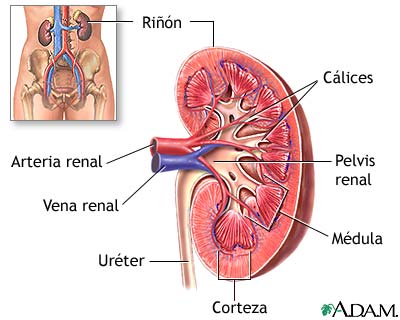
**INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:**

GUIÓN:

* Pequeña descripción del riñón
* Concepto de insuficiencia renal
* Insuficiencia renal aguda:

1. Etiología: insuficiencia renal aguda prerrenal, intrarrenal y posrrenal.
2. Fisiopatología
3. Anamnesis
4. Cuadro clínico

EL RIÑÓN:

La morfología renal debe ser bien estudiada para comprender la fisiología y las alteraciones patológicas que puede sufrir, y que son causa de graves disfunciones orgánicas.

Los riñones son dos órganos con forma de alubia. Ubicados cerca de la mitad de la espalda, por debajo de la caja torácica.

Están encapsulados por una vaina externa de tejido conjuntivo.

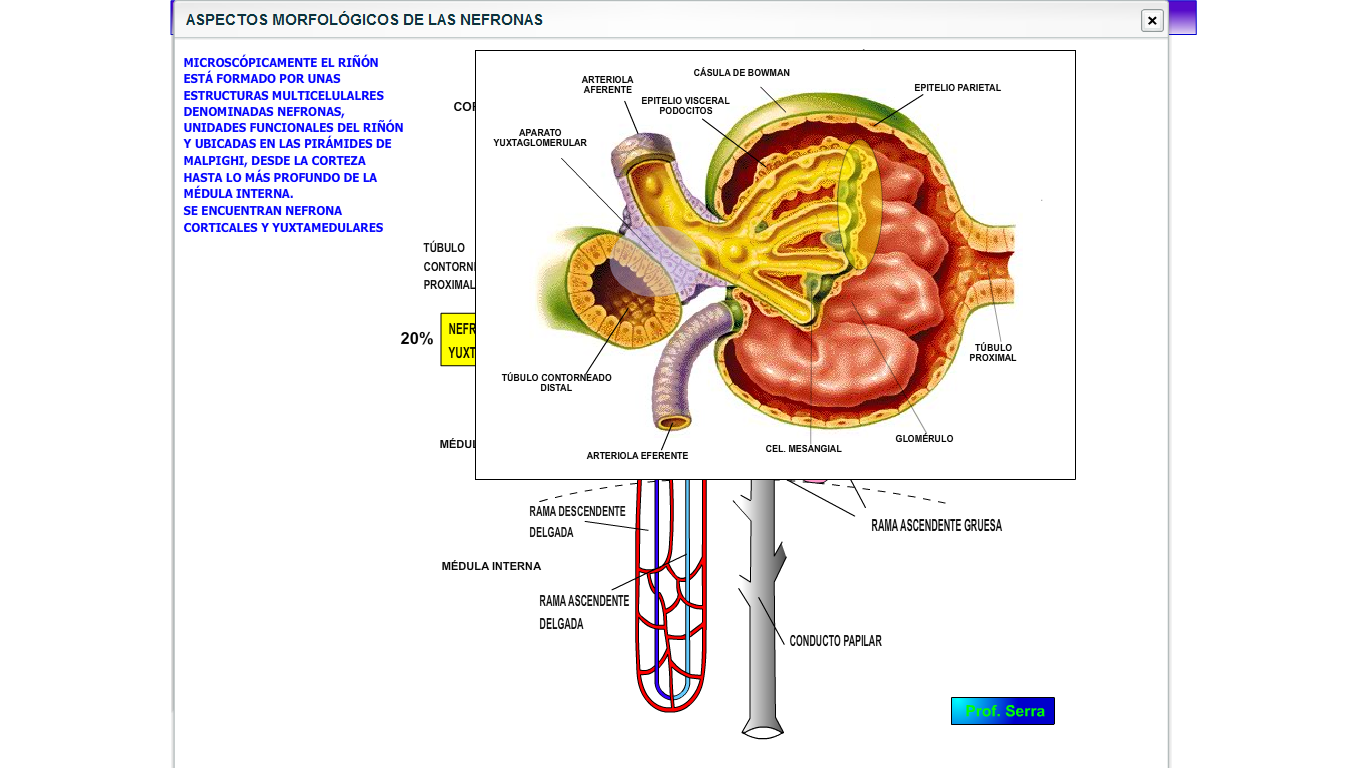
El riñón se caracteriza por:

* Una zona cortical
* Zona medular (medula interna y externa)

En la zona central se encuentra el hilio renal por donde entra el parénquima renal, la arteria, vena renal, vasos linfáticos, nervios y uréter correspondiente.

Pelvis renal: zona colectora de la orina, donde drenan los calices mayores, y en ellos los calices menores que a su vez reciben las excreciones de las nefronas.

UNIDAD FUNCIONAL🡪NEFRONA:

Es la unidad depuradora del riñón. Situada en las pirámides de Malpighi, se dirigen desde la corteza hasta lo mas profundo de la medula interna.

La corteza se introduce entre la zona medular, entre las pirámides, dando lugar a las columnas de Bertini.

Hay dos tipos de nefronas: corticales y yuxtamedulares.

Extremo anterior🡪capsula de Bowman, que engloba a un conjunto de capilares sanguineos cuyo conjunto forman el glómerulo. El conjunto de ambos forma lo que se denomina corpúsculo renal, situado en la corteza renal. La entrada al corpúsculo se hace a través de la arteriola aferente, mientras que la salida se hace mediante la arteriola eferente. Función de filtración la del corpúsculo.

A partir de la capsula de Bowman se origina el sistema de túbulos de la nefrona:

* Túbulo proximal🡪función depuradora.
* Asa de henle🡪movimiento del agua y gradiente osmolar cortico medular. Descendente y ascendente.
* Túbulo distal
* Sistema colector: función de ajuste final y control hormonal de la composición iónica final del plasma en cuanto a sodio potasio e hidrogeniones.

