



MEDICINA HUMANA

Insuficiencia Renal aguda y crónica

Gabriela Merab López Vázquez

Fisiopatología I

Dra. Brenda Paulina Ortiz Solís

Grado: 2°

Grupo: "A"



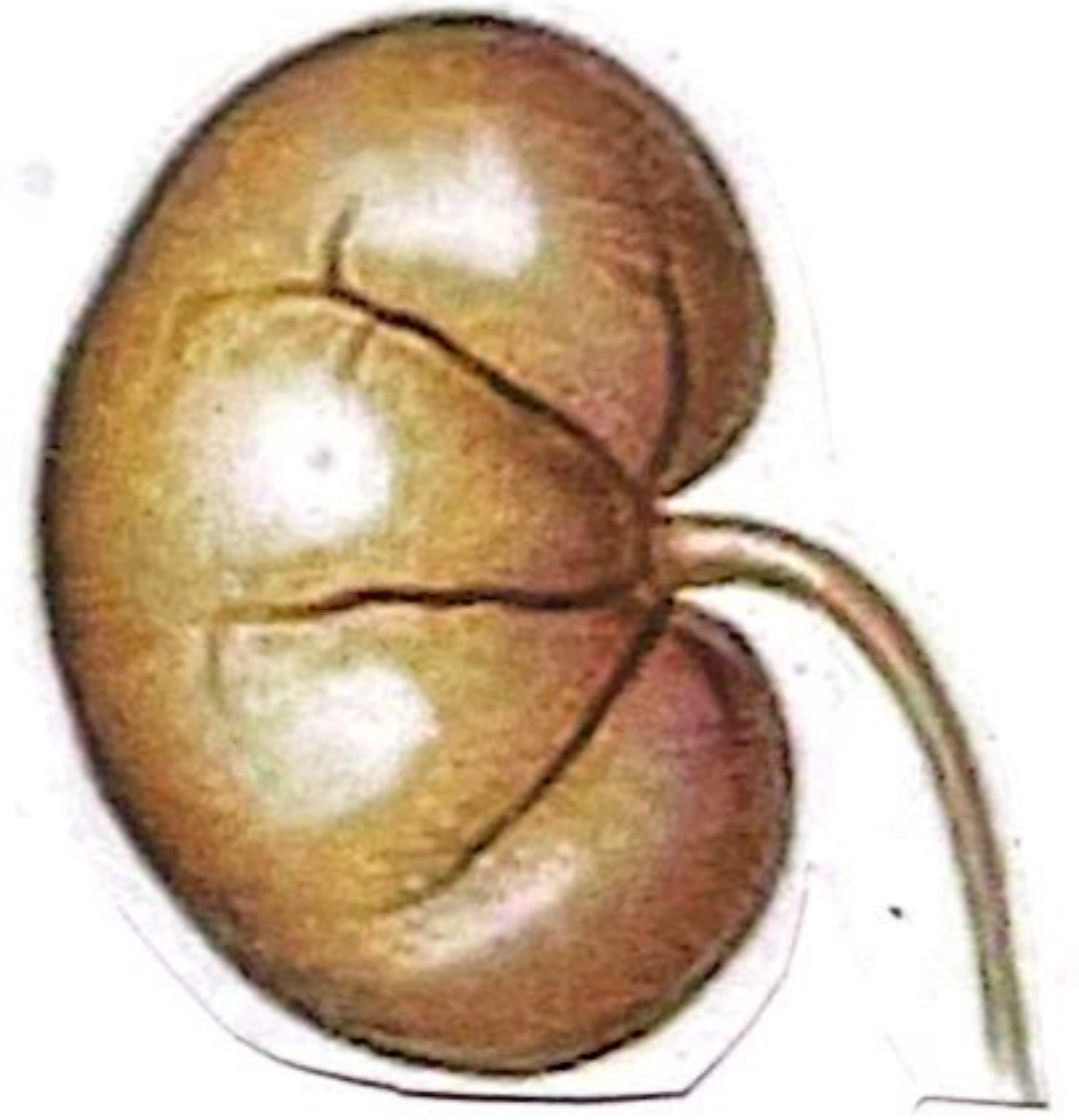
Comitán de Domínguez Chiapas a 04 de ^{Julio} julio de 2025.

