

PERSPECTIVAS EN NUTRICIÓN HUMANA  
 ISSN 0124-4108 Separata. Octubre de 2004  
 Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia págs. 33-37

**Mauricio Uribe B.**

Internista Nefrólogo  
 Director Científico Centro Renal Bolivariana  
 Medellín

### DEFINICIÓN

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es la pérdida lenta, progresiva e irreversible de la función renal, caracterizada por la acumulación de desechos nitrogenados como: Creatinina (Cr) y el Nitrógeno Ureico Sanguíneo (BUN), llevando a trastornos en la homeostasis de líquidos, electrolitos, del equilibrio ácido base y en general, al fracaso de todas las funciones del órgano. Puede ser

causada por diversas patologías, primarias o secundarias, que lesionan el riñón al provocar daño glomerular, túbulo intersticial o vascular.

### CLASIFICACIÓN

La ERC se clasifica en 5 estadios, definidos por la Depuración de Creatinina (DCr), ajustada a 1.73 m<sup>2</sup> de superficie corporal.

ESTADIO	D Cr ml/min	CARACTERÍSTICAS
1	Normal, > 90	Pero con una lesión renal demostrada
2	60 - 89	Enfermedad leve
3	30 - 59	Enfermedad moderada
4	15 - 29	Enfermedad severa, es el estadio prediálisis
5		Se considera como ERC Terminal (ERCT)

## **ETIOLOGÍA**

Las causas de ERC son múltiples y se han dividido en:

- Enfermedades primarias: son las que involucran primariamente al riñón.
- Enfermedades secundarias: aquellas en las cuales el compromiso renal es parte de una enfermedad sistémica.

## **CAUSAS PRIMARIAS**

- Enfermedades glomerulares primarias que cursan con síndrome nefrótico.
- Enfermedades glomerulares primarias que cursan con hematuria.
- Enfermedad isquémica renal.
- Enfermedad túbulo intersticial crónica.
- Enfermedades quísticas del riñón.

## **CAUSAS SECUNDARIAS**

- Nefropatía diabética.
- Nefropatía hipertensiva.
- Nefropatía lúpica.
- Compromiso glomerular en enfermedades infecciosas.
- Lesión glomerular asociada con neoplasias.
- Enfermedad glomerular asociada con medicamentos.
- Compromiso glomerular en vasculitis.

De las enfermedades secundarias se debe destacar la Nefropatía Diabética, responsable de más del 30% de las IRC y la nefrosclerosis hipertensiva, que representa un 25%; no siempre es posible determinar la causa y hasta en un 30% son clasificadas como de etiología desconocida.

## **FISIOPATOLOGÍA**

Cada una de las patologías mencionadas como causa de ERC, produce lesión renal por diferentes mecanismos: inmunológicos, hemodinámicos, mecánicos etc. En algunos casos, éstas pueden revertir total o parcialmente, sea espontáneamente o por intervención médica; otras, progresarán lenta, progresiva e inexorablemente hacia diversos grados de ERC.

Una vez establecida la lesión, la progresión del daño renal es dada por múltiples factores, muchos de ellos secundarios y no relacionados con la actividad de la enfermedad inicial, que interactúan entre sí y conducen a una alteración estructural renal.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Clínica**

En las fases iniciales de la enfermedad renal puede cursar asintomática y en muchos casos, no se tienen factores de riesgo claros para el diagnóstico temprano de la ERC; entonces debe existir una alta sospecha clínica.

En la mayoría de los casos, la detección de la ERC se realiza por la toma de exámenes considerados de "rutina", un incremento no explicado de los nitrogenados (BUN y Cr) o hallazgos anormales en el citoquímico de orina.

Las siguientes son algunas de las manifestaciones clínicas de la ERC: astenia, adinamia, malestar general, hiporexia, edemas, halitosis urémica, epigastralgia, dispepsia, náuseas, vómito, diarrea, alteraciones en la capacidad de concentración hasta el coma, calambres musculares, convulsiones. tos, disnea, dolor torácico, cambios en el color de la piel, prurito, calcificaciones, edemas, sangrado fácil, hematuria, disminución del volumen urinario, entre otras.

La HTA tiene una prevalencia global del 85% en los pacientes con ERC. Se pueden encontrar también alteraciones del ritmo cardiaco y frote pericárdico, a nivel pulmonar crépitos o signos de derrame pleural; además, ascitis, incremento en el tamaño renal, edema de diferentes grados en miembros inferiores, palidez mucocutánea, cambios en la textura de la piel.

### Laboratorio

- Citoquímico de orina
- **Creatinina:** son los primeros estudios para evaluar la función renal; su incremento puede ser reflejo de ERC y será mayor a medida que la enfermedad renal progresa.
- **Depuración de creatinina (DCr):** La DCr, corregida a 1.73 m<sup>2</sup>, ofrece una mejor aproximación a la función renal, que el solo valor de Cr, su determinación depende de varios elementos.\*
- **Nitrógeno ureico sanguíneo (BUN):** en pacientes desnutridos o con patología hepática el BUN puede no incrementar en la misma proporción de la lesión renal.
- **Depuración de Nitrógeno Ureico (KrU):** actualmente se está utilizando este concepto como un reflejo más fidedigno de función renal.\*\*