El túbulo distal se aproxima al glómerulo poniéndose casi en contacto con als arteriolas, formándose así el **aparato yuxtaglomerular**.

Los riñones cumplen la misión de mantener el equilibrio hidoelectrolítico y son los órganos mejor irrigados de la economía con un 20% del gasto cardiaco. Possen un sistema de regulación único, que responde a cambios en el eaporte sanguíneo y cambios en el ultrafiltrado con disminución en la función.

CONCEPTO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA O IRA:

La insuficiencia renal aguda es un síndrome caracterizado por un descenso rápido y sostenido de la tasa de filtración glomerular.

Puede tener lugar en riñones con función previa normal o en riñones con cierto grado de insuficiencia crónica estable.

En cualquier caso, el descenso de la tasa de filtración glomerular es evidencia de la acumulación de desechos nitrogenados en sangre como nitrógeno ureico🡪BUN, ácido úrico y creatinina. Esto es lo que conocemos con el nombre de Azoemia. (enzimas marcadores de la función renal) que puede ir acompañada o no de un descenso de la diuresis.

La oliguria se define como una diuresis inferior a unos 400 ml/dia.

Como consecuencia se reduce la excreción de dichos desechos nitrogenados y se producen alteraciones en equilibrio hídrico, ácido base y metabólico con grado variable en el volumen urinario.

La insuficiencia renal aguda se diagnostica aproximadamente en un 5% de los pacientes hospitalizados.

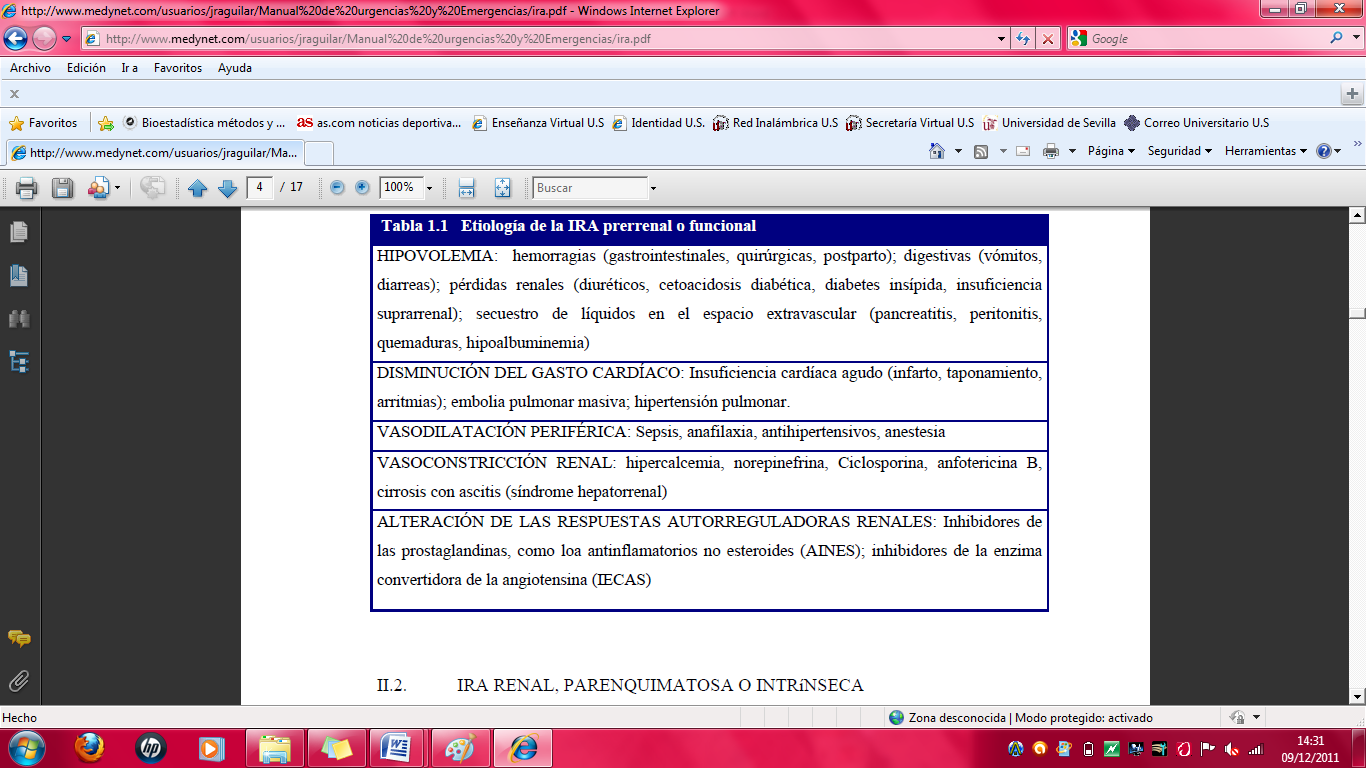
El diagnostico parte de la historia clínica y un buen examen físico que corrobore el estado de volema del paciente y se completa con el uso adecuado de los índices urinarios (excreción de sodio y osmolaridad), el uroanálisis y la ecografía renal.

ETIOLOGIA:

Las causas de la insuficiencia renal aguda son múltiples y complejas. Según sus causas se pueden clasificar en 3 categorias:

* Ira prerrenal
* Ira intrínseca
* Irea posrenal

1. *IRA PRERENAL*

Es la causa mas frecuente de insuficiencia renal aguda. Se caracteriza por una disminución de la irrigación sanguínea del riñón, que es reversible si la causa de esta reducción puede identificarse y corregirse antes de que produzca una lesión renal. Las causas de la insuficiencia prerrenal son:

Los ancianos están expuestos a mayor riesgo de sufrirla por su predisposición a la hipovolemia y a la mayor posibilidad de que se desarrollen trastornos vasculares.

Los riñones reciben un aporte de sangre de alrededor de 1100 mL/min, lo que supone un 20-25% del gasto cardiaco.

Este elevado flujo sanguíneo proporciona plasma suficiente para las altas tasas de filtración glomerular necesarias para la regulación eficaz de los volúmenes de los líquidos y de las concentraciones de solutos corporales. De esta manera una disminución del flujo sanguíneo lleva consigo una reducción de la TFG y una disminución de la excreción urinaria de agua y solutos. Puede provocar oliguria (disminución de producción de orina). Si la reducción del flujo sanguíneo es importante, puede producirse el cese total de la eliminación de orina🡪anuria.

