



Universidad del Sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana



“INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRONICA”

Alumno: Geraldine García Roblero.

Materia: Fisiopatología

Grado: 2°

Grupo: A

Docente: Brenda Paulina Ortiz Solis


Comitán de Domínguez Chiapas, a 04 de julio del 2025

-Insuficiencia Renal aguda =

Definición: es un síndrome clínico secundario múltiples etiologías que consiste en la pérdida brusca (a largo de días u horas) de las funciones renales y cuya expresión común es una elevación de los productos nitrogenados en sangre.

Siempre aparece de forma secundaria a algún proceso que comprometa la perfusión, la estructura o la excreción del sistema renal. Incapacidad del riñón de formar la orina o eliminarla.

-Fisiopatología=

- Cuando disminuye el flujo sanguíneo renal, también lo hace la fuerza motriz básica de la filtración, los riñones dejan de recibir oxígeno y otros nutrientes vitales para el metabolismo celular.
- Como consecuencia de la disminución de la filtración glomerular, se acumulan los productos residuales del organismo y por ello, el paciente experimentará un incremento de los niveles séricos de creatinina y BUN (nitrógeno ureico en sangre), lo que recibe el nombre de azoemia.
- Para evitar la hipoperfusión renal los riñones requieren una presión arterial media de al menos 60-70 mmHg, en caso de no alcanzar esta presión arterial los riñones ponen en marcha dos importantes respuestas de adaptación.

- **La autorregulación:** Mantiene la presión hidrostática glomerular por medio de la dilatación de la arteria aferente y la constricción de la arteriola eferente consiguiendo incrementar el flujo sanguíneo en el lecho glomerular y retrasar la salida de 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 la presión de perfusión, estimulando la secreción de aldosterona que da lugar a la reabsorción de sodio y agua y secreción de potasio. La reabsorción de sodio da lugar a un aumento de la osmolaridad del plasma, que a su vez estimula la liberación de hormona diurética la cual favorece la reabsorción de agua a niveles de los túbulos distales.

EVOLUCIÓN de la IRA: En cuatro fases:

Fase inicial de agresión o lesión: Si se actúa inmediatamente es posible resolver o prevenir la disfunción renal posterior. Puede durar desde horas a días. Aparecen los síntomas urémicos.

Fase oligúrica: Primer síntoma que aparece pudiendo durar de 8 a 14 días. El gasto urinario se ve disminuido notablemente (por debajo de 400ml/día).

Fase diurética: Suele durar unos 10 días y señala la recuperación de las nefronas y de la capacidad para excretar la orina. Por lo general, la diuresis comienza antes de que las nefronas se hayan recuperado por completo, por lo que se sigue manteniendo la azoemia.

Fase de recuperación: Representa la mejora de la función renal y puede prolongarse hasta 6 meses. Lo último que se recupera es la capacidad para concentrar la orina.

=Etiología=

- Puede aparecer tras episodios de hipovolemia, hipotensión grave y prolongada o tras la exposición a un agente nefrotóxico.
- Las dos causas más comunes de la IRA son la isquemia renal prolongada y las lesiones nefrotóxicas que producen oliguria.
- La causa que más incidencia de casos provoca es la isquemia renal, que al disminuir la perfusión renal no llega ni oxígeno ni nutrientes para el metabolismo celular, lo que puede provocar necrosis renal.

=Tipos=

- **Intrarrenal:** Incluye trastornos que causan lesiones directas de los glomérulos y túbulos renales con la consiguiente disfunción de las nefronas. Se debe a isquemia prolongada, nefrotoxinas, reacciones transfusionales graves, medicamentos como los AINE's, glomerulonefritis, liberación de hemoglobina por hematíes hemolizados y liberación de mioglobina por células musculares necróticas. En grandes quemados.

■ **Postrenal:** es la obstrucción mecánica del tracto urinario de salida. A medida que se obstruye el flujo de orina, ésta refluye hacia la pelvis y altera la función renal. Las causas más frecuentes son la hiperplasia prostática benigna, el cáncer de próstata, los cálculos urinarios, los traumatismos y los tumores extrarrenales. Si se elimina el obstáculo evoluciona favorablemente.

