

Insuficiencia

Renal crónica

Zaira Robi Rodríguez Sánchez - 2^o D^o

Fisiopatología

03/07/25

Definición:

Disminución de la función renal demostrada por la tasa de filtrado glomerular (GFR) de menos de 60 mL/min en l. 73 mL, o por marcadores de daño renal, o ambas, de al menos 3 meses de duración, sin tomar en cuenta la causa subyacente.

Etiología:

- Glomerulopatía diabética
- Glomerulonefritis
- CKD relacionada con hipertensión incluye enfermedad renal vascular e isquémica y enfermedad glomerular primaria con hipertensión relacionada.
- Enfermedad de riñón poliquístico autosómica dominante



• Otras

- Otras nefropatías quísticas y tubulo intersticiales.

Fisiopatología:

Se acumulan un gran número de toxinas al disminuir la GFR e incluyen productos del metabolismo hidrosolubles, hidrófobos, ligados a proteína, con cargas eléctricas o no volátiles nitrogenados sin carga.

Hay deficiencia de funciones metabólicas y endocrinas que realizan los riñones → los efectos son anemia, desnutrición y anomalías metabólicas de carbohidratos, grasas y proteínas.

Hay cambios en las concentraciones plasmáticas de muchas hormonas, como PTH, FGF-23, insulina, glucagón, hormonas esteroideas (vitamina D, sexuales y prolactina) → como consecuencia de retención

en orina

en orina, menor degradación o regulación normal.

Por último, la disfunción renal

progresiva se acompaña de empeoramiento de la inflamación sistémica.

Epidemiología:

- Se estima que el 10% de la población mundial cursa con ERC.

- La prevalencia de ERC en adultos con

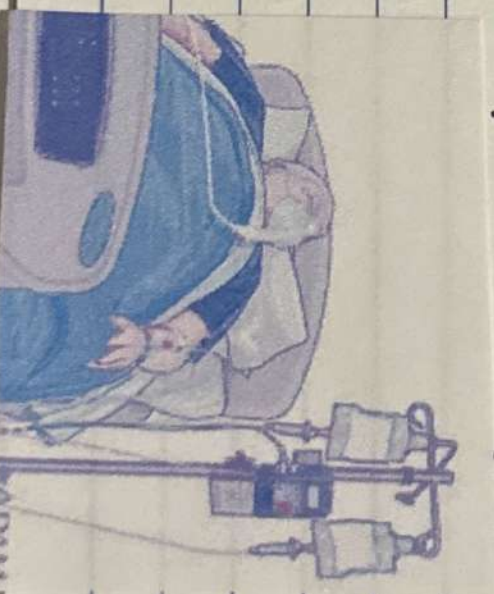
Diabetes tipo 2 es aproximadamente

25 a 40% dependiendo de los factores poblacionales.



- La prevalencia en México es de 1,409 pacientes por cada 1000,000 de habitantes (14%)

- Es una de las principales causas de hospitalización y atención de urgencias.



Factores de riesgo:

- Bajo número de nefronas al nacer
- Pérdida de nefronas debido al incremento en la edad.

• Daño renal agudo o crónico causado por exposiciones tóxicas o enfermedades (obesidad y diabetes tipo 2).

◦ Factores susceptibles (incrementan posibilidad de daño renal)

◦ Factores indicadores (inician directamente el daño renal).

◦ Factores de progresión (empeoran el daño renal y aceleran el deterioro funcional)

◦ Factores de estadio final (incrementan la morbilidad en situación de daño renal)

1. Edad avanzada, historia familiar de ERC, masa renal disminuida, bajo peso al nacer, raza negra y otras minorías étnicas, Obesidad, diabetes, hipertensión



3. Proteínuria persistente, hipertensión arterial mal controlada, tabaquismo, dislipidemia, anemia, enfermedad cardiovascular asociada, obesidad.



2. Enfermedades autoinmunes, infecciones sistémicas, infecciones urinarias, litiasis renal, obstrucción de las vías urinarias bajas, fármacos nefrotóxicos (AINI), hipertensión y diabetes.