Mientras que el flujo sanguíneo no caiga por debajo del 20%, la insuficiencia renal aguda suele ser REVERSIBLE.

A diferencia de otros tejidos, el riñon puede soportar grandes reducciones de su flujo sanguíneo antes de que las células renales sufran lesiones. La razón de este es que cuando se reduce el flujo sanguieno renal, la tasa de filteración glomerular y la cantidad de cloruro sódico que filtran los glomérulos, asi como la tasa de filtración del agua y otros electrolitos, descienden.lo que disminuye la cantidad de cloruro sódico que debe reabsorberse (proceso que consume la mayor cantidad de energía y de oxigeno).

Cuando la TGF y la producción de orina se aproximan a 0, el consumo renal de oxigeno se acerca al necesario para mantener vivas a las células tubulares renales. Cuando disminuye por debajo se producen cambios isquémicos. Si no se trata la hipoperfusión renal prolongada puede provocar necrosis tubular isquémica.

Ante la detección de excreción de sodio disminuida, las nefronas responden de forma apropiada por medio de la reducción de la excreción del sodio filtrado en un intento por conservar el volumen vascular.

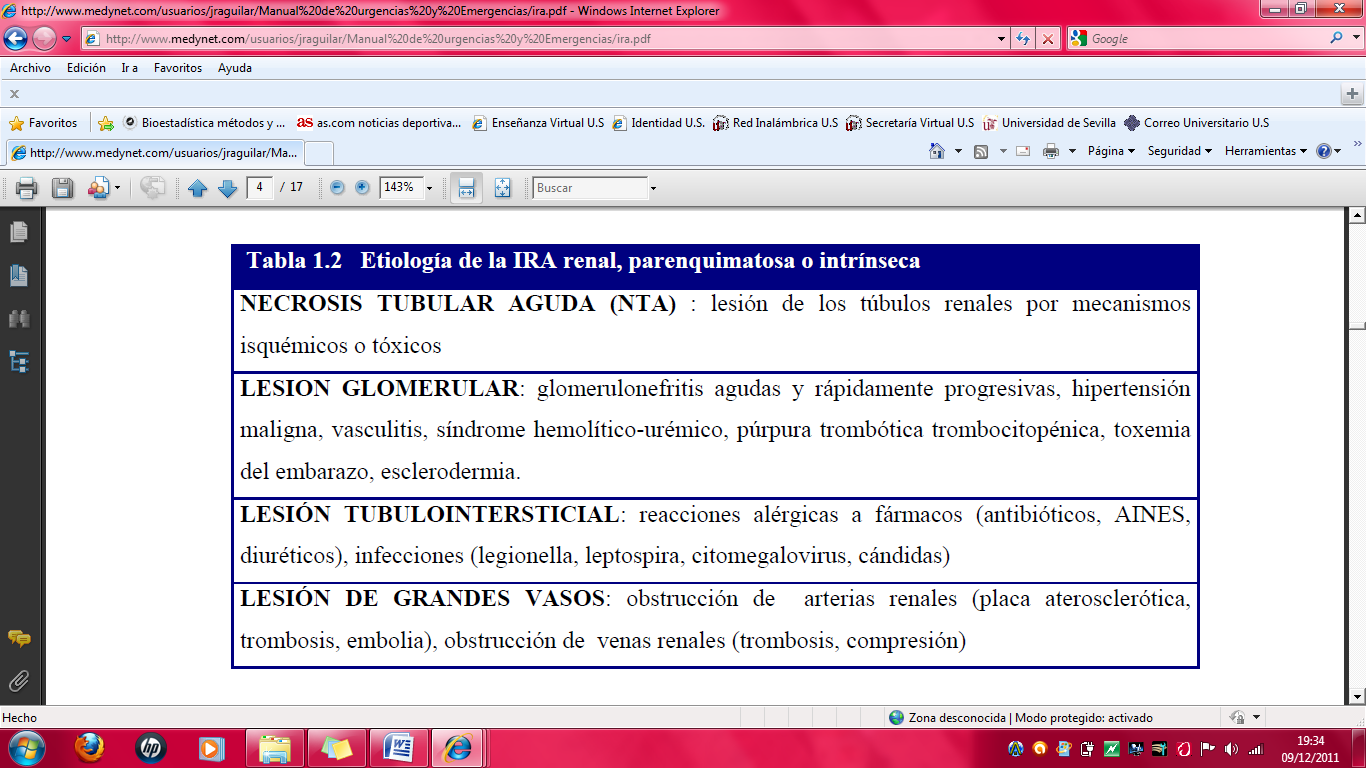
Cuando disminuye la TGF, la urea tiene más tiempo para ser reabsorbida y volver a la sangre. La creatinina que es más grande no puede difundirse a través de la membrana, permanece en el líquido tubular y la cantidad total de creatinina filtrada, aunque sea pequeña, se excreta por la orina. Por lo tanto, también se produce un aumento desproporcionado de la relación entre la urea y la creatinina.

En cuanto a la vasoconstricción: algunos mediadores vasoactivos, fármacos… estimulan una vasoconstricción intrarrenal intensa e inducen hipoperfusión glomerular e insuficiencia prerrenal, entre las entidades que desencadenan esta situación se encuentra: (cuadrito). Algunos de estos fármacos pueden producir necrosis tubular aguda.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (eca) reducen los efectos de la renina sobre el flujo sanguíneo renal y cuando se combinan con diurteicos pueden producir insuficiencia prerrenal. Las prostanglandinas ejercen un efecto vasodilatador sobre los vasos sanguíneos renales. Los antiinflamatorios no esteroides (AINE) reducen el flujo sanguieno por medio de la inhibición de la síntesis de prostanglandinas.

