



INSUFICIENCIA RENAL CRONICA



DR. SANTOS RAMIREZ MEDINA
MÉDICO: URGENCIAS MEDICO-QUIRURGICAS
México

DEFINICIÓN:

La Irc es un proceso fisiopatológico de múltiples etiologías, resultando una inexorable disminución del número y función de las nefronas. (Unidad estructural y funcional del riñón)

EPIDEMIOLOGÍA:

Al menos 6% de la población adulta presenta daño renal crónico.

4.5% de la población de *usa* se encuentra en estadios 3 y 4 de IRC

IRC es el factor de mayor riesgo cardiovascular, afectando directamente en la morbimortalidad

Más de 3 mill. de personas en *usa* tienen valores de CR mayores a 1.7 mg/dl

Incidencia de 268 pacientes por cada mill.
de habitantes

300,000 pacientes en 2000

Incremento de 8% anual en la última década

\$ 45,000 *usd* por paciente al año

\$ 10 billones *usd* anualmente

La uremia es un síndrome clínico y paraclínico, que refleja disfunción sistémica como resultado de una falla renal aguda ó crónica.

Chronic Renal Dysfunction as an Independent Risk Factor for the Development of Cardiovascular Disease. *Cardiology* 13(2) march/april 2005:98-107



FISIOPATOLOGÍA:

Comprende mecanismos específicos de acuerdo a la etiología, mismos que son progresivos provocando reducción de la masa renal.

Esta reducción, provoca un mecanismo compensatorio por medio del cual se produce hipertrofia estructural y funcional de las nefronas no afectadas.

La hipertrofia producida es mediada por moléculas vasoactivas, citoquinas y factores de crecimiento, provocando una hiperfiltración adaptativa.

Es mediada por incremento en la presión y el flujo capilar glomerular.

Mecanismo por el cual se produce la hipertrofia y predispone a la esclerosis del tejido.

LA AUTORREGULACIÓN RENAL ES MEDIADA POR DOS

Mecanismos intrínsecos del riñón: *reflejo intrínseco miogénico de la arteriola aferente y un mecanismo de feedback tubuloglomerular.*

Por el mecanismo miogénico la arteriola puede responder con vasodilatación o vasoconstricción de acuerdo a cambios en la presión intraluminal.

Un incremento inicial en la presión arterial causa un aumento en la presión intraglomerular y en el ifg resultando en un incremento distal de consumo de nacl, esto a la vez provoca vasoconsticción significativa de la arteriola aferente, predisponiendo a un aumento de la presión de perfusión renal y al daño renal

Disturbances in Renal Autoregulation and the Susceptibility to Hypertension-Induced Chronic Kidney Disease. The American Journal of American Sciences. 328(6)
Dec. 2004:330-343

FACTORES DE RIESGO PARA IRC

- ✚ Historia familiar de enf. renal
- ✚ Hipertensión arterial
- ✚ DM
- ✚ Enfermedad autoinmune
- ✚ Edad avanzada
- ✚ Episodios previos de falla renal aguda
- ✚ Evidencia de daño renal actual con IFG normal ó aumentado

- ✚ Glomeruloesclerosis
- ✚ Nefritis membranosa
- ✚ LES
- ✚ Granulomatosis de wegener
- ✚ Riñón poliquístico
- ✚ Uropatía obstructiva
- ✚ Anomalías congénitas de tracto urinario
- ✚ Nefropatía por medicamentos
- ✚ Mieloma múltiple

Anemia: hto < 27% Mortalidad de 60%

Hiperhomocistinemia: aumenta el riesgo de aterosclerosis

Hiperparatiroidismo-hiperfosfatemia: pueden desarrollar calcificación vascular con afección de la microcirculación.

Procesos inflamatorios crónicos y pcr: il-6, tnf, contribuyen A inflamación del endotelio y aterogénesis.

Hipoalbuminemia: factor predictivo de mortalidad en pac. En diálisis peritoneal.

Hierro, factor de crecimiento alterado, activador de Plasminógeno tisular, trombomodulina, estrés oxidativo, Óxido nítrico, nitrotirosina, troponina t : asociados a daño endotelial y disfunción renal.

Chronic Renal Dysfunction as an Independent Risk Factor for the Development of Cardiovascular Disease. *Cardiology* 13(2) march/april 2005:98-107

FACTORES DE RIESGO: MODIFICABLES

- ✘ DM
- ✘ Hipertensión arterial
- ✘ Abuso de analgésicos
- ✘ Hepatitis viral
- ✘ Infecciones recientes con estreptococos
- ✘ Obesidad

FACTORES DE RIESGO: NO MODIFICABLES

- ❄ Edad (> 65 años)
- ❄ Raza (3 veces más en negros)
- ❄ Sexo (hombres ligeramente >)
- ❄ Historia familiar
- ❄ Enf. Hereditarias (Sx Alport)
- ❄ Enf. De transmisión genética

ESTADIOS DE IRC

1. Daño renal con ifg normal ó aumentado
2. Daño renal con IFG levemente disminuido
3. Disminución moderada del IFG
4. Disminución severa del IFG
5. Falla renal

IFG.: ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR

CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR CHRONIC KIDNEY DISEASE: EVALUATION, CLASSIFICATION AND STRATIFICATION. Am J Kidney Dis 39:S1 2002

Durante los estadios 1 y 2 generalmente los pacientes se encuentran asintomáticos.

