



## **MEDICINA HUMANA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA y CRÓNICA**

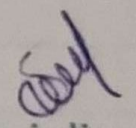
**Diana Laura Flores Galindo.**

**Fisiopatología.**

**Dra. Brenda Paulina Ortiz Solís.**

**Grado: 2°**

**Grupo: "A"**

  
**Comitán de Domínguez Chiapas a 4 de julio de 2025.**

# INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

## DEFINICIÓN

Se denomina insuficiencia renal aguda (IRA) a la reducción brusca, en horas o días, de la función renal; se produce una disminución del filtrado glomerular y un acúmulo de productos nitrogenados séricos (aumento de urea y creatinina en sangre) con incapacidad para regular la homeostasis (equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico).

Insuficiencia  
RENAL AGUDA

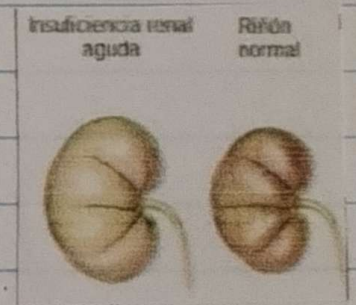


## FISIOPATOLOGIA

### IRA Prerenal ↴

En determinadas situaciones clínicas en las que la perfusión renal se encuentra comprometida, existe una respuesta fisiopatológica medida por reacciones hormonales y estímulos nerviosos, que condicionan la disminución del flujo de orina y la eliminación de cloro y sodio por los riñones. Esta orina sin embargo, se encuentra más concentrada, en solutos de desecho (urea,

creatinina, fosfatos, amonio) por lo que tienen una osmolalidad elevada. La necesidad diaria de desacerce de unos solutos, que representan aproximadamente 800 miliosmoles, se consigue eliminando una orina tan concentrada como 1.200 mOsm/kg o tan diluida como 100 mOsm/kg, según convenga ahorrar agua o eliminar agua. Es por todo ello que si el volumen de orina baja de 500 mL/día, aunque el riñón funcione correctamente y concentre al máximo su capacidad no se conseguirá eliminar todas las sustancias de desecho y se producirá una retención de productos nitrogenados (azotemia). En este caso se habla de insuficiencia renal aguda funcional o prerrenal por cuanto la respuesta del riñón se desarrolla con fines compensadores. Por lo general, este tipo de fracaso renal se asocia a oliguria.



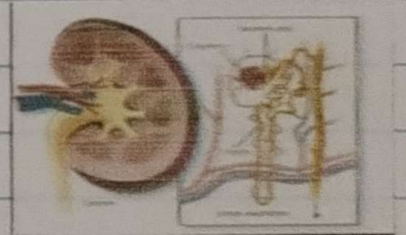
### IRA Renal o Intrínseca

Si la causa que ha provocado la hipoperfusión renal se

prolonga en este 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. Las porciones más susceptibles a este daño son las células de la parte recta del túbulo proximal (S3), ricas en peroxisomas y las del túbulo colector. La IRA intrínseca (con daño perenquimatoso) puede ser oligúrica, anúrica o con diuresis conservada.

### IRA Porrenal u obstructiva.

Aunque los riñones cumplan inicialmente bien sus misiones de filtrar, reabsorber y secretar, una obstrucción al flujo urinario acaba repercutiendo en estas funciones y puede llegar si es bilateral (o unilateral sobre un único riñón que funcione) a provocar anuria. El grado de reversibilidad es alto y la función renal retorna con rapidez a sus valores iniciales al corregirse la causa o facilitar simplemente que salga la orina.