1. IRA INTRARRENAL:

la insuficiencia renal intrarrenal o intrínseca es originada por enfermedades que generan una lesión de las estructuras del riñón:

* Glomerular
* Tubular
* Intersticial
* Vascular

NECROSIS TUBULAR AGUDA:

Se caracteriza por la destrucción de las células tubulares epiteliales con supresión aguda de la función renal. Algunas causas frecuentes de necrosis tubular son:

* Isquemia grave con aporte inadecuado de oxigeno y elementos nutritivos a las células epiteliales de los túbulos
* Venenos, toxinas o medicamentos que destruyen las celuals epiteliales tubulares.

La NTA es responsable del 90% de los casos de FRA parenquimatoso.

1. *Necrosis tubular aguda causada por isquemia renal grave.*

Puede ser consecuencia de un schok circulatorio o cualquier otra alteración que afecte de forma grave ael aporte de sangre al riñon. Se caracteriza por zonas focales de necrosis, generalmente pequeñas, que alternan con otras sanas, y por la presencia de tubulorrexis (Lesión del tubo renal caracterizada por una ruptura localizada particularmente sobre la segunda mitad de su porción proximal. La membrana basai y la continuidad del tubo están interrumpidas.) o ruptura de la membrana basal tubular. Las areas de necrosis se aprecian en la porción recta y en las zonas contorneadas del túbulo proximal. Los túbulos a nivel distal están dilatados, ocupados pror cilindros formados por céluas necrosadas proteínas de Tamm-horsfall y pigfmentos

Los glomérulos son normales y la inmunofluorescencia es negativa.

Si la isquemia es lo bastante grave como para alterar el aporte de elementos nutritivos y de oxigeno a las células epiteliales de los túbulos renales y si esta situación se prolonga se produce la lesión o incluso la destrucción completa de las células epiteliales.

Las células entonces se descaman y la necrosis de las células epiteliales tubulares producen obstrucción y aumento de la presión intraluminal, que a su vez reducen la filtración glomerular. La vasoconstricción de la arteriola aferente, producida en parte por la retroalimentación tubuloglomerular, determina la disminución de la presión de filtración en los capilares glomerulares. La lesión tubular y el aumento de la presión intraluminal hacen que el liquido se mueva desde la luz tubular hacia el intersticio🡪filtración retrógada.

*Necrosis tubular aguda producida por toxinas o fármacos.*

Toxinas y medicamentos que pueden lesionar el epitelio tubular por medio de la inducción de combinaciones variables de vasoconstricción renal, lesión tubular directa u obstrucción intratubular.

El riñon es mas vulnerable a la lesión nefrotóxica debido a su rica irrigación sanguínea y a su capacidad de concetrar las toxinas hasta alcanzar niveles elevados en la porción medular de los riónes.

Los productos farmacológicos que ejercen efectos tóxicos directos son:

* Tetracloruro de carbono
* Metales pesados
* Etilenglicol
* Insecticidas
* Medicamentos que se usan como antibióticos
* Cisplatino
* …

Cada uno de ellos ejerce una acción toxica sobre las células epiteliales de los túbulos renales y provoca la muerte de muchas de ellas.

Resultado: las células epiteliales se desprenden de sus membranas basales y taponan los túbulos en algunos casos.

Si la membran permanece intacta, pueden crecer nuevas células epiteliales a lo largo de la superficie de la membrana, produciéndose una autorreparación de los túbulos.

El exceso de mioglobina, hemoglobina, acido úrico, cadenas livianas del mieloma o ácido úrico en la urina es la causa mas frecuente de NTA producida por obstrucción intratubular.

Evolución:

* Fase de establecimiento: de horas a días. Periodo que va desde la exposición al episodio desencadenante hasta que se desarrolla la lesión tubular aguda.
* Fase de mantenimiento: disminución importante de la VFG que determina la retención aguda de metabolitos endógenos, como urea, potasio, sulfato y creatinina que en condiciones normales son eliminados por lso riñones. La producción de orina suele ser mínima en este periodo.
* Fase de recuperación: periodo de reparación del tejido renal. El comienzo es precedido por el aumeto de la producción de orina y la reducci´no del nivel sérico de creatinina. La función tubular renal se restablece junto con la normalización de la capacidad de concentración. Los niveles de urea y creatininca comienzan a normalizarse mas o menos al mismo tiempo.

GLOMERULONEFRITIS:

Debida a una reacción inmunitaria anormal que lesiona los glomérulos. Dicha lesión se produce de una a tres semans después de una infección en otro lugar del cuerpo, generalmente causada por determinados tipos de estreptococos beta hemolíticos del grupo A. No es la propia infección lo que provoca la lesión renal, sino el desarrollo en las semanas siguientes de anticuerpos frente a los antígenos estreptocócicos, que al reaccionar forman complejos inmunitarios insolubles que quedan atrapados en los glomérulos, sobre todo en la región de la membrana basal. Una vez depositado este complejo muchas de las células comienzan a proliferar. Muchso glomérulos quedan obstruidos por la reacción inflamatoria, y nlos que no se bloquean suelen hacerse excesivamente permeables, permitiendo que las proteínas y los hemati9es salgan de los capilares snaguineos glomerulares y pasen al filtrado glomerular. En lso casos graves puede producirse la anulación completa de los riónes. En la mayor parte de los casos, la inflamación agusda de los glomérulos cede en el plazo de unas semanas.

1. INSUFICIENCIA POSRRENAL U OBSTRUCTIVA:

Es producida por la obstrucción del flujo de orina proveniente de los riñones. Esta obtrucción puede ocurrir en los uréteres, en la vejiga o en la uretra. La hiperplasia prostática es la causa mas frecuente de este problema. Como se deben ocluir los dos uréteres para producir insuficiencia renal, rara vez la obstrucción vesical produce insuficiencia renal aguda salvo que uno de los riñones estuviera lesionado con anterioridad o que el paciente tenga un solo riñón.

