

Senior  Iberia

*Insuficiencia renal
crónica*

¿Qué es?

Consiste en el deterioro progresivo e irreversible de la función renal. Síndrome urémico: es el conjunto de síntomas y alteraciones bioquímicas que aparecen en el estadio final de la insuficiencia renal crónica (IRC), como resultado de un deterioro progresivo de las funciones ejercidas por los riñones. Se manifiesta por una afectación multisistémica debida a la retención de sustancias (toxinas urémicas) y trastornos hidroelectrolíticos, metabólicos y hormonales. Cuando el filtrado glomerular - filtrado de la sangre en el riñón- cae por debajo del 25 al 35 por ciento empiezan a aumentar la urea y la creatinina, pudiendo estar los pacientes relativamente asintomáticos o bien presentando anemia, hipertensión arterial, poliuria y nicturia. Cuando el filtrado glomerular cae por debajo del 15 por ciento aproximadamente empiezan a aparecer los signos del síndrome urémico.

¿Cuáles son sus causas?

Diabetes mellitus: la causa más frecuente de IRC en los países desarrollados. Se produce afectación renal a partir de los 10 años de evolución de la diabetes, aunque se manifiesta clínicamente a los 20 años. Aparece microalbuminuria (pérdida de albúmina por orina en cantidades mínimas), que evoluciona hacia una proteinuria (pérdida de todo tipo de proteínas), con descenso progresivo de la función renal. Influye en la evolución el control de la diabetes y la aparición de patología acompañantes como la hipertensión arterial.

Hipertensión arterial: produce una sobrecarga de presión en todo el árbol vascular, ante lo cual los vasos responden fortaleciendo su capa muscular. En el riñón se produce un engrosamiento de la pared de los vasos con disminución de su calibre, dando lugar a isquemia renal, y, por otro lado, se produce una hiperpresión glomerular que somete a un excesivo trabajo al glomérulo. Habitualmente suelen asociarse metabopatías (hiperlipidemias e hiperuricemia) que complican la evolución clínica. Clínicamente aparece como un deterioro progresivo de la función renal con aparición de proteinuria y microhematuria. El proceso se agrava con la edad.

Glomerulonefritis: consisten en una afectación glomerular acompañada de afectación vascular e intersticial renal en algunos casos. De origen inmunológico, mediado por anticuerpos contra antígenos renales o de depósito de anticuerpos unidos a antígenos procedentes de otros órganos o sistemas. Clínicamente suelen manifestarse con proteinuria (en cantidad variable, llegando a ser nefrótica -más de 3 gr/día con afectación del lipidograma y clínica de edemas-), hematuria y deterioro lento o rápido de la función renal (de días a años).

Nefritis tubulointersticiales: procesos que afectan de forma predominante al intersticio -una de las zonas del riñón- con destrucción de túbulos y vasos, lo cual da lugar a una isquemia y

atrofia renal. Las causas son muy diversas, aunque predominan las tóxicas por abuso de fármacos (sobre todo analgésicos), que producen daño tubular y fibrosis intersticial. Dentro de este grupo se incluiría también a la pielonefritis crónica por reflujo vesicoureteral. Clínicamente, son muy silentes detectándose por deterioro de la función renal y defectos en la función tubular (descenso de la capacidad de concentración, acidosis e hiperpotasemia).

Procesos renales hereditarios: representados en prácticamente su totalidad por la poliquistosis renal. Es un proceso hereditario que se transmite de forma autosómica dominante y se trata de un defecto en la formación de los túbulos renales, que degeneran en quistes que crecen progresivamente y destruyen el parénquima renal sano. Los quistes se pueden visualizar por ecografía a partir de los 25 años, aunque la edad de aparición puede ser muy variable. Pueden ir acompañados de otros defectos como quistes hepáticos y aneurismas vasculares en cerebro. Clínicamente cursan con hipertensión arterial, deterioro progresivo de la función renal y complicaciones derivadas de los quistes (hemorragias e infecciones).

¿Cuáles son sus síntomas?

Alteraciones electrolíticas: se producen anomalías en los niveles de diferentes electrolitos como el potasio y el bicarbonato. Estas alteraciones ocurren en fases avanzadas de la insuficiencia renal. Otras anomalías como la hipocalcemia y la hiperfosforemia pueden aparecer cuando la insuficiencia renal es moderada.

Manifestaciones cardiovasculares: hipertensión arterial, que se encuentra hasta en el 80 por ciento de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. La causa fundamental es la retención hidrosalina, aunque también está implicada una situación de hiperreninemia. En fases terminales de la insuficiencia renal pueden aparecer episodios de insuficiencia cardíaca congestiva por sobrecarga hidrosalina y de pericarditis urémica.

Alteraciones gastrointestinales: anorexia, náuseas y vómitos. Un signo característico es el fétor urémico, olor amoniacal producido por los metabolitos nitrogenados en la saliva. Es muy característica también la presencia de sabor metálico. En ocasiones se producen erosiones gástricas que pueden provocar hemorragias.

Alteraciones hematológicas: un signo precoz en la evolución de una insuficiencia renal crónica es la anemia, causada en gran parte por déficit de eritropoyetina (hormona sintetizada en el riñón y que promueve la generación de glóbulos rojos), aunque también influyen otros factores como pérdidas gástricas, disminución de la vida media de los glóbulos rojos por la misma uremia, desnutrición o déficit de hierro. En los leucocitos se produce una alteración en su función, provocando un cierto grado de inmunodeficiencia. En cuanto a la coagulación, existe una alteración en la función plaquetar que se manifiesta con una mayor facilidad para el sangrado, sobre todo en piel.

