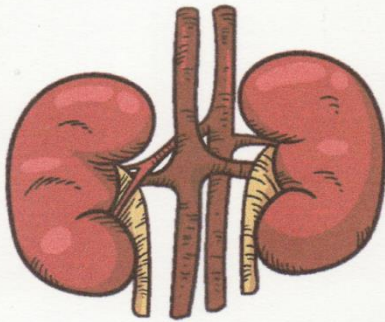


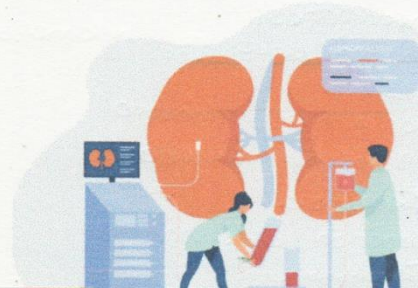
Handwritten signature

Definición

Disminución de la función renal demostrada por la tasa de filtrado glomerular de menos de 60 mL/min en 1.73 m², o por marcadores de daño renal, o ambas, de al menos 3 meses de duración, sin tomar la causa subyacente.

Etiología

- DM2 → Nefropatía diabética
- HAS crónico
- Glomerulonefritis
- Nefropatía quísticas
- Tubulointersticiales
- CKD relacionado a HAS
- Pielonefritis crónica
- Obstrucción urinaria



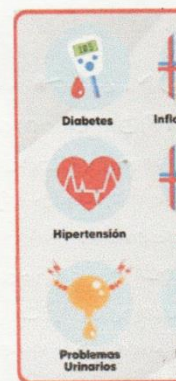
Epidemiología

- En EEUU el 10% de la población tiene ERC
- 415 millones de adultos tienen DM2
- 1.4 billones de adultos tienen HAS
- 2.1 billones de niños y adultos presentan sobrepeso u obesidad

Factores de riesgo

- Bajo número de nefronas al nacer
- Obesidad
- DM2
- Infecciones
- Enfermedades autoinflammatorias
- HAS
- Nacimiento prematuro
- CA infantil tratado
- Preeclampsia
- Donación de riñón
- Tabaquismo

- Alimentación
- Actividad física



Fisiopatología

① Pérdida progresiva de nefronas

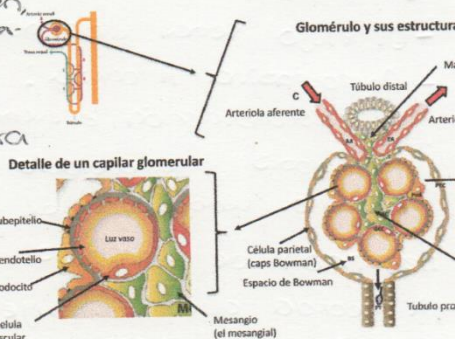
- La mayoría de las causas provocan lesión estructural del glomérulo o túbulo, lo que lleva a la muerte de nefronas.
- A medida que las nefronas se pierden, las restantes compensan mediante hiperfiltración e hipertrofia.

Nota: Abarca dos grupos generales de mecanismos lesivos:

- ① Mecanismo desencadenante específico de la causa primaria
- ② Hiperfiltración e hipertrofia de las nefronas restantes viables.

② Hiperfiltración glomerular compensada

- Las nefronas intactas aumentan su presión intraglomerular para mantener la TFG.
- A corto plazo es útil, pero a largo plazo acelera el daño glomerular, genera esclerosis glomerular y fibrosis.



③ Inflamación crónica y fibrosis intersticial

- El daño continuo provoca liberación de citoquinas inflamatorias y activación del sistema inmune.
- Se liberan $TGF-\beta$, IL-1, $TNF-\alpha$, que estimulan la fibrosis del intersticio y la atrofia tubular.

④ Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

- El flujo renal disminuido activa el SRAA
- Angiotensina II causa:
 - Vasoconstricción eferente $\rightarrow \uparrow$ presión intraglomerular
 - Fibrosis y remodelado de matriz extracelular
 - Mayor reabsorción de sodio y agua $\rightarrow$ HAN $\rightarrow$ más daño renal

⑤ Retención de productos nitrogenados (uremia).

- A medida que disminuye la TFG, se acumulan urea, creatinina, ácido úrico y toxinas urémicas, lo que lleva a la síndrome urémico que afecta múltiples órganos.

