

Insuficiencia Renal

Crónica y Aguda

Eunice Yamileth Roblero Rodríguez

Fisiopatología

Dra. Brenda Paulina Ortiz Solís

Suel
03/10/25

IRA

Insuficiencia Renal Aguda

Síndrome clínico caracterizado por una caída rápida de la función renal, que impide eliminar productos nitrogenados (urea, creatinina - BUN) y mantener el equilibrio hidroelectrico, ácido-base y del volumen

¿Cómo se detecta?

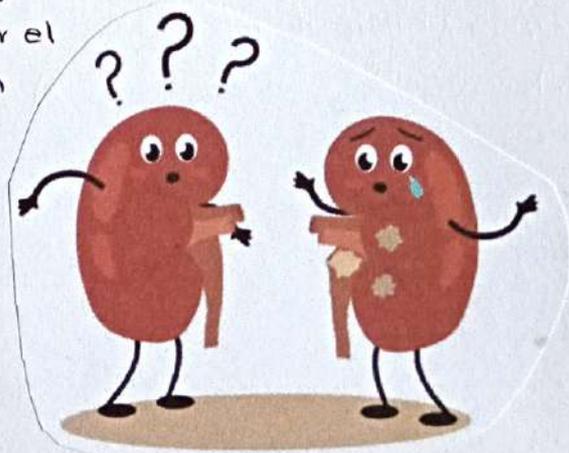
- Cambios en la creatinina sérica
- Cambios en la producción de orina

Clasificación etiológica

a) Prerenal (hipoperfusión sin daño estructural)

Causas comunes

- Hipovolemia: hemorragia, diarrea, vómitos, deshidratación
- ↓ gasto cardíaco: Insuficiencia cardíaca, infarto
- Vasodilatación sistémica: Sepsis, anafilaxia



• Fármacos: AINES

Mecanismo fisiopatológico

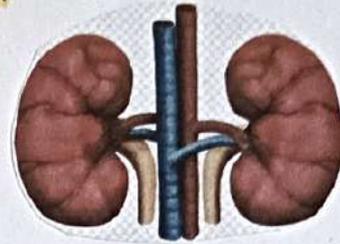
↓ la presión de perfusión renal → Menor filtrado glomerular → Retención de productos nitrogenados

b) IRA Renal (daño estructural del parénquima renal)

Tipos principales

1. Necrosis tubular aguda (NTA)

- Causa más común
- Por isquemia prolongada o tóxicos
- Fases: iniciación → oliguria → poliuria → recuperación



2. Glomerulonefritis

- Hematuria, proteinuria, HTA, edema
- Ej. síndrome agudo, púrpura de Henoch-Schönlein



3. Nefritis intersticial aguda

- Alergia medicamentosa (penicilinas, AINES)



- En casos graves: encefalopatía urémica, pericarditis

Síntomas según la causa

- Fiebre, rash, eosinofilia → Nefritis intersticial
- Hematuria, edema → Glomerulonefritis
- Dolor lumbar, anuria → Obstrucción

Laboratorio

- * Creatinina, BUN, electrolitos, osmolaridad, gasometría
- * EGO: densidad, sedimento, cilindros
- * FENA ($\text{Na}_{\text{urinario}} \times \text{creatinina} \div \text{Na}_{\text{plasmático}} \times \text{creatinina}_{\text{urinaria}}$)



Imágenes

- * Ecografía renal: descarta hidronefrosis y evalúa el tamaño renal
- * TAC abdominal si se sospecha de obstrucción no visible



- Eosinofilia, rash, fiebre, cilindros leucocitarios

4. Enfermedad vascular venal

- Vasculitis, microangiopatía trombótica

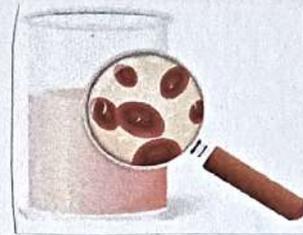
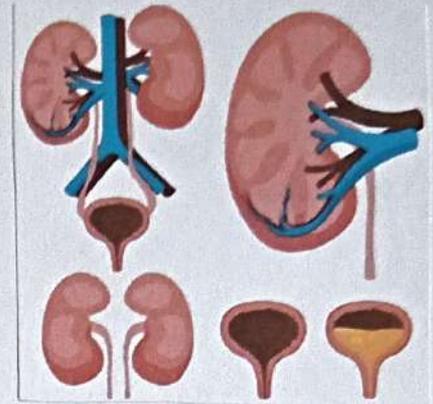
c) IRA Posrenal (obstrucción del flujo urinario)