Definición:

- La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico que de forma brusca altera la homeostasis del organismo.

Fisiopatología:

- Disminución del gasto cardíaco o hipovolemia.
- Disminución del flujo sanguíneo que recibe el riñón.
- Injuria
- Lesión al riñón en los diferentes componentes del glomérulo y que se manifiesta por la insuficiencia o la falla renal.



Injuria



Lesión microvascular



↓ Flujo sanguíneo

↑ Adhesión leucocitaria

↑ Permeabilidad



π Isquemia

Lesión glomerular
o necrosis glomerular



SRIS



Pro o anti
inflamatorio

SRIS = Síndrome de respues
- ta inflamatoria sistémica

Clasificación:

- Prerenal:

> Hipoperfusión renal: Hipovolemia, Disminución de gasto cardíaco, vasodilatación sistémica, vasoconstricción A. renal.

> Oliguria. Diuresis concentrada

Osm orina > 400 mOsm/kg

FeNa $< 1\%$

Na orina < 20 mEq

Cilindros hialinos.

- Renal o parenquimatosa

> Lesión parenquimatosa (NTA): Isquemia, nefrotóxicos: endógenos y exógenos, glomerulonefritis, vasculitis, túbulo-intersticiales.

> Poliuria ineficaz y diluida

Osm orina < 400 mOsm/kg

Fe Na $> 1\%$

Na orina $> 20 \text{ mEq}$

Cilindros granulosos

- Postrenal o obstructiva

> Obstrucción: Unilateral: litiasis, estenosis, tumores. Bilateral: Hiperplasia benigna de próstata.

Difunción neurógena.

> Oliguria / anuria

Osm Orina y Na orina similar a plasmática.

Etiología:

- La etiología se dividirá en tres grupos°. Fracaso renal agudo prerenal, FRA. intrínseco o paranequimatoso y FRA. postrenal u obstructivo.

• Causas de IRA prerenal

Disminución del gasto cardíaco

- Shock, IAM, valvulopatías, endocarditis, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, embolismo pulmonar, taponamiento cardíaco, miocarditis.

Vasodilatación periférica

- Hipotensores, nitritos, sepsis, hipercapnia, hipoxemia.

Disminución del volumen circulante efectivo

- Por pérdidas reales del líquido extracelular (LEC): hemorragia, vómitos, diarrea, quemaduras, diuréticos, nefropatías.

- pierde sal, insuficiencia suprarrenal.
- Por redistribución del líquido extracelular (LEC) ° síndrome nefrótico, hepatopatías graves, obstrucción intestinal, pancreatitis, malnutrición, rabdomiolisis.

Alteraciones de la dinámica arteriolar glomerular.

- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (AINEs), sustancias α -adrenérgicas, síndrome hepatorenal, sepsis.
- Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAs), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII).

• Causas de IHA intrínseca o parenquimatosa.

Necrosis tubular aguda.

- 1- Isquémica ° secundaria a factores que provoquen hipoperfusión

2.º - Nefrotóxica: antibióticos (aminoglucósidos, anfotericina B), contrastes, quimioterápicos, hemólisis, mioglobinurias, ácido úrico, oxalato y discrasias de células plasmáticas.

Enfermedades tubulointersticiales

- Idiopáticas, infecciosas, inmunológicas, neoplásicas y por fármacos.

Glomerulopatías

Glomerulonefritis agudas, vasculitis y enfermedades del tejido conectivo.

Necrosis cortical

Coagulación intravascular diseminada, aborto séptico.

Alteraciones renovasculares

Trombosis, embolias, vasculitis, traumatismos, enfermedades del tejido conectivo e hipertensión arterial.

• Causas de IHA postrenal

Obstrucciones uretrales intrínsecas

- Nefrolitiasis, neoplasias, coágulos, disfunción vesical por fármacos (anticolinérgicos), necrosis papilar.