⑥ Trastornos del equilibrio hidroelectrolítico y ácido

- Hiponatremia dilucional, hiperkalemia, acidosis metabólica
- La reabsorción y excreción de electrolitos se altera por disfunción tubular.

⑦ Alteraciones en el metabolismo mineral óseo

- El riñón enfermo no activa adecuadamente la vitamina D (calcitriol).
- Hay hipocalcemia $\rightarrow$ estimula la PTH $\rightarrow$ hiperparatiroidismo secundario $\rightarrow$ pérdida ósea.
- Además, se acumula fosfato $\rightarrow$ contribuye a calcificación vascular.

⑧ Anemia

- Disminuye la producción de eritropoyetina $\rightarrow$ menor estímulo de médula ósea.
- También hay reducción de la vida media de los eritrocitos y pérdida del hierro.

Tamizaje

- En población con HAO y DM2 se realiza 9 estudios de costo-efectividad, en determinación de albuminuria.
- En población general solo es efectiva la determinación de albumin en una cada 10 años o anual. (No costo-efectiva).
- En Px sin factores de riesgo no se sugiere.

Diagnóstico

- No se recomienda utilizar la creatinina sérica como único para evaluar la función renal.
- La detección se basa en estimaciones de la tasa de filtrado glomerular.
- Se utilizan dos ecuaciones para estimar la tasa de filtrado glomerular, la CKD-EPI y MDRD.



Clasificación

KDIGO 2012			Albuminuria		
			Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
Filtrado glomerular			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ²)			< 30 mg/g ²	30-300 mg/g ²	> 300 mg/g ²
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	Fallo renal	< 15			

Dislipidemia

- Tx con estatinas a dosis estándar a los px con enfermedad renal crónica >50 años o <18 años para disminuir ECV
- Iniciar tx con estatinas en px con tasa de FC <60 ml/min, y en px EAC ≥ 60 ml/min/1.73 m² con FC cardiovascular.
- Si el px no dializado, tiene riesgo absoluto a 10 años de tener un ECV de 7.5 a 10 no dar estatinas.
- No se sugiere fibratos $\rightarrow$ ↑ Efectos adversos.

Anemia

- Medir la hemoglobina en px con EAC, sin anemia 1 vez al año, estadio 3 $\rightarrow$ 2 veces al año, estadio 4 y 5 $\rightarrow$ cada 3 meses
- Preferir tx con hierro IV en px con EAC, cuando transferrina $\leq 30\%$ y ferritina ≤ 500 ng/ml.
- Iniciar tx con ESA en px con EAC para evitar ↓ de Hb.

No farmacológico

- Restricción de sal en dieta
- Restricción de proteínas en la dieta

- Para px con falla cardíaca se utiliza la fórmula Cockcroft Gault, da mejor pronóstico de mortalidad.
- Los px que presentan al menos dos mediciones del filtrado glomerular con valores $< 60 \text{ ml/min}$ en 3 meses se consideran enfermos renales.
- Ultrasonido renal $\rightarrow$ De elección
- USG en px con falla renal de etiología desconocida.

Tratamiento

DM 2

- Control glucémico $\rightarrow$ Tx intensivo con insulina beneficiosa:
 - Revierte hipertensión glomerular y hipersilencio
 - Reduce excreción de albumina
- Empagliflozina, canagliflozina y dapagliflozina reduce la nefropatía (inhibidores SGLT-2).

HAS

- No combinar EICAs con bloqueadores del receptor de angiotensina
- Tratar a px con DM2 y HAS con combinación de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o monoterapia.

Bloqueadores del receptor de angiotensina 2.

- Reducen el riesgo de enfermedad renal crónica en 28%
- En Px con DM2 y albuminuria

Definición

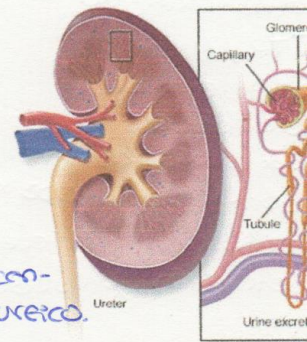
Falta de filtración renal y la función excretora en días o semanas; su efecto es la retención de productos nitrogenados y otros desechos que elimina el riñón.

Epidemiología

- 5% a 7% de las hospitalizaciones
- 30% en Admisiones a UCI
- Mortalidad hospitalaria
- Complicación médica grave en países en desarrollo.

Etiología

- Se divide en tres categorías:
 - Azotemia Prerenal: Incremento de la concentración de creatinina sérica o nitrógeno ureico.