# ETIOLOGIA

Tabla 1. Etiología de la IRA

| IRA Prerenal (=baja perfusión renal)                                                   |                                                                                    | 2. Glomerular                                                                               |
|----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| Deshidratación y/o hipovolemia                                                         | Pérdidas gastrointestinales (diarrea-vómitos); sudoración profusa; baja ingesta    | Glomerulonefritis posinfecciosa (endocarditis, bacteriemia por CVC, postestreptocócica)     |
|                                                                                        | Líquidos en el "tercer espacio" (ileo-intestinal, pancreatitis, s. compartimental) | Glomerulonefritis extracapilar (I) con Ac anti-MBG (con o sin hemorragia pulmonar)          |
|                                                                                        | Pérdida de sangre: hemorragia aguda                                                | Glomerulonefritis extracapilar (II) a partir de cualquier GN                                |
|                                                                                        | Quemaduras; Síndrome de fuga capilar.                                              | Glomerulonefritis extracapilar (III) paucínfame (con o sin vasculitis)                      |
| Bajo gasto cardíaco (isquemia, miocarditis, valvulopatía, taponamiento-derrame severo) | Pérdidas renales (diuresis osmótica, nefropatías pierde-sal y diuréticos, Addison) | Vasculitis de pequeño vaso                                                                  |
| Síndrome hepatorenal (tipo I -más severo y rígido- y II -menos severo-)                |                                                                                    | Polangeitis microscópica (frecuente piel, hemorragia pulmonar y otros órganos)              |
| Disminución de resistencias periféricas y alteración hemodinámica renal                |                                                                                    | Granulomatosis de Wegener (frecuente afectación de pulmón y OBL)                            |
| Sepsis; cuadros anafilácticos; bloqueo del sistema renina-angiotensina (SRA)           |                                                                                    | Enfermedad de Churg Strauss (eosinofilia y asma bronquial)                                  |
| IRA Renal o Parenquimatosas (=intrínseca)                                              |                                                                                    | Brote de Hematuria macroscópica en enfermedad de Berger o con anticoagulantes               |
| 1. Tubulointersticial                                                                  |                                                                                    | Síndrome Nefrótico (que cursa con IRA) (pensar en ello en cualquier GN con SN severo)       |
| NTA (necrosis tubular aguda) isquémica, sepsis (o cualquier infección severa)          |                                                                                    | 3. Vascular                                                                                 |
| Tóxicos Exógenos                                                                       | Contrastes yodados (>los hipotónicos) en BCN (Gd menos frecuente)                  | Microangiopatías (SHU, púrpura trombopénica trombótica, HTA maligna, HELLP)                 |
|                                                                                        | Antimicrobianos: Aminoglucósidos, anfotericina B, Fosfomicina, aciclovir           | Enfermedad aterotrombótica (cristales de colesterol y detritus de placa arterial ulcerada)  |
|                                                                                        | Inhibidores de calcineurina: ciclosporina y tacrolimus                             | Embolismo arterial (arritmia cardíaca) y Trombosis venosa renal                             |
|                                                                                        | Antineoplásicos: ifosfamida, cisplatino, metotrexato                               | Vasculitis de mediano y vaso grande (PAN macroscópica, enfermedad de Takayasa)              |
| Tóxicos Endógenos                                                                      | Sales de Litio                                                                     | Dissección de aorta y traumatismo (sección vascular, trombosis, compresión)                 |
|                                                                                        | Triple H: Antidiuréticos NE, diuréticos y bloqueantes del SRA                      | Enfermedades del colágeno (esclerodermia) y lupus eritematoso sistémico (también GN)        |
|                                                                                        | Bifosfonatos: Ácido zolendronico                                                   | IRA Obstructiva (=postrenal)                                                                |
|                                                                                        | Intoxicaciones: setas tóxicas (amanitas), CCl <sub>4</sub> , etilenglicol          | Estenosis uretral (valvas, fibrosis)-crecimiento prostático- disfunción vesical             |
| Nefritis Intersticial Inmunoalérgica: fármacos o autoimmune con uveítis (± granulomas) | Pigmentos: Mioglobina (rhabdomiólisis), hemoglobina (hemólisis severas)            | Neoplasia vesical-neoplasia ureteral bilateral (o unilateral en riñón único)                |
|                                                                                        | Cadenas ligeras de inmunoglobulina                                                 | Fibrosis retroperitoneal- infiltración neoplásica retroperitoneal (linfomas...), hemangioma |
|                                                                                        | Hipercalcemia (tumoral, HPT, sarcoidosis, linoma+infiltraciones)                   | Litiasis bilateral (o unilateral en riñón único). Cristales o lisis de urato.               |