Obstrucciones uretrales extrínsecas

- Neoplasias, fibrosis retroperitoneal, radioterapia, hiperplasia benigna de próstata, traumatismos.

Obstrucciones intratubulares

- Depósitos de ácido úrico, cristales de oxalato, cristalización de fármacos (aciclovir, metotrexate, sulfamidas), cadenas ligeras

Epidemiología:

Incidencia que varía entre 15 y 35% según la etiología desencadenante.

Mortalidad entre un 35% a un 60%.

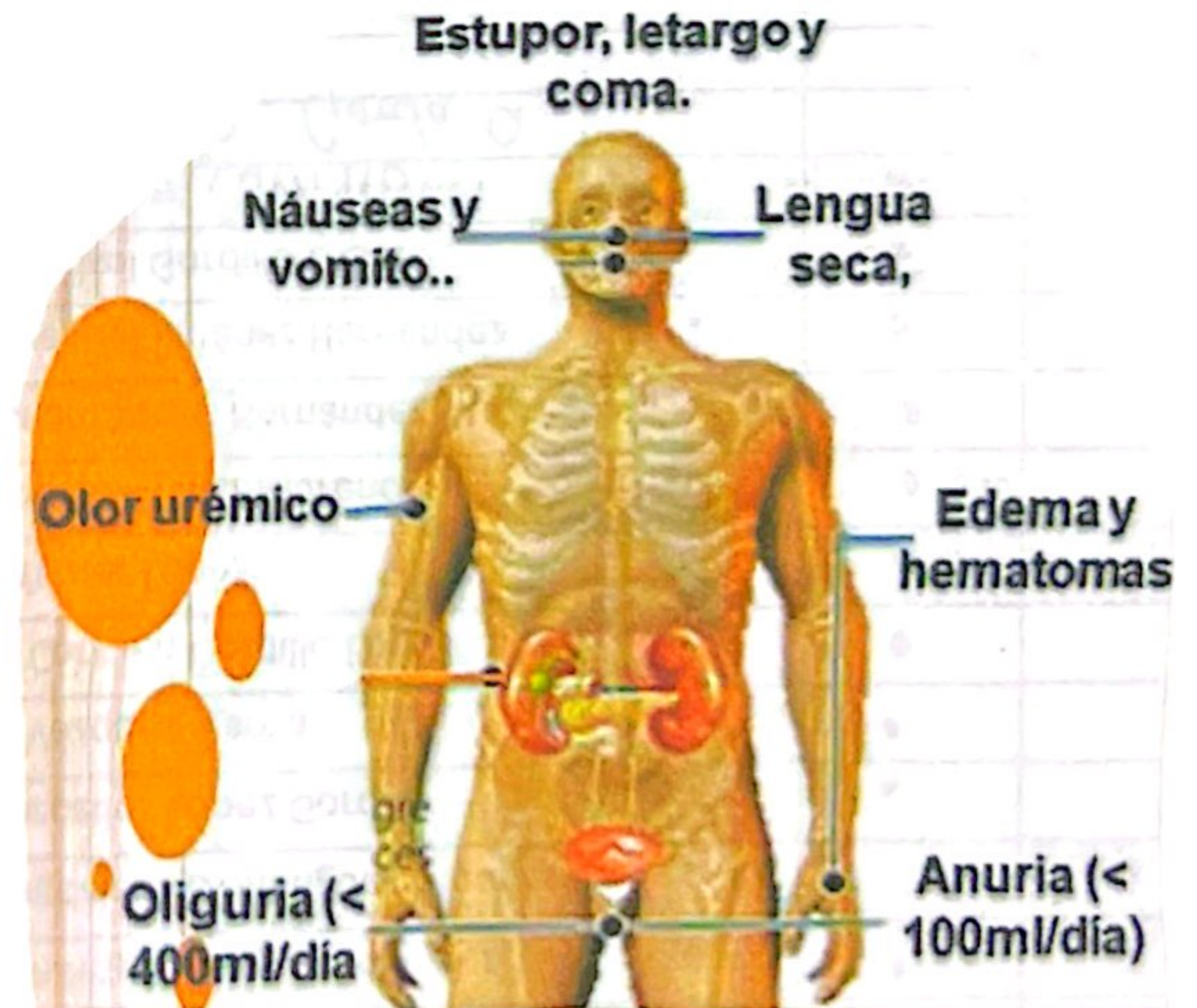
Factores de riesgo:

Edad avanzada, enfermedades crónicas como la diabetes, condiciones cardíacas y hepáticas y obstrucciones en los vasos sanguíneos.



