

Lesión Renal Aguda e Enfermedad Renal Crónica

Luis José Ramírez Osorto, Génesis Saraí Henríquez Pérez, Fernando Javier Caceres Carranza, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, German Humberto Ramos Baca, Leny Vanessa Oliva Sánchez, David Alejandro Ordoñez Montano, Carlos Eduardo Solórzano Flores, Sindy Michelle Vásquez Pineda, Mónica Gisella Castro Banegas, Anthony Smelin Bautista Toro, Sara Gabriela Rivera Flores, Valeria Clarissa Bellorin Castejon

Resumen

La lesión renal aguda (LRA) se caracteriza por una disfunción renal acelerada, siendo la disminución de la filtración glomerular con desregulación del equilibrio electrolítico y retención de productos metabólicos residuales excretados por el riñón, las principales funciones afectadas. La lesión renal crónica (LRC) se define como una alteración de la estructura o de la función renal de manera persistente y progresiva durante al menos tres meses. Ambas patologías están interconectadas entre sí, comparten ciertos mecanismos en algunas de sus alteraciones. Ambos trastornos renales cursan con hiperpotasemia, alteraciones en el equilibrio ácido-base, modificaciones en la volemia y empeoramiento de la lesión. A LRC, dada la cronicidad de la presentación, se le agregan alteraciones en el metabolismo de calcio y fósforo, además de cambios hematológicos como anemia o disfunción inmunitaria. Si las medidas para el control de las complicaciones no son suficientes, o pese a ellas, la tasa de filtración glomerular (TFG) persiste disminuida, junto con un empeoramiento del estado general del paciente que conlleva múltiples complicaciones refractarias, el mejor método a considerar es la diálisis. El manejo de LRA o LRC depende de la complicación del paciente, debe ser individualizado.

Palabras clave:

Síndrome metabólico; Obesidad; Endocrinología.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Enumerar las bases anatómicas y fisiológicas renales alteradas en los trastornos renales.
- Conceptuar lesión renal aguda e insuficiencia renal crónica entorno a características de los mecanismos fisiopatológicos y manifestaciones clínicas.
- Contrastar las clasificaciones laboratoriales, etiológicas, anatómicas y fisiopatológicas de LRA e LRC.
- Especificar el manejo terapéutico de un paciente con LRA e LRC, según el tipo de complicación o etiología.

CÓMO CITAR

Ramírez Osorto, L. J., Henríquez Pérez, G. S., Caceres Carranza, F. J., Oliva Hernández, G. R., Ramos Baca, G. H., Oliva Sánchez, L. V., Ordoñez Montano, D. A., Solórzano Flores, C. E., Vásquez Pineda, S. M., Castro Banegas, M. G., Bautista Toro, A. S., Rivera Flores, S. G., y Bellorin Castejon, V. C. (2024). Lesión Renal Aguda e Insuficiencia Renal Crónica. En L. J. Ramírez Osorto, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo II.* (pp. 188-215). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.195.c302>

INTRODUCCIÓN

La lesión renal se ha clasificado en dos síndromes diferentes, de acuerdo a su evolución clínica: lesión renal aguda (LRA) y lesión renal crónica (LRC). Los estadios y etapas de ambos síndromes renales se establecen mediante la concentración de creatinina sérica o la tasa de filtración glomerular (TFG), identificados como los principales marcadores funcionales.

La LRA es un síndrome que se caracteriza por un descenso brusco del filtrado glomerular y aumento de productos nitrogenados en sangre. Clínicamente se asocia a oliguria en dos terceras partes de los casos, dependiendo de la localización o causa del daño.

La LRC en el adulto, se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal, o un filtrado glomerular $< 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ sin otros signos de lesión renal. La enfermedad renal crónica se considera el camino final común de un conjunto de alteraciones que afectan al riñón de forma crónica e irreversible.

El manejo de un paciente con LRA o LRC depende de la complicación del paciente, el estadio de la enfermedad y las comorbilidades. Debe tratarse a cada nefrópata de manera individualizada. El tratamiento del deterioro renal avanzado en ambos síndromes es la diálisis.

BASES ANATÓMICAS RENALES

Anatomía Macroscópica

El riñón es un órgano par que se ubica en la región retroperitoneal, entre el nivel de la doceava vértebra torácica (T12) y la tercera vértebra lumbar (L3), el riñón derecho se ubica en posición más baja al ser desplazado por el hígado, tienen una longitud de $12 \pm 2 \text{ cm}$, amplitud 6 cm y grosor 3 cm , su peso en un adulto normal es de 150 a 170 gramos.

Cada riñón está recubierto por una cápsula fibrosa apenas distensible. En el centro de la superficie cóncava, una hendidura en la cápsula, o hilio, sirve como puerta de entrada a la arteria y los nervios renales, y como salida para la vena renal, los vasos linfáticos y el uréter. El hilio se abre hacia un espacio poco profundo denominado seno renal que está rodeado por completo por parénquima renal, a excepción del punto por donde conecta con el extremo superior del uréter.²

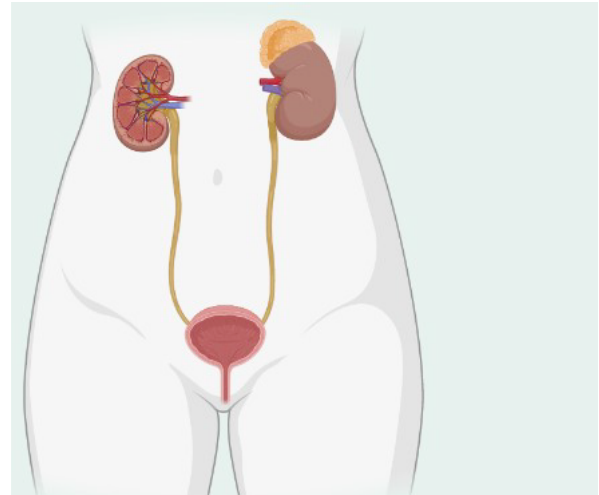


Figura 9-1 Anatomía macroscópica renal.

Disposición de los riñones dentro de la cavidad abdominal.

Está subdividido en corteza y médula. La médula está conformada por estructuras denominadas pirámides y estas son consideradas zonas extremadamente susceptibles a la hipoxia. Asimismo, las pirámides desembocan en cálices menores y mayores que finalizan al confluir en la pelvis renal hacia el uréter.

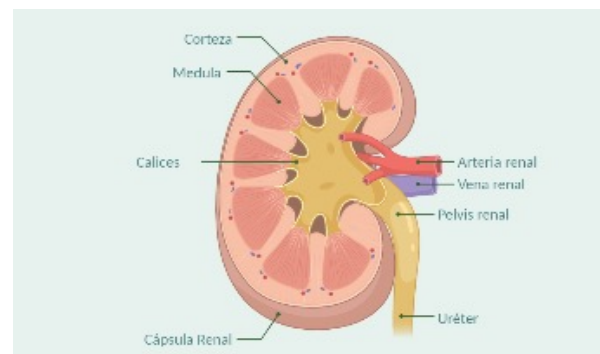


Figura 9-2 Corte coronal de riñón derecho.

Disposición de la corteza y de la médula renal hacia el uréter.

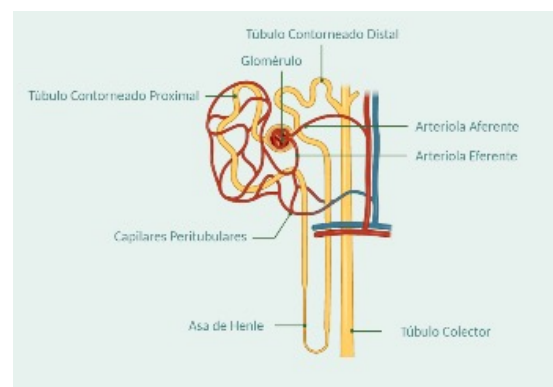


Figura 9-3 Unidad morfofuncional renal, la nefrona.

Disposición de los túbulos renales en relación al ovillo glomerular.

Anatomía Microscópica

La unidad funcional del riñón es la nefrona, de las cuales hay aproximadamente un millón por cada riñón. El corpúsculo renal constituye el inicio de la nefrona. Está formado por el glomérulo, que es un ovillo de capilares compuesto por 10 a 20 asas capilares, rodeado por una estructura epitelial bilaminar, la cápsula renal o cápsula de Bowman. La cápsula de Bowman es la porción inicial de la nefrona, donde la sangre que fluye a través de los capilares glomerulares se filtra para producir el ultrafiltrado glomerular. Los capilares glomerulares son irrigados por una arteriola aferente y son drenados por una arteriola eferente que después se ramifica para formar una nueva red de capilares que irriga los túbulos renales. El sitio donde la arteriola aferente entra y la arteriola eferente sale a través de la capa parietal de la cápsula de Bowman, se denomina polo vascular. En el lado opuesto a este sitio se encuentra el polo urinario del corpúsculo renal, donde se inicia el túbulo contorneado proximal.³

La corteza renal está constituida principalmente por glomérulos, túbulos contorneados proximal y distal, mientras que las asas de Henle y túbulos colectores corticales ocupan principalmente la región medular.

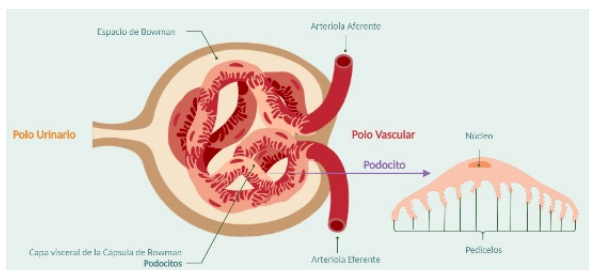


Figura 9-4 Barrera de filtración glomerular.

Acercamiento a uno de los tres componentes de la barrera: endotelio de los capilares glomerulares, membrana basal glomerular y podocitos.

El aparato yuxtaglomerular es una región especial de la nefrona constituido por la arteriola aferente, arteriola eferente, y la rama ascendente del asa de Henle en su porción distal. En este último segmento tubular se presenta un grupo de células epiteliales hiperplásicas que constituyen la mácula densa, con importantes propiedades en la detección del contenido de sodio en la luz tubular. En la pared de la arteriola aferente existen células musculares especializadas llamadas yuxtaglomerulares o granulosas, que contienen renina, siendo el único sitio demostrado hasta la fecha de síntesis de la misma.¹

El aparato de filtración, también llamado barrera de filtración glomerular, está encerrado por la hoja parietal de la cápsula de Bowman y tiene tres componentes diferentes:

- **Endotelio de capilares glomerulares:** que posee numerosas fenestraciones. Estas fenestraciones son más grandes, más numerosas y más irregulares que las fenestraciones de otros capilares. Contiene gran cantidad de conductos acuosos de acuaporina permitiendo el rápido paso de agua a través del endotelio.
- **Membrana basal glomerular (MBG):** una lámina basal gruesa que es el producto conjunto del endotelio y los podocitos, que son las células de la hoja visceral de la cápsula de Bowman.
- **Podocitos (Células especializadas o células epiteliales viscerales):** Estas células emiten sus evaginaciones alrededor de los capilares glomerulares, hoja visceral de la cápsula de Bowman.³

BASES FISIOLÓGICAS RENALES

Aunque los riñones suponen <0,5% del peso corporal total, reciben aproximadamente el 25% del gasto cardíaco (1,25l/min) en los individuos en reposo. Este flujo sanguíneo tan alto le suministra el plasma sanguíneo necesario para formar un ultrafiltrado en los glomérulos.

Filtración glomerular

El primer escalón en la formación de la orina es la ultrafiltración del plasma por el glomérulo. En los adultos sanos, la TFG varía entre 90 y 140 ml/min en los hombres, y entre 80 y 125 ml/min en las mujeres. Por ello, en 24 horas se filtran por el glomérulo unos 180L de plasma. El ultrafiltrado del plasma carece de elementos celulares (hematíes, leucocitos y plaquetas) y esencialmente está libre de proteínas. La concentración de sales y moléculas orgánicas, como glucosa y aminoácidos, es similar en el plasma y en el ultrafiltrado.

La ultrafiltración se produce por las fuerzas de Starling (presiones hidrostática y oncótica) que gobiernan el flujo del líquido a través de las paredes de los capilares en el glomérulo, al igual que en el resto de capilares del cuerpo, dando lugar a una filtración neta. Se limita la filtración de moléculas basándose en el tamaño y la carga eléctrica. Debido a que la albúmina filtrada se reabsorbe ávidamente en el túbulo proximal, casi no existe albúmina en la orina.⁴

La presión hidrostática en el capilar glomerular (PGC) promueve el movimiento de líquidos desde el capilar glomerular hacia el espacio de Bowman. Basándose en que el coeficiente de reflexión (σ) de las proteínas a través del capilar glomerular es prácticamente 1, el ultrafiltrado glomerular está libre de proteínas, y la presión oncótica en el espacio de Bowman (π_{BS}) es prácticamente cero. Por tanto, PGC es la única fuerza que favorece la filtración. La presión hidrostática en el espacio de Bowman (PBS) y la presión oncótica en el capilar glomerular (π_{GC}) se oponen a la filtración.⁴ La TFG es proporcional a la suma de las fuerzas de Starling que existen a través del capilar [(PGC – PBS) – σ (π_{GC} – π_{BS})] multiplicadas por el coeficiente de ultrafiltración (Kf).

