



Mi Universidad

ERC/LRA

Nombre del Alumno: Gabriel de Jesús Martínez Zea

Nombre del tema: Enfermedad renal crónica / Lesión Renal Aguda

Nombre de la Materia: Medicina Interna

Nombre del profesor: Dr. Silvestre Esteban Dagoberto

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

08/12/2024

Enfermedad Renal crónica

DEFINICION:

se define como una alteración estructural o funcional del riñón que persiste durante al menos 3 meses O una TFG menor de 60ml/MIN/1.73M)².

ETIOLOGIA:

Enfermedades glomerulares (primarias y secundarias)

Enfermedades Vasculares Renales

Enfermedades Túbulo -intersticiales Crónicas

Obstrucción Urinaria Y Enfermedades Urológicas

FISIOPATOLOGIA:

Los riñones mantienen la homeostasis a través de:

1. Filtración glomerular.
2. Reabsorción y secreción tubular.
3. Regulación de líquidos, electrolitos, ácido-base, y presión arterial.
4. Producción de hormonas (eritropoyetina, renina, activación de vitamina

En la ERC, ocurren las siguientes alteraciones:

1. Lesión glomerular o tubular: secundarias a enfermedades como DM o HTA.
2. Activación de sistemas hormonales: Renina-Angiotensina-Aldosterona (RAAS) y el sistema nervioso simpático, que perpetúan el daño renal.
3. Fibrosis progresiva: en el intersticio renal y esclerosis glomerular.
4. Disminución del TFG: por pérdida irreversible de nefronas funcionales.

FACTORES DE RIESGO:

No modificables:

- Edad > 60 años.
- Historia familiar de enfermedad renal.
- Raza/etnia (mayor riesgo en afrodescendientes e hispanos).

Modificables:

- Diabetes mellitus.
- Hipertensión arterial.
- Obesidad.
- Tabaquismo.
- Uso de nefrotóxicos (AINES, contraste yodado).
- Enfermedades autoinmunes.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Inicialmente asintomática.

- Estadios avanzados:
- Fatiga, debilidad.
- Hipertensión arterial resistente.
- Edema periférico y facial.
- Síntomas urémicos: náuseas, vómitos, prurito, aliento urémico.
- Complicaciones metabólicas: hiperpotasemia, acidosis metabólica, hipocalcemia, hiperfosfatemia.
- Anemia por déficit de eritropoyetina.

METODOS DIAGNOSTICOS:

1. Evaluación inicial:
 - Exámenes de laboratorio: Creatinina sérica, BUN, electrolitos, perfil lipídico.
 - Estimación del TFG (ecuación CKD-EPI).
2. Marcadores específicos de daño renal:
 - Albuminuria: relación albúmina/creatinina en orina (>30 mg/g).
 - Análisis de sedimento urinario (microhematuria, cilindros).
3. Imágenes:
 - Ecografía renal: riñones pequeños (<9 cm) en estadios avanzados.
4. Gold estándar: Biopsia renal (indicado en casos específicos para confirmar etiología).

ESCALAS Y CRITERIOS:

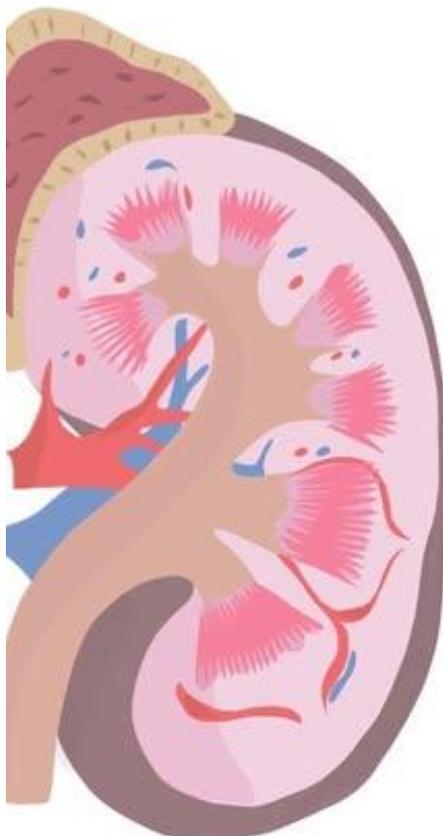
Clasificación KDIGO (2012):

- Basada en el TFG (G1-G5) y el grado de albuminuria (A1-A3).

Categoría TFG	Rango (ml/min/1.73 m ²)	Interpretación
G1	≥90	Normal/Alta
G2	60-89	Ligeramente disminuido
G3a	45-59	Disminuido leve-moderado
G3b	30-44	Disminuido moderado-severo
G4	15-29	Severamente disminuido
G5	<15	Insuficiencia renal terminal

ESTADIOS DE ENFERMEDAD CRÓNICA RENAL

CLASIFICACIÓN KDIGO



Categorías de TFG (ml/min/1.73m²) descripción y rangos

G1	Normal o elevado ≥90
G2	Ligeramente disminuido 60-89
G3a	Ligera a moderadamente disminuido 45-59
G3b	Moderada a gravemente disminuido 30-44
G4	Gravemente disminuido 15-29
G5	Falla renal <15

Lo que presentamos fue únicamente con fines informativos. Siempre debes consultar a un profesional de la salud si tienes alguna inquietud médica.