■ **Intrínseca:** hay daño tisular agudo del parénquima renal y la localización del daño puede ser glomerular, vascular, tubular o intersticial. La forma más frecuente de IRA intrínseca, es la necrosis tubular aguda, siendo la causa más frecuente de ésta la hipoperfusión renal prolongada.

= Epidemiología =

La IRA ocurre en aproximadamente un 7% de todos los pacientes hospitalizados y en un 28-35% de los pacientes ingresados en cuidados intensivos.

La presencia de IRA es variable, aumenta la mortalidad (36% de mortalidad en cuidados intensivos en presencia de IRA frente a 16% en su ausencia).

La mortalidad de la IRA perioperatoria y post-traumático sigue siendo elevada, mayor del 50%.

Factores de riesgo=

- Edad avanzada
- Sexo masculino
- Enfermedades crónicas
- Uso de medicamentos nefrotóxicos
- Procedimientos quirúrgicos
- Obstrucción de los vasos sanguíneos.
- Hospitalización
- Deshidratación.

Tabla 3. Situaciones de riesgo aumentado de enfermedad renal crónica (1)

- | | |
|--|---|
| - Edad ≥ 60 años | - Antecedentes familiares de enfermedad renal crónica |
| - Infecciones sistémicas | - FG o CDR estimados levemente disminuidos entre 60 y 89 mL/min/1.73 m ² |
| - Infecciones urinarias | - Enfermedades autoinmunes |
| - Litiasis urinarias | - Hipertensión arterial |
| - Enfermedades obstructivas del tracto urinario | - Diabetes |
| - Toxicidad por fármacos, sobre todo antiinflamatorios no esteroideos | - Enfermedad cardiovascular |
| - Nivel socioeconómico bajo | - Trasplante renal |
| - Minorías raciales | - Masa renal reducida |
| - Otros factores de riesgo cardiovascular como obesidad, dislipemia y tabaquismo | - Bajo peso al nacer |

=Cuadro clínico=

- Anoria
- Oliguria
- Edema
- Sx de sobrehidratación
- Falta de apetito
- Náuseas
- Vómitos
- Mioclonías
- Debilidad muscular
- Somnolencia.

= Cuadro clínico =

A) Fase inicial: Es el momento de la agresión hasta la aparición de signos y síntomas, pudiendo durar horas o días.

B) Fase oligúrica: Más común (menos de 400 ml de orina en 24 hrs) debido a la disminución de la velocidad de filtración glomerular.

- Distensión de las venas cervicales
- Edema
- Hipertensión
- Edema pulmonar
- Derrame pleural
- Acidosis metabólica
- Convulsiones.
- Respiraciones de Kussmaul
- Letargo
- Estupor.
- Hiponatremia
- Cefalea

= Diagnóstico =

- Análisis básicos:

- Urea
- Creatinina
- BUN
- Gasometría (venosa, capilar o arterial).

- Parámetros de funcionalidad.

- Estudios microbiológicos.

- Ecografía abdominal

- Δ gap (solar) osmolar.

- Análisis urinario

- Biopsia renal

- Pruebas serológicas

- Análisis de proteínas

- Análisis hematológicos

- Ecografía

Clasificación para el diagnóstico.

RIFLE:

- Incremento de las concentraciones de creatinina sérica
- Descenso del volumen urinario

AKIN y cinética:

- 1º Las etapas riesgo, lesión e insuficiencia se reemplazan por las etapas 1, 2 y 3.
- 2º Aumento absoluto de creatinina y uso de biomarcadores.
- 3º Los pacientes que inician terapia de reemplazo renal automáticamente se clasifican como etapa 3, independientemente de la creatinina y gasto urinario.

Cuadro II. Clasificación de RIFLE.

No	R Riesgo	Ficticio: < volumen urinario 0.5 mL/kg/hora por 6 horas > creatinina sérica x1.5 < filtración glomerular 25% Verdadero: filtración glomerular < 15 mL/min β2 microglobulina > de 7.4 mg/dL
Tratamiento	I Injuria	Ficticio: < volumen urinario < 0.5 mL/kg/hora por 12 horas > Creatinina sérica x2 < Filtración glomerular 50% Verdadero: filtración glomerular < 15 mL/min β2 microglobulina > de 7.4 mg/dL
Diálisis	F Falla Insuficiencia	Ficticio: < volumen urinario < 0.3 mL/kg/hora por 12 horas o más > creatinina sérica x3 < filtración glomerular 75% Verdadero: filtración glomerular < 15 mL/min β2 microglobulina > de 7.4 mg/dL
Temprana	L Lesión	Ficticio: Si no hay biopsia renal no se puede determinar la lesión Verdadero: Biopsia renal para determinar el tipo de lesión cuando hay oliguria o anuria por más de 4 semanas
Diálisis crónica trasplante	E Final de la función	Enfermedad renal previa: Filtración glomerular disminuida previa con manifestaciones de uremia posterior a riesgo, injuria o falla con más de tres meses de duración. Gabinete (US, gammagrama renal), riñones disminuidos de tamaño y biopsia renal, demostrando el tipo de daño renal