ECUACIÓN-1 Tasa de filtración glomerular:

$$TFG = K_f [(PGC - PBS) - \sigma (\pi_{GC} - \pi_{BS})]$$

Kf es el producto de la permeabilidad intrínseca del capilar glomerular por el área de la superficie glomerular disponible para la filtración. La TFG se puede alterar cambiando Kf o por cambios en cualquiera de las fuerzas de Starling. En los sujetos sanos, la TFG se regula por alteraciones en la PGC que están mediados por cambios en la resistencia de la arteriola aferente o eferente.⁴

¿SABÍAS QUÉ...

La presión hidrostática dentro de la arteriola aferente es baja pero positiva, esto favorece la filtración glomerular debido a que favorece la salida de agua y electrolitos.

Además, el espacio de Bowman es indispensable ya que posee presión negativa que dirige las sustancias dentro del glomérulo hacia el polo urinario para la subsiguiente formación de orina.

Una vez colapsadas las paredes de la cápsula de Bowman, el espacio de Bowman desaparece y el aparato glomerular deja de filtrar para siempre. Aparte del glomérulo, los alveolos pulmonares y los ventrículos cardíacos son estructuras del organismo que una vez que sus paredes se colapsan no pueden volver a funcionar.

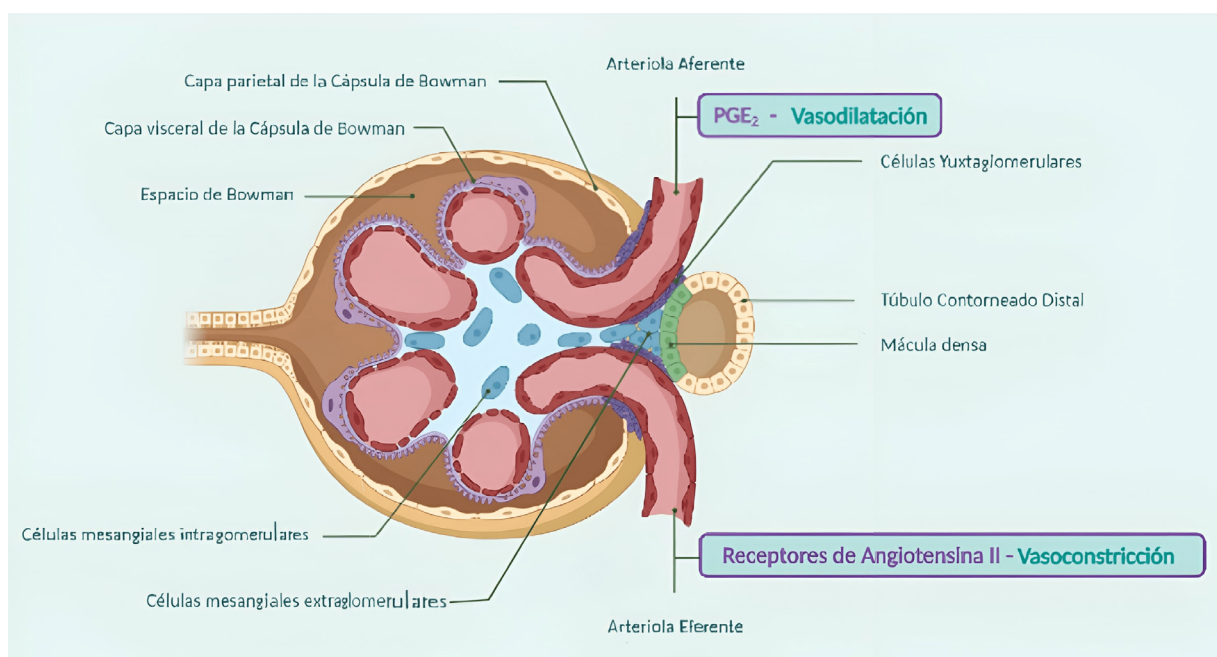


Figura 9-5 Papel de las prostaglandinas Angiotensina II en la filtración glomerular.

Para que el filtrado glomerular pueda efectuarse de manera eficaz se necesita que la sangre permanezca por más tiempo a nivel del glomérulo. Esto se logra a través de generar una dilatación previa al glomérulo (arteriola aferente) mediada por prostaglandinas; y una constricción posterior a abandonar el glomérulo (arteriola eferente) mediada por la angiotensina II.

Flujo sanguíneo renal y prostaglandinas

El flujo de sangre a través de los riñones tiene diversas funciones importantes, incluyendo las siguientes:

1. Determina indirectamente la TFG.
2. Modifica la relación de reabsorción de agua y solutos por el túbulo proximal
3. Participa de la concentración y la dilución de la orina.
4. Aporta oxígeno O₂, nutrientes y hormonas a las células de la nefrona, y recoge, dióxido de carbono CO₂, líquidos y solutos reabsorbidos a la circulación general.
5. Aporta sustratos para su excreción en la orina.⁴

¡RECUERDA!

Los fármacos Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs) no selectivos que inhiben la secreción de prostaglandinas están vinculados a lesión renal debido al papel indispensable de la PGE₂ para la filtración glomerular.

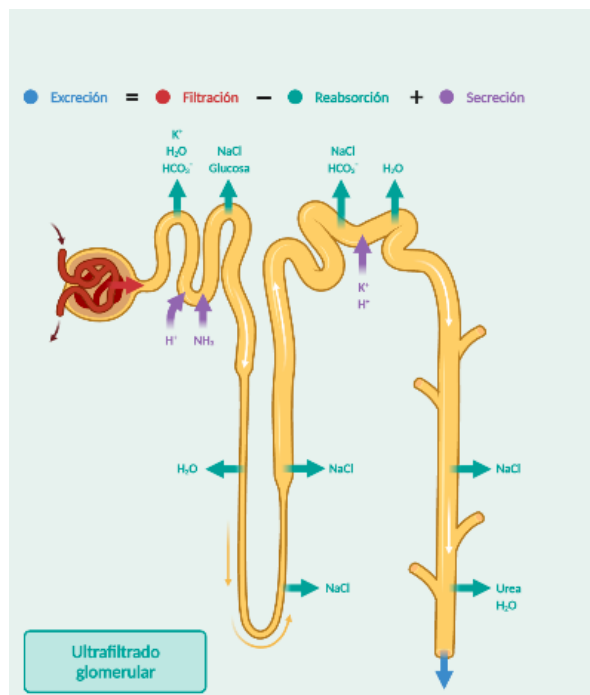


Figura 9-6 Ultrafiltrado glomerular.

La excreción urinaria de un adulto sano es de 1-2 ml/kg/h. Puede ser mayor o menor dependiendo de factores como la velocidad de filtración que en promedio es de 125 ml/min, la cantidad de iones y nutrientes reabsorbidos por los capilares peritubulares o la secreción de los mismos.

El flujo sanguíneo renal (FSR) es aproximadamente de 1 l/min del total de 5 l/min del gasto cardíaco total.² El fenómeno por el cual FSR y TFG se mantienen relativamente constantes, denominado autorregulación, se consigue por los cambios en la resistencia vascular, principalmente por la arteriola aferente del riñón. En la autorregulación de FSR y TFG son importantes dos mecanismos: un mecanismo que responda a los cambios en la presión arterial, y otro que responda a los cambios, cloruro de sodio [ClNa] en el líquido tubular.

El mecanismo sensible a la presión, el así llamado mecanismo miogénico, se basa en propiedades intrínsecas de la musculatura lisa vascular, en forma tal que al aumentar la presión en las paredes de la arteriola aferente en forma refleja se genera contracción de las fibras musculares impidiéndose la modificación en el FSR. El segundo mecanismo es la retroalimentación túbuloglomerular el cual se activa cuando se presenta alto filtrado glomerular, lo que genera excesivo aporte de NaCl a los segmentos distales, principalmente la mácula densa, con aumento en sus concentraciones intracelulares, estimulándose la generación de adenosina a partir del adenosín trifosfato ATP y vasoconstricción de la arteriola aferente con disminución del filtrado glomerular. Por el contrario cuando el aporte de cloruro de sodio a la macula densa disminuye se atenúa la retroalimentación túbuloglomerular y se libera óxido nítrico y prostaglandina E₂, potentes vasodilatadores de la arteriola aferente y restauradores de la TFG.¹

Regulación de la presión arterial

Los riñones desempeñan una función dominante en la regulación a largo plazo de la presión arterial al excretar cantidades variables de sodio y agua. Los riñones también contribuyen a la regulación a corto plazo de la presión arterial mediante la secreción de hormonas y factores o sustancias vasoactivos, como la renina, que dan lugar a la formación de productos vasoactivos (p. ej., la angiotensina II).⁵

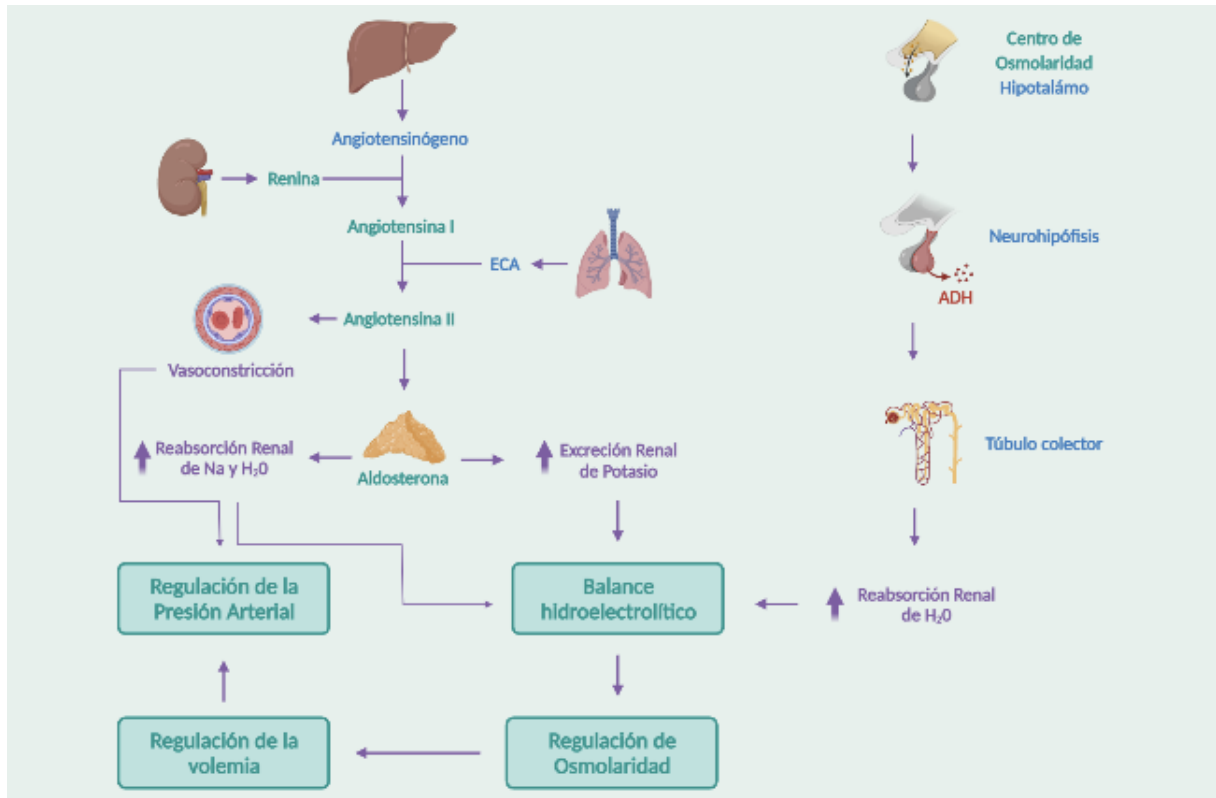


Figura 9-7 Función renal en la homeostasis de la presión arterial.

El sistema renina angiotensina aldosterona y la hormona antidiurética (ADH o Vasopresina) confluyen en el control del balance hidroelectrolítico que ayuda a regular la osmolaridad y con esto la cantidad de agua reabsorbida a nivel renal. De esta manera, sostienen la volemia y la presión arterial. La angiotensina II, por sí sola, también es un potente vasoconstrictor que aumenta la resistencia vascular periférica, y así, la presión arterial.

Equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base

Equilibrio hidroelectrolítico

En relación a la participación del riñón en el equilibrio hídrico podemos decir que es el principal órgano que regula el balance de agua. En condiciones normales, de los 180 litros de filtrado glomerular generados, 177-178 son reabsorbidos.

