



RESUMEN

Nombre del alumno:

Diana Rocio Gómez López

Nombre del profesor:

Dr. Dagoberto Silvestre Esteban.

Parcial: 4to. Parcial.

Semestre: 5to Semestre. 5to D

Nombre de la Materia:

Medicina interna.

ENFERMEDAD RENAL CRONICA

Definición

La enfermedad renal crónica es la pérdida gradual y progresiva de la capacidad renal, establecida en más de 3 meses y demostrado por una tasa de filtrado glomerular menor a 60 ml/min o marcadores de daño renal o ambas

Etiología

1. Diabetes mellitus con un 59%
2. Hipertensión arterial}
3. Enfermedad glomerular

Epidemiología

Prevalencia en México 1409 casos por cada 1,000,000 habitantes 14%
Mortalidad estimada del 9%

Factores de riesgo

- Enfermedad cardiovascular
- Tabaquismo
- Antecedentes familiares de IRC, DM, HAS.
- Edad mayor de 60 años
- Enfermedades auto inmunitarias
- Proteinuria

Se recomienda hacer tamizaje de enfermedad renal crónica a px con factores de riesgo

Filtrado glomerular:

CKD-EPI es la más exacta

EN JOVENES para ERC en px D.M con un TFG > 60 ml

MRDRD: recomendada para diabéticos y mayores de 60 años (según la GPC), adultos con una

TFG <60 ml

Cockcroft-Gaul: predice la mortalidad es la menos específica, para pacientes con: falla cardíaca, obesos, bajo peso, ancianos

Cociente albumina/ creatinina

Resultado

- con <30mg/dl= normal (tamizaje anual

- 30-300 mg/dl= 2 resultados positivos en tres meses se confirma diagnóstico de ERC
- >300 mg/dl se refiere a nefrología

Fisiopatología

Mecanismos lesivos:

1) Mecanismos desencadenantes que son específicos de la causa principal (como complejos inmunitarios y mediadores de inflamación en algunos tipos de glomerulonefritis o exposición a toxinas en algunas enfermedades tubulointersticiales renales)

2) Mecanismos progresivos que incluyen hiperfiltración e hipertrofia de las nefronas viables restantes, que son consecuencia frecuente de la disminución permanente de la masa renal, independientemente de la causa fundamental

3) genéticamente están involucrados los LOCUS 17q12 banda, 22q11.2 subbanda, 16p11.2

Gen APOL1 en px con o sin FR

Clínica

Las etapas 1 y 2 de la CKD habitualmente no se acompañan de síntomas que surgen del deterioro de la filtración glomerular. Si la disminución de la filtración evoluciona y llega a los estadios 3 y 4, son más notables las complicaciones de CKD manifestadas clínicamente y por medio de laboratorio. Hay afectación de casi todos los órganos y sistemas, pero las complicaciones más manifiestas son anemia y fatiga fácil, anorexia con malnutrición progresiva; anomalías en el calcio, fósforo y hormonas que regulan minerales como 1,25(OH)2D3 (calcitriol), así como hormona paratiroidea (PTH, parathyroid hormone) y factor 23 de crecimiento de fibroblastos (FGF-23)

- Microalbuminuria con la presencia de 20-200 mg/l e albuminuria en la primer orina e la mañana o >30 mg en 24 horas(primer signo de daño renal)

Escalas diagnosticas: Las guías **KDIGO** (Kidney Disease: Improving Global Outcomes

		Categorías de albuminuria (descripción y rangos)			
		A1	A2	A3	
		Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada	
		<30 mg/dl <3 mg/mmol	30-300 mg/dl 3-30 mg/mmol	>300 mg/dl >30 mg/mmol	
Categorías de TFG (mL/min/1.73 m ²) (descripción y rangos)	G1	Normal o elevada	≥90		
	G2	Ligeramente disminuida	60-89		
	G3a	Ligera a moderadamente disminuida	45-59		
	G3b	Moderada a gravemente disminuida	30-44		
	G4	Gravemente disminuida	15-29		
G5	Insuficiencia renal	<15			

■ riesgo bajo (no hay enfermedad renal si no existen otras manifestaciones)
■ riesgo moderadamente elevado
■ riesgo alto
■ riesgo muy alto
 * Cociente albumina/creatinina urinaria.
 TFG — tasa de filtración glomerular

