

ENFERMEDAD RENAL

CRÓNICA

CAULICES RENALES
CALCULOS

NORMAL

Enfermedad
RENAL

INSUFICIENCIA

RENAL

AGUDA/CRÓNICA

Insuficiencia renal
aguda

5/10/2015

¿qué es?

AGUDA

AKI: Pérdida rápida de la función renal en días/semanas, caracterizada por:

↑ Creatinina sérica (Scr) ≥ 0.3 mg/dl en 48 hrs o $\geq 1.5x$ el valor basal

Oliguria (<0.5 ml/kg/h por 6 hrs)

No es una enfermedad única, sino un síndrome heterogéneo con múltiples causas.

FISIOPATOLOGÍA

Mecanismos Principales:

Prerrenal: Hipoperfusión renal (ej. hipovolemia, shock).

Intrínseca: Daño directo al parénquima (isquemia, nefrotoxinas, sepsis)

Posrenal: Obstrucción del flujo urinario (ej. cálculos, hiperplasia prostática)

Isquemia: Disfunción endotelial, inflamación, necrosis tubular.

Sepsis: Liberación de citocinas y disfunción microvascular.

ETIOLOGÍA

Prerrenal: Hipovolemia, IC, Fármacos (NSAID, IECA / ARA-II)

Intrínseca:

TUBULAR: Necrosis T. aguda (Isquemia, nefrotoxinas como aminoglucósidos)

GLOMERULAR: Glomero nefritis, vasculitis

INTERSTICIAL: Nefritis alérgica

Posrenal: Obstrucción uretral, vejiga (ej. próstata agrandada, tumores)

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia: 5-7% en hospitalizaciones, hasta 30% en UCI.

Mortalidad: >50% en UCI si AKI grave

Causas regionales → Mordedura de serpiente, malaria.

CLÍNICA

Asintomática: (AKI leve) oliguria / anuria

Sx inespecíficos: Fatiga, náuseas, edema.

Signos de complicaciones:

Hipervolemia: Edema pulmonar, HTA

Hiperpotasemia: Arritmias, debilidad muscular

Acidosis metabólica: Taquipnea, confusión.

Sedimento urinario: Cilindros granulosos (necrosis tubular), hematuria (glomerulonefritis).

DX LAB

↑ SCr y BUN (relación sugiere >20 pre.)

Electrolitos (hiper K⁺, hiperfosfatemia, hipocalcemia)

Biomarcadores: NGAL, KIM-1

laboratorio

Orina

FENa $<1\%$ (prerrenal) vs $>2\%$ (intrínseca)

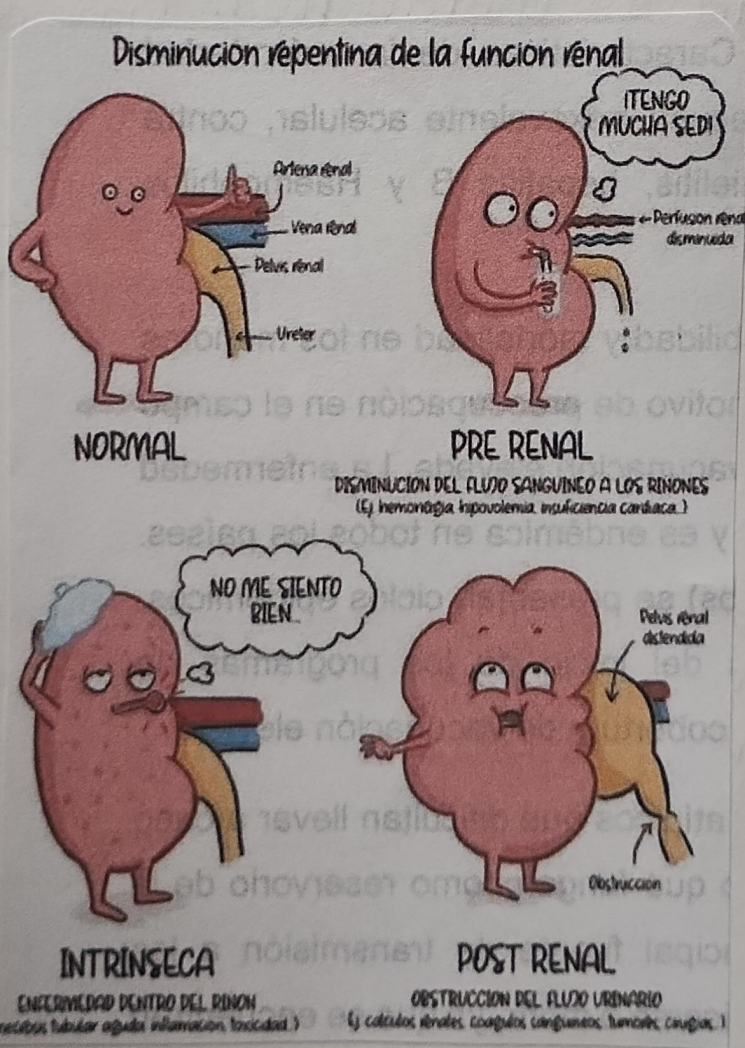
Osmolalidad urinaria.