Los túbulos colectores reabsorben agua por los canales de agua (acuaporina 2) en las células principales esencialmente en presencia de hormona antidiurética (ADH) o Vasopresina. Esta última hormona es quien determina que se produzca una orina concentrada (1200 mosmol/L) o diluida (50 mosmol/L) dependiendo de la ingesta de líquidos del individuo o de las condiciones medioambientales en que se encuentra.¹

Reabsorción de Sodio

La función principal de los túbulos renal es recuperar la mayor parte del líquido y de los solutos

filtrados en el glomérulo. La mayor parte de esta recuperación del filtrado glomerular tiene lugar en el túbulo proximal, que reabsorbe NaCl, NaHCO₃, nutrientes filtrados (p. ej., glucosa y aminoácidos), iones divalentes (p. ej., Ca²⁺, HPO₄²⁻ y SO₄²⁻) y agua.¹

Equilibrio del potasio

El riñón es muy importante en el balance del potasio corporal, elimina el 90% del potasio aportado por la dieta, siendo el 10% restante eliminado por tubo digestivo y sudor. El túbulo proximal reabsorbe fijamente el 67% del potasio filtrado, y la rama ascendente del asa de Henle un 20%.¹

Regulación ácido-base

Los riñones contribuyen a la regulación ácido-básica junto a los pulmones y los amortiguadores del líquido corporal mediante la excreción de ácidos y la regulación de los depósitos de amortiguadores en el líquido corporal.⁵

El riñón participa en la regulación ácido-base en varias formas:

1. Reabsorbe el bicarbonato filtrado en el túbulo contorneado proximal.
2. Regenera el bicarbonato titulado tanto en túbulo contorneado proximal como distal.
3. Sintetiza amonio a partir de la glutamina, el cual luego es secretado en el túbulo contorneado proximal.
4. Secreta activamente hidrogeniones por la H^+ ATPasa, acción llevada a cabo por las células intercaladas tipo A en los túbulos colectores.¹

más importante de la acidez titulable, mecanismo que representa 1/3 parte de la excreción neta de ácidos no volátiles del organismo.

La reabsorción de fosfatos es estimulada por la Vitamina D, depleción de fosfatos, hormona del crecimiento (lo que explica los niveles más altos de fosfatos en niños en crecimiento que en los adultos), y hormonas tiroideas.¹

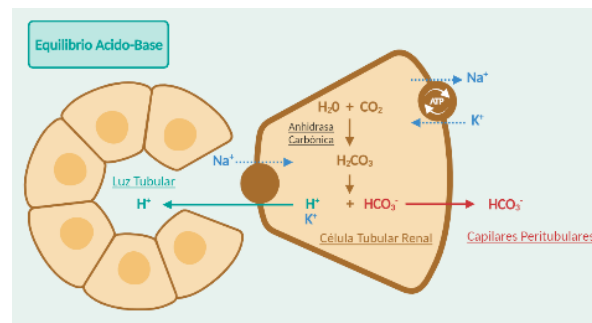


Figura 9-8 Equilibrio ácido-base a nivel del túbulo contorneado proximal.

Aparte del aumento de la reabsorción de bicarbonato (HCO_3^-), el túbulo proximal posee la capacidad de excretar hidrogeniones (H^+) a través de la orina. A partir de la conversión de ácido carbónico (H_2CO_3) catalizada por la anhidrasa carbónica al unir agua (H_2O) y Dióxido de Carbono (CO_2).

Funciones endocrinas del riñón

Metabolismo del fósforo

El fósforo contribuye en la luz tubular a la eliminación de hidrogeniones, siendo el componente

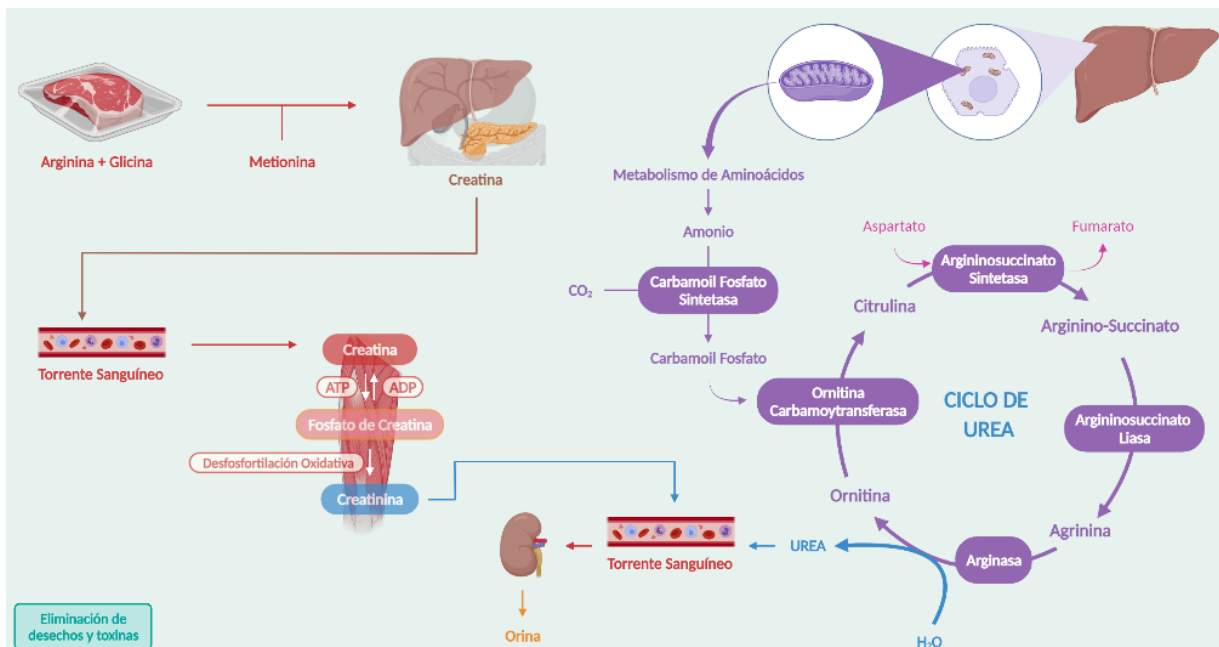


Figura 9-9 Excreción urinaria de Nitrógeno Úreico y Creatinina.

El metabolismo de proteínas y por ende, el de aminoácidos, posee dos grandes desechos que deben ser excretados a nivel renal. El ciclo de la urea a nivel hepático permite convertir el amonio (altamente nocivo) en un producto fácilmente excretable por los riñones, la urea. El consumo de carnes rojas permite que aminoácidos como arginina + glicina + metionina se conviertan en creatina luego del apoyo de enzimas hepáticas y pancreáticas. La creatina a nivel muscular permite la obtención de energía para luego degradarse en creatinina. Esta acción irreversible, permite que la creatinina vuelva al torrente sanguíneo para su excreción renal.

Excreción de productos metabólicos de desecho y eliminación de sustancias tóxicas

Los riñones son los principales medios de eliminación de los productos de desecho del metabolismo que ya no necesita el cuerpo. Estos productos son: la urea (del metabolismo de los aminoácidos), la creatinina (de la creatina muscular), el nitrógeno uréico (de los aminoácidos y amonio), los productos finales del metabolismo de la hemoglobina (como la bilirrubina) y metabolitos de varias hormonas.

La concentración de creatinina sérica refleja la TFG. Como estas mediciones se obtienen con facilidad y son relativamente baratas, a menudo se utilizan como medida de detección de la función renal. La creatinina se filtra con facilidad en los glomérulos, no se reabsorbe en los túbulos y no pasa a la sangre, y sólo una cantidad mínima es secretada a los túbulos desde la sangre. Por lo tanto, sus valores en la sangre dependen de manera estrecha de la TFG.¹²

Metabolismo del calcio

La hormona paratiroidea (PTH) secretada por las glándulas paratiroides en condiciones de hipocalcemia, restaura los niveles de calcio gracias a su capacidad de estimular la reabsorción ósea, incrementar la reabsorción renal de calcio y estimular la síntesis renal de vitamina D.^{1,2}

Los riñones producen la forma activa de la vitamina D, 1,25-dihidroxit vitamina D₃ (calcitriol), mediante la hidroxilación de esta vitamina. El calcitriol (forma activa de la vitamina D) estimula la absorción intestinal de calcio, y a nivel óseo, estimula la maduración osteoclástica.^{1,5}

Catabolismo para obtener glucosa: Gluconeogénesis

Los riñones sintetizan glucosa a partir de los aminoácidos y otros precursores durante el ayuno prolongado, un proceso denominado gluconeogénesis. La capacidad de los riñones de añadir glucosa a la sangre durante períodos prolongados de ayuno rivaliza con la del hígado.⁵

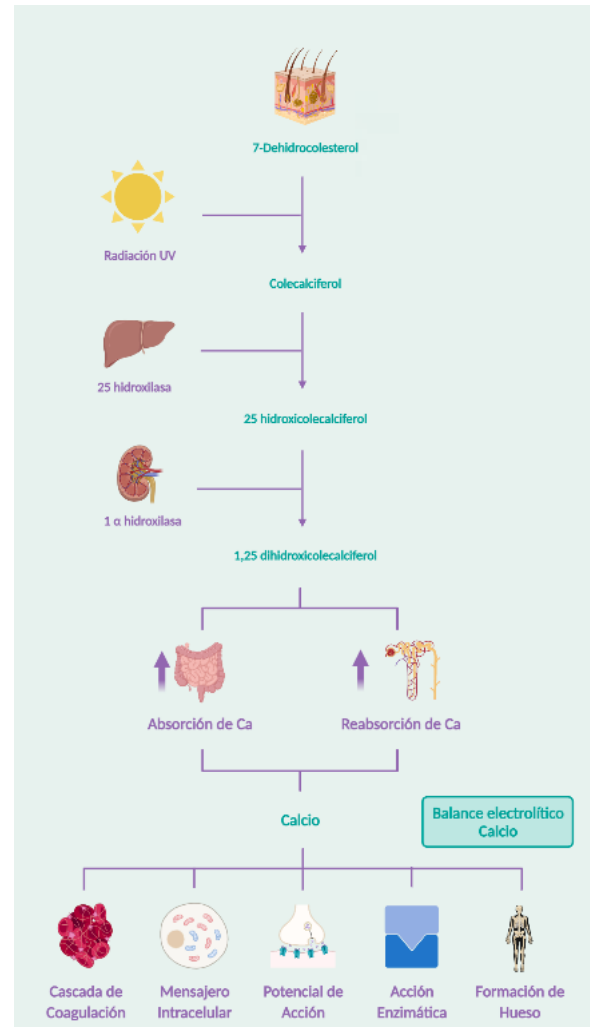


Figura 9-10 Involucramiento renal sobre el Calcio.

La producción de vitamina D comienza a nivel tegumentario hasta la conversión en su forma activa a nivel renal. La vitamina D activa permite una mayor captación de Ca. El Calcio tiene muchas funciones importantes dentro del cuerpo, entre ellas destacan las presentadas anteriormente.

Regulación de la eritropoyesis

En situaciones de hipoxemia, el Factor Inductor de Hipoxemia 1α (HIF-1α) no se hidroxila el aminoácido terminal (prolina). Esto deja al HIF-1α susceptible para unirse a otra subunidad que es el HIF-1β. Solamente cuando HIF-1α y HIF-1β están unidos se encontrará el factor de transcripción óptimo para que las células peritubulares sinteticen eritropoyetina (EPO).

Los riñones secretan EPO en las células intersticiales de tipo I parecidas a los fibroblastos en la corteza y la médula externa, ésta estimula la producción de eritrocitos por células madre hematopoyéticas en la médula ósea.^{2,5}

¿SABÍAS QUÉ...

Un subgrupo de fibroblastos intersticiales denominados 5'-NT-positivos es el grupo celular encargado de la síntesis de Eritropoyetina.

LESIÓN RENAL AGUDA

Definición fisiopatológica: la lesión renal aguda (LRA) se caracteriza por una disminución rápida de la filtración glomerular con desregulación del equilibrio electrostático y retención de productos metabólicos residuales excretados por el riñón. Se puede manifestar con oliguria y puede ser consecuencia de una lesión glomerular, intersticial, vascular o tubular aguda.⁶

Definición anatomopatológica: lesión renal aguda se caracteriza por una deficiencia repentina de la función renal que tiene como consecuencia la retención de productos nitrogenados y otros desechos. Consiste en un grupo de enfermedades

que comparten el incremento de nitrógeno uréico sanguíneo, incremento de concentración sérica de creatinina.⁷ Su patogenia se caracteriza por una lesión microvascular o tubular, con aumento de la permeabilidad, disminución del flujo sanguíneo, adhesión leucocitaria, isquemia y hasta necrosis.