1. >90-100
2. 90-60
3. 59-30: A:45 B:45 a 30
4. 15---29
5. 5>15 o diálisis

CUADRO 280-4 Anomalías clínicas en la uremia^a

Alteraciones hidroelectrolíticas Expansión volumétrica (I) Hiponatremia (I) Hiperpotasemia (I) Hiperfosfatemia (I) Alteraciones endocrinas-metabólicas Hiperparatiroidismo secundario (I o P) Hueso "adinámico" (D) Osteomalacia por hipovitaminosis D (I) Resistencia a carbohidratos (I) Hiperuricemia (I o P) Hipertrigliceridemia (I o P) Mayor concentración de Lp(a) (P) Menor concentración de lipoproteínas de alta densidad (P) Malnutrición proteinocalórica (I o P) Deficiencia en el crecimiento y el desarrollo (P)	Alteraciones neuromusculares Fatiga (I) ^b Trastornos del sueño (P) Cefalea (P) Trastornos en la función psíquica (I) ^b Letargo (I) ^b Asterixis (I) Irritabilidad muscular Neuropatía periférica (I o P) Síndrome de "piernas inquietas" (I o P) Mioclonos (I) Convulsiones (I o P) Coma (I) Calambres musculares (P o D) Síndrome de desequilibrio por diálisis (D) Miopatía (P o D) Alteraciones cardiovasculares y pulmonares Hipertensión arterial (I o P)	Alteraciones dermatológicas Pálidez (I) ^b Hiperpigmentación (I, P o D) Prurito (P) Equimosis (I) Dermopatía fibrótica nefrótica (D) Escarcha urémica (I) Alteraciones del aparato gastrointestinal Anorexia (I) Náusea y vómito (I) Gastroenteritis (I) Úlcera péptica (I o P) Hemorragia gastrointestinal (I, P o D) Ascitis idiopática (D) Peritonitis (D) Alteraciones hematológicas e inmunológicas
Malnutrición proteinocalórica (I o P) Deficiencia en el crecimiento y el desarrollo (P) Infertilidad y disfunción sexual (P) Amenorrea (I/P) Amiloidosis vinculada con microglobulina β ₂ (P o D)	Alteraciones cardiovasculares y pulmonares Hipertensión arterial (I o P) Insuficiencia cardíaca congestiva o edema pulmonar (I) Pericarditis (I) Miocardiopatía hipertrofica o dilatada (I, P o D) Pulmón urémico (I) Aterosclerosis acelerada (P o D) Hipotensión y arritmias (D) Calcificación vascular (P o D)	Peritonitis (D) Alteraciones hematológicas e inmunológicas Anemia (I) ^b Linfocitopenia (P) Diátesis hemorrágica (I o D) ^b Mayor susceptibilidad a infecciones (I o P) Leucopenia (D) Trombocitopenia (D)

Diagnostico histológico

Biopsia: determinar la gravedad de un problema renal laboratorio

Diagnostico de laboratorio:

TFG: <30

EGO

Quimica sanguínea

USG: RENAL : riñones menores a 10 cm es irreversible

Gasometria: acidosis metabolica, hiperkalemia, hiperpotasemia, hipocalcemia

Hematuria microscopica

Tratamiento

Conservador:

Análogos de calcitriol (paricalcitol) Suprimen la secreción de PTH y, como consecuencia, disminuye la hipercalcemia coexistente

Tratamiento de enfermedades cardiovasculares: IECA, ARA

- En pacientes diabeticos se recomienda iniciar con IECAS para reducir el riesgo de

microalbuminuria.

- En estadios 1-3 de ERC: Se recomiendan diuréticos tiazídicos.
- En estadios 4-5 de ERC: Se recomiendan diuréticos de asa y administrar vitamina D.

Trasplante de riñón

Terapia de sustitución renal: Iniciar con diálisis peritoneal excepto en indicaciones dialíticas de urgencia en donde la hemodiálisis como primera opción.

Algunas complicaciones son las siguientes:

Lesión renal aguda.

Anemia.

Incremento de la presión arterial.

Toxicidad por fármacos.

Dislipidemia.

Falla cardíaca.

ENFERMEDAD RENAL AGUDA

Definición

La lesión renal aguda puede ser definida acorde a KDIGO:

Incremento de creatinina > 0.31 mg/dl en 48 horas.

Incremento del 15 veces de la creatinina basal en 7 días previos.

Disminución de gasto urinario $< 0.5 \text{ ml /kg/ en 6 horas.}$

Etiología y epidemiología

Las principales causas de LRA en escolares y adolescentes son:

Glomerulonefritis primarias.

LRA prerrenal representa 60-70% de los casos.

LRA intrínsecas (25-40%).

LRA postrenales (5-10%).

1. Lesión prerrenal (70%)

Secundaria a disminución de perfusión renal por:

Hipovolemia: Hipotensión.

Disminución de volumen yector

Insuficiencia cardíaca. Cirrosis y SK

Nefrótico.

Vasoconstricción renal: ANEs

Tratamiento:

En hipovolemia: Aumentar volumen.

En cirrosis o IC Diuréticos de asa.