Alteraciones neurológicas: es típica la aparición de la encefalopatía urémica, que se manifiesta como una alteración cognitiva que va desde una dificultad para concentrarse hasta

el coma profundo. También puede aparecer una polineuropatía que al principio es sensitiva pero que, si avanza, se hace también motora. El síndrome de piernas inquietas (necesidad imperiosa de mover las piernas en reposo y que se acentúa por la noche) es una manifestación sensitiva, así como la pérdida de sensibilidad o el propio dolor en extremidades.

Alteraciones osteomusculares (osteodistrofia renal): se manifiesta por dolores óseos, deformidades (reabsorción de falanges distales en dedos), fracturas y retraso del crecimiento en niños. Su origen se encuentra en la excesiva producción de hormona paratiroidea (hormona implicada en el metabolismo óseo), que provoca un aumento de la reabsorción o destrucción ósea. Este aumento de la hormona paratiroidea está condicionado por la falta de producción de vitamina D por el riñón, por la hipocalcemia y por la hiperfosforemia.

Alteraciones dermatológicas: el signo característico es el color pajizo de la piel, producido por la anemia y por el acumulo de urocromos. El prurito (picor) es también muy frecuente y muy molesto, pudiendo llegar a provocar lesiones de rascado; está originado por la sequedad de la piel y la hiperfosforemia.

Alteraciones hormonales: en el hombre provoca fundamentalmente impotencia y oligospermia (disminución en la producción de espermatozoides). En la mujer provoca alteraciones en ciclo menstrual y frecuentemente amenorrea (falta de menstruaciones). Son raros los embarazos y, en caso de producirse, la mayoría no son viables.

¿Cuál es el tratamiento?

Tratamiento conservador:

Es importante iniciar el tratamiento de la insuficiencia renal precozmente con el fin de evitar complicaciones, prever secuelas a largo plazo y ralentizar en la medida de lo posible la progresión de la enfermedad (protegiendo la función renal residual).

- Control dietético:

Restricción del consumo de sal.

Restricción de proteínas, habitualmente 100 g de carne o pescado al día. Complementar con hidratos de carbono (pasta italiana, legumbres).

Restricción de alimentos ricos en fósforo (fundamentalmente productos lácteos, bollería, pan).

Restricción de alimentos ricos en potasio (fundamentalmente verduras, frutas y frutos secos).

- Fármacos:

Protectores de la función renal: fundamentalmente, se están intentando utilizar fármacos

que reduzcan el trabajo renal. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina son los más probados clínicamente, aunque su eficacia depende en gran parte de la causa de la insuficiencia renal crónica.

- Correctores electrolíticos:

Quelantes del fósforo con aporte o no de calcio que procuran, por un lado, evitar que suban los niveles de fósforo procedente de la dieta y, por otro lado, aportar calcio.

Quelantes del potasio que se emplean en fases muy terminales de la insuficiencia renal crónica.

- Correctores hormonales:

Vitamina D: se administra en comprimidos. Ayuda a controlar el aumento en la hormona paratiroidea y favorece la absorción de calcio y la mineralización ósea.

Eritropoyetina: estimula la producción de células de la serie roja. Requiere aporte de hierro que se empleará en la producción de hemoglobina.

Tratamiento sustitutivo de la función renal:

En la actualidad existen tres tratamientos de la insuficiencia renal crónica terminal: hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal. Estos tres tratamientos no se conciben como algo estático, sino más bien algo dinámico, de tal forma que un mismo paciente a lo largo de su vida puede recibir los tres tratamientos en distintas etapas. Sin embargo, sólo el trasplante renal puede suplir por completo todas las funciones renales, incluyendo las metabólicas y las endocrinas.

- Diferencias entre hemodiálisis y diálisis peritoneal:

En la hemodiálisis la eliminación de toxinas y líquido sobrante se realiza a través de un filtro artificial. Requiere circuito extracorpóreo con necesidad de acceso vascular (fístula arteriovenosa o catéter de hemodiálisis). Consta de sesiones intermitentes (tres a la semana) de duración variable (3 a 4 horas).

En la diálisis peritoneal la eliminación de toxinas y de líquido se produce a través de la membrana del peritoneo. Requiere una cavidad peritoneal íntegra con necesidad de la implantación de un catéter de diálisis peritoneal para introducir líquido de diálisis dentro del abdomen. Es una diálisis continua, requiriendo el recambio del líquido de diálisis peritoneal tres o cuatro veces al día.

Trasplante:

Los pasos que se siguen en la realización de un trasplante son los siguientes: Donante cadáver P Compatibilidad de grupo sanguíneo e inmunológica P Selección del receptor (edad, tiempo en diálisis, situación clínica) P Preparación de receptor P Cirugía P Control postoperatorio inmediato (UCI) P Control postoperatorio tardío

(planta) P Seguimiento en consulta.

De todas formas, el trasplante tiene algunas desventajas como una vida limitada por rechazo crónico o recidiva de la enfermedad causante de la insuficiencia renal crónica, y que requiere la ingesta de medicación inmunosupresora que reduzca las defensas del organismo para que el injerto no sea rechazado (con riesgo de infecciones o de tumores a largo plazo). El rechazo agudo es un peligro importante para el futuro del riñón trasplantado. El riñón es invadido por células del sistema inmune del receptor que lesiona las estructuras renales. Es más frecuente en jóvenes o pacientes con una inmunidad hiperestimulada.