Definición clínica: es el deterioro agudo y abrupto, en horas o días, y con posibilidad de reversibilidad de la función renal, expresado por un aumento de la creatinemia mayor del 50% de su nivel normal.³ La expresión analítica es el descenso del filtrado glomerular junto a la elevación de los productos nitrogenados en sangre.⁴

Clasificación anatómica de la LRA

En sentido amplio, además de una clasificación fisiopatológica, puede tomarse como una clasificación anatómica al hacer referencia al lugar de la lesión. Se encuentran tres tipos: prerrenal (funcional, por hipoperfusión), parenquimatosa (intrínseca) y pos renal (obstructivo).^{6,8}

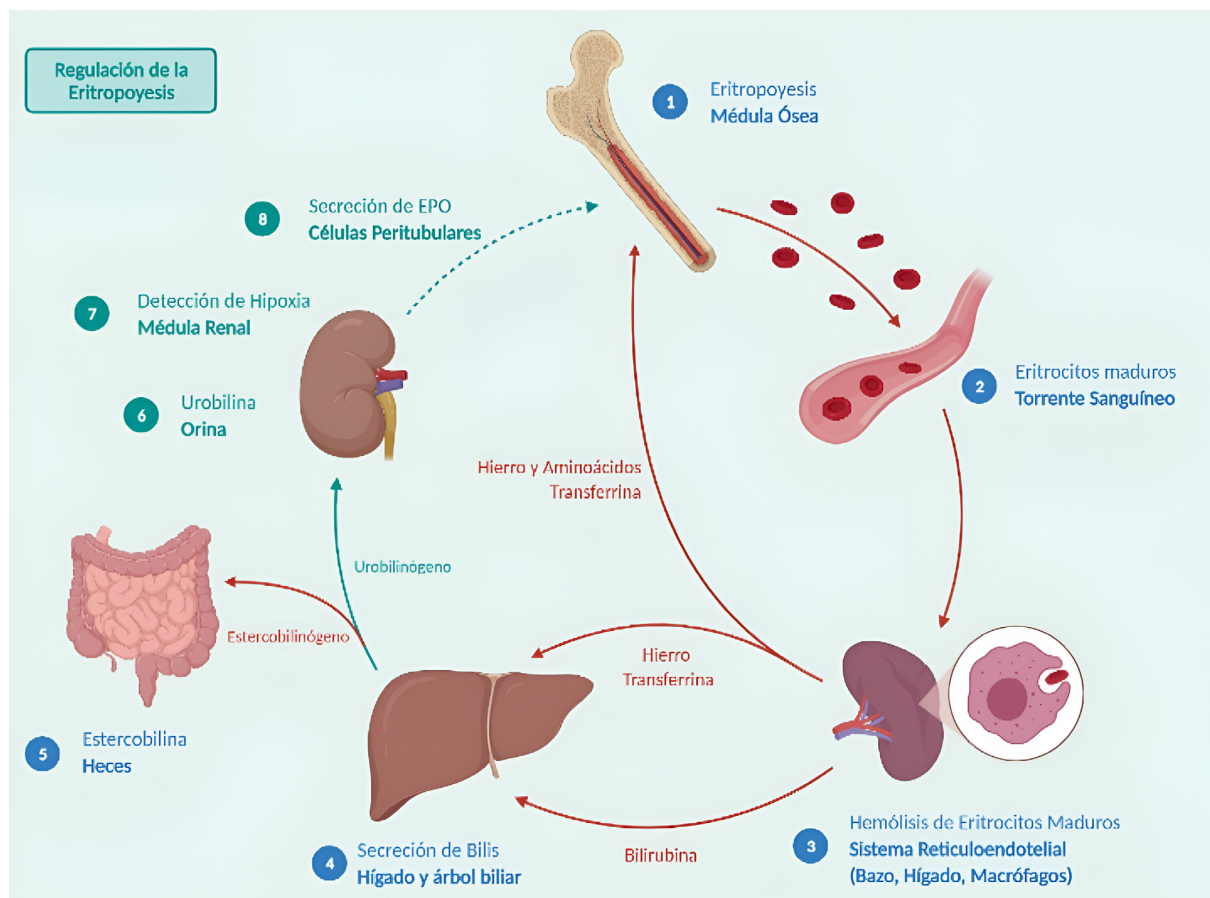


Figura 9-11 Involucramiento renal en la eritropoyesis y excreción de productos finales de la hemólisis.

Además de participar en la excreción de uno de los productos finales de la hemólisis, la urobilina; los riñones permiten la creación de más eritrocitos. En comparación a la corteza renal que posee una presión parcial de oxígeno de 50 mmHg, la médula renal recibe apenas una presión parcial de oxígeno de 5 mmHg, y es por esto considerada una de las zonas más "hipóxicas del cuerpo." Esto le permite ser de las primeras áreas del cuerpo en detectar la hipoxia y también de generar una respuesta a largo plazo.

LRA Prerrenal

Se debe a hipoperfusión renal por diferentes causas. Es caracterizada por la recuperación rápida, sin secuela de la función renal, siempre y cuando se normaliza la perfusión y la isquemia no haya producido daño estructural en los riñones.⁸ Es importante agregar que ciertos fármacos pueden agravar la lesión renal aguda debido a su intervención con los mecanismos de autorregulación. Algunos de ellos son: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA), Antagonistas del receptor de Angiotensina II (ARA II) y Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Los primeros dos, al inhibir el Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), ocasionan vasodilatación de la arterial eferente; mientras que los últimos ocasionan disminución de la síntesis de prostaglandinas y una vasoconstricción renal de la arteriolar aferente.

¡RECUERDA!

Una de las contraindicaciones para IECAs y ARA2 es estenosis bilateral de las arterias renales. La estenosis de la arteria renal disminuye el flujo total que llega a las arteriolas aferentes, y si además de esto, se limita la vasoconstricción de la arteriola eferente; la filtración glomerular se disminuirá hasta causar lesión renal aguda.

Fisiopatología

Cuando ocurre una disminución de la perfusión glomerular, se activa el SRAA produciendo diferentes efectos:

1. Aumento de angiotensina II. La función de esta hormona es la vasoconstricción de la arteriola eferente y la inducción de la reabsorción próxima de solutos de iones como sodio, potasio, cloro, bicarbonato, agua y urea.
2. Aumento de aldosterona, estimulando la reabsorción distal de sodio. Esto se puede observar a través de los niveles bajos de sodio en orina en este tipo de LRA.⁶
3. Aumento de Hormona Antidiurética (ADH), causando un volumen urinario bajo y una orina concentrada muy rica en urea.⁶

Clínica

Presencia de un rápido deterioro de la función renal con evidencia de hipovolemia o disminución del volumen circulatorio indica LRA prerrenal. Es la causa más común de LRA y el tratamiento de la misma se basa en la reposición de la volemia.

Algunos principios básicos que se aplican a todas las formas de la enfermedad son: optimizar el estado hemodinámico, corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos, interrumpir fármacos nefrotóxicos y ajustar las dosis de los medicamentos administrados.⁹

LRA Renal o Parenquimatosa

La necrosis tubular aguda (NTA) afecta predominantemente el segmento recto del túbulo proximal y el asa gruesa ascendente. Se caracteriza por áreas tubulares necróticas que alternan con áreas tubulares sanas. Se distinguen tres fases en la NTA:⁶

Inicial: desde el inicio de la lesión hasta lesión tubular establecida con muerte de células tubulares.

Mantenimiento: hasta la restauración de la diuresis. Es la fase más grave.

Resolución: poliuria ineficaz hasta la recuperación de la función renal.

La isquemia renal prolongada probablemente es el factor patogénico causal más común. El daño isquémico produce alteraciones histológicas en áreas del riñón. Según su etiología se puede dividir en distintos tipos:

1. Lesión directa: se puede dividir en isquémica y tóxica.⁶

a. Isquémica: consecuencia de cualquier LRA prerrenal que no fue corregida a tiempo.⁶ Con respecto a su fisiopatología, los fenómenos a nivel tubular que ocurren son los siguientes: destrucción del citoesqueleto, pérdida de polaridad, apoptosis y necrosis, descamación de células viables y necróticas, obstrucción tubular y, finalmente, fuga retrógrada.⁹

A nivel microvascular se puede encontrar: aumento de la vasoconstricción en respuesta a endotelina, adenosina, angiotensina II,

tromboxano A₂; disminución de la vasodilatación en respuesta a PGE₂, acetilcolina, bradicinina; aumento del daño estructural de células de endotelio y de músculo de fibra lisa en vasos; finalmente, aumento de la adhesión leucocítica-endotelial, obstrucción vascular, inflamación.⁹

b. Tóxica: esta puede deberse a tóxicos endógenos o exógenos.⁶

Endógenas: como hemoglobina, bilirrubina o mioglobina.

Exógenas: fármacos como anestésicos fluorados o antineoplásicos.⁶

La nefropatía por medios de contraste ocurre cuando se combinan varios factores como: hipoxia en la capa externa de la médula renal, daño citotóxico de los túbulos de forma directa o radicales de oxígeno y obstrucción tubular

transitoria con precipitación de los medios de contraste.

Los aminoglucósidos se filtran libremente en a través del glomérulo y luego se acumulan dentro de la corteza renal. Mientras que la anfotericina B causa vasoconstricción renal al aumentar la retroalimentación tubuloglomerular y al causar toxicidad. Otros fármacos vinculados son: vancomicina, aciclovir, penicilinas, cefalosporinas, quinolonas, sulfonamidas y rifampicina.⁹

2. Lesión indirecta

a. Glomerular: glomerulonefritis aguda.

b. Vascular: vasculitis, CID, trombosis, ateroembolismo.

c. Tubulo intersticial: nefropatía tubulointersticial aguda.⁶

TABLA 9-1: CAUSAS DE LRA SEGÚN LA CLASIFICACIÓN ANATÓMICA

LRA	SUBTIPO		CAUSAS	
PRERRENAL	Hipovolemia		Hemorragia	
			Deshidratación	
	Vasodilatación y/o Aumento de la permeabilidad capilar		Choque séptico	
			Choque anafiláctico	
			IECAS	
	Falla cardíaca		Choque cardiogénico	
			Valvulopatías	
			Arritmias	
	Vasoconstricción renal		Síndrome hepatorenal	
AINes				
RENAL O PARENQUI- MATOSA	Directa	Isquémica		Prerenal no tratada a tiempo (>48 Hrs)
		Tóxica	Endógeno	Bilirrubina
				Rabdomiólisis: mioglobina
				Hemoglobina
			Exógeno	Anestésicos fluorados
				Antineoplásicos
				Anfotericina B
				Aminoglucósidos
				Medios de contraste
				Indirecta
	Vascular		Vasculitis	
			Coagulación Intravascular Diseminada	
			Trombosis	
			Ateroembolismo	
		Tubulointersticial		Nefropatía tubulointersticial aguda
		Obstrucción intratubular		Ácido úrico
			Proteína de Bence-Jones	

TABLA 9-1: CAUSAS DE LRA SEGÚN LA CLASIFICACIÓN ANATÓMICA				
LRA	SUBTIPO			CAUSAS
POSRENAL U OBS- TRUCTIVA	Ureteral	Unilateral		Estenosis
				Valva de uretra posterior
		Bilateral	Intraureteral	Urolitiasis
				Papilitis necrosante
			Extraureteral	Cáncer
				Absceso
				Ascitis
				Embarazo
	Cuello vesical	Hipertrofia prostática benigna		
		Cáncer		
		Vejiga neurogénica		

TABLA 9-2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LRA A TRAVÉS DE ÍNDICES URINARIOS					
ÍNDICE	PRERRENAL	RENAL			POSRENAL
		Necrosis tubu- lar aguda	Glomerulonefritis aguda	Necrosis túbulo intersti- cial aguda	
U*/Cr*	>20:1	<20:1	>20:1	<20:1	>20:1
U**/U*	>8	<3	>8	<3	<3
Cr**/Cr*	>40	<20	>40	<20	<20
Sodio**	<1	>1	<1	Variable	>1
Osmolaridad**	>500	<400	>500	Variable	<400
Sedimento Uri- nario	Normal	Cilindros gra- nulosos	Cilindros hemáticos	Cilindros leucocitarios	Cristales
				Leucocitos	
		Células tubu- lares	Hematíes		
		Cilindros epiteliales		Eosinófilos	
<div>* valor sérico o plasmático</div> <div>** valor urinario</div> <div>U Urea</div> <div>Cr Creatinina</div>					

TABLA 9-3 CRITERIOS DE ESTADIOS DE LRA	
ESTADIO	CRITERIOS
AKIN-I	Aumento de creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dl ó
	Aumento de 1.5-2.0 veces de la creatinina sérica con respecto a la creatinina sérica basal
AKIN-II	Aumento de 2.0-3.0 veces de la creatinina sérica con respecto a la creatinina sérica basal
AKIN-III	Aumento de > 3.0 veces de creatinina sérica con respecto a la creatinina sérica basal ó
	Aumento de creatinina sérica ≥ 4 mg/dl con un incremento agudo de 0,5 mg/dl ó
	Necesidad de terapia de reemplazo renal
AKIN Acute Kidney Injury: Lesión Renal Aguda	

- **Obstrucción intratubular:** por ácido úrico, proteína de Bence-Jones o fármacos.⁶ La proteína de Bence-Jones tiene un efecto tóxico directo debido a su afinidad con la glucoproteína de Tamm-Hörsfall que, al unirse con ella, originan la formación de cilindros que causan obstrucción y se precipitan dentro de los túbulos.⁸

LRA Posrenal u Obstructiva

Es la etiología menos frecuente, se presenta cuando hay una obstrucción de la vía urinaria. Debe afectar ambos riñones o individuos con riñón único. Sus causas se resumen en la tabla 3.^{6,8}

La obstrucción urinaria puede ser permanente o intermitente. En el primer caso cursa con anuria total, mientras que en el segundo ocurre una alternancia entre periodos de anuria con poliuria. Si la obstrucción se mantiene a lo largo del tiempo, se desarrolla una LRA intrínseca por lesión tubular.