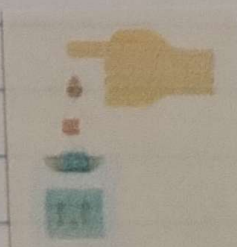
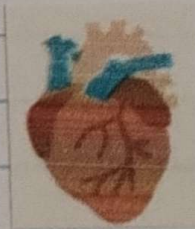
## EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de IRA en pacientes hospitalizados se estima entre el 2% y el 18%, con tasas significativamente más altas (30-70%) en unidades de cuidados intensivos. Esta variación refleja la mayor vulnerabilidad de los pacientes críticos a factores de riesgo de IRA.



## FACTORES DE RIESGO

- ▶ Edad avanzada.
- ▶ Enfermedades crónicas (diabetes, hipertensión, etc)
- ▶ Uso de fármacos nefrotóxicos.
- ▶ Hipovolemia.
- ▶ Sepsis
- ▶ Disfunción cardíaca.
- ▶ Estado inadecuado de hidratación.
- ▶ Insuficiencia hepática.



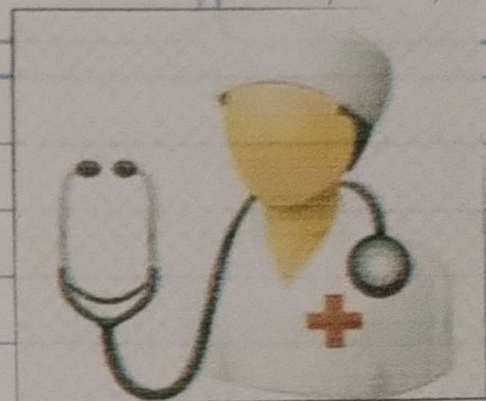
Diabetes



## CLINICA

La clínica presentada por los pacientes es:

- \* Edemas
- \* Síndrome urémico.
- \* Anuria.
- \* Alteración respiratoria y neurológica secundaria.
- \* Diuresis adecuada. (algunos).



## CLASIFICACIÓN

### CRITERIOS → Escala de RIFLE

- Risk (riesgo): Incremento de la creatinina sérica de 1.5 veces o una disminución en el índice de filtrado glomerular mayor del 25% con un gasto urinario menor a 3 mL/kg/h por 6 horas.
- Injury (lesión): Incremento de la creatinina sérica de 2 veces en valor basal o una disminución en el índice de filtración

glomerular mayor de 50% con un gasto urinario menor de 5 mL/kg/h por 12 horas.

► Failure (falla): Incremento de 3 veces el valor basal de la creatinina sérica o una disminución de más 75% en el índice de filtración glomerular a una creatinina sérica mayor a 4 mg/dL con un gasto urinario menor de 3 mL/kg/h sostenido por 24 horas o anuria por 12 horas

► Loss (Pérdida): Se considera falla renal aguda persistente cuando hay pérdida renal por más de 4 semanas.

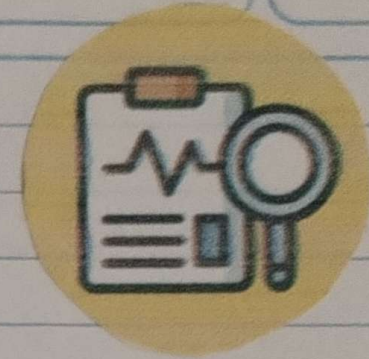
► End stage kidney disease (enfermedad renal terminal): Pérdida de la función renal por más de 3 meses.

# DIAGNOSTICO

- Historia clínica detallada.
- Exploración física minuciosa.

## Pruebas diagnósticas complementarias:

- \* Hematología.
- \* Gaseometría arterial: puede evidenciarse acidosis metabólica compensada o descompensada dependiendo el grado de severidad.
- \* Examen de orina.
- \* Estudios radiológicos: como radiografía simple de abdomen en donde puede documentarse presencia de lito en vía urinaria y/o riñones que pueden ser la causa del deterioro renal.
- \* Hemograma y bioquímica sanguínea.