Clínica:

- Orinar poco o con menor frecuencia
- Hinchazón de piernas, tobillos y pies.
- Fatiga
- Debilidad
- Náuseas
- Ritmo cardíaco irregular



Diagnóstico:

- Historia clínica
 - Identificación del factor etiológico
 - Valoración de la extensión y gravedad de afectación
 - Necesidad y tipo de intervención terapéutica.

* Anamnesis: Indagar antecedentes personales

* Exploración física.

* Pruebas complementarias:

> Osmolaridad y sodio urinarios: Prerenal (O.U. > 400 , Na en orina < 20 mEq/l)

Parenquimatoso (O.U. < 350 , Na en orina > 40 mEq/l).

> Índices urinarios / sedimento y sistemático de orina:
Densidad de orina elevada > 1.020 proceso prerrenal.

D. baja < 1.010 un NTA.

> Hemograma y bioquímica sanguínea

> Estudios de imagen

- Valoración:

- silueta renal y anomalías en el contorno
- tamaño

- imágenes de masa

> Biopsia renal.

Tratamiento:

Dependerá de la causa.

IRA Prerenal:

- Suero terapia / inotrópicos
- Furosemida
- Corregir electrolitos
- Tx. etiológico

IRA Postrenal u obstructivo

- Descompresión urinaria
- Sondaje vesical
- Tx etiológico.

IRA Parenquimatosa

- Suero terapia / inotrópicos
- Furosemida / manitol 20%
- Corregir electrolitos
- Tratamiento etiológico