Diagnóstico Laboratorial LRA

El nitrógeno uréico es menos específico en caso de lesión renal que la creatinina, pero la relación de nitrógeno uréico en sangre BUN-creatinina podría proporcionar información diagnóstica útil. La relación normal se aproxima a 10:1. Relaciones mayores de 15:1 representan afecciones prerrenales, como insuficiencia cardíaca congestiva y hemorragia del tubo digestivo superior, que producen un aumento de BUN, pero no de creatinina. Una relación menor de 10:1 se detecta en personas con hepatopatías y en aquellas que reciben una dieta baja en proteínas o diálisis crónica, porque el BUN se dializa con más facilidad que la creatinina.¹²

Creatinina sérica

El valor normal de creatinina se aproxima a 0,7 mg/dl de sangre para una mujer de talla pequeña, a casi de 1 mg/dl de sangre para un varón adulto normal y a 1,5 mg/dl de sangre (60 mmol/L a 130 mmol/L) para un varón musculoso. Si el valor se duplica, es probable que la TFG (y la función renal) haya bajado a la mitad de su valor normal. Un aumento de la concentración

sérica de creatinina a 3 veces su valor normal hace pensar en que se ha perdido el 75% de la función renal y con valores de creatinina de 10 mg/dL o más puede suponerse que cerca de 90% de la función renal está perdida.¹²

Respecto al aclaramiento de creatinina, hay que tener en consideración que la pérdida de masa muscular inherente al proceso de envejecimiento ocasiona una disminución consecuente en cuanto al aporte de creatinina al riñón, motivo por el cual es conveniente aplicar fórmulas correctoras de la creatininemia, que consideren la edad y el peso del individuo. La fórmula de Cockcroft-Gault es la más utilizada, (aunque no la más exacta) aplicando un factor de corrección (x0,85) para la mujer.³

ECUACIÓN -2 Tasa de filtrado glomerular según creatinina sérica

$$C_{cr} \left(\frac{ml}{min} \right) = \frac{(140 - edad [años]) \times peso (kg)}{72 \times creatinina\ sérica \left(\frac{mg}{dl} \right)} \times 0.85 \text{ (si es mujer)}$$

Osmolalidad urinaria

La osmolalidad urinaria, la cual depende de la cantidad de partículas de solutos en una unidad de solución, es una medición más exacta de la concentración de orina que la densidad relativa. Se obtiene más información acerca de la función renal si se realizan pruebas de osmolalidad de suero y orina al mismo tiempo. La relación normal entre osmolalidad urinaria y sérica es de 3:1. Una relación orina/suero alta se observa en orina concentrada. En caso de capacidad de concentración deficiente, la relación es baja.

Índice de Fracaso renal

En un fracaso renal agudo (FRA) que no cumpla criterios bioquímicos de prerrenal (Na en orina < 20 mEq/l, FeNa < 1%, osmolaridad en orina > 500 mOsm/Kg H₂O) es preciso investigar si se trata de un parenquimatoso o un posrenal. El método diagnóstico para diferenciar un FRA parenquimatoso de un FRA obstructivo es la ecografía renal, donde se visualiza la obstrucción. Una vez descartada, si el fracaso es agudo, tendrá un origen parenquimatoso.

Estudio de orina

Los datos del examen general de orina y del estudio de la sedimentación de dicho líquido son de enorme utilidad, pero necesitan correlación clínica porque su sensibilidad y especificidad en términos generales son escasos. La hiperazoemia prerrenal puede presentarse con cilindros hialinos o un estudio del sedimento urinario sin datos extraordinarios. La LRA posrenal también origina a veces que el sedimento no tenga manifestaciones destacables, pero pueden identificarse hematuria y piuria según el origen de la obstrucción. LRA por NTA causada por daño isquémico, septicemia y algunas nefrotoxinas genera hallazgos característicos en el sedimento de la orina: cilindros granulosos pigmentados "pardo terroso" y cilindros tubulares de células epiteliales. Sin embargo, los signos anteriores posiblemente no aparezcan en >20% de los casos. En el síndrome de lisis tumoral a veces se detectan abundantes cristales de ácido úrico.⁹

Complicaciones LRA

Entre las principales funciones alteradas se encuentran: control homeostático del estado volumétrico, la presión arterial, la composición de electrolitos del plasma y el equilibrio "ácido básico", y también para la excreción de productos nitrogenados y de desecho de otro tipo. La LRA leve o moderada puede ser por completo asintomática, en particular en los comienzos de su evolución.

¡RECUERDA!

Se le llama lesión renal aguda y no insuficiencia renal aguda porque, a diferencia de la insuficiencia renal crónica, en la LRA solo se afectan algunas de las funciones renales, no todas. En la lesión renal aguda solo se altera la TFG, excreción de desechos, equilibrio ácido-base y balance hidroelectrolítico.

Uremia

Un signo definitorio de la LRA es la acumulación de productos nitrogenados de desecho, que se manifiestan por una mayor concentración de BUN. El propio BUN plantea poca toxicidad directa en concentracio-

nes menores de 100mg/100mL. En concentraciones mayores pueden surgir cambios del estado mental y complicaciones hemorrágicas. Otras toxinas que el riñón elimina bajo condiciones normales pueden ser las que causen el complejo sintomático conocido como uremia. La correlación que guardan las concentraciones de BUN/Creatinina sérica y síndrome urémico es muy variable y ello se debe en parte a diferencias en las tasas de generación de urea y creatinina de una persona a otra.⁹

Hiperpotasemia

A menudo la hiperpotasemia constituye la complicación más temible de LRA; la de grado intenso es particularmente frecuente en la rabdomiólisis, la hemólisis y el síndrome de lisis tumoral, por liberación del potasio del interior de las células lesionadas. El potasio altera el potencial de membrana de células y tejidos cardíacos y neuromusculares. La debilidad muscular puede ser una manifestación de hiperpotasemia. Su complicación más grave proviene de sus efectos en la conducción cardíaca, que culminan en arritmias que pueden ser letales.⁹ Se habla de hiperpotasemia cuando el $[K^+]_p$ es superior a 4,5 mEq/L. Comienza a ser peligrosa por encima de 5,5 y suele dar problemas por encima de 6.¹⁰

Hiponatremia

La hiponatremia, es definida como la concentración de sodio plasmático <135 mEq/L. En las causas renales de hiponatremia hipovolémica hay una pérdida inapropiada de cloruro de sodio en la orina, lo que desemboca en agotamiento volumétrico y un incremento del nivel circulante de ADH; en general, la concentración de Na^+ en orina es >20 mEq/L.

Hipervolemia e hipovolemia

La expansión del volumen extracelular es una complicación grave de LRA oligúrica y la anúrica, al disminuir la excreción de sodio y de agua. Los resultados pueden ser aumento de peso, edema en zonas declives, mayor presión venosa yugular y edema pulmonar; este último puede ser letal. La LRA también puede inducir o exacerbar la lesión pulmonar aguda que se caracteriza por mayor permeabilidad vascular e infiltración del parénquima pulmonar por células de inflamación.

¿SABÍAS QUÉ...

La recuperación en casos de LRA en ocasiones se acompaña de poliuria; si ésta no es tratada, puede causar consumo volumétrico notable. La fase poliúrica de la recuperación puede deberse a la diuresis osmótica por urea retenida y otros productos de desecho, así como retraso de la recuperación de las funciones de reabsorción tubular.⁹

Acidosis

La acidosis metabólica que suele acompañarse de incremento del desequilibrio aniónico. Es frecuente en LRA, y complica todavía más el equilibrio ácido-básico y de potasio en personas con otras causas de acidosis, se incluyen septicemia, cetoacidosis diabética o acidosis respiratoria.⁹

Hiperfosfatemia e hipocalcemia

La LRA puede ocasionar hiperfosfatemia, particularmente en sujetos con una intensa catabolia, o en aquellos con LRA por rabdomiólisis, hemólisis o síndrome de lisis tumoral. El depósito metastásico de fosfato de calcio puede causar hipocalcemia. La hipocalcemia relacionada con LRA también puede ser resultado de los trastornos en el eje de vitamina D-hormona paratiroidea-factor 23 de crecimiento de fibroblastos. La hipocalcemia suele ser asintomática; a veces origina parestesias peribucuales, calambres musculares, convulsiones, espasmos carpopedálicos y, en el electrocardiograma, prolongación del intervalo QT. La hipocalcemia leve y asintomática no necesita tratamiento.

Hemorragias

Las complicaciones hematológicas de LRA comprenden anemia por dilución o hemorragia, y ambos cuadros son exacerbados por entidades patológicas coexistentes como septicemia, hepatopatías y coagulación intravascular diseminada. Los efectos hematológicos directos de la uremia por LRA incluyen disminución de la eritropoyesis y disfunción plaquetaria, a largo y corto plazo respectivamente.

Infecciones

Las infecciones constituyen un factor desencadenante frecuente de LRA y también son una complicación temible de LRA. En la nefropatía terminal se ha descrito la disminución de la inmunidad del hospedador y pudiera ser un factor que intervenga en LRA grave.⁹

Tratamiento LRA

La manifestación de oliguria o anuria, acompañado de la acumulación de productos nitrogenados y creatinina en sangre indican una causa subyacente como las discutidas anteriormente. Es importante tratar de eliminar o reparar la causa del daño simultáneamente al tratamiento expuesto a continuación.

LRA Prerenal

El tratamiento de la hiperazoemia prerrenal se centra en la corrección de la hipoperfusión renal, por ello, corregir la hipovolemia es la prioridad, para hacerlo se sustituyen los líquidos perdidos, de forma general se prefieren la solución salina al 0.9% en caso de haber hipovolemia muy marcada, solución salina al 0.45% en caso de ser menos graves, en caso de hemorragia, hemorragia se tratará con concentrado de eritrocitos.⁹

Al restaurar la perfusión renal, se mejora la función renal y se restablece la diuresis, asimismo se mejoran los siguientes parámetros:

- **Hipovolemia:** al corregirse se elimina la etiología, pero se debe prestar atención a los ancianos, y que en ellos es común la sobrecarga hídrica.
- **Alteraciones electrolíticas:** se monitoriza la tendencia a la hiperpotasemia, la cual se tratará con restricción de la ingesta, suero glucosado con insulina y gluconato de calcio. La hiponatremia leve a moderada se corrige mediante la restricción hídrica, y en casos graves se usa solución salina hipertónica, La hipocalcemia se corrige con gluconato de calcio intravenosos a la vez que se inicia el aporte de calcio por vía oral.¹¹

- **Trastorno ácido-base:** se explica por el estado hipercatabólico y la incapacidad de eliminar ácidos por los riñones. La corrección se inicia cuando el pH es menor de 7.20 y se hace administrando bicarbonato de sodio.
- **Insuficiencia cardíaca:** esta se corrige con medidas destinadas a aumentar el gasto cardíaco, ya sea disminuyendo la precarga o aumentando la poscarga.
- **Estados edematosos:** se hace restricción hídrica (500 mL/24 horas) y el tratamiento con furosemida, la cual se puede asociar con diuréticos tiazídicos o ahorradores de potasio. La diálisis está indicada en pacientes refractarios al tratamiento.¹¹

LRA renal o parenquimatosa

El tratamiento se individualiza en función de la causa. Cuando se trata de glomerulonefritis o vasculitis aguda se usan inmunosupresores o plasmaféresis, para la nefritis intersticial alérgica por fármacos se retira inmediatamente el medicamento que la causó. Puede resultar beneficiosa la solución salina al 0.45% a la que se le agrega bicarbonato de sodio para evitar la formación de cilindros y el daño tubular.

LRA posrenal u obstructiva

Lo primordial es identificar y corregir inmediatamente la obstrucción de vías urinarias, al hacerlo se previene la aparición de daño estructural permanente inducido por estasis de la orina.⁹

Medidas de sostén para LRA

Administración de líquidos: es necesario restringir la administración de líquidos y sodio, y utilizar diuréticos para incrementar el flujo urinario, los diuréticos pueden ayudar a evitar la necesidad de diálisis en algunos casos.

Anemia: esta surge por múltiples causas, pero el uso de eritropoyetina no es eficaz debido a su inicio de acción tardío.

Diálisis: las indicaciones de diálisis en pacientes con LRA se resumen a continuación: severa

sobrecarga de líquidos, hipertensión arterial refractaria, hiperpotasemia refractaria, pericarditis urémica, alteración del estado de conciencia, diatésis hemorrágica, acidosis metabólica severa, BUN >70 mg/dL.⁹

¡RECUERDA!

El comienzo de la diálisis no debe retrasarse hasta que surjan las complicaciones letales de la insuficiencia renal.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Definición clínica: Las nefropatías crónicas o las enfermedades renales crónicas se definen como una alteración de la estructura o de la función renal de manera persistente y progresiva durante al menos 3 meses, con o sin deterioro de su función (como el deterioro de la tasa de filtración glomerular) y puede estar acompañado de alteraciones urinarias (como poliuria, nicturia u oligoanuria), edema, disnea, fatiga, anemia, náuseas, entre otros síntomas.^{8,9,10,13,14,15}

Definición laboratorial: Lesión que provoca anomalías en la función renal y deterioro progresivo de la tasa de filtración glomerular menor de 60 mL/min/1.73 m² que suele ser acompañado de alteraciones hídricas y ácido-base durante 3 meses o más.^{2,3,4,6,7}

Definición fisiopatológica: Alteraciones histológicas o fisiológicas del riñón que persiste por más de 3 meses y que presenta un filtrado glomerular < 60 mL/min/1.73 m².

Definición anatomopatológica: Presencia de alteraciones estructurales histológicas en el cual se observan nefronas atróficas y a su vez nefronas anatómicamente y funcionalmente hipertróficas que contribuye a una posible fibrosis progresiva de los glomérulos durante 3 o más meses.