4. Dosis baja de diálisis, acceso temporal vascular para diálisis, anemia, hipalbuminemia, derivación tardía a Nefrología.

Clinica:

- Expansión de ECFV (edema periférico, a veces hipertensión que no mejora con tratamiento)

- Hiperpotasemia

- Acidosis metabólica

Diagnóstico:

- No se realiza creatinina sérica como único examen para evaluar la función renal en adultos mayores.

- Estimación de la tasa de filtrado glomerular en pacientes adultos con factores de riesgo utilizando ecuaciones.

- Utilización de la ecuación MDRD para el cálculo de la GFR en pacientes adultos con diabetes

- Se realiza ultrasonido renal en personas que:

- Presentan una progredición acelerada

- Presente hematuria visible o persistente

- Presente síntomas de obstrucción del tracto urinario.

Indicaciones:

- Inhibidores SGLT-2 $\rightarrow$ pacientes con diabetes tipo 2
- Combinación de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores del receptor de angiotensina $\rightarrow$ disminuir la frecuencia de ELC en adultos con diabetes tipo 2 o hipertensión
- Bloqueadores del receptor de angiotensina II $\rightarrow$ pacientes

con diabetes y albuminuria.

- Estatinas → pacientes con enfermedad RC de más de 50 años o >18 con factores de riesgo cardiovascular.

- Hierro IV → pacientes con ERC que requieran de suplementación.

Insuficiencia

Perna / aguda

03/04/25

Zaira Rubí Rodríguez Sanchez - 2^o D^o

Fisiopatología

Definición: La lesión renal aguda se define por la falla de la filtración renal y la función excretora en días a semanas (se espera que haya ocurrido en < 7 días).

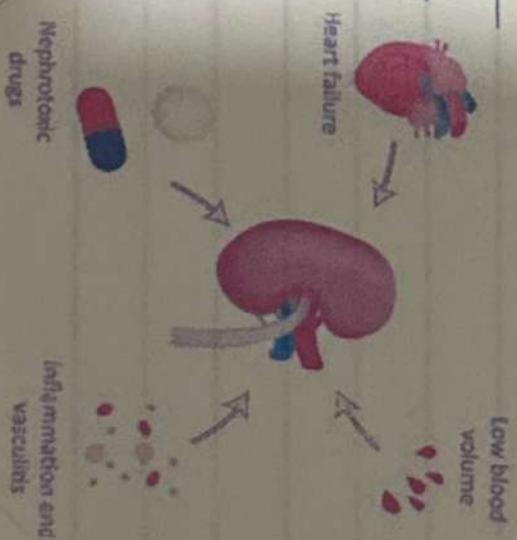
Efecto: retención de productos nitrogenados y otros desechos que elimina el riñón.



No suele presentar síntomas
y se diagnostica mediante
un análisis de sangre.

Alto es una enfermedad sola, sino un grupo heterogé-
neo de cuadros que comparten signos diagnósticos,
de manera específica mayor concentración de crea-
tina sérica (Scr), a menudo junto con menor
volumen de orina.

Puede haber o no lesión del
parénquima renal.



Etiología y fisiopatología:

Las causas se dividen en tres categorías:

1. Azoemia prerrenal (forma más común).

Incremento de la concentración de creatinina sérica o nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) por el flujo plasmático renal y la presión hidroestática intraglomerular insuficientes para apoyar la filtra-

ción glomerular normal

Cuadros clínicos más frecuentes que se acompañan de
azoemia per renal:

- HIPOVOLEMIA

- MENOR GASTO CARDÍACO

- FARMACOS QUE INTERFIEREN CON

LAS RESPUESTAS AUTORREGULATORIAS

RENALES (NSAID E INHIBIDORES DE LA ANGIOTENSINA II)

Esta no implica daño del parénquima renal y puede revertirse con rapidez luego de restaurar la hemodinámica intraglomerular. Los lapsos prolongados puede infligir daño isquémico, denominado necrosis tubular aguda (ATN).