SPOTLIGHTMed

TRATAMIENTO:

No farmacológico:

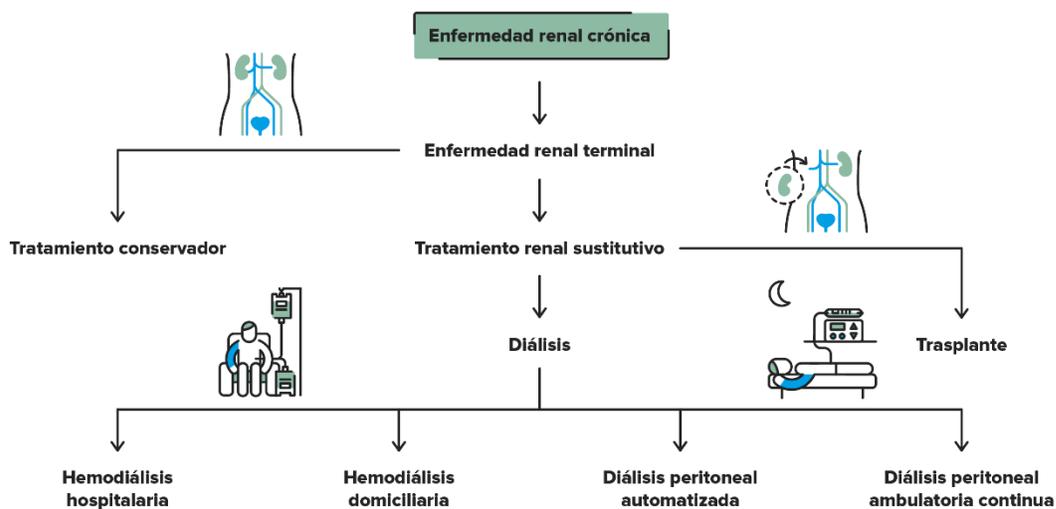
- Control del peso y dieta baja en sodio.
- Reducción de proteínas a 0.6-0.8 g/kg/día en ERC avanzada.
- Ejercicio regular.
- Suspensión de tabaco y nefrotóxicos.

Farmacológico:

- Diabetes mellitus:
- Metformina: 500-1000 mg/día (si TFG >30).
- iSGLT2 (dapagliflozina): 10 mg/día.
- Hipertensión arterial:
- IECA (enalapril): 5-20 mg/día o ARA II (losartán): 50-100 mg/día.
- Metas de presión arterial: <130/80 mmHg.
- Anemia:
- Eritropoyetina recombinante: 50-100 U/kg 1-3 veces por semana.
- Hierro oral o intravenoso.
- Alteraciones óseas:
- Carbonato de calcio: 500-1500 mg/día (quelante de fósforo).
- Calcitriol: 0.25-1 µg/día (si hay hipocalcemia).

Tratamiento en estadios terminales (G5):

- Terapia de reemplazo renal: hemodiálisis, diálisis peritoneal, o trasplante renal.



Lesión Renal Aguda

DEFINICION:

La lesión renal aguda (LRA) consiste en un deterioro rápido de la función renal que sucede en unas horas o en un día; causa acumulación de productos de desecho nitrogenados y altera el equilibrio de líquidos y electrolitos.

ETIOLOGIA:

Causas prerrenales (40-70%): Disminución de la perfusión renal:

- Hipovolemia (hemorragia, deshidratación).
- Reducción del gasto cardíaco (insuficiencia cardíaca).
- Vasodilatación sistémica (sepsis, anafilaxia).
- Fármacos: inhibidores de la ECA, AINEs.

Causas intrínsecas (20-40%): Daño directo al parénquima renal:

- Necrosis tubular aguda (isquémica o tóxica).
- Nefritis intersticial aguda (fármacos, infecciones).
- Glomerulonefritis.

Causas postrenales (5-10%): Obstrucción del tracto urinario:

- Hiperplasia prostática benigna.
- Cálculos renales.
- Tumores o fibrosis retroperitoneal.

ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS:

- Prerenal: Disminución del flujo sanguíneo renal → hipoperfusión → activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- Intrínseca: Daño tubular → apoptosis celular, inflamación y edema intersticial.
- Postrenal: Obstrucción → aumento de la presión intratubular → daño tubular.