Sanguíneo por el flujo plasmático renal y la presión hidrostática intraglomerular insuficientes para apoyar la filtración glomerular normal.

- Hipovolemia
- Disminución del gasto cardíaco
- Intrínseca del parénquima renal:
 - Glomerulonefritis aguda
 - Tubulosis
 - Vasculitis
 - HAS maligna
 - TTP/HUS
 - Septicemia
 - Lequeimia
 - Nefrotóxicos
- Obstrucción posrenal:
 - Obstrucción del cuello vesical
 - Obstrucción pelvouretral bilateral.

Fisiopatología

① Hipoperfusión renal (Lesión prerrenal):

- Ocurre cuando hay una disminución del flujo sanguíneo renal sin daño estructural inmediato
- Disminuye la filtración glomerular (TGF) por caída de la presión de perfusión.
- Se activan mecanismos compensatorios: sistema renina-angiotensina-aldosterona, vasoconstricción de la arteriola eferente.
- Si la hipoperfusión persiste, puede evolucionar a necrosis tubular aguda.

② Lesión tubular aguda:

- Es la causa más común de LRA intrínseca
- Mecanismos principales:
 - Lequeimia prolongada o toxicidad directa (como medicamentos, pigmentos, sepsis)

- Despolarización y pérdida del citoesqueleto en células epiteliales tubulares → Pérdida de la polaridad y adhesión.
- Obstrucción intratubular por células necróticas y cilindros aumentado de la presión intratubular → disminución de la TFG.
- Retención del ultrafiltrado al intestino
- Inflamación local y liberación de radicales libres.

③ Inflamación y disfunción endotelial

- Aumento de la permeabilidad vascular
- Infiltración de leucocitos
- Activación del sistema de complemento
- Disfunción del óxido nítrico endotelial → vasoconstricción

④ LRA en sepsis

- Disminución del flujo sanguíneo renal a pesar de gasto cardíaco elevado

Fisiopatología

- Disfunción mitocondrial en células tubulares
- Inflamación sistémica que promueve daño endotelial y apoptosis celular.

⑤ Obstrucción postrenal

- Aumento de la presión intratubular por obstrucción del tracto urinario
- Reducción de TFG secundaria
- Si persiste, provoca atrofia tubular e intersticial

Diagnóstico

Dx de laboratorio

- Adenoma precrural: $Bun/Creatinina > 20$; $FeNa < 1\%$; h^+ notos h^+ notos en el sedimento urinario; densidad de la orina > 1.018 , osmolaridad de orina $> 500 \text{ mOsm/kg}$.
- AKI por septicemia: $+$ del cultivo de líquidos corporales normalmente estériles; el sedimento de orina suele incluir cilindros de células epiteliales del túbulo renal.
- AKI por isquemia: El sedimento de orina suele contener $+$ de granulosos y cilindros de células epiteliales de túbulo renales. $FeNa$ típicamente $> 1\%$.
- AKI por nefrotóxicos: endógena
 - $+$ de mioglobina y creatinina oscura; $+$ hemo en análisis

de orina con escasos eritrocitos.

- Anemia, mayor valor de LDH y disminución de la hepatog
- Hiperfosfatemia, hipocalcemia e hiperuricemia.
- Pícomonoclonal en la electroforesis de orina o suero, pequeño desequilibrio aniónico, anemia.
- AKI por nefrotóxicos: exógena
- La evolución característica es el aumento de Scr en 1 días, con nivel máximo en 3-5 días, recuperación 7 días.
- El sedimento de orina suele incluir cilindros granulosos y de células epiteliales de túbulo renales. En forma típica $FeNa > 1\%$

Anamnesis y exploración Física

- | | | |
|--------------|-------------------------------|---------------------------|
| - Vómito | - Consumo de diuréticos | - Hipotensión ortostática |
| - Diarrea | - NSAID | - Taquicardia |
| - Glucosuria | - Inhibidores de ACE y ARA II | |
| - Poluria | | |

- ↓ Presión venosa jugular
- Sequedad en mucosas
- Cateto en flanco que irradia en ingle
- Estudios radiológicos
- BH
- Biopsia de riñón
- Bun

Tratamiento

① Identificar de la causa subyacente.

- Hipovolemia: restaurar volumen con solución salina isotónica
- Sepsis: iniciar antibióticos de amplio espectro
- Nefrotóxicos: suspender fármacos.
- Obstrucción: Catéter, ~~lax~~, nefrostomía