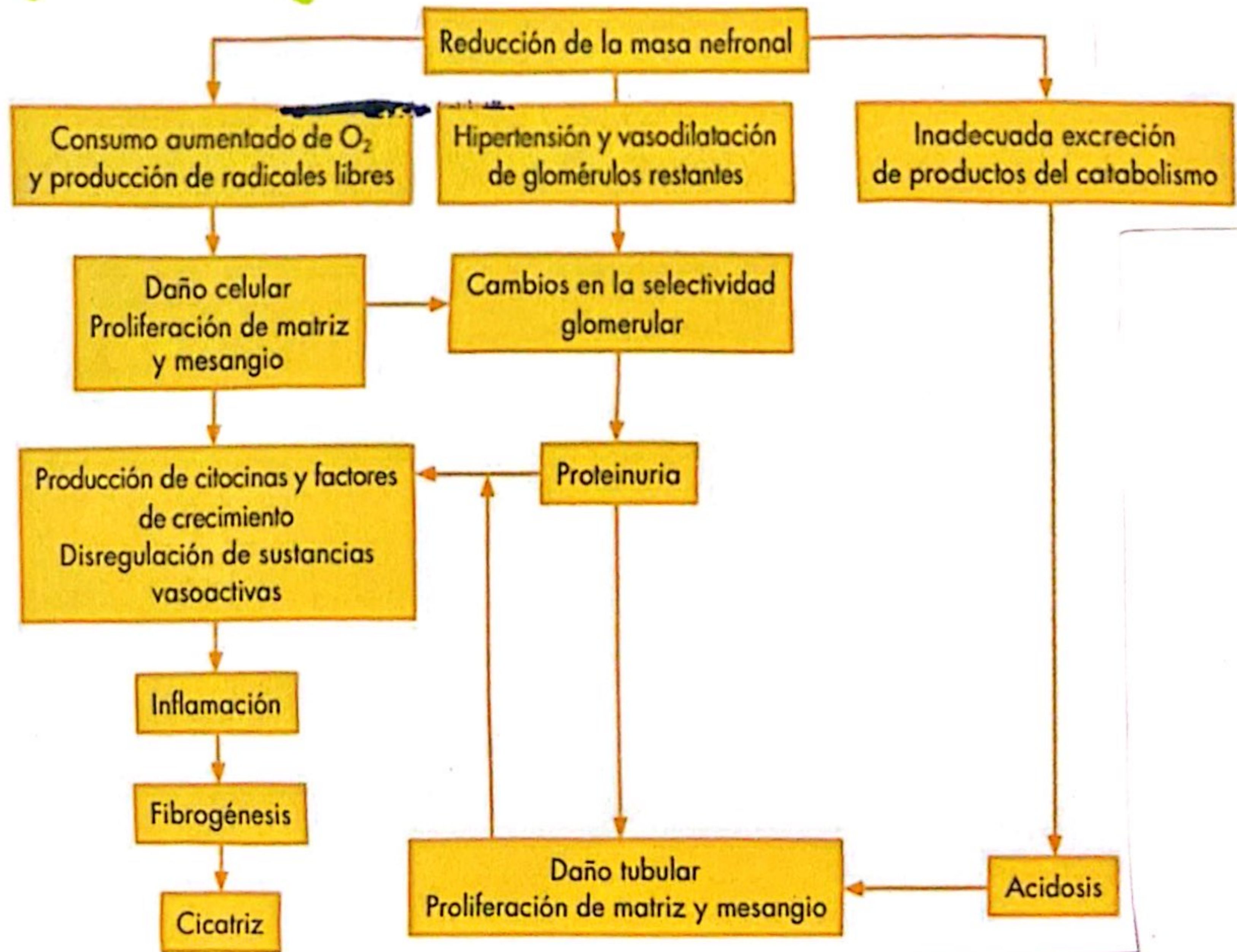
Insuficiencia Renal Crónica

Definición:

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) se define como la pérdida progresiva o permanente e irreversible de la tasa de filtración glomerular a lo largo de un tiempo variable a veces incluso de años, expresada por una reducción del aclaramiento de creatinina estimado.



Fisiopatología:



Clasificación:

La clasificación de KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), define seis categorías de acuerdo al filtrado glomerular.

Pronóstico de la ERC por la TFG y Categorías de Albuminuria (KDIGO 2012, 2013)						
Pronóstico de la ERC por la TFG y Categorías de Albuminuria: KDIGO 2012				Categorías de Albuminuria Persistente Descripción y Rango		
				A1	A2	A3
				Incremento normal a moderado	Moderadamente incrementado	Severamente incrementado
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30 – 300 mg/g 3 – 30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol
	G 1	Normal o alto	≥ 90			
	G 2	Moderadamente descendida	60 – 89			
	G3 a	Media a moderadamente descendida	45 – 59			
	G3 b	Moderada a severamente descendida	30 – 44			
	G 4	Severamente descendida	15 – 29			
	G 5	Falla renal	< 15			

Verde: bajo riesgo (si no existen otros marcadores de enfermedad renal, no es ERC); Amarillo: riesgo moderadamente incrementado; Naranja: alto riesgo; Rojo: muy alto riesgo

Etiología:

Uropatías : 32%

Glomerulopatías : 24%

Enfermedades congénitas : 22%

Enfermedades hereditarias : 14%

Nefropatías vasculares : 6%

1. Procesos capaces de causar lesión renal

Enfermedades renales primarias:

- Glomerulonefritis extracapilar: tipos I, II y III.
- Glomerulonefritis mesangioproliferativas.
- Nefropatías tubulointersticiales:
 - Pielonefritis crónica con reflujo vesicoureteral.
 - Pielonefritis crónica con obstrucción.
 - Nefropatía obstructiva congénita.
 - Pielonefritis idiopática.

— Nefropatías quísticas y displasias renales:

- Poliquistosis AD.
- Poliquistosis AR.
- Enfermedad quística medular nefronoptosis.
- Displasia renal bilateral.

