermedad Renal** (Glomerulonefritis, Nefritis Intersticial).
- ✓ **Enfermedad Post-Renal** (Obstrucción).

➤ **EPIDEMIOLOGÍA:**

- Prevalencia de LRA en 2021 fue de 9184.9 por 100.000 habitantes.
- La incidencia varía según el país y si es adquirida o intrahospitalaria.
- Los factores de riesgos son múltiples y se relacionan con la situación actual y previa del paciente y si está o no en la UCI.

Adquirida en	Comunidad	Hospital	UCI
Incidencia	Baja (<1%)	Moderada (2-15%)	Alta (10-30%)
Causa	Única Pre>Post>Intrinseca	Única o múltiple Pre>renal	Multifactorial Fallo multiorgánico
Pronóstico	A menudo bueno	A menudo malo	Muy malo
Supervivencia	70-95%	30-50%	10-30%

➤ **FISIOPATOLOGÍA:**

Número específico de nefronas que decaen desde los 25 años.

Presentan múltiples alteración en la lesión renal aguda:

- < en excreción de metabolitos expresado en azotemia.
- < de la TFG generando hipervolemia.
- Afección en la excreción de electrolitos generando hiperkalemia e hiperfosfatemia.
- < en excreción de ácidos generando acidosis metabólica.

Se genera alteraciones también por los medicamentos a través de 6 mecanismos:

- Quimiotoxicidad directa.
- Mecanismo inmune.
- < de la TFG.
- Cristalización tubular.
- Hemorragia.
- Competencia con creatinina con excreción.

Hay pérdidas y regeneración de nefronas en la clasificación de K

➤ **CLÍNICA:**

- Hematuria.
- Proteinuria.
- Piuria.
- Edema.
- Hipertensión.
- Uremia.
- Relación con sepsis, o dependiendo de la etiología.
- Puede ser asintomática.

➤ **ESCALAS DIAGNÓSTICAS:**

A. Uroanálisis con sedimento/ EGO.

B. Ecografía.

C. Valorar GU.

D. Biopsia renal.

➤ **DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO E HISTOLÓGICO:**

- ❖ Biomarcadores (creatinina 24-72hrs, Nitrógeno ureico en sangre, lipocalina asociada con gelatinas de neutrófilos).

Biomarcador	Fuente	Características	Ventajas
NGAL	Orina y plasma	Filtrada libremente por el glomérulo Reabsorción en el túbulo proximal	Se incrementa 1 a 2 horas posteriores a la lesión.
IL-18	Orina	Citocina proinflamatoria Se produce posterior a la lesión de las células epiteliales del túbulo proximal	Se incrementa 4 a 6 h posteriores a la lesión
KIM-1	Orina	Glucoproteína transmembrana expresada posterior a la lesión celular de las células epiteliales del túbulo proximal	Se incrementa en lesiones por isquemia
L-FABP	Orina	Proteína del citosol sintetizada en el hígado	Se incrementa 4 h posteriores a la lesión
Cistatina C	Orina y plasma	Filtrada de manera libre a nivel glomerular sin reabsorción	Se incrementa posterior a la disfunción tubular proximal

Urine or Renal Indices	Suggested Diagnosis
Overall urinalysis - normal	Prerenal or postrenal
Urine protein: >1-2 g/d	Glomerular cause
Specific gravity: >1.020	Prerenal
Urine eosinophils	Allergic interstitial nephritis (ie, drug exposure)
Urinary sediment	
White cell/casts	Pyelonephritis, interstitial nephritis
Hyaline casts	Prerenal
Red blood cells	Glomerular, vascular, interstitial, or other structural (ie, stone, trauma)
Urinary sodium (mmol/L)	
>40	Intrinsic injury
<20	Prerenal
Urine osmolality (mOsm/kg H ₂ O)	
>500	Prerenal
<350	Intrinsic
Fractional excretion of sodium (%) 5 (urine Na x plasma Cr)/(plasma Na x urine Cr)	
<1	Prerenal
>2	Intrinsic renal
Fractional excretion of urea (%)	
<35	Pre-renal
>35	Intrinsic

- ❖ Índice de QS (P/C).

➤ **TRATAMIENTO.**

A. Urgencia dialítica.

- Acidemia.
- Electrolitos.
- Intoxicación.
- Overload.
- Uremia.

B. Manejo intrahospitalario.

- KDGO 2/3, AKDI 1.
- Ausencia de valoración temprana.
- Sospecha de Glomerulonefritis.

C. Terapia de Reemplazo Renal.

- Continuo.
- Intermitente.
- Hemodiálisis.

D. Manejo.

- Etiología.
- Corrección de causas irreversibles.
- Eliminar nefrotóxicos.
- Necesidad de TRR a largo plazo.

E. Reanimación hídrica.

- Cristaloides balanceados.

F. Hipervolemia.

- FUROSEMIDA 80MG.
- Tiazidas.

G. Alteración electrolítica.

- HIPERKALEMIA: AB2, gluconato calcio, solución polarizante, resinas, furosemida.
- Hipocalcemia/ hiperfosfatemia: quelantes.

- Hipomagnesemia: reposición.
- H. **Alteración ácido-base.**
 - Acidosis: TRR, Bicarbonato en pH <7.2.
 - Alcalosis: administración de solución salina.
- I. **Nutrición.**
 - Adecuado aporte calórico e ingesta proteica.
- J. **Uremia.**
 - Prevenir coagulopatias.

BIBLIOGRAFÍA:

- Artículos y presentaciones asignadas en el salón de clases.
- KDIGO 2024 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR THE EVALUATION AND MANAGEMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE.
- Tutorías medicina interna (2022). Lesión renal aguda.