Principales causas de IRC

La etiología en la mayoría de los casos se debe principalmente a diabetes, glomerulonefritis, hipertensión arterial y riñón poliquístico. En Honduras, según un estudio realizado en el Hospital Escuela, Tegucigalpa, en el que caracterizaba los pacientes con IRC en diálisis peritoneal, las principales causas de IRC eran de

origen desconocido, luego las secundarias a diabetes mellitus, riñón poliquístico, uropatía obstructiva e hipertensión arterial.²³

¿SABÍAS QUÉ...

A nivel mundial, la causa más frecuente de LRC es la nefropatía diabética, seguida de la nefropatía hipertensiva, causando ambas aproximadamente 2/3 de todos los casos.

Además de hipertrofiarse, las nefronas restantes deben filtrar más partículas de solutos, esto se manifiesta como un aumento de la fracción de excreción renal en etapas iniciales de la enfermedad.^{12,16}

Al final estas adaptaciones se vuelven anómalas, ya que predisponen a la distorsión de la estructura glomerular, la disfunción de los podocitos, y la alteración de la barrera de filtración que conduce a esclerosis y deterioro de las nefronas restantes.

Fisiopatología

La lesión renal crónica comprende dos conjuntos de mecanismos lesivos:

- Mecanismos desencadenantes: estos son específicos de la causa principal, como complejos inmunitarios y mediadores de inflamación en algunos tipos de glomerulopatías o exposición a toxinas en algunas enfermedades tubulointersticiales.
- Mecanismos progresivos: estos incluyen hiperfiltración e hipertrofia de las nefronas viables restantes, que son consecuencia de la disminución permanente de la masa renal, independientemente de la causa.

Las respuestas a la disminución del número de nefronas son mediadas por hormonas vasoactivas, citocinas y factores de crecimiento. La reducción de la masa nefrótica o la pérdida de la función renal, desencadena respuestas adaptativas en las nefronas sanas restantes.^{9,16,19}

TABLA 9-5 CAMBIOS ANATOMOPATOLÓGICOS DE LA HIPERTENSIÓN GLOMERULAR QUE CONLLEVAN A GLOMÉRULO-ESCLEROSIS

INJURIA	CRITERIOS
Endotelial	Liberación de sustancias vasoactivas
	Depósito de lípidos
Mesangial	Acúmulo de macromoléculas
	Proliferación celular
	Diferenciación a fibroblastos
	Aumento de matriz extracelular
Epitelial	Proteinuria
	Disminución de la permeabilidad

TABLA 9-4 PATOGENIA DE LA NEFROPATÍA DIABÉTICA E HIPERTENSIVA

NEFROPATÍA	PATOGENIA
DIABÉTICA	1. Predisposición a generar placas ateromatosas en ramas pequeñas del árbol arterial
	2. Placas ateromatosas en arteriolas aferentes
	3. Aumento de la presión hidrostática de arteriola aferente + disminución de filtrado glomerular
	4. Proliferación de células mesangiales intraglomerulares en respuesta a la hipertensión glomerular
	5. Colapso del espacio de Bowman
	6. Insuficiencia Renal Crónica
HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)	1. Aumento de la presión arterial sistémica
	2. Arteriola eferente se hipertrofia como mecanismo adaptativo para aumentar filtrado glomerular
	3. Proliferación de células mesangiales intraglomerulares en respuesta a la hipertensión glomerular
	4. Colapso del espacio de Bowman
	5. Insuficiencia Renal Crónica

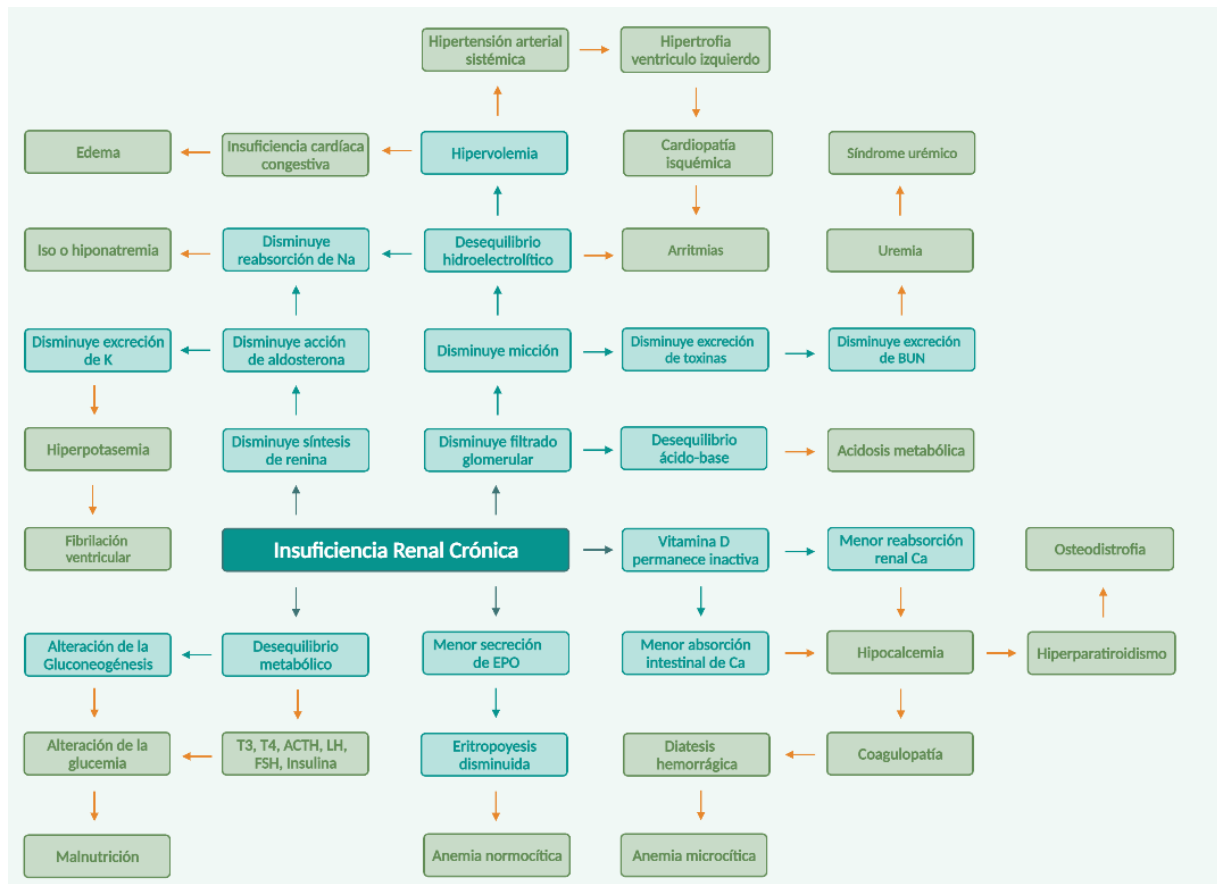


Figura 9-13. Complicaciones de la Insuficiencia Renal Crónica.

Fisiopatología, manifestaciones clínicas y laboratoriales. Independientemente del mecanismo que llevó al colapso del glomérulo, en la insuficiencia renal crónica todas las funciones renales se ven afectadas ya sea de manera abrupta o paulatina. La coloración verde oscuro indica las alteraciones fisiopatológicas y en verde esmeralda las manifestaciones clínicas y laboratoriales de los pacientes enfermos.

Las alteraciones de la lesión renal crónica incluyen trastornos del equilibrio de líquidos, electrolitos y estado ácido base; trastornos del metabolismo mineral y enfermedad ósea; anemia y trastornos de coagulación; complicaciones cardiovasculares y enfermedades vinculadas con la acumulación de residuos nitrogenados y eliminación anómala de fármacos.

¡RECUERDA!

Los podocitos poseen carga negativa, en situaciones fisiológicas las proteínas poseen un extremo con carga negativa. Es por eso, que al existir daño de los podocitos, una de las principales manifestaciones laboratoriales es microalbuminuria, seguida por proteinuria franca.

Complicaciones

Alteraciones cardiovasculares

La causa más frecuente de muerte en LRC es la cardiovascular. Las alteraciones que se producen son las siguientes:

- **Hipertensión arterial:** complicación más frecuente de la IRC.^{10,13}
- Hipertrofia ventricular izquierda: puede ser concéntrica debido a la HTA, aumento del gasto cardíaco o aumento de tejido intersticial; o excéntrica por hipervolemia y anemia.
- Arritmias: pueden ser secundarias a la isquemia miocárdica; pero su causa principal son los trastornos hidroelectrolíticos súbitos durante la diálisis.²²

- Pericarditis urémica: se observa durante la fase avanzada de la uremia en pacientes con diálisis deficiente y que no cumplen con el tratamiento.⁹
- Insuficiencia cardíaca: es consecuencia de la isquemia miocárdica, hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y miocardiopatía franca, en combinación con la retención de sodio y agua que suele observarse en casos de IRC.^{9,10}
- Enfermedad coronaria y vascular periférica: Se debe a que tanto las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo, como la hipertensión, la hiperhomocisteinemia y los trastornos lipídicos favorecen la arteriosclerosis.¹⁰

Alteraciones pulmonares

La acumulación de urea y creatinina características del síndrome urémico, puede provocar el pulmón urémico, que se identifica por su imagen radiológica en formade alas de mariposa; y la pleuritis urémica ocasionada por derrame pleural.

Alteraciones metabólicas

Se manifiesta por ser más lenta la disminución de la glucemia después que el sujeto recibe una carga de este carbohidrato. El riñón contribuye a la eliminación de la insulina desde la circulación y por eso las concentraciones plasmáticas de esta hormona muestran incremento leve o moderado en

muchos sujetos urémicos en estado de ayuno y en el posprandial.⁹

Alteraciones hormonales

- Tiroides: disminución de T3 y T4.
- Corticosuprarrenal: disminución de la respuesta de hormona adenocorticotrópica (ACTH) a la hipoglucemia.
- Gonadotrofia: hipogonadismo hipergonadotropo, disminución de testosterona y estradiol, lo que provoca pubertad retrasada y disminución del estirón puberal.²⁵

Alteraciones neuromusculares

Las manifestaciones clínicas sutiles de la enfermedad neuromuscular de origen urémico por lo general se evidencian desde la etapa 3 de la LRC.⁹

Sistema nervioso periférico: la neuropatía nerviosa periférica por lo general se manifiesta clínicamente después de llegar a la etapa 4 de la LRC. Al inicio, hay mayor afectación de los nervios sensitivos que de los motores, de las extremidades inferiores que de las superiores y de las zonas distales de las extremidades que de las proximales.

Síndrome de piernas inquietas: se caracteriza por sensaciones imprecisas de molestias a veces debilitantes de las piernas y los pies, que ceden con el movimiento frecuente de las mismas.

TABLA 9-6 CLASIFICACIÓN DE KIDNEY DISEASE IMPROVING GLOBAL OUTCOME (KDIGO) DE NEFROPATÍA CRÓNICA (CKD).

Pronóstico de IRC por categorías de TFG y albuminuria: KDIGO 2012				Descripción e intervalos de las categorías de albuminuria persistente		
				A1	A2	A3
				Normal a levemente aumentado	Aumento moderado	Aumento grave
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
Descripción y rango de las categorías de TFG (ml/ min/1.73m ²)	G1	Normal o alta	≥90	Bajo riesgo	Riesgo moderado	Riesgo alto
	G2	Disminución leve	60-89	Bajo riesgo	Riesgo moderado	Riesgo alto
	G3a	Disminución leve a moderada	45-59	Riesgo moderado	Riesgo alto	Riesgo muy alto
	G3b	Disminución moderada a grave	30-44	Riesgo alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto
	G4	Disminución grave	15-29	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto
	G5	Fallo renal	<15	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Luego del cálculo de la TFG, un paciente con nefropatía crónica debe clasificarse según el estadio de la KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes). La gravedad de la nefropatía aumenta con la disminución de la TFG y el aumento de la albuminuria. Otros factores que la modifican son la raza, el sexo y enfermedades concomitantes.

Desbalance hidroelectrolítico

Homeostasis de sodio y agua: se altera el equilibrio glomerulotubular al grado que el sodio ingerido con los alimentos rebasa al que es excretado por la orina, de modo que este mineral es retenido y con ello surge expansión del volumen del líquido extracelular, misma que puede contribuir a la hipertensión que en forma intrínseca acelera la lesión de las nefronas. A medida que avanza la enfermedad ante la disminución severa del filtrado glomerular existe el riesgo de retención de fluidos por pérdida progresiva de diuresis.^{9,25}

Homeostasis del potasio: en fases avanzadas de la enfermedad, la mayoría de los pacientes son incapaces de responder a una carga excesiva de potasio y pueden desarrollar hiperpotasemia severa si reciben sobrecarga aguda de potasio por transfusiones o movilización intracelular en estados catabólicos como sepsis con acidosis.²⁵

Alteraciones ácido base

La acidosis metabólica es una perturbación frecuente en casos de LRC avanzada, se caracteriza por: disminución del bicarbonato plasmático y aumento del anión GAP.