FISIOPATOLOGIA:

cuando disminuye el flujo sanguíneo renal, tambien lo hace la fuerza básica de filtración. Ademas los riñones dejan de recibir oxigeno y otrosnutrientes vitales para el metabolismo celular. Como consecuencia de esta disminución se acumulan productos residuales del organismo y por ello, el paciente experimenta un incremento de los niveles séricos de creatinina y BUN (nitrógeno ureico en sangre), lo que recibe el nombre de azoemia. Para evitar la hipoperfusion renal los riñones requieren una presión arterial media de almenos 60-70 mmhg, en caso de no alcanzar esta presión arterial los riñones ponen en marcha dos importantes respuestas de adaptación:

* Autorregulacón: mantiene la presión hidrostática glomerual por medio de la dilatación de la arteriola aferente y la constricción de la arteriola eferente consiguiento incrementar el flujo sanguíneo en el lecho capilar glomerular y retrasar la salida de la sangre del mismo, consiguiendo un aumento de la presión y de la velocidad de filtración glomerular.
* Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona: este sistema estimula la vasoconstricción periférica, que incrementa a su vez la presión de perfusión, estimulando la secreción de aldosterona que da lugar a la reabsorción de sodio y agua y secrecicón de postasio. La reabsorción de sodio y agua aumenta el volumen eintravascular total mejorando la perfusión de los riñones. La reabsorción de sodio da lugar a un aumento de la osmolaridad del plasma que a su vez estimula la liberación de la homrona antidiuretica (ADH), la cual favorece la reabsorción de agua a nivel de los túbulos distales.

ANAMNESIS:

* Es muy importante realizar una buena anamnesis:
* Revisar historia clínica con el balance de fluidos en los días anteriores (pérdidas por vómitos, diarrea..)
* Revisar la evolución de la diuresis y alteraciones de la micción en busa de posibles causas obstructivas.
* Registro de los fármacos o cualquier agente nefortóxico que puedan interferir con la función renal o con la micción y que hayan sido ingeridos en días o semanas previas.
* Si existen antecedentes de enfermedad renal crónica, hipertensión o diabetes.
* Indagar sobre síntomas de enfermedad sistémica que oriente sobre la posibilidad de IRA intrínseca diferente a la NTA. Como la mayoría de las ira tienen lugar en el hospital, es esencial una revisión exhaustiva de la historia clínica, las hojas operatorias y de las gráficas.

CUADRO CLÍNICO:

Las manifestaciones clínicas proipas de la IRA son las de uss complicaciones: síndrome urémico, alteraciones hidroelectorliticas.

Puede ser multiples las causas, por lo que debe examnisnarse con detalle el estado del volumen del liquido extracelular, teniendo en cuneta que cuando son evidentes los signos de depleción del volumen existe una pérdida de un 10-20% del líquido extracelular.

Asi mismo debe examinarse la piel en busca nefritis intersticial, los ojos en busca de alteraciones en la úvea y el fondo de ojo y cualquier ootro signo que sugiera una posible causa de IRA intrínseca diferente a la NTA.

El volumen de diuresis suele dar algunas claves diagnosticas.

En las IRA prerrenales suele estar reducido excepto si la causa es depleción de origen renal, en las que mantiene la diuresis hasta que la tasa de filtración glomerular cae de forma crítica. En las IRA obstructivas suele estar mantenido excepto si la obstrucción es total, y puede haber poliuia en las incompletas por defecto tabular en la capacidad de concentración de la orinal. En la IRA intrínseca suele estar mantenido en las NTA, y suele haber oliguria o anuria en la nefritis intersticial aguda y la oclusión de grandes vasos renales.

**2. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA**

Se entiende por Insuficiencia Renal Crónica a la pérdida progresiva e irreversible de la función renal. Se inicia con el deterioro progresivo del volúmen

de filtrado glomerular por el reclutamiento de nefronas dañadas, al que se agregan los trastornos tubulares de homeostasis y finalmente la falla de las funciones hormonales del órgano.

Puede deberse a varios transtornos que producen la pérdida permanente de las nefronas, como diabetes, hipertensión, glomerulonefritis y emfermedad poliquistica renal. La nefropatía diabetica es lacausa mas importante de insuficiencia renal de las Estados Unidos.

RESUMEN: La insuficiencia renal cronica representa la destruccion progresiva e irreversible de las estructuras renales.

ESTADIOS EVOLUTIVOS

La insuficiencia renal cronica se asocia con pérdidas de las celulas renales, deterioro progresivo de la filtracion glomerular, la capacidad de reabsorcion tubular y las funciones endocrinas de los riñones.

Todas las formas de IRC se caracterizan por la disminucion de la VFG(velocidad de filtracion glomerular), que refleja una disminucion de las nefronas funcionantes.La velocidad de destruccion puede ser en meses o incluso años. Normalmente la IRC progresa en cuatro fases:

1. Disminucion de la reserva renal

2. Insuficiencia renal

3. Falla renal

4.Nefropatia renal

En los caso típicos, los signos y sintomas aparecen de forma progresiva y no se evidencian hasta que la emfermedad esta bastante avanzada. Esto se deba a la grana capacidad compensadora de los riñones, cuando se destruyen estructuras renales, las nefronas se hipertrofian y aumentan su funcion para compensar la perdida de las otras nefronas.

DISMINUCION DE LA RESERVA RENAL

La VFG es una de las mejores medidas para determinar la funcion del riñón. La VFG normal es adultos es de 120-130ml/minuto.

La reserva renal disminuye cuando la VFG se reduce hasta en un 50%. En este punto los niveles de creatinina y urea todavia son normales.

Dos situaciones conducen a la hiperfiltración glomerular que propicia la progresión de la enfermedad:

* La carga proteica glomerular
* La pérdida de nefronas funcionantes

CAUSAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

1. Transtornos congenitos del riñon
2. Nefropatias
3. Transtornos vasculares
4. Uropatias obstructivas
5. Procesos infecciosos cronicos
6. Otros procesos, como enfermedades metabolicoso colagenosis.

SÍNTOMAS DE LA IRC:

* Síntomas diestologios como nauseas o vómitos
* Síntomas neurologicos. Predomina la somnolencia.
* Síntomas cardiovasculares. Es frecuente la percarditis o la anemia
* Síntomas cutáneos(piel pálida, infecciones...)
* -Síntomas respiratorios como aumento de la ventilacion

MANIFESTACIONES CLINICAS

-Alteraciones del equiilbrio hidroelectrolitico y acido-basico.Dividida en:

-Excrecion de sodio y agua

-Excrecion de potasio

-Excrecion de hidrogeniones

-Excrecion de ácido úricoy magnesio

-Metabolismo de calcio y fosfato

- Acumulacion de solutos organicos

- Alteraciones del metabolismo hormonal

- Manifestaciones cutaneas

-Manifestaciones cardiovasculares

-Manifestaciones pulmonares

-Manifestaciones neurologicas

-Manifestaciones digestivas

-Manifestaciones hematoinmunologicas

-Manifestaciones oseas

-Manifestaciones endocrinas

Las manifestaciones clínicas de la enfemedad resultan del fracaso de diversas funciones que están a cargo del riñón y que se representan en el diagrama del cuadro.