# TRATAMIENTO

Dependera de la causa.

## IRA Prerenal:

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

## IRA Postrenal u obstructiva

- 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, 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  $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ . También se puede definir como la presencia de daño renal persistente durante al menos 3 meses, secundario a la reducción lenta progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrino-metabólicas.



## FISIOPATOLOGIA

La disminución de la función renal interfiere con la capa-

capacidad del riñón de mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. La capacidad de concentrar la orina disminuye en forma temprana, y es seguida por la declinación de la capacidad de excretar un exceso de fosfato, ácido y potasio. Cuando la insuficiencia renal es avanzada (tasa de filtración glomerular  $[TGF] \leq 15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ ), se pierde la capacidad de diluir o concentrar la orina de manera eficaz; por ello la osmolaridad de la orina suele fijarse en alrededor de 300 a 320 mOsm/kg, cerca de la plasmática (275 a 295 mOsm/kg) y el volumen urinario no responde fácilmente a las variaciones de la ingesta de agua.



## ETIOLOGIA

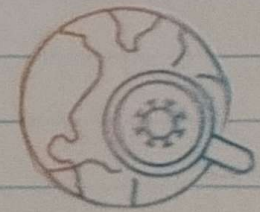
Puede ser resultado de cualquier causa de disfunción renal de suficiente magnitud.

Los más comunes son:

- \* Nefropatía diabética.
- \* Nefroclerosis hipertensiva.
- \* Varias glomerulopatías primarias y secundarias.
- \* Hipertensión y diabetes tipo 2.

## EPIDEMIOLOGIA

- \* De acuerdo con la OMS se estima que el 10% de la población mundial sufre con IRC.
- \* La prevalencia de IRC en adultos con Diabetes tipo 2 es de aproximadamente 25 a 40% dependiendo de los factores poblacionales.
- \* En Estados Unidos la prevalencia es de aproximadamente 30% entre adultos con hipertensión y de 17% en adultos con obesidad.

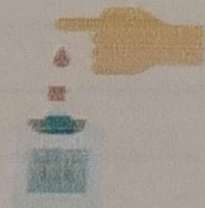


Estrella

En tanto México registra una incidencia de 467 casos de IRC por cada 1000,000 de habitantes

## FACTORES DE RIESGO

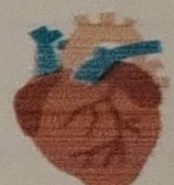
- \* Bajo número de nefronas al nacer.
- \* Pérdida de nefronas debido al incremento de la edad.
- \* Tabaquismo.
- \* Obesidad.
- \* Hipertensión
- \* Diabetes.
- \* Historial familiar
- \* Falta renal aguda.
- \* Exposición a nefrotoxinas.
- \* Infecciones.
- \* Sexo masculino.