La acidosis metabólica es debida a la incapacidad de excretar hidrogeniones, disminución de síntesis de amonio en el segmento distal de la nefrona y por pérdida renal de bicarbonato.²⁵

El aumento del anión GAP es debido a la retención de aniones que normalmente son excretados por filtración glomerular. En fases precoces de LRC el anión GAP puede ser normal (acidosis hiperclorémica).²⁵

Trastornos del metabolismo de calcio y fosfato

Recambio óseo aumentado con mayores concentraciones de PTH:

Osteítis fibrosa quística: es la consecuencia del hiperparatiroidismo secundario y se caracteriza por aumento de los osteoclastos y osteoblastos, aumento

del tejido osteoide trabeculado y fibrosis peritrabecular. La sintomatología clínica es, durante mucho tiempo, escasa: dolor óseo poco específico y debilidad muscular.²²

Recambio óseo disminuido con concentraciones menores o normales de PTH:

Osteopatía adinámica: hay disminución del tejido calcificado o mineralizado, así como a la reducción del número de osteoclastos y osteoblastos.

Osteomalacia alumínica: es producida por una intoxicación por este elemento, que por un lado inhiben la producción de PTH y por otro bloquea la mineralización del tejido osteoide.²²

Anomalías hematológicas e inmunológicas

Anemia por falta de eritropoyetina: la anemia de la LRC es habitualmente normocítica normocrómica. La cantidad total de hematíes es regulada, entre otros factores, por una hormona, la eritropoyetina, que se produce en el riñón, concretamente en las células peritubulares de la médula renal; esta hormona estimula la médula ósea e induce la producción de hematíes. En la LRC, paralelamente a la destrucción del tejido renal, se destruyen las células secretoras de eritropoyetina, por lo que disminuye la elaboración de esta hormona y, consecuentemente se reduce en gran manera la producción de hematíes en la médula ósea.²²

Anemia por aumento de hemólisis: se debe al acortamiento de la vida media de los hematíes, es decir, al aumento de hemólisis fisiológica. Este fenómeno es producido por la misma uremia.²²

Anemia por trastornos en la homeostasis del hierro: la anemia es microcítica hipocrómica. Su déficit se medirá con los niveles de ferritina (niveles recomendados por encima de 500 mg/dL) y el índice de saturación de transferrina (niveles recomendados por encima del 30%).¹

Diátesis hemorrágica: en pacientes urémicos se observa tendencia a la hemorragia y a la coagulación defectuosa, con un tiempo de hemorragia y coagulación prolongados.

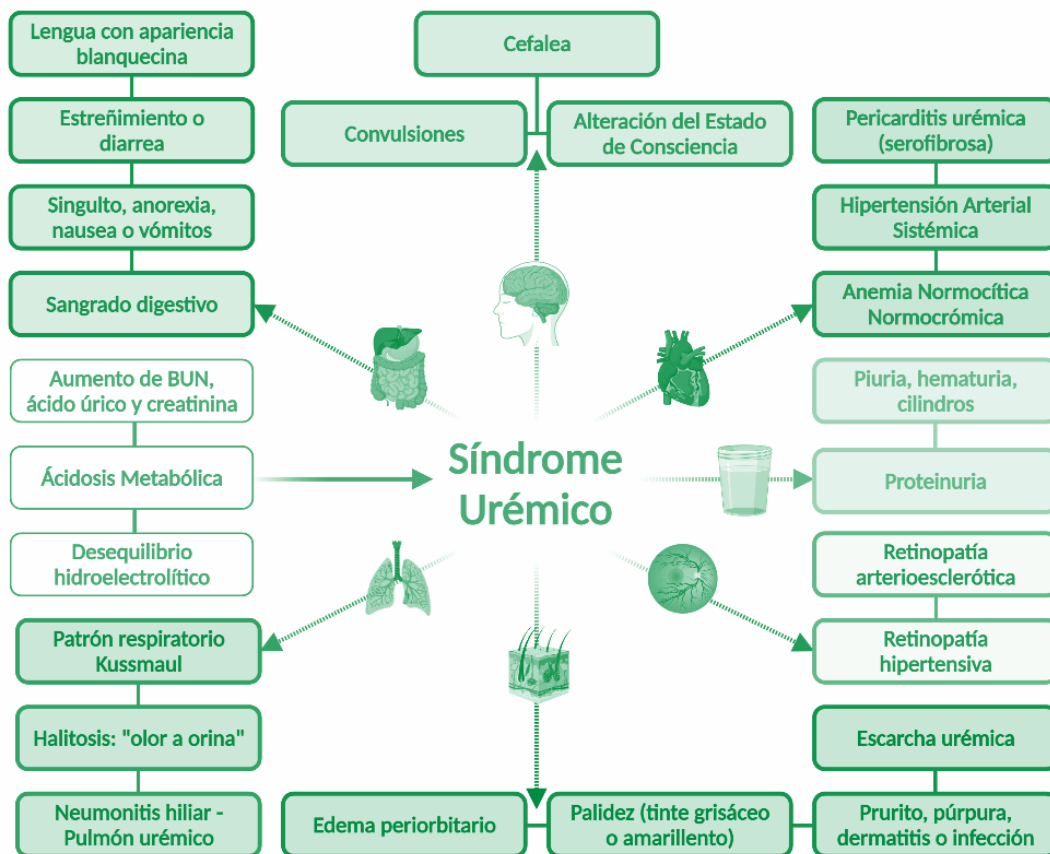


Figura 9-14 Patogenia, manifestaciones clínicas y laboratoriales del síndrome urémico.

Uremia es la elevación de productos nitrogenados en sangre secundarios a una nefropatía usualmente crónica. Sin embargo, debido a que cada individuo es diferente, las manifestaciones clínicas de uremia pueden variar desde signos y síntomas leves hasta entrar en el amplio espectro del síndrome urémico.

Anomalías inmunológicas: originan inmunodeficiencia funcional, con lo que se considera a estos pacientes inmunodeprimidos, y por ello se incluyen en las campañas de vacunación estacional.¹⁰

Anomalías GI y nutricionales

Gran parte de estas alteraciones son debidas a la irritación local que el exceso de urea y sus productos de degradación producen en la mucosa.

Orofaringe: el hedor urémico, un olor a orina en el aliento, proviene de la degradación de la urea en amoníaco en la saliva y a menudo se acompaña de una sensación metálica desagradable (disgeusia). En la actualidad el hallazgo de estomatitis y úlceras de la mucosa bucal es poco frecuente.

Esófago, estómago y duodeno: pueden surgir complicaciones como esofagitis, gastritis, y ulceraciones de la mucosa que culminan en hemorragia de tubo digestivo.⁹

Intestino delgado y grueso: poco frecuente es encontrar angiodisplasia de la microcirculación de la mucosa y la submucosa, causante de un gran número de hemorragias digestivas. En el intestino grueso se observan con frecuencia divertículos, diverticulitis, impactación fecal.²²

Páncreas: en los pacientes que reciben tratamiento con diálisis se observa una mayor incidencia de pancreatitis aguda y crónica que en la población general. En la IRC, la cifra de amilasa en sangre está elevada sin que exista afectación pancreática, ya que esta hormona se elimina por el riñón.

Ascitis nefrogénica: en la IRC, especialmente pacientes en diálisis peritoneal, puede aparecer una ascitis que muestra una concentración de albúmina más elevada que la ascitis por trasudado.²²

Malnutrición: la restricción de proteínas puede ayudar a reducir la náusea y el vómito; sin embargo, puede hacer que el individuo tenga el riesgo de malnutrición. La malnutrición protéico-calórica consecuencia de la ingestión insuficiente de proteínas y elementos calóricos, es frecuente en la IRC avanzada.

y suele ser indicación para iniciar el tratamiento de sustitución de la función renal.⁹

Alteraciones dermatológicas

Las anomalías de la piel son prevalentes en la IRC progresiva. La coloración característica es cetrina (por anemia y retención de urocromos), el prurito es muy frecuente (secundario a PTH y calcificaciones subcutáneas), y cuando las cifras de urea son muy altas se puede ver la escarcha urémica (polvo fino resultante de la evaporación de sudor con alta urea). Muchas de las anomalías de la piel mejoran con la diálisis, pero el prurito suele persistir. Se ha señalado un trastorno de la piel llamado dermatopatía fibrótica nefrótica, que consiste en una induración subcutánea progresiva, particularmente en brazos y piernas.^{9,10}

Síndrome Urémico

El síndrome urémico agudo es un conjunto de signos y síntomas producidos por la retención de moléculas de mediano peso molecular, como la urea y otras 20 moléculas intermedias. Entre ellos se destacan manifestaciones como náuseas, vómitos, astenia, hiporexia, debilidad, hiperventilación, aliento urémico, diátesis hemorrágica, encefalopatía, somnolencia, convulsiones, asterixis, coma y hemorragia digestiva.⁸

Además de la insuficiencia excretora renal, hay deficiencia de diversas funciones metabólicas y endocrinas que normalmente realizan estos órganos, todo lo que culmina en anemia, malnutrición y metabolismo anormal de carbohidratos, grasas y proteínas.⁹

Los aspectos fisiopatológicos del síndrome urémico se pueden dividir en manifestaciones de tres esferas:

- Las que son consecuencia de la acumulación de toxinas que son excretadas normalmente por los riñones e incluyen productos del metabolismo de proteínas.
- Las que son consecuencia de la desaparición de otras funciones renales como la homeostasis de líquidos; electrolitos y la regulación hormonal.
- La inflamación sistémica progresiva y sus consecuencias vasculares y nutricionales.

Tratamiento IRC Conservador

El manejo médico puede ofrecerse a pacientes desde los estadios tempranos, con el objetivo de evitar las complicaciones asociadas a la pérdida en la TFG.⁹

Diálisis

Permite mantener un adecuado equilibrio hidro-electrolítico así como ácido-base en el paciente, pero no restablece las funciones restantes del riñón. La mayoría de los pacientes pueden ser candidatos a hemodiálisis (HD) o diálisis peritoneal, ambas han demostrado ser similares en eficacia y sobrevida del paciente.⁹

Específico para cada complicación

Trastornos de líquidos, electrolitos y ácidos básicos

La hiperpotasemia responde a la restricción dietética de potasio, el uso de diuréticos perdedores de potasio, la interrupción de complementos de potasio y los fármacos que inducen retención de potasio.⁹

La acidosis metabólica con desequilibrio aniónico, reacciona con complementos de álcalis, de modo típico con bicarbonato sódico.⁹

Anemia

La posibilidad de contar con agentes estimulantes de la eritropoyetina es uno de los progresos más significativos en la atención de las nefropatías, desde la introducción de la diálisis y el trasplante renal. El empleo habitual de estos productos ha hecho innecesarias las transfusiones regulares de sangre en individuos anémicos con IRC.

Además del hierro habrá que asegurar el aporte adecuado de otros sustratos importantes y cofactores para la eritropoyesis, que incluyen vitamina B12 y ácido fólico.⁹

Trastornos del metabolismo del calcio y el fosfato

La medida óptima para el hiperparatiroidismo secundario y la osteítis fibrosa es la prevención. Una vez que la glándula paratiroides alcanza gran tamaño, es difícil controlar la enfermedad. Hay que prestar atención a la concentración plasmática de fosfato en sujetos con LRC y deben recibir orientación sobre el consumo de una dieta con poco fósforo, así como el uso apropiado de sustancias que se unen al fosfato. unen al fosfato, como el acetato y carbonato de calcio

Enfermedad Pericárdica

La pericarditis urémica es indicación absoluta para iniciar urgentemente diálisis o para intensificarla en pacientes que están sometidos a ella. Ante la propensión a la hemorragia en el líquido pericárdico, hay que realizar hemodiálisis sin heparina.

Hemostasia anormal

El tiempo anormal de hemorragia y las coagulopatías en individuos con insuficiencia renal pueden corregirse en forma temporal con desmopresina (DDAVP), crioprecipitado, estrógenos conjugados aplicados por vía IV intravenosa, transfusiones sanguíneas y aplicación de agentes estimulantes de la eritropoyesis (AEE). La diálisis a menudo corregirá la prolongación del tiempo de sangrado.

Anomalías nutricionales y del aparato digestivo

La modulación de los factores de riesgo tradicionales quizá constituya el único instrumento terapéutico útil para estos pacientes. Es necesario recomendar cambios en el modo de vida, que incluyan la práctica regular de ejercicio. Si no son suficientes las medidas dietéticas, habrá que recurrir a hipolipemiantes como las estatinas

La restricción de proteínas puede ayudar a reducir las náuseas y vómitos sin embargo, puede hacer que el individuo tenga el riesgo de malnutrición y, en la medida de lo posible, se realizará sólo con consulta con un nutriólogo titulado especializado en el tratamiento de pacientes con IRC.⁹

DIÁLISIS PERITONEAL

La diálisis peritoneal estaría indicada en cualquier situación donde la membrana peritoneal se mantiene intacta. Está indicada en todos los casos con enfermedad renal crónica, estadio 5, excepto en los que hubiera una clara contraindicación para la misma, generalmente derivada de un peritoneo inservible o de una concreta situación psicosocial del paciente, o cuando el enfermo se negara a esta terapia.²⁶

Las principales complicaciones de la diálisis peritoneal son: peritonitis, infecciones no peritoneales que surgen con la presencia del catéter, incremento ponderal, complicaciones metabólicas y uremia residual (en particular en sujetos que ya no tienen función renal residual).⁹

TABLA 9-7 DIFERENCIAS ENTRE HEMODIÁLISIS Y DIÁLISIS PERITONEAL

HEMODIÁLISIS	DIÁLISIS PERITONEAL
Interpone dos compartimentos de líquidos a través de una membrana semipermeable, llamada filtro o dializador.	Permite la eliminación de solutos y agua utilizando una membrana peritoneal como superficie de intercambio.
	Terapia de reemplazo renal basada en la infusión de solución estéril en la cavidad peritoneal a través de un catéter.
Intercambio por difusión simple de agua y solutos hasta de mediano peso molecular. Sin filtrar proteínas o células sanguíneas.	Catéter Tenckhoff en peritoneo del paciente para infundir líquido de diálisis. Luego, el líquido se satura de agua y solutos. Se extrae y el proceso se repite.