Hipovolemia y disminución del gasto cardíaco



Inducen a cambios fisiológicos

El flujo sanguíneo renal Para mantener la Para conservar
representa 20% del presión arterial y → la perfusión
gasto cardíaco. aumentar el volumen a los v. cere-



La vasoconstricción intra vascular brales y coro-



renal y la reabsorción Para reducir el narios.

de sal y agua son res- → volumen circulante
puestas homeostáticas efectivo o gasto c.

Los NSAID

2. Intrínseca

Inhiben la producción renal de prostaglandi- Incluye:

- Septicemia

nas

- Isquemia

Limita la dilatación de

- Nefrotoxinas, endógenas y

exógenas.

Vasos renales aferentes

- * Es la evolución de la azoemia perrenal.

Factores fisiopatológicos importantes: inflamación, apoptosis y perfusión regional alterada.

Por septicemia → Los efectos hemodinámicos (que provienen de la dilatación arterial generalizada)



Mediada por citocinas que incrementan la expresión de la sintasa inducible de óxido nítrico en los vasos

Puede oca

Puede ocasionar disminución de la filtración glomerular → La septicemia puede
trombosis, permeabilidad, ← y mayor adhesión y mi-
presión intersticial elevada → gación leucocítica

↓
Menor flujo local a los túbulos y activación de es-
pecies reactivas de oxígeno → Dañando a las células
tubulares de los riñones.

Por isquemia → Daño principalmente en → Aparece en la médula renal (por su una reserva renal limitada o configuración de vasos)

Por nefrotóxicas



Aparece en reacción a diversos (septicemia, fármacos de estructura diversa, vasos coexistentes con factores lesivos vasoactivos o sustancias endógenas y exposición nefrotóxicos).

a factores ambientales

3. Posrenal



Todas las estructuras

son vulnerables al daño

por sustancias tóxicas,

Aparece cuando hay bloqueo

agudo, parcial o total de la

corriente de orina



incluidos los túbulos,

Elevando la presión hidrostática

el intersticio, los vasos

retrograda e interfiere con la

y el sistema colector.

Filtración glomerular.

Epidemiología:

- Afecta entre el 2% y el 18% de los pacientes hospitalizados.

- Entre el 30% y el 70% en unidades de cuidados intensivos

- Hombres

- Es más frecuente en personas que tengan alrededor de 51 años.

factores de riesgo:

- Shock y sepsis
- Cirugías y traumatismos.
- Exposición a sustancias nefrotóxicas
- Enfermedades renales preexistentes y enfermedades crónicas
- Hospitalización
- Obstrucciones vasculares
- Infecciones virales



Clinica:

- Azoemia prerrenal: vómito, diarrea, glucosuria causante de polivuria, consumo de fármacos diuréticos, NSAID, inhibidores de la ACE o ARB.

Signos físicos:

- Hipotensión ortostática

- Taquicardia

- Disminución de la presión venosa yugular
- Turgencia cutánea
- Sequedad de las mucosas

Posrenal: antecedentes de enfermedad prostática, nefrolitiasis, cáncer pélvico o paraaórtico.

La presencia o ausencia de síntomas tempranos durante la obstrucción de las vías urinarias depende del sitio de obstrucción.

- Obstrucción aguda de uréteres : cólico en el flanco que se irradia a la ingle.

- Afectación de la próstata : nicturia, polaquiuria o dificultad para comenzar la micción

- Nefromegalia masiva : plethora abdominal y dolor suprapúbico.

Diagnóstico:

- Examen general de orina y del sedimento
- Estudios de sangre → algunas se acompañan del incremento o disminución de la creatina sérica
- Índice de insuficiencia renal → diferenciar entre la azoemia y la intrínseca.
- Estudios de imagen con ecografía renal o CT → para iden-

tificar obstrucción.

• Biopsia de riñón → administran información diagnóstica definitiva

Tratamiento:

Varía según la causa. Hay algunos principios comunes para todas las insuficiencias renales agudas:

- Optimización de la hemodinámica bdm. líquidos y uso de vasopresores).
- Corrección de desequilibrios hidroelectrolíticos.

- Interrupción de fármacos nefrotóxicos

- Ajuste posológico de los medicamentos administrados.