Los defectos de excreción conducencen a las alteraciones hidroelectrolíticas y otras alteraciones funcinales resultantes de la retención de productos del catabolismo celular y su consiguiente disbalance ácido-base.

Los defectos de la degradación de la insulina explican la reducción de los requerimientos de insulina o hipoglucemiantes que presentan los diabéticos cuando se instala el daño renal. Los defectos de degradación de parathormona (PTH) participan en los fenómenos osteodistróficos que caracterizan a la enfermedad.

Los defectos de eritropoyetina conducen a la anemia, elemento prácticamente constante del sindrome, En tanto que el déficit de vitamina D es uno de los factores participantes en la osteodistrofia. La liberación de renina activa el sistema renina angiotensina aldosterona, favoreciendo la retención hidrosalina, la vasoconstricción, hipertensión, etc.

**Excrecion de sodio y agua.** El balances de sodio se mantiene hasta avanzadas fases de la ERC. Cuando los mecanismos de compensacion se vuelven insuficientes, los riñones no pueden excretar cargas excesivas de sodio y se produce sobrecarga de volumen, hipertension arterial y edema.

El balance de agua esta alterado. Cuando la ingesta de agua es excesiva se puede producir sobrehidratacion debido a la incapacidad de los riñones de producir orina maximamente diluida.Por el contrario en situaciones donde el riñon responde aumentando la reabsorcion de agua en la deshidratacion debido tambien a esa incapacidad de lso riñones para producir la orina.

**Excrecion de potasio.** Los riñones no pueden excretar cargas excesivas de potasio por lo que se produce hipercalcemia.

**Excrecion de hidrogeniones**. Inicialmente se mantiene el equilibrio acido-básico en las nefronas hiperfuncionantes.En condiciones normales, los riñones regulan el pH de la sangre por la eliminacion de los iones hidrogeno y la regeneracion de bicarbonato. Por tanto, actua como buffer.

Cuando la funcion renal disminuye estos mecanismos se alteran y se produce acidosis. Cuando la FG disminuye a menos de 30ml/min, los mecanismos compensatorios no son suficientes y se produce retencion de hidrogeno y acidosis metabolica.

**Excrecion de acido urico y magnesio**. Tendencia a retener acido urico y magnesio debido a la disminucion de lacapacidad de excretarlos.

**Metabolismo del calcio y el fosfato**. Es anormal, lo que ocasiona lesiones oseas que en se conjunto se llaman osteodistrofia renal. En la ERC la excrecion de fosfato disminuye y se produce retencion del mismo lo que estimula la sintesis de PTH (cuadro)

**Acumulacion de solutos inorganicos**. En la ERC se acumulan varias sustancias como los productos del catabolismo proteico. Se les llama "toxinas uremicas". El prototipo es la urea, una sustancia de bajo PM y soluble en agua que interfiere con los mecanismos de control del volumen celular. Otras sustancias como las guanidinas, el oxolacetato y la PTH tambien.

**Manifestaciones cutaneas**. Color de la piel pálida terroso. Otra manifestacion cutanea es la uremica que resulta de la cristalizacion de la urea contenida en el sudor una vez que se evapore le confiere un aspecto blanquecino. Es frecuente el sangrado facil y la necrosis cutanea.La urea normal es de 20mg/dl y en la IRC sube hasta 800mg/dl.

**Manifestaciones endocrinas.** Las disfuncion sexual es muy frecuente en pacientes con ERC. Se observa una elevacion de la FSH, LH y una disminucion de testosterona en varones y progesterona en mujeres. Se traducen en impotencia, atrofia tesicular y disminucion de la libido en ambos sexos. La hormona del crecimiento(GH) suele estar elevada pero existe resistencia a su efecto(retraso del crecimiento)

En cuanto al metabolismo, en fases iniciales de la ERC suele haber intolerancia a la glucosa debido a la resistencia a la insulina. En fases avanzadas la hipoglucemia es frecuente debido a la vida media de la insulina y sus precursores. El metabolismo lipidico se observa elevacion de trigliceridos lipoproteinas VLDL y HDL por una disminucion de la actividad lipoprotein lipasa. El colesterol suele esr normal. Ésto explica en parte la tendencia a sufrir arterioesclerosis.

**Alteraciones hormonales**. Los riñones normalmente producen eritropoyetina y vit. D activa. La disminucion de estas hormonas juega un papel importante en la anemia y la emfermedad osea. Varias hormonas peptidicas como la insulina, el glucagon, la gastrina, la calcitonina y la PTH son catabolizadas en el riñon. Por tanto, en la ERC aumentan los niveles y se alarga la vida media de estas hormonas.

**Manifestaciones cardiovasculares**. Incluyen hipertension arterial, cardiopatia isquemica, hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardiaca y pericarditis. Los transtornos del ritmo cardiaco ocurren con frecuencia debido a alteraciones electroliticas, acidosis metabolica, calcificacion,etc.

Aunque este cuadro clinico es similar al de otras causas de pericarditis generalmente no se acompaña de la tipica elevacion del segmento ST y la onda T en el ECG.

**Manifestaciones digestivas**. La anorexia , nauseas y vomitos son complicaciones que se presentan frecuentemente.

**Manifestaciones hematoinmunologicas**. La anemia comienza en fases tempranas. La anemia cronica es la alteracion mas importante.

Se desarrolla cuando la VFG disminuye por debajo de 40ml/minuto. Los nefrólogos definen la anemia como significativa cuando la hemoglobina disminuye por debajo de 10g/dl y el hematocrito es menor del 30%. Otros factores son la disminucion de precursores de la eritropoyenita y una reduccion de la vida de los eritrocitos, deficiencia de hierro debido al sangrado y ciertas deficiencias vitaminicas. En cuanto a los globulos blancos suele ser normal pero la capacidad fagocítica esta disminuida . Esto explica la tendencia a desarrolar infecciones.