Imagen

Ecografía renal (descarta obstrucción, evalúa tamaño renal)

TC / RNM (por causa vascular / tumoral)

BIOPSIA RENAL: (ej. glomerulonefritis) si la causa es desconocida.





Medidas generales:

Optimizar hemodinamia (reposición del vol, vasopresores.

Suspender nefrotóxicos.

Ajustar dosis de fármacos según la función renal.

Específicos:

PRERRENAL: Soluciones cristaloides (ej. Ringer lactato)

INTRÍNSECA:

Nefritis intersticial: retirar fármaco causat ± corticoides.

Glomerulonefritis: Inmunosupresores.

POSRENAL: Desobstrucción (sonda Foley, nefrostomía)

Diálisis: Si falla el manejo médico, uremia grave o complicaciones electrolíticas.

→ Hiperk⁺: Diálisis, insulina + glucosa.

→ Acidosis: bicarbonato si $\text{pH} < 7.2$

→ Sobrecarga volumétrica: Diuréticos, ultrafiltración.

¿Qué es?

ERC: Procesos fisiopatológicos que causan anomalías en la función renal y deterioro progresivo de la tasa de filtración glomerular (TFG)

Etapa terminal (ERC etapa 5):

Acomulación de toxinas que requiere diálisis o trasplante para sobrevivir.

ETIOLOGÍA

✦⁺ principales CAUSAS: ✦⁺

1. Glomerulopatía diabética.
2. Glomerulonefritis
3. Hipertensión / nefroesclerosis
4. Poliquitosis renal autosómica dominante
5. Nefropatías tubulointersticiales / quísticas

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia:

6% adultos en EE.UU. → ERC etapas 1-2

4.5% → ERC etapas 3-4

COMPLICACIONES: Enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en ERC.

F. RIESGO

No modificables

Edad, sexo, antecedentes familiares, genética

→ Ej. Mutaciones en APOL1

Modificables

Diabetes, hipertensión, obesidad, tabaquismo, dieta alta en sal/fósforo, exposición a nefrotoxinas (AINEs, contrastes)

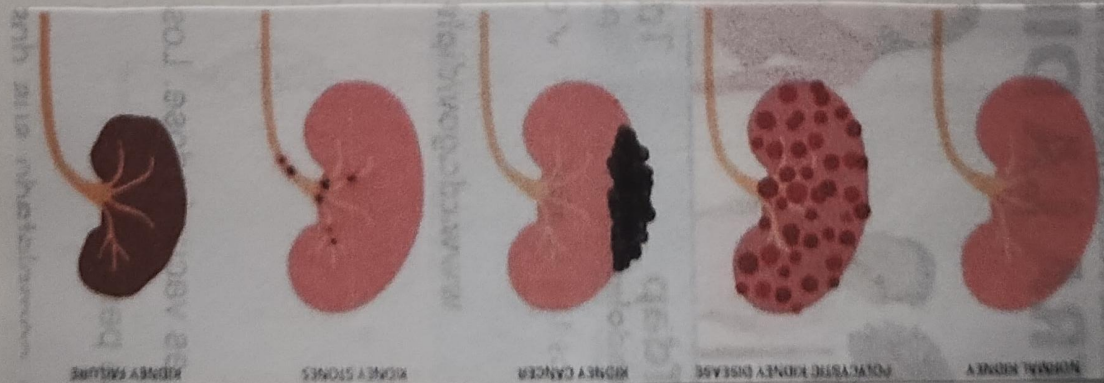
- **OTROS:** Infecciones (VIH, hepatitis), prematuridad, bajo peso al nacer.