- Nefropatías por nefrotóxicos:
 - Analgésicos: AAS, paracetamol.
 - AINEs.
 - Litio.
 - Antineoplásicos: cisplatino, nitrosureas.
 - Ciclosporina A.
 - Metales: plomo, cadmio, cromo.

Enfermedades renales secundarias:

- Nefropatías vasculares.
- Nefropatía isquémica (ateromatosis).
- Enfermedad renal ateroembólica.
- Nefroangiosclerosis.
- Colagenosis.

- Nefropatías heredofamiliares:
 - Síndrome de Alport.
 - Nefritis progresiva hereditaria sin sordera.
 - Enfermedad de Fabry.

- Síndrome hemolítico-urémico.
- Vasculitis.
- Síndrome Goodpasture.
- Sarcoidosis.
- Disproteinemias.

2. Procesos capaces de hacer progresar la enfermedad

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> — Hipertensión arterial. — Hipertensión intraglomerular. — Niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad. — Hipercalcemia. — Proteinuria > 1-2 g/día. — Hiperuricemia. — Obstrucción urinaria. — Reflujo. | <ul style="list-style-type: none"> — Insuficiencia cardíaca congestiva. — Infecciones sistémicas víricas o bacterianas. — Malnutrición. — Ferropenia. — Dietas con alto contenido proteico y fósforo. — Factores genéticos. — Disminución del volumen extracelular (deshidratación, hemorragia...). |
|---|--|

Epidemiología:

En México su incidencia es de 467 casos por cada 1,000,000 habitantes, siendo la mayor reportada de los 48 países.

Prevalencia de México es de 1,409 pacientes por cada 1,000,000 habitantes.

Factores de riesgo:

- Nefronas: bajas al nacer, pérdida de nefronas debido al incremento de edad.
- Exposiciones a tóxicos e infecciones
- Enfermedades crónicas

Clínica:

- Edema
- Hiperpotasemia
- Hiperfosfatemia
- Hipertensión arterial sistémica
- Acidosis metabólica
- ◦ Aumento en la creatinina
- Síndrome urémico
- ◦ Anemia
- Hiperparatiroidismo secundario
- Osteodistrofia renal

- Náuseas
- Vómitos
- Pérdida de apetito
- Fatiga y debilidad
- Problemas de sueño
- Disminución de agudeza mental
- Espasmos musculares y calambres

Diagnóstico:

- Muestra de sangre de los niveles de creatinina y de urea o BUN.
- Análisis de orina.
- * Porcentaje global de funcionamiento de los riñones (Filtrado Glomerular (FG)), va a determinar el grado de su insuficiencia renal.
- Ecografía, en algunos casos resonancia para conocer el tamaño y la forma de los riñones.
- Biopsia renal.

Estadio	Descripción	Filtrado Glomerular (FG)
1	Daño renal con FG normal	>90 ml/min
2	Daño renal con FG ligeramente disminuido	60-89 ml/min
3	FG moderadamente disminuido	30-59 ml/min
4	FG gravemente disminuido	15-29 ml/min
5	Fallo renal	<15 ml/min o <u>diálisis</u>

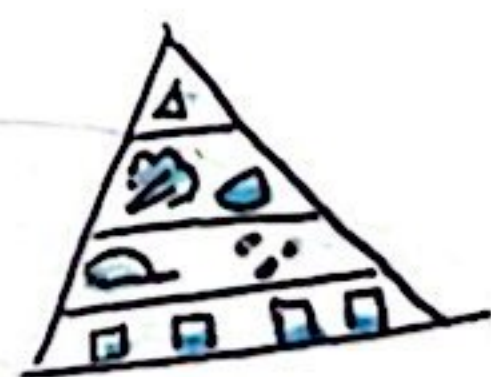
Tratamiento:

> 3 pilares

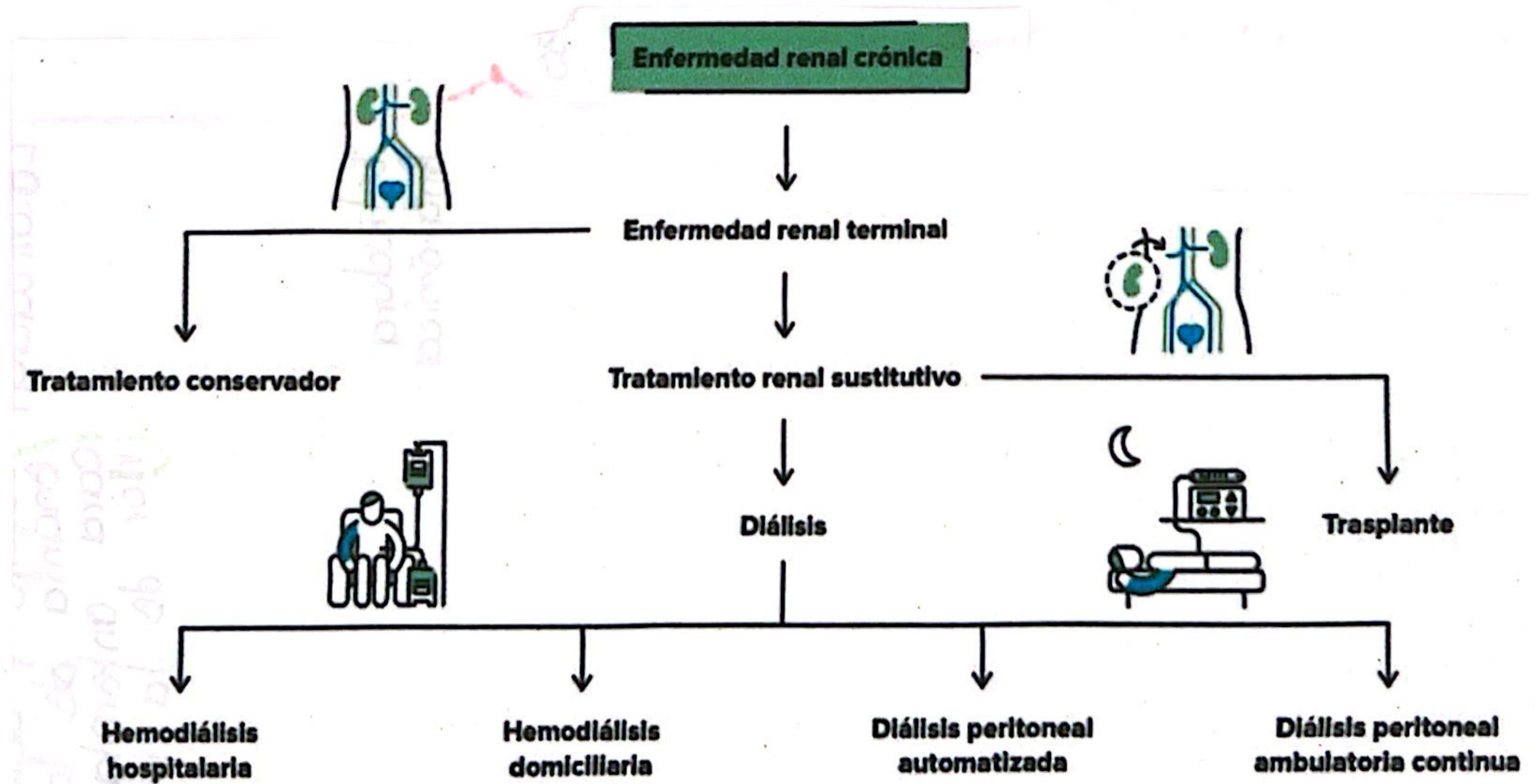
Tratamiento sustitutivo



Tratamiento
farmacológico



Tratamiento
dietético



- > Trasplante renal
- > diálisis
- > Fármacos:
 - Hipotensores
 - Diuréticos
 - Quelantes del fósforo
 - Suplementos de calcio.
 - Vitamina D
 - Eritropoyetina
 - Quelantes del potasio
 - Inmunosupresores.