Las plaquetas son normales o ligeramente disminuidas pero existe disminucion plaquetaria y aumento de la fragilidad vascular. Se manifiesta con hemorragias cutaneas.

**Manifestaciones pulmonares.** Pueden desarrolar edema pulmonar con origan cardiaco o no cardiogenico. Las infecciones pulmonares son debido a alteraciones de la inmunidad que ocurren en la ERC.

**Manifestaciones neurologicas**. Los accidentes cerebrovasculares son frecuentes. Uno de ellos es la encefalopatia uremica que se caracteriza por insomnio, alteraciones del patron del sueño, incapacidad para concentrarse, confusion, desorientacion y ocasionalmente alucinaciones. Si no se trata puede progresar a coma, convulsiones generalizadas y muerte.

Las alteraciones sensitivas que suelen manifestarse son el sindrome de las piernas inquietas y alteraciones motoras como debilidad de las extremidades.

EL DIAGNOSTICO DE ERC SE REALIZA FACILMENTE MEDIANTE LA DEMOSTRACION DE MARCADORES DE LESION RENAL Y/O DISMINUCION PERSISTENTE DE LA TASA DE FG, POR EJEMPLO, A TRAVES DE LA ELEVACION DE LOS NIVELES DE CREATININA SERICA. UNA VEZ DIAGNOSTICADA SE DEBE TRATAR DE IDENTIFICAR LA CAUSA POR LA HISTORIA CLINICA, LA EXPLORACION FISICA Y ESTUDIOS SIMPLES DE LABORATORIO E IMAGEN, MIENTRAS OTROS REQUIEREN PRUEBAS DE BIOPSIA RENAL.

Uno de los elementos constante en la IRC es la reduccion del tamaño de los riñones ( excepto en la nefropatía diabética) para cuya detección y valoración la ecografía es un recurso confiable, inocuo y de bajo costo.

Las técnicas de diagnóstico por imágenes tienen utilidad en la IRC para evaluar el tamaño renal, detectar lesiones corregibles ( hidronefrosis, pielonefritis crónica, litiasis piélica,etc.)

Salvo situaciones excepcionales, no se recomienda el uso de técnicas radiológicas con contraste. En ocasiones, en etapas tempranas de la IRC, puede reconocerse la

etiología del padecimiento.

**3. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL**

¿Qué es lo que hace un tratamiento en una enfermedad?

Ayuda al organismo a compensar las alteraciones actuales, ayuda a paliar los síntomas, retrasa la progresión de la enfermedad…

TRATAMIENTO INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

1. Se comienza con dietas bajas en proteínas, control de la presión arterial
2. Se procede a diálisis (hemodiálisis o diálisis peritoneal)
3. Trasplante renal

🡪En las fases iniciales de la enfermedad se comienza con tratamientos del tipo 1, si la enfermedad esta muy avanzada se utilizan los tratamientos 2 y 3, siendo el 3 el mas eficaz.

La terapia dietética, el control de la Pa lo que hace es prevenir o retrasar el deterioro de la función renal. Si estas medidas no son suficientes se procede a la diálisis o trasplante de riñón.

**TERAPIA DIETETICA**

Se disminuye la ingesta de proteínas y se aumenta la ingesta de carbohidratos y lípidos para compensar.

En la insuficiencia renal aumenta la concentración de urea en sangre, si disminuimos la ingesta de proteínas disminuye la concentración de urea pues recordemos que la urea es un producto del metabolismo de las proteínas.

Inconvenientes: si la dieta posee una concentración de proteínas demasiado baja se puede producir desnutrición proteica, llevando ello a una perdida de la masa muscular y del peso.

**DIALISIS: hemodiálisis y diálisis peritoneal**

El funcionamiento de la diálisis se basa en el principio físico de la diálisis🡪 cuando dos liquidos que contienen diferentes concentraciones de una sustancia disuelta en ellos se ponen en contacto a través de una membrana semipermeable se produce el paso de esta sustancia de un lado a otro con el fin de que ambos lados presenten la misma concentración.

**HEMODIALISIS (riñón artificial)**

La sangre, proveniente de la arteria del paciente, pasa a través de canales sanguíneos limitados por una membrana semipermeable de celofán. Al otro lado de la membrana se encuentra el liquido de la diálisis al que, por difusión, pasan las sustancias no deseadas que se encuentran en la sangre como la alta concentración de urea y agua. Del liquido de difusión pasa a la sangre glucosa y algunos iones. No se mueven ni las proteínas ni las células sanguíneas.

🡪Si la concentración de una sustancia es mayor en un liquido que en el otro, se produce un paso neto de la sustancia desde el que presenta mayor concentración al que presenta menos (PRINCIPIO FISICO DE LA DIALISIS)

Durante la diálisis la sangre se mueve desde una arteria hacia los tubulos y hacia la cámara con sangre de la maquina de diálisis para regresar al cuerpo por una vena. El tubo puede implantarse en una arteria y en una vena o a través de una fistula arteriovenosa interna (anastomosis de una arteria y una vena).

La sangre, proveniente de una arteria del paciente y ayudada en su recorrido por la acción de una bomba, circula por los canales con las membranas de celofan del riñon artificial y regresa posteriormente a la vena del enfermo ya con concentraciones disminuidas de urea pues se ha puesto en contacto el liquido de diálisis con la sangre.

Para evitar que la sangre coagule en el riñon artificial a medida que penetra la sangre se va infundiendo una pequeña cantidad de heparina.

Los pacientes con insuficiencia renal deben hacer 2-3 sesiones de 4-6 horas de hemodiálisis a la semana. Cada vez se fabrican aparatos de hemodiálisis más simples y pequeños para que el paciente lo tenga en casa y no tenga que desplazarse al centro de salud.

**DIALISIS PERITONEAL**

La diálisis peritoneal utiliza como membrana semipermeable el peritoneo. Como sabemos el peritoneo cubre la cara interna del abdomen y a las vísceras que se encuentran en el interior del mismo.