2. Lesión intrínseca o renal (20%)

Necrosis tubular aguda (80%)

Secundaria a isquemia: Hipotensión.

Nefrotóxicos: Aminoglucósidos y

Anfotericina B.

Hemólisis intravascular y lisis tumoral.

Rabdomiólisis (por mioglobina).

Nefritis intersticial aguda (20%)

La causa más común es antibióticos.

Triada: Exantema, Fiebre y

Eosinofilia.

Tratamiento: Medidas de sostén.

3. Lesión post renal (10%)

Obstrucción de vía urinaria:

Hiperplasia prostática, neoplasia, nefrolitiasis, válvulas uretrales posteriores (lactantes),

vejiga neurogénica y cistitis hemorrágica.

Es característico el dolor abdominal, hematuria y sedimento variable.

Tratamiento:

- Sonda urinaria o cateterismo uretral.

Diagnóstico

Se pueden tomar criterios KDIGO, pRIFLE y AKIN. Para ENARM aprender KDIGO.

Para el diagnóstico diferencial se comparan los índices urinarios.

KDIGO	Gasto Urinario (ml/kg/hr)			Incremento de la Creatinina Sérica		
	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3
	Oliguria (< 0.5) por 6-12 h	Oliguria (< 0.5) por ≥ 12 h	Oliguria (< 0.3) por ≥ 24 h o anuria ≥ 12 h	0.3mg/dl o 1.5a 1.9 de la basal	2.0 a 2.9 de la basal	3.0 de la basal ó TFG <35ml/min/1.73 m ² (en <18 años)

Indicación urgente de diálisis

- A:** Acidosis refractaria al tratamiento (pH <7.1)
- E:** Electrolitos: Hiperkalemia > 6.5 o cambios ECG.
- I:** Intoxicaciones: Alcoholes, Litio y salicilatos.
- O:** Overload (Edema agudo pulmonar): Refractario al tratamiento.
- U:** Uremia: Urea > 200 mg/dl, encefalopatía, pericarditis, convulsiones y disfunción plaquetaria.

Tratamiento

Consiste en resolver el trastorno subyacente que provoco la lesión renal aguda

1. Reposición de volúmen con solución NaCl
2. 0.9% para mantener la uresis.
3. Corrección de alteraciones metabólicas
4. (hiperkalemia, acidosis y hiponatremia)

5. Diuréticos de asa en caso de lesión renal
6. aguda con sobrecarga hídrica.
7. Valorar si tiene criterios de urgencia dialítica

Corrección hidroelectrolítica

Hiperkalemia:

El gluconato de calcio puede estabilizar la membrana celular cardiaca.

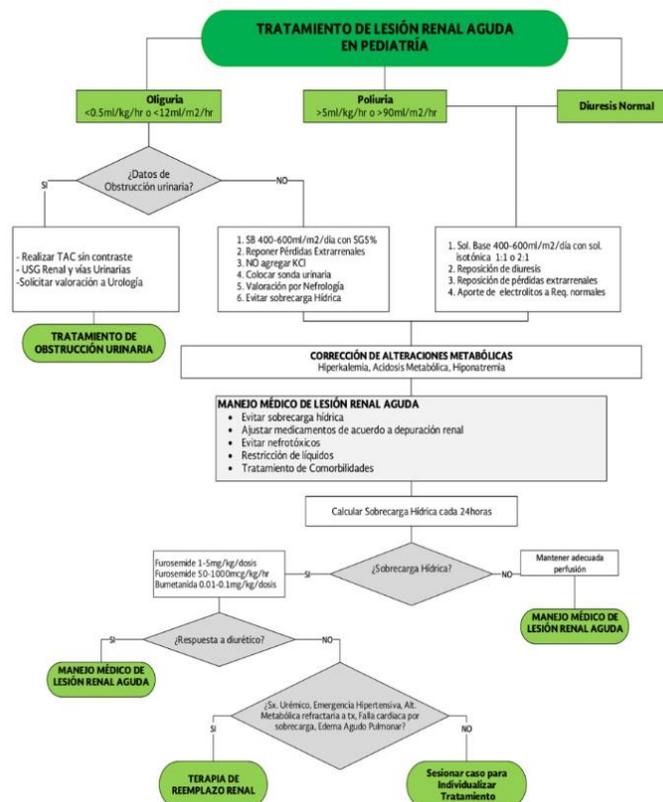
Insulina y salbutamol pueden provocar un desplazamiento intracelular de K+.

Hiponatremia:

- No corregir más de 8-10 mEq en 24 horas por riesgo de mielinolisis pontina.

Acidosis metabólica refractaria:

Puede emplearse la infusión de bicarbonato



Bibliografía

- GPC-SS-231-18
- GPC-IMSS-335-19
- HARRISON CAPITULO 305