### Imágenes diagnósticas

- Ecografía renal
- Medicina nuclear
- Urografía excretora

$$* \text{ DCr ml/ min} = \frac{\text{Cr Urinaria mg/dL} \times \text{Volumen Urinario ml}}{\text{Cr sérica mg/dL} \times \text{Tiempo minutos}}$$

$$** \text{ KrU ml/min.} = \frac{\text{Nitrógeno Ureico Urinario mg/dL} \times \text{Vol Urinario ml}}{\text{BUN mg/dL} \times 1440 \text{ min.}}$$

## TRATAMIENTO

La ERC no tiene un tratamiento específico y las medidas emprendidas en dicha patología tienen como fin:

1. Tratamiento de las causas reversibles de enfermedad renal.
2. Prevenir o retardar la progresión de la enfermedad renal.
3. Tratamiento de las complicaciones de la disfunción renal:
  - Sobrecarga de volumen
  - Hipercalemia
  - Hiperfosfatemia
  - Osteodistrofia renal
  - Hipertensión arterial
4. Preparación del paciente que requerirá TRR: los pacientes con diagnóstico de IRC deben ser referidos precozmente al nefrólogo. Esta remisión temprana garantizará, entre otros:
  - Disminuir la morbimortalidad por enfermedad renal.
  - Selección de la modalidad y el momento de inicio de la TRR.
  - Creación del acceso vascular definitivo.

## Bibliografía consultada

Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39:S17-31.

Reiser IW, Porush JG. Evaluation of Renal Function. In: Massry SG and Glasscock RJ. eds. *Textbook of Nephrology*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1793-1801.

Bailey JL, Mitch WE. Pathophysiology of Uremia. In: Brenner BM. Ed. *The Kidney*, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000: 2059-2078.

Sarnak MJ, Levey AS. Progression of Renal Insufficiency. Methods of Assessment. In: Massry SG and Glasscock RJ. Eds. *Textbook of Nephrology*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1203-1210.

Abbate M, Remuzzi G. Progression of Renal Insufficiency. Mechanisms. In: Massry SG and Glasscock RJ. Eds. *Textbook of Nephrology*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1210-1217.

Mackenzie HS, Taal MW, Luyckx VA, Brenner BM. Adaptation to Nephron Loss. In: Brenner BM. Ed. *The Kidney*, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000: 1901-1942.

Rose, BD. Secondary Factors and Progression of Renal Failure. En ( CD - ROM ) Washington: Uptodate, 2002. Vol. 11, No. 1.

Holley, J.L. Nephrologists as primary care providers: A review of the issues. *Am J Kidney Dis* 1998; 4: 574.

Nath, KA. The tubulointerstitium in progressive renal disease (Editorial). *Kidney Int* 1998; 54: 992.

Noronha, IL, Fujihara, CK., Zatz, R. The inflammatory component in progressive renal disease are interventions possible? *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17 :363.

Massy, ZA., Khoa, TN, Lacour, B., et al. Dyslipidaemia and the progression of renal disease in chronic renal failure patients. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:2392.

D'achiardi R, Ariza M. Insuficiencia Renal Crónica. En: Borrero J., Montero O Eds. *Fundamentos de Medicina, Nefrología*. 4° ed. Medellín: CIB, 2003: 729-738.

Kopple JD. Nutritional Management. Chronic Renal Failure. In: Massry SG and Glasscock RJ. Eds. *Textbook of Nephrology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1454-1473.

NKF-DOQI guidelines: Anemia of Chronic Kidney Disease: III. Iron Support: Guidelines 5-10 Part I and II. *Am J Kidney Dis* 2001; 37:S194-206.

NKF-DOQI guidelines: Anemia of Chronic Kidney Disease: IV. Administration of Epoetin: Guidelines 11-19. *Am J Kidney Dis* 2001; 37:S207-211.

Goodman WG, Danovitch GM. Options for Patients with End-Stage Renal Disease. In: Danovitch GM. Ed. *Handbook of Kidney Transplantation*. 3th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1-16.

Post TW, Rose BD. Overview of the Management of Chronic renal failure. En (CD - ROM) Washington: Uptodate, 2002. Vol. 11, No. 1.

Hakim RM, Ismail N. Indications for Initiation of Dialysis in Chronic Renal Failure. En (CD - ROM) Washington: Uptodate, 2002. Vol. 11, No. 1.

NKF-DOQI guidelines: PD adequacy: I. Initiation of Dialysis: Guidelines 1-2. *Am J Kidney Dis* 1997;30 (3Supp2): S67-S136.

Lacson EK, Jr, Owen WF, Jr. Individualized Hemodialysis Treatment Regimens. In: Massry SG and Glasscock RJ. eds. *Textbook of Nephrology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1502-1505.

Gokal R. Techniques, Indications, and Complications of Peritoneal Dialysis. In: Massry SG and Glasscock RJ. eds. *Textbook of Nephrology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1532-1542.

Katznelson S, Takemoto SK, Cecka JM. Histocompatibility Testing, Crossmatching and Allocation of Cadaveric Kidney Transplants. In: Danovitch GM. Ed. *Handbook of Kidney Transplantation*. 3th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 39-61.

Danovitch GM. Immunosuppressive Medications and Protocols for Kidney Transplantation. In: Danovitch GM. Ed. *Handbook of Kidney Transplantation*. 3th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1-16.

Mejia G. Trasplante Renal. En: Borrero J., Montero O Eds. *Fundamentos de Medicina, Nefrología*. 4° ed. Medellín: CIB, 2003: 787-806.