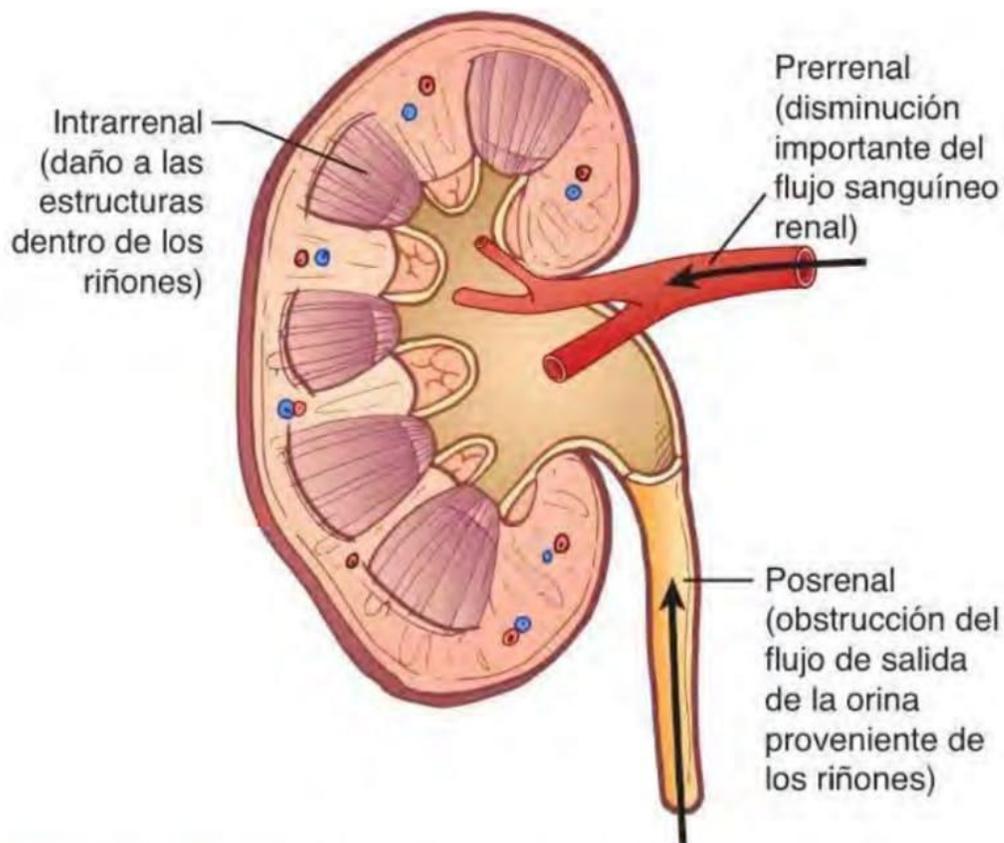


Figura 34-1 • Tipos de daño renal agudo.

CAUSAS:

Causas Más Comunes y Porcentajes:

1. Hipovolemia (40-60%).
2. Sepsis (30-50%).
3. Fármacos nefrotóxicos (15-25%).
4. Obstrucción urinaria (5-10%).

Genes Afectados (en ciertos casos):

- PKD1, PKD2: Poliquistosis renal.
- UMOD: Nefropatía tubulointersticial familiar.
- APOL1: Mayor susceptibilidad en pacientes afrodescendientes.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Inicial: Asintomática o con síntomas inespecíficos (fatiga, náuseas).

- Avanzada:
- Oliguria o anuria.
- Edema.
- Hipertensión arterial.
- Confusión o somnolencia (uremia).
- Alteraciones cardíacas (hiperpotasemia).

DIAGNOSTICO:

Laboratorio:

- Creatinina sérica.
- Nitrógeno ureico (BUN).
- Electrolitos: Potasio, calcio, sodio.
- Gasometría arterial: Acidosis metabólica.

Urinálisis:

- Densidad urinaria.
- Sedimento urinario.

Índices renales:

- Relación BUN/creatinina (>20:1 en prerrenal).

Estudios Complementarios:

- Imágenes:
- Ultrasonido renal: Primer estudio para descartar obstrucción.
- TAC o RMN: En casos de sospecha de masas o cálculos.
- Doppler renal: Evalúa perfusión.
- Biopsia renal: En sospecha de daño intrínseco no aclarado.

TRATAMIENTO:

No Farmacológico:

1. Corrección de causa subyacente: Hipovolemia, sepsis, obstrucción.
2. Optimización hemodinámica:
 - Restaurar volumen intravascular con solución salina isotónica.
3. Nutrición adecuada: Restricción de potasio, fósforo y líquidos.
4. Diálisis: En casos graves (hiperpotasemia, acidosis severa, sobrecarga de volumen).

Farmacológico:

1. Primera línea:
 - Furosemida (solo en casos de sobrecarga de líquidos): 20-80 mg/día.
 - Insulina + dextrosa: Para hiperpotasemia.
 - Bicarbonato de sodio: En acidosis metabólica severa.
2. Vasopresores (si hay choque séptico):
 - Noradrenalina: 0.1-3 mcg/kg/min.
3. Evitar nefrotóxicos: Suspender AINEs, aminoglucósidos.

TRATAMIENTO:

- *Fisiopatología de Porth*. Porth, CM (2015). *Fisiopatología: La base clínica de la medicina* (9.ª ed. Guías de Práctica Clínica)
 - KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) 2012 y actualizaciones.
 - Guías NICE (National Institute for Health and Care Excellence).
 - ADA (American Diabetes Association) para ERC en diabéticos.
 - ESC/ESH 2023 para manejo de hipertensión arterial en ERC