Se implanta un catéter de silicona en el abdomen por debajo del ombligo por medio de una cirugía para obtener una vía de acceso. Este catéter se exterioriza a través del tejido subcutáneo.

En la diálisis peritoneal se introduce 3-4 litros del liquido de diálisis a través del catéter en la cavidad abdominal. Este liquido se deja actuar en el organismo aproximadamente dos horas y luego es extraído. Cuando es extraído este liquido presenta componentes que antes no contenía: urea, etc.

Este proceso se realiza varias veces al dia.

🡪HEMODIALISIS-DIALISIS PERITONEAL

1. Montaje de la diálisis peritoneal menos complejo
2. Coste mucho menor que el de la hemodiálisis
3. La diálisis peritoneal no precisa de descoagulacion sanguínea
4. La hemodiálisis es mas efectiva
5. En la diálisis peritoneal es mas común que se produzcan infecciones

**TRASPLANTE RENAL**

El trasplante de riñon es uno de los trasplantes que mejor se toleran.

El riñon puede ser de un cadáver, de un vivo no familiar o de un vivo familiar. Estos últimos suelen ser los mejores pues en estos casos se produce en menor proporción el fenómeno de rechazo.

TECNICAS DE TRASPLANTE

Hay que efectuar tres anastomosis:

1. La arteria renal con la arteria iliaca interna
2. La vena renal con la vena iliaca externa
3. El uréter se implanta directamente en la vejiga urinaria

TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR

Una vez efectuado el trasplante debe realizarse el tratamiento antirrechazo con fármacos que depriman la inmunidad del paciente. Por este motivo, en los enfermos que han sufrido trasplantes se producen infecciones fácilmente, se debe intentar prevenirlas. Por eso se suele mandar en ocasiones al paciente antibióticos profilácticos para disminuir la incidencia de infecciones comunes.

El tratamiento inmunosupresor consiste en **corticoides, azatioprina y ciclosporina**

RECHAZO

El rechazo se manifiesta por los siguientes síntomas:

1. Sensación de cansancio y pérdida del apetito, a veces acompañada de fiebre
2. Aumento de la presión arterial
3. Disminución o ausencia de eliminación de orina
4. Aumento de la cantidad de urea en sangre

Tipos de rechazo:

Puede clasificarse en agudo y crónico. El **agudo** se desarrolla con mayor frecuencia durante los primeros meses posteriores al trasplante. El rechazo **crónico** puede producirse meses y años después del trasplante, es producido tanto por la inmunidad celular como por la humoral, por lo que no responde al incremento de la terapia inmunosupresora.

**TRASPLANTE>HEMODIÁLISIS>DIÁLISIS PERITONEAL**

El mejor tratamiento es el trasplante renal, la diálisis suele realizarse mientras el paciente está a la espera del riñón o para aquellos pacientes que no pueden ser sometidos a trasplante.

¿Por qué es mejor el trasplante que la diálisis?

1. Porque el trasplante es más cómodo que la diálisis
2. La diálisis realiza algunas de las funciones de los riñones, no todas, por lo que los pacientes que se encuentran bajo este tratamiento presentan una salud alterada; aunque, no obstante, son muchas las personas que sobreviven frente a una insuficiencia renal 15-20 años gracias a la diálisis.
3. La diálisis solo se hace 2 o 3 veces a la semana, por lo que la depuración del plasma es muy limitada.
4. Venas y arterias que se utilizan para la diálisis se dañan mucho. Las técnicas de diálisis no pueden practicarse indefinidamente debido a sus complicaciones a mas o menos largo plazo.

TRATAMIENTO INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La insuficiencia renal aguda es una perdida la de función de los riñones reversible por lo general, por lo que se debe de **buscar la causa de esa insuficiencia renal y corregirla**.

Las personas con diabetes tienen mas predisposición a tener una insuficiencia renal aguda debido al efecto de los **fármacos nefrotoxicos**, los cuales alteran la función renal. Tratamiento: suspender los fármacos nefrotoxicos

La insuficiencia renal aguda se caracteriza porque se acumulan desechos nitrogenados y por la alteración de los liquidos corporales. Tratamiento: regular la administración de líquidos para mantener el volumen hídrico normal, no ingerir muchas proteínas en la dieta.

Otro tratamiento: Hemodiálisis.

NO TRASPLANTE porque se supone que es una insuficiencia renal REVERSIBLE.

***Insuficiencia renal crónica en niños***

CAUSAS: malformaciones, los trastornos hereditarios, las enfermedades adquiridas y los sindromes metabolicos.

CONSECUENCIAS: La insuficiencia renal crónica en niños produce retraso del crecimiento, retraso del desarrollo, anomalías oseas, adelanto de la pubertad y desarrollo de problemas psicosociales.

En los niños que presentan insuficiencia renal crónica es mas frecuente que en los adultos las **anomalías oseas**🡪osteodistrofia renal (ya que están en crecimiento oseo): presenten una altura baja, dolor oseo, alteración en el crecimiento de los huesos…

Tratamiento contra el retraso del crecimiento: terapia con hormona de crecimiento recombinante. El éxito del tratamiento depende del nivel de maduración ósea en el momento de comenzarlo.

Otro posible tratamiento: trasplante, diálisis, hemodiálisis🡪 para mejorar el crecimiento y el desarrollo. El trasplante renal se considera siempre la mejor alternativa para los niños.

En los niños el tratamiento inmunosupresor es similar al de los adultos.

***Insuficiencia renal crónica en ancianos***

La insuficiencia renal crónica es muy frecuente en ancianos.

El envejecimiento normal se caracteriza con una disminución de la función glomerular (filtración glomerular).

Debido a las enfermedades concurrentes (enfermedades, patologías que un anciano ya tiene), los síntomas de la insuficiencia renal crónica no son los típicos. Por ejemplo la **insuficiencia cardiaca y la hipertensión** son los síntomas de un anciano mientras que el cambio de color en la orina (orina muy clara por incapacidad de concentrar la orina) es un síntoma de un adulto.

Las opciones terapéuticas de la insuficiencia renal crónica de un anciano es el trasplante, la diálisis peritoneal, la hemodiálisis o la muerte por uremia.