Cuadro III. Clasificación de AKIN.

Estadio	Creatinina mg/dL	Diuresis mL/kg/hora	Comentario
I	Cr x1.5 o Cr ≥ 0.3	< 0.5 durante 6 horas	Disfunción renal
II	Cr x2	< 0.5 durante 12 horas	Disfunción renal
III	Cr x3 o bien Cr ≥ 4 con aumento ≥ 0.5	< 0.3 mL durante 24 horas Anuria por 12 horas	Probable insuficiencia

Modificada por: Díaz de León.

Cuadro IV. Clasificación cinética.

Estadio	Creatinina en 24 horas	Creatinina en 48 horas	Comentario
I	0.3 mg/dL	0.5 mg/dL	Disfunción renal
II	0.5 mg/dL	1 mg/dL	Disfunción renal
III	1 mg/dL	1.5 mg/dL	Disfunción renal A descartar insuficiencia

Modificada por: Díaz de León.

4o Se eliminaron las categorías de pérdida y enfermedad renal etapa terminal.

ADQI 2013:

- Sugiere la inclusión de los nuevos biomarcadores asociados con daño renal, como la lipocalina asociada con la gelatinasa del neutrófilo, la molécula de daño renal tipo 1 (KIM-1), la interleucina 18 (IL-18) y la proteína de Origen hepático de unión a ácidos grasos (L-FABP), sin embargo una de sus limitantes es que no hay estudios que apoyen los valores de corte que puedan considerar las etapas de IRA.

= Tratamiento =

- Peso y balance hídrico diario.
- Mantener una diuresis mayor de 600 cc/d.
- Mantener Presión arterial adecuada.
- Restricción hídrica: Líquidos totales = Pérdidas insensibles + diuresis.
- Dieta con bajo contenido de proteínas y potasio.
- Aporte calórico adecuado.
- Quelantes de fósforo: si hay hiperfosfatemia.

= Modalidades de tratamiento

- Hemodiálisis
- Hemofiltración
 - Arterio-venosa continua
 - Venovenosa continua o intermitente.
- Hemodiafiltración
- Ultrafiltración
- Diálisis peritoneal
 - Intermitente
 - Continua

=Insuficiencia Renal crónica =

Definición: Disminución de la función renal demostrada por la tasa de filtrado glomerular de menos de 60 ml/min en 1.73 m^2 o por marcadores de daño renal o ambas, de al menos 3 meses de duración.

=Fisiopatología=

A diferencia de la lesión renal aguda, las lesiones crónicas y sostenidas causadas por nefropatías progresivas provocan fibrosis renal persistente y la destrucción de la arquitectura renal normal. Este proceso afecta a los tres compartimentos del riñón: glomérulo, los, túbulo e intersticio y vasos.

Conducen a la cicatrización y la fibrosis son fenómenos complejos, superpuestos y de múltiples etapas:

- Infiltración de riñones dañados con células inflamatorias extrínsecas.

- Activación, proliferación y pérdida de células renales intrínsecas (por apoptosis, necrosis, mesangiolisis, etc.)
- Activación, proliferación de células productoras de matriz extracelular, incluidos miofibroblastos y fibroblastos.
- Deposición de matriz extracelular, reemplazando la arquitectura normal.

= Etapas =

Etapa 1:

- Daño renal con TFG normal o alta (TFG ≥ 90 ml/min). La función renal es normal o casi normal, pero puede haber daño renal leve en los riñones.

Etapa 2:

- Daño renal con TFG ligeramente baja (TFG 60-89 ml/min). La función renal se reduce más pero los síntomas suelen ser leves o inexistentes.