HEMODIÁLISIS

Indicaciones claras para iniciar el tratamiento crónico con diálisis son uremia grave sintomática, hiperpotasemia no controlable con medicación, acidosis metabólica grave y sobrecarga de volumen con edema agudo de pulmón y/o hipertensión arterial refractaria.²¹

Existen pocas contraindicaciones para hemodiálisis, entre ellas destacan por su hipoxemia, hipotensión arterial, náuseas y vómitos. Otras menos frecuentes, pero más serias son: síndrome de desequilibrio, reacciones de hipersensibilidad, arritmias, hemorragias, hemólisis y embolismo aéreo.

La hipotensión es la complicación aguda más frecuente de la hemodiálisis, en particular en diabéticos. Los calambres musculares durante la diálisis también constituyen una complicación, no se ha identificado su origen. Se han informado reacciones anafilácticas al dializador.

TRASPLANTE RENAL

El trasplante renal (TR) humano es el tratamiento preferido para la insuficiencia renal crónica avanzada porque mejora la calidad de vida y la supervivencia frente a la diálisis. Está indicado en la mayoría de las enfermedades que evolucionan a insuficiencia renal crónica siendo las principales causas: glomerulonefritis crónica, la nefropatía diabética y nefroangioesclerosis. Otras causas menos frecuentes son la pielonefritis crónica, nefropatías hereditarias, metabolopatías distintas a diabetes mellitus, uropatía obstructiva, nefropatía tóxica, entre otras.²⁷

Raramente está contraindicada la realización del trasplante renal en estos pacientes. Dos de los factores más importantes a tener en cuenta a la hora de aceptar los pacientes para inclusión en lista de espera de TR son la edad y las enfermedades asociadas (comorbilidad) fundamentalmente cardiovascular, hepática, pulmonar o del sistema nervioso central.²⁷

Ideas Clave

- El riñón es un órgano retroperitoneal subdividido en corteza y médula con aproximadamente 1-2 millones de nefronas en su interior.
- El corpúsculo renal posee dos polos, uno vascular y uno urinario.
- El riñón posee diversas funciones, entre ellas: ultrafiltrado glomerular, balance hidroelectrolítico, regulación de la osmolaridad, regulación de la volemia, regulación de la presión arterial, equilibrio ácido-base, excreción de desechos y toxinas, regulación de la reabsorción de calcio, y regulación de la eritropoyesis.
- Se le llama lesión renal aguda y no insuficiencia renal aguda porque, a diferencia de la insuficiencia renal crónica, en la LRA solo se afectan algunas de las funciones renales, no todas. En la lesión renal aguda solo se altera la TFG, excreción de desechos, equilibrio ácido-base y balance hidroelectrolítico.
- La principal manifestación clínica de daño renal agudo o crónico es oliguria o anuria, que se define como micción menor de 0.5-1 ml/kg peso/hr o ausencia total de micción, respectivamente.
- La clasificación anatómica de LRA las divide en prerrenal (relacionada con gasto cardíaco disminuido), renal (intrínseca o intraparenquimatosas), y posrenal (obstructiva).
- El principal tratamiento de LRA es erradicar la causa de dicha lesión, y luego reestablecer la homeostasis de las funciones perdidas.
- Las principales causas de IRC son diabetes mellitus e hipertensión, ambas conllevan un proceso fisiopatológico que culmina en glomerulosclerosis.
- Hay indicaciones, contraindicaciones y recomendaciones específicas para hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal, todas evaluando riesgo-beneficio del paciente en cuestión.

Autoevaluación del Conocimiento

1. Indique las partes del riñón desde la corteza hasta desembocar en el uréter.
2. ¿Cuáles son las partes de una nefrona de proximal a distal?
3. ¿Cuáles son los componentes de la barrera de filtración glomerular?
4. ¿Qué función tienen las prostaglandinas y la angiotensina II con relación a las arteriolas glomerulares?
5. ¿Cuál es la fórmula de excreción urinaria?
6. ¿De qué manera interviene el riñón en la regulación de la presión arterial?
7. ¿Qué enzima localizada en el túbulo contorneado proximal interviene en la regulación ácido-base?
8. ¿De dónde proviene la creatinina y el nitrógeno uréico que debe ser excretado a nivel renal?
9. ¿Qué papel cumple el riñón en el metabolismo del calcio?
10. ¿Cuáles son las tres funciones renales relacionadas con la eritropoyesis?
11. Esquematice las causas y subtipos de LRA más comunes.
12. ¿Cuál es la fórmula que determina la creatinina sérica?
13. ¿Cuál es la diferencia entre uremia y síndrome urémico?
14. ¿Cuáles son las funciones renales afectadas en la lesión renal aguda?
15. ¿Cuál es la patogenia de la IRC secundaria a DM e HTA?
16. ¿Qué hallazgos laboratoriales se encuentran en pacientes con IRC?
17. ¿Qué hallazgos al examen físico se encuentran en pacientes con IRC?
18. ¿Qué daños específicos a nivel glomerular conllevan a los hallazgos anatomopatológicos de la glomeruloesclerosis?
19. ¿Qué variables incluye la clasificación KDIGO de nefropatía crónica?
20. ¿Qué órganos o sistemas se ven afectados dentro del espectro del síndrome urémico?
21. ¿Cuáles son las principales diferencias entre diálisis peritoneal y hemodiálisis?
22. ¿Cuál es el tratamiento preferido para la IRC avanzada/terminal?

Casos Clínicos

CASO CLÍNICO 1

Paciente masculino de 23 años de edad se presenta a la emergencia de medicina interna con historia de anuria por más de 24 horas, acompañada de debilidad y fatiga. Actualmente diaforético y somnoliento. Familiar de paciente refiere que hace dos días el paciente corrió una maratón sin antecedentes de vida activa. Luego de eso permaneció cansado, pero logró conciliar el sueño. No volvió a miccionar desde entonces. Niega episodios previos, automedicación, toma de antibióticos, antecedentes patológicos personales ni familiares de importancia. SV: FC 87, FR 21, T 38°C, PA 140/90 mm Hg, Sat O₂ 99%. Evidente edema palpebral, diaforesis, decaimiento del estado general e incluso leve disminución del estado de conciencia, disminución de la fuerza muscular sin alteración de la sensibilidad.

1. ¿Qué otros signos y síntomas interesarían preguntar al paciente o al familiar para prever complicaciones?

2. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica según la clasificación correspondiente?

3. ¿Qué factores de riesgo están presentes en el caso?

4. Fisiopatológicamente, ¿Qué áreas del riñón se ven afectadas y por qué hay anuria?

5. ¿Qué abordaje terapéutico sería de elección para tratar a este paciente?

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenina de 42 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica por más de 5 años, tratada con enalapril 1 tab al día, desconoce dosis específica. Dudoso apego al tratamiento. Trabaja actualmente en una maquila como costurera en Choluteca. Refiere edema palpebral de más de 3 meses de evolución de predominio vespertino, frío, incoloro, no doloroso, simétrico. Disminución en la micción de manera concomitante. Cefaleas recurrentes y náuseas. FUM: fue hace 20 días, y planifica con "el método del ritmo". SV: FC 97, FR 29, PA 150/87 mm Hg, T 37°C, Sat O2 98%, Peso 60 kg. Pálida, inquieta, con halitosis, edema de miembros inferiores, frío, indoloro, bilateral, Godet +, R3 a la auscultación cardíaca. Ascitis, murmullo vesicular disminuido. Niega episodios anteriores. Afirma automedicarse ibuprofeno cuando siente lumbalgia.

1. ¿Cuál sería su principal sospecha clínica ?

2. ¿Qué pruebas laborales o de imagen realizaría con el fin de diagnosticar de manera eficaz?

3. ¿Qué complicación presenta el paciente?

4. ¿Explique el proceso fisiopatológico por el cual el paciente progresa a esa complicación?

5. ¿Qué riesgo según KDIGO posee la paciente si tiene albuminuria de 97 mg/g y creatinina sérica de 4.0 mg/dl?

ACTIVIDAD GENERAL

Indique las diferencias en el abordaje terapéutico de un paciente con lesión renal aguda y el de un paciente con insuficiencia renal crónica.

LRA	IRC

REFERENCIAS

- Restrepo, C., 2010. Anatomía Y Fisiología Renal. [ebook] Caldas, Portugal, pp.1-12.
- Boron, W. and Boulpaep, E., 2017. Fisiología Médica. 3rd ed. Barcelona, España: Elsevier, pp.1092-1097.
- Ross, M. and Pawlina, W. 2007 Histología Texto y Atlas. 7ma ed. Barcelona, España: Wolters-Kluwer, pp.770-780
- Fisiología. 6.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2009.
- Guyton AC, Hall J. Tratado de fisiología médica. 12.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2011.
- Manual CTO de Medicina y Cirugía». 10ª ed. Grupo CTO editorial. 2018
- Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins patología básica. 9. ed. Barcelona : Elsevier, 2015.
- Argente H, Álvarez M. Semiología médica. 2 ed. Buenos Aires: Editorial panamericana; 2013.
- Kasper D, Fauci A, Stephen H, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19 ed. Madrid: McGraw Hill; 2016
- Aragoncillo Saúco, I., Bucalo, M., Rincón Bello, A., Tejedor Jorge, A., Vega Martínez, A., Yuste Lozano, C., Marín Guizar, D., Chávez Íñiguez, J. and Alcantar Vallín, M.. Nefrología. 3rd ed. Madrid: CTO EDITORIAL, S.L. 2017
- Carracedo A, Muñana E, Jiménez Rojas C. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.
- Porth., Grossman S, Porth C. Porth fisiopatología. L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona) [etc.]: Wolters Kluwer; 2014.

13. Flores JC, Alvo M, Borja H, Morales J, Vega J, Zúñiga C, et al. Enfermedad renal crónica: clasificación, identificación, manejo y complicaciones. *Rev Med Chil.* 2009; 137(1):137–77.
14. S. Soriano Cabrera. Nefrología: Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. 2004;24:27–34.
15. Victor Lorenzo Sellarés. Nefrología al día: Enfermedad Renal Crónica:335–52.
16. Mezzano S, Aros C. Enfermedad renal crónica: clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de renoprotección. *Rev Med Chil.* 2005;133(3):338–48.
17. Luis A. Juncos, Arnaldo Lopez-Ruiz, Luis I. Juncos. Capítulo 67 Fisiopatología de la Enfermedad Renal Crónica: 328–33.
18. Matovinović MS. 1. Pathophysiology and Classification of Kidney Diseases. *EJIFCC.* 2009;20(1):2–11.
19. Enrique Andrés Ribes. Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular.* 2004;10(1):8–76.
20. Ricardo Silvareño, Liliana Gadola, Pablo Ríos. Obesidad y Enfermedad Renal Crónica. *Rev. urug. med. interna.* 2017;3:3–23.
21. Arias Rodríguez, M., Aljama, P. and Hernando Avendaño, L., 2013. *Nefrología Clínica.* 2nd ed. Madrid: Médica Panamericana.
22. Botella García, J., 2003. *Manual De Nefrología Clínica.* Barcelona, etc.: Masson.
23. Características De Los Pacientes En El Programa De Diálisis Peritoneal Del Hospital Escuela, Tegucigalpa. [online]
24. Nefrologiaargentina.org.ar. 2020. Diálisis Y Hemodialisis. Una Revisión Actual Según La Evidencia. [online]
25. Aeped.es. 2008. Enfermedad Renal Crónica. [online] Available at: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_2.pdf> [Accessed 6 April 2020].
26. Andreoli Maria Claudia Cruz, Totoli Claudia. Peritoneal Dialysis. *Rev. Assoc. Med. Bras.* [Internet]. 2020 [cited 2020Apr 09]; 66 (Suppl 1): s37-s44.
27. Martín P., Errasti P. Trasplante renal. *Anales Sis San Navarra* [Internet]. 2006 Ago [citado 2020 Abr 09]; 29(Suppl 2): 79-91.
28. Caramelo, C., Peña, J., Castiloo, Á., Justo, S., de Solis, A. and Neria, F., 2016. RESPUESTA A LA HIPOXIA. UN MECANISMO SISTEMICO BASADO EN EL CONTROL DE LA EXPRESION GENICA. [online] Medicinabuenosaires.com.
29. Brito, C., 2021. Regulación de la eritropoyesis. [online] Universidad de Chile. Available at: <https://g-se.com/uploads/blog_adjuntos/epo.pdf> [Accessed 13 October 2021].
30. Avendaño, C., 2021. Mecanismos de respuesta a hipoxia en tejido renal. [online] [Es.slideshare.net](https://es.slideshare.net). Available at: <https://es.slideshare.net/carlos_aven90/mecanismos-de-respuesta-a-hipoxia-en-tejido-renal> [Accessed 13 October 2021]