En estadios 3 y 4 (< 60 ml/min por 1.73 m²), comienzan a presentar sintomatología variada.

Cuando se presenta un ifg < 15 ml/min por 1.73 m², los pacientes muestran alteraciones severas



MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- **Inicialmente asintomáticos...**
- **Fatiga, náusea, anorexia, nicturia, prurito, insomnio, confusión, sabor metálico.**
- **Anemia, cambios en el sistema neuromuscular, alteraciones electrolíticas, imbalances hormonales.**
- **Edema, alteraciones de presión arterial, ascitis, falla cardíaca, derrame pericárdico.**
- **Asterixis, letargia, disminución de reflejos de estiramiento muscular, parestesias.**

DIAGNOSTICO:

La demostración de la disminución de ifg, proteinuria significativa, sedimento urinario anormal de parenquima renal... Establece los criterios clínicos de insuficiencia renal crónica.

INDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR

La concentración elevada de Cr sérica es el indicador más ampliamente utilizado.

Es impreciso.

Es más efectivo la evaluación de C_{ICr}, la cual se debe determinar en orina de 24 hrs.

$$C_{ICr} \text{ (mL/min)} = \frac{U \text{ (mg/dl)} \times V \text{ (mL/día)}}{P \text{ (mg/dl)}} \times \frac{1 \text{ día}}{1,440 \text{ min}}$$

ECUACIÓN DE COCKCROFT Y GAULT...

Alternativa para IFG, basada en Cr sérica, edad y peso.

$$\text{ClCr} = \frac{140 - \text{edad} \times \text{peso(Kg)}}{72 \times \text{Cr plasma}}$$

En mujeres se multiplica el resultado por 0.85.

PROTEINURIA:

La proteinuria por sí sola no es diagnóstica de falla renal.

Cuando se encuentra proteinuria ocasional de 2+ ó menos en multistix se habla de prot. Benigna.

Si es persistente o mayor de 2+, es clínicamente significativa y puede traducir patología renal.

LA CUANTIFICACIÓN MEJOR DEBE SER EN ORINA DE 24 Hrs.

La mayoría de las patologías glomerulares presentan proteinuria de 2.5 ó >.

Patología vascular, intersticial, y condiciones obstructivas muestran proteinuria de 1.5 ó <.

SEDIMENTO URINARIO:

Las afecciones glomerulares generalmente están asociadas a hematuria microscópica, leucocituria y presencia de lípidos

La presencia de cristales hialinos pueden indicar precipitación proteíca

PAC. con IRC pueden mostrar sedimento urinario normal



TRATAMIENTO:

Ajustes en ingesta de alimentos, el uso de diuréticos de asa, y ocasionalmente una combinación con metolozona, pueden ser necesarios para mantener el balance entre la sal del organismo y el líquido extracelular.

TRES PRINCIPIOS BÁSICOS EN EL TRATAMIENTO:

1. Eliminar factores de afección renal.
2. Prevención de la progresión de la enfermedad renal (*control de ta, glucemia, hiperlipidemia, dieta*)
3. Manejo del síndrome urémico (*balance L-E, homeostasis A-B, control fosfato y calcio, anemia, nutrición*)

DIETA:

Restricción de proteínas (0.6 g/Kg de peso por día)
aprox. 40 g al día.

Contenido calórico normal

Contenido de fósforo bajo (leche y derivados)

Mantener valores de calcio (suplementos si es menor a
8.5)

Sodio 4-6 g/d → edema 2-3 g/d

Kayexalato si persiste hiperkalemia

Suplementos de hierro

MANTENER TA (TAS 125-130 TAD < 80)

Malnutrición: suplementos de hierro y folato

Anemia: eritropoyetina

Bloqueadores H2 profilacticos

INDICACIONES PARA DIÁLISIS:

- Neuropatía periférica progresiva
- Pericarditis
- Desnutrición severa
- Falla cardíaca congestiva
- Hipertensión severa
- Hiperkalemia extrema y refractaria
- Acidosis metabólica
- Síntomas urémicos
- *ClCr menor a 10 mL/min*

OTROS:

- Referencia temprana al nefrologo
- Inicio de terapia de reemplazo renal