Etapa 3:

- Daño renal con TFG moderadamente baja (TFG 30-59 ml/min). La función renal reduce más y pueden empezar a aparecer síntomas como fatiga, hinchazón y problemas para controlar la presión arterial.

Etapa 4:

- Daño renal con TFG críticamente baja (15-29 ml/min). La función renal está severamente comprometida y es probable que se necesite diálisis o trasplante renal en un futuro.

Etapa 5:

- Enfermedad renal terminal (TFG < 15 ml/min). Los riñones han fallado o están a punto de fallar y se necesita diálisis o trasplante para sobrevivir.

=Etiología=

- Las causas varían a nivel mundial y las enfermedades primarias más comunes que conducen a la ERC.

Enfermedad prerrenal:

La enfermedad prerrenal crónica se presenta en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica o cirrosis, donde la disminución persistente de la perfusión renal aumenta el riesgo de daño renal intrínseco, como la necrosis tubular aguda.

Enfermedad renal intrínseca:

Enfermedad vascular renal I.

Más común es la nefroesclerosis, que causa daño continuo a los vasos sanguíneos, los glomerulos y el tubulointersticio.

Tabla 4. Etiología de la IRC (continuación) (9)

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">- Nefropatías por nefrotóxicos:<ul style="list-style-type: none">• Analgésicos: AAS, paracetamol.• AINEs.• Litio.• Antineoplásicos: cisplatino, nitrosureas.• Ciclosporina A.• Metales: plomo, cadmio, cromo. <p><i>Enfermedades renales secundarias:</i></p> <ul style="list-style-type: none">- Nefropatías vasculares.- Nefropatía isquémica (ateromatosis).- Enfermedad renal ateroembólica.- Nefroangiosclerosis.- Colagenosis. <p>2. Procesos capaces de hacer progresar la enfermedad</p> <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">- Nefropatías heredo-familiares:<ul style="list-style-type: none">• Síndrome de Alport.• Nefritis progresiva hereditaria sin sordera.• Enfermedad de Fabry.
<ul style="list-style-type: none">- Síndrome hemolítico-urémico.- Vasculitis.- Síndrome Goodpasture.- Sarcoidosis.- Disproteinemias. <hr/> <ul style="list-style-type: none">- Insuficiencia cardíaca congestiva.- Infecciones sistémicas víricas o bacterianas.- Malnutrición.- Ferropenia.- Dietas con alto contenido proteico y fosforo.- Factores genéticos.- Disminución del volumen extracelular (deshidratación, hemorragia...). |
|---|--|

Tabla 4. Etiología de la IRC (9)

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.

Enfermedad glomerular intrínseca (nefrítica o nefrótica)

Un patrón nefrítico se indica mediante una microscopía urinaria anormal que muestra cilindros de glóbulos rojos, glóbulos rojos dismórficos y ocasionalmente glóbulos blancos, junto con un grado variable de proteinuria.

Enfermedad tubular e intersticial intrínseca:

Más común es la enfermedad renal poliquística, en otras etiologías incluyen la nefrocalcinosis, la sarcoidosis etc.

Nefropatía posrenal (obstructiva):

Puede deberse a una enfermedad prostática, nefrolitiasis o un tumor abdominal o pélvico que ejerce un efecto de masa sobre los ureteres.

Las anomalías congénitas que causan obstrucción en las uniones uteropélvica o uterovesical también son comunes.

Otros:

- Polimorfos de un solo nucleótido en los genes TCF7L2 y MTHFS se asocia con la nefropatía diabética y progresión de la IRC.
- Genes implicados en la cicatrización y el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

=Epidemiología=

Es un problema de salud pública global, con una prevalencia que supera al 10% de la población mundial. En México se estima que alrededor del 11% la padece. La ICE es más común en personas mayores, mujeres, minorías raciales y en individuos con diabetes mellitus e hipertensión.

La ICE es un factor de riesgo importante para enfermedades cardiovasculares y la principal causa de muerte.

Genera una carga financiera considerable debido al tratamiento con diálisis y trasplante.