FISIOPATOLOGÍA

➤ Mecanismos ➤

- **Primarios** → Causa específica (ej. depósito de complejos inmunitarios, toxinas)
- **Secundarios** → Hiperfiltración e hipertrofia de nefronas residuales → esclerosis glomerular.
- **Eje renina - angiotensina (RAS)**
Contribuye a hipertensión intraglomerular y fibrosis

Síndrome urémico → Acomulación de toxinas, desequilibrio hormonal e inflamación sistémica.



CLÍNICA

✂ Etapa temprana (1-2) ✂

Asintomáticos o proteinuria / hematuria

✂ E. avanzadas (3-5): ✂

general: Fatiga, anorexia, ↓ peso

cardiovascular: Hipertensión, edema, IC.

hematológicos: Anemia, Sangrado.

metabólicos: Hiperpotasemia, acidosis, hiperfosfatemia.

neuromusculares: Prurito, calambres, neuropatía periférica.

Óseos: Dolor, fracturas (por hiperparatiroidismo secundario).



DEBILIDAD



DISMINUCIÓN
DEL FLUJO
URINARIO



TUMEFACCIÓN



DOLOR
DE ESPALDA



PÉRDIDA
DE APETITO



DX LAB

laboratorio:

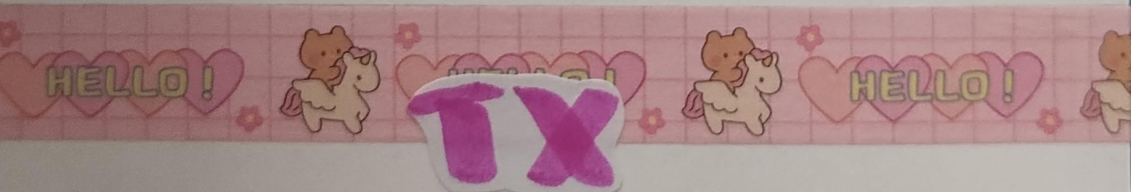
TGP estimada (CKD-EPI o MDRD)

Albuminuria (albúmina / creatinina en orina)

Creatinina sérica, electrolitos, PTH, hemograma.

Imagen: Ecografía renal → tamaño, quistes, obstrucción.

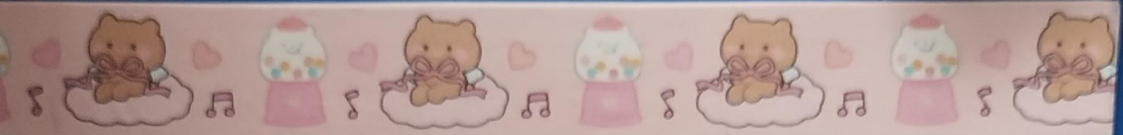
Biopsia: Si causa es incierta, riñones no atróficos.



TX

Control de hipertensión (meta: $<130/80$ mmHg con IEA / ARA-II)

Restricción de sal / proteínas / fósforo



❧ Fármacos ❧

HIPERKALASEMIA: Quelantes de K^+ (patiromer), diuréticos.

ANEMIA: Eritropoyetina, hierro

HIPERPARATIROIDISMO: Vitamina D, calcimiméticos (cinacalcet)

DIABETES: Glifozinas (ej. depaglifozina)

TERAPIA RENAL SUSTITUTIVA: Diálisis o trasplante en ERC etapa 5.

