



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
LIC. EN MEDICINA HUMANA**

**SEGUNDO SEMESTRE  
CUARTO PARCIAL**

**FISIOPATOLOGÍA  
MAPA CONCEPTUAL  
Insuficiencia renal aguda**

**DOCENTE:**

**Dr. Lusvin**

**ALUMNA:**

**Angélica Montserrat Mendoza Santos**

**San Cristóbal de las Casas, Chiapas**

# INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se define como la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada en horas a días

La eliminación de productos de desecho no es la única función de estos órganos, quienes además desempeñan un papel imprescindible en la regulación del medio interno, manteniendo el equilibrio electrolítico y la volemia en unos márgenes muy estrechos

A pesar de algunas limitaciones, la concentración plasmática de creatinina y la de urea proporcionan una estimación eficaz y rápida de la tasa de filtrado glomerular, aunque se están investigando nuevos marcadores de daño renal. Los límites para definir el fracaso renal agudo son muy variables entre autores y al final el marcar una barrera es totalmente artificial y arbitrario

En determinadas situaciones clínicas en las que la perfusión renal se encuentra comprometida, existe una respuesta fisiopatológica mediada por reacciones hormonales y estímulos nerviosos, que condiciona la disminución del flujo de orina y la eliminación de cloro y sodio por los riñones

Si la causa que ha provocado la hipoperfusión renal se prolonga en el tiempo o ésta es muy severa, puede desencadenar un daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales

Con pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular, que abocaría en un fracaso renal establecido.

# ETIOLOGÍA

La Insuficiencia renal aguda se presenta con elevada frecuencia en los cuadros infecciosos, en ocasiones antecedendo a la infección ya que incrementa el riesgo de esta

Acompañando a la sepsis desde prácticamente el inicio, lo más frecuente, o apareciendo de forma más diferida

Las respuestas hemodinámicas, la inflamación, el daño endotelial, la agregación de células de la sangre en el vaso pequeño, la isquemia y los cambios en el metabolismo

Desde un metabolismo aeróbico hacia una fosforilación oxidativa terminada en lactato, provocados tanto por la isquemia como por el daño mitocondrial, condicionan una respuesta celular que provoca no solo la muerte celular, sino que en ocasiones supone una parada funcional de las células tubulares que desarrollan éstas para preservar su vida

La llegada a las células tubulares de mediadores inflamatorios, productos derivados de los gérmenes patógenos y la utilización de antibióticos con potencial nefrotoxicidad y de contraste yodado en exploraciones radiológicas, agravan el daño renal

La resucitación con líquidos intravenosos produce en una segunda fase sobrecarga de volumen con edema intersticial y agrava el ya iniciado por el aumento en la permeabilidad vascular condicionado por inflamación y daño endotelial.

La sepsis, infección más fallo de un órgano es la causa de IRA más frecuente en unidades de pacientes críticos y más de la mitad de aquellos que la desarrollan presentará IRA de mayor o menor severidad.

## ANÁLISIS BÁSICOS

### DETERMINACIÓN EN

Suero

Plasma de creatinina

Urea o nitrógeno ureico

PH

Gasometría (venosa, capilar o arterial según el cuadro clínico)

Hematimetría con recuento leucocitario

Una tira reactiva de orina o análisis semicuantitativo sistemático de orina

Dependiendo de las manifestaciones clínicas, también de urgencia se pueden solicitar las enzimas creatin-fosfocinasa (CK), lactodeshidrogenasa (LDH), amilasa o transaminasas

## SÍNTOMAS

Disminución del volumen de orina excretado (diuresis), aunque a veces se mantiene estable

Retención de líquido, que causa hinchazón en las piernas, los tobillos o los pies

Falta de aire

Fatiga

Convulsiones o coma en casos severos

Dolor u opresión en el pecho

Debilidad

Nauseas

Desorientación

Ritmo cardiaco irregular