- Factores de riesgo =

No modificables:

- Edad avanzada
- Sexo masculino
- Etnia no blanca
- Factores genéticos

Modificables:

- Hipertensión sistémica
- Proteinuria
- Factores metabólicos
- Obesidad
- Tabaquismo
- Medicamentos nefrotóxicos

Tabla 3. Situaciones de riesgo aumentado de enfermedad renal crónica [1]

- Edad 60 años.
- Infecciones sistémicas.
- Infecciones urinarias.
- Litiasis urinarias.
- Enfermedades obstructivas del tracto urinario.
- Toxicidad por fármacos, sobre todo antiinflamatorios no esteroideos.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Minorías raciales.
- Otros factores de riesgo cardiovascular como obesidad, dislipemia y tabaquismo.
- Antecedentes familiares de enfermedad renal crónica.
- FG o CCr estimados levemente disminuidos, entre 60 y 89 ml/min/1,73 m².
- Enfermedades autoinmunes.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes.
- Enfermedad cardiovascular.
- Trasplante renal.
- Masa renal reducida.
- Bajo peso al nacer.

= Cuadro Clínico =

Las primeras etapas de la ERC son asintomáticas y los síntomas se manifiestan en las etapas 4 o 5.

Signos y síntomas comunes:

- Náuseas
- Vómitos
- Pérdida de apetito
- Fatiga y debilidad
- Alteraciones del sueño
- Oliguria
- Disminución de la agudeza mental
- Calambres musculares
- Edema en pies y tobillos
- Prurito persistente
- Dolor torácico debido a pericarditis urémica
- Disnea por edema
- Hipertensión

Tabla 6. Espectro clínico de la IRC (11)

Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base

- Inicialmente incapacidad para la concentración de la orina con alteración de la capacidad de dilución en fases avanzadas.
- Acidosis metabólica e hiperpotasemia en estadios finales.

Trastornos del metabolismo fosfocálcico

- Hiperfosforemia, hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario.
- Disminución de 1,25 (OH) D₃.
- Osteodistrofia (osteomalacia, osteitis fibrosa quística, osteoporosis, osteoesclerosis).

Alteraciones digestivas

- Anorexia, hipo, náuseas y vómitos, estomatitis, gingivitis (uremia elevada).
- Fetor urémico (disociación de urea a amoníaco).
- Pirosis, gastritis erosiva y duodenitis. Hemorragia digestiva.
- Hepatopatía (incidencia de hepatitis vírica aumentada), ascitis. Pancreatitis.
- Estreñimiento, diarrea.

Alteraciones endocrinas

- Amenorrea, esterilidad —atrofia testicular, disfunción ovárica—, impotencia.
- Intolerancia hidrocarbonada. Hiperlipemia. Hiperparatiroidismo secundario.

Alteraciones cardiopulmonares

- Cardiomiopatía: insuficiencia cardíaca y arritmias.
- Neumonitis. Pleuritis fibrinosa. Edema pulmonar atípico.
- Aterosclerosis acelerada: cardiopatía isquémica. Hipertensión arterial.
- Pericarditis urémica.

Alteraciones hematológicas

- Anemia normocítica-normocrómica. Linfopenia. Coagulopatía.

Alteraciones dermatológicas

- Palidez (anemia); piel córnea (depósito de urea); color amarillento (urocromos).
- Prurito y excoelaciones (hiperparatiroidismo; depósitos de Ca).
- Equimosis y hematomas (defectos de la coagulación).

Examen físico:

- Pigmentación de la piel
- Marcas de rascado por prurito
- Escarcha urémica
- Hiperreflexia o espasmos musculares
- Cambios hipertensivos del fondo uterino.

Diagnóstico =

Historia clínica =

- Antecedentes personales y familiares: Factores de riesgo cardiovascular, uso de drogas, exposición a elementos tóxicos, así como malformaciones o enfermedades hereditarias.
- Síntomas clínicos:
- Parámetros analíticos:

Hematología y metabolismo:

- Anemia
- Tiempo de hemorragia
- Lípidos
- Hidratos de carbono (intolerancia a la glucosa).

Productos del metabolismo proteico:

- Creatinina: Aumento.
- Urea
- Ácido urico $\rightarrow$ alteración de purinas.