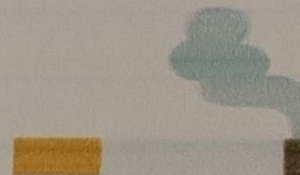
Diabetes



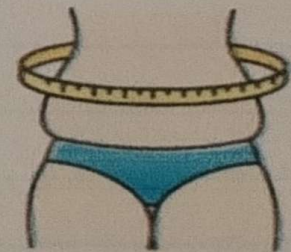
Presión  
arterial alta



Enfermedades  
del corazón



Tabaquismo

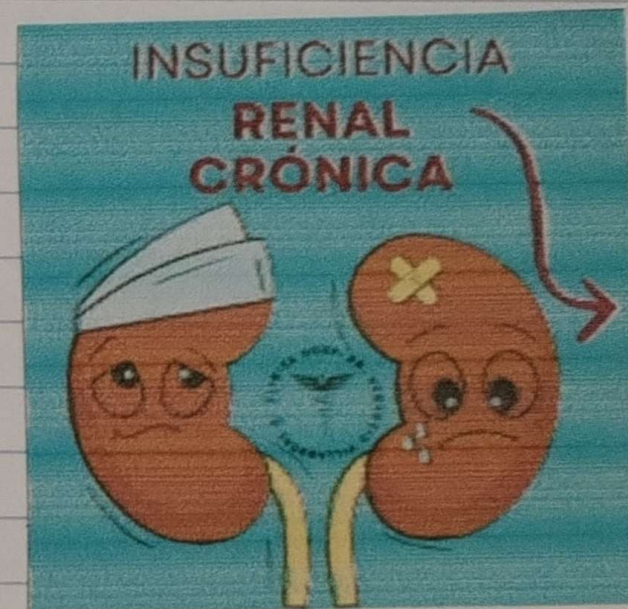


Obesidad

## CLINICA

Los signos y síntomas de la IRC se desarrollan con el paso del tiempo y el daño renal suele avanzar lentamente, y puede incluir:

- \* Náuseas
- \* Vómitos
- \* Pérdida de apetito
- \* Fatiga y debilidad.
- \* Problemas del sueño
- \* Cambios en la producción de orina.
- \* Disminución de la agudeza mental.
- \* Espasmos musculares y calambres.
- \* Hinchazón de pies y tobillos.
- \* Presión arterial alta.



# CLASIFICACIÓN

La última clasificación de KDIGO, define seis categorías de acuerdo al filtrado glomerular (G1 a G5 con subdivisiones de G3 en a y b) y tres niveles de albumina (A1, A2 y A3). Tiene como objetivo señalar indicadores pronósticos relacionados al deterioro de la función renal y daño cardiovascular.

| Filtrado glomerular                              |                                   |         | Albuminuria                              |                              |                          |
|--------------------------------------------------|-----------------------------------|---------|------------------------------------------|------------------------------|--------------------------|
|                                                  |                                   |         | A1                                       | A2                           | A3                       |
| Categorías, descripción y rangos (ml/min/1.73 m) |                                   |         | Normal a ligeramente elevada             | Moderadamente elevada        | Gravemente elevada       |
|                                                  |                                   |         | < 30 mg/g                                | 30 - 300 mg/g                | > 300 mg/g               |
| <b>G1</b>                                        | Normal o elevado                  | > 90    | Monitorizar: Riesgo bajo<br><b>Anual</b> | Monitorizar: Riesgo moderado | Derivar: Riesgo alto     |
| <b>G2</b>                                        | Ligeramente disminuido            | 60 - 89 | Monitorizar: Riesgo bajo<br><b>Anual</b> | Monitorizar: Riesgo moderado | Derivar: Riesgo alto     |
| <b>G3a</b>                                       | Ligero a moderadamente disminuido | 45 - 59 | Monitorizar: Riesgo moderado             | Monitorizar: Riesgo alto     | Derivar: Riesgo muy alto |
| <b>G3b</b>                                       | Moderado a gravemente disminuido  | 30 - 44 | Monitorizar: Riesgo alto                 | Monitorizar: Riesgo muy alto | Derivar: Riesgo muy alto |
| <b>G4</b>                                        | Gravemente disminuido             | 15 - 29 | Derivar: Riesgo muy alto                 | Derivar: Riesgo muy alto     | Derivar: Riesgo muy alto |
| <b>G5</b>                                        | Fallo renal                       | < 15    | Derivar: Riesgo muy alto                 | Derivar: Riesgo muy alto     | Derivar: Riesgo muy alto |

## DIAGNOSTICO.

- \* Se basa en las manifestaciones clínicas.
- \* Análisis de sangre y orina.
- \* Ecografía.
- \* Ultrasonido.
- \* Tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) mediante creatinina, o si la cistatina C está disponible, cálculo de la TFGe basado en la combinación de creatinina y cistatina



## TRATAMIENTO

- \* Controlar la presión arterial. (hipotensores)
- \* Trasplante renal
- \* Dialisis
- \* Diuréticos.
- \* Quelantes del fósforo.



- \* Suplementos de calcio.
- \* Vitamina D.
- \* Eritropoietina.
- \* Quelantes del potasio.
- \* Inmunosupresores (caso de transplante).