Iones:

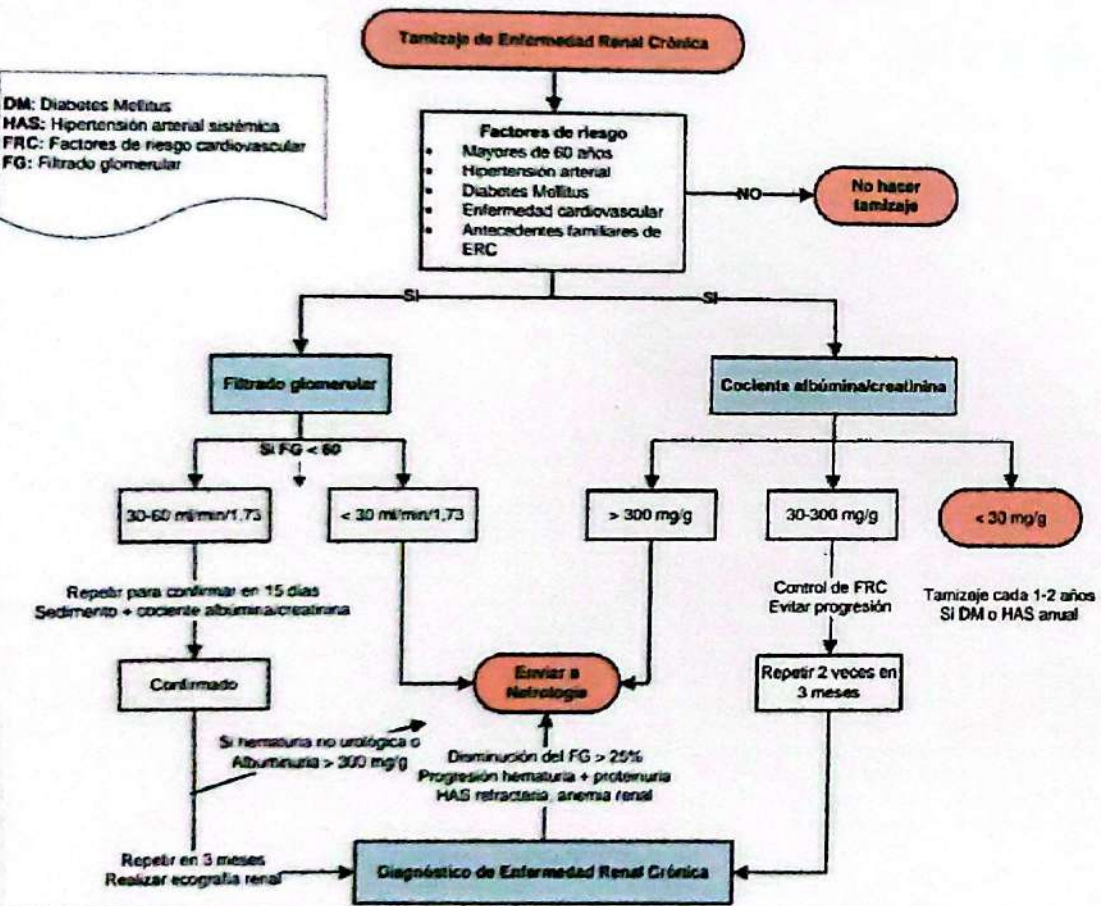
- Sodio y potasio: Cifras normales hasta fases avanzadas, hipo e hipernatremia, hiperpotasemia.
- Calcio: normal o bajo
- Fósforo: hiperfosforemia
- Magnesio: hipermagnesemia ligera.
- Acidosis metabólica.

Técnicas de imagen:

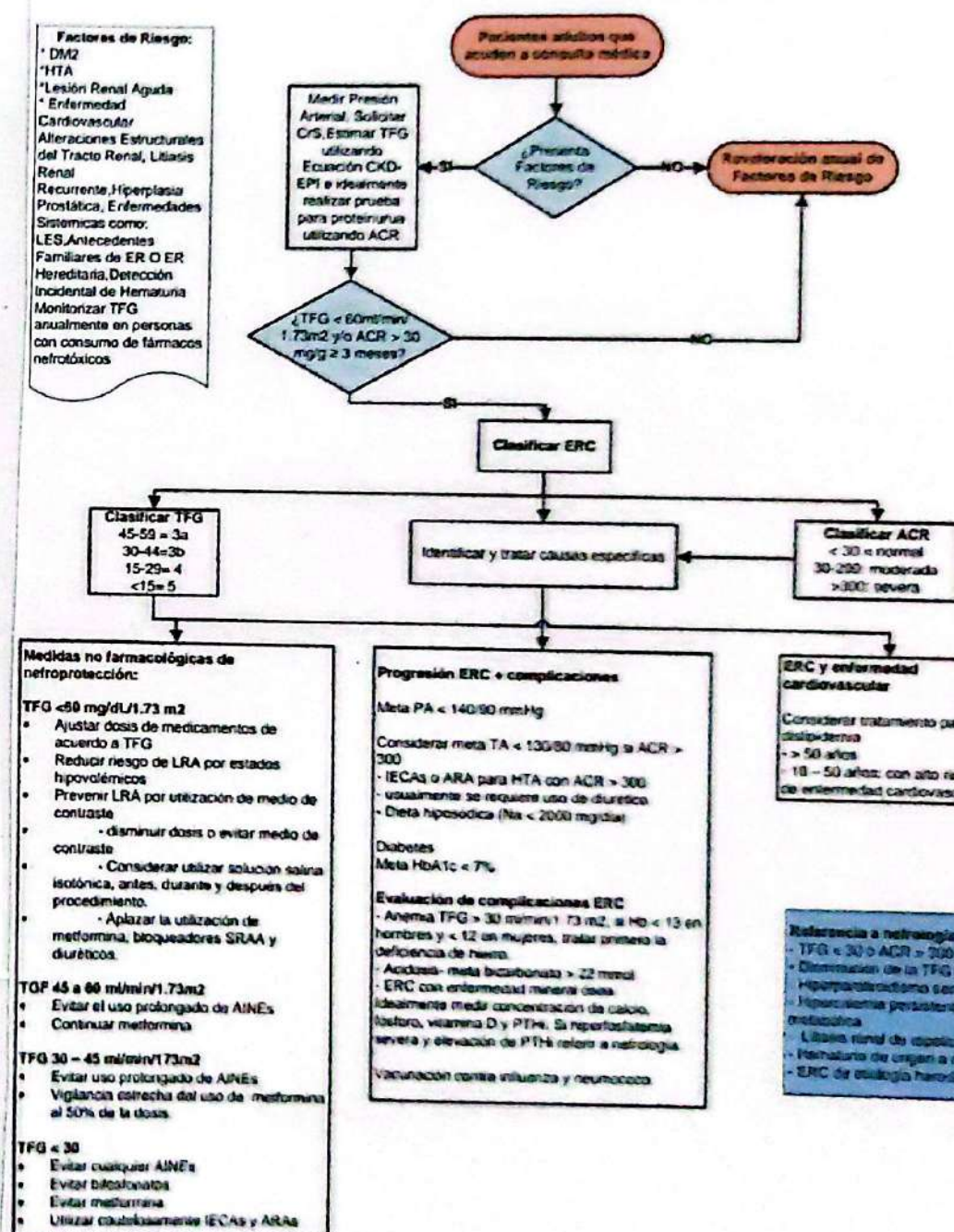
- Ecografía: Tamaño, asimetrías, posición, estado y diferenciación. (Ecogenicidad).
- Rx simple de abdomen: tamaño, alteraciones grose-
ras del contorno y calcifica-
ciones.
- Urografía intravenosa
vía excretora.
- TAC: Visualización retroperitoneo
- RMN: Alteraciones vasculares.
- Angiografía renal selectiva: Estenosis de arteria o
infarto renal.
- Biopsia renal.

Factores irreversibles:

Algoritmo 1: Tamizaje de Enfermedad Renal Crónica



Algoritmo 2: Diagnostico y Seguimiento de la Enfermedad Renal Crónica



=Tratamiento=

1: Detección de factores de reagudización y causas tratable

2: Prevención:

- Modificaciones de la dieta.
- Control de hipertensión arterial
- Control de la hiperlipemia
- Control de metabolismo calcio-fósforo.
- Control de hiperglucemia.

3: Tratamiento sintomático de las complicaciones.

- Trastornos cardiovasculares.
- Trastorno del metabolismo agua y sodio.
- Hiperpotasemia
- Anemia -Tx con EPO.

- Acidosis metabólica: Tx con bicarbonato sérico.
- Prurito: Antihistamínicos.
- Hiperuricemia: Allopurinol.

Tratamiento sustitutivo renal:

a) Dialisis:

- Peritoneal
- Hemodialisis

b) Trasplante renal