Causas principales

- Uretra: Hiperplasia prostática, estenosis
- Uréteres: Litiasis, tumores, fibrosis retroperitoneal
- Vejiga: Neoplasias, disfunción neurogénica

Clinica típica

- Oliguria o anuria con distensión vesical
- Dolor, hematuria
- Ecografía: dilatación pielocalicial (hidronefrosis)



Clinica

Síntomas generales

- Oliguria (<500 ml/día), anuria (<100 ml/día)
- Edema, náuseas, vómitos, astenia

Tratamiento

Objetivos

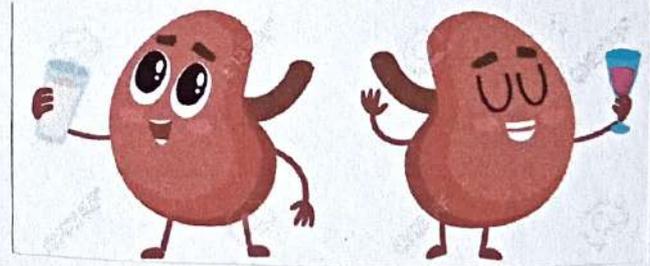
- Identificar y tratar la causa
- Mantener la perfusión renal
- Prevenir complicaciones metabólicas

Medidas específicas

- Volumen: Suero salino en hipovolemia
- Suspender fármacos nefrotóxicos
- Control de K (insulina + glucosa, bicarbonato, resinas)
- Tratar acidosis con bicarbonato si:
 - $\text{pH} < 7.1$

Epidemiología

- Complicación en 5% a 7% de las hospitalizaciones
- 30% en la UCI
- Riesgo mayor de muerte intrahospitalaria > 50%
- Complicación médica grave en países en vía de desarrollo



Cuidados adicionales

- Nutrición: ↓ proteínas, aporte calórico suficiente
- Control de líquidos y balance hidroelectrolítico

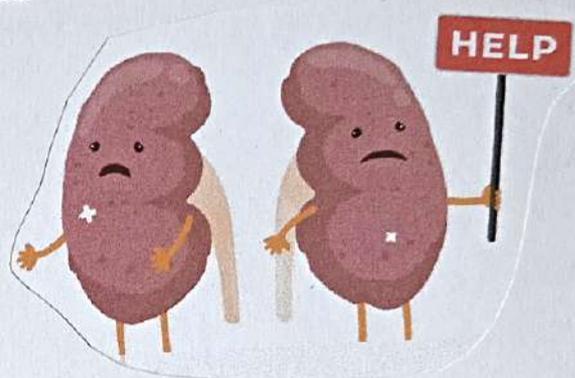


IRC

Insuficiencia Renal Crónica

Disminución persistente (≥ 3 meses) del filtrado glomerular < 60 ml/min o daño renal demostrado por:

- Albuminuria > 30 mg/24 hrs
- Sedimento urinario anormal
- Alteraciones en histología renal
- Trastornos hidroelectrolíticos secundarios a disfunción tubular
- Anomalías estructurales



Clasificación de IRC

Tasa de Filtrado Glomerular (GFR)	Albumina (AER)	
G1: ≥ 90 (daño evidente)	G3b: 30-44	A1: < 30 mg/g
G2: 60-89	G4: 15-29	A2: 30-300 mg/g
G3a: 45-59	G5: < 15 (falta renal)	A3: > 300 mg/g

Fisiopatología

Es una pérdida progresiva e irreversible de nefronas funcionales

Cambios Principales

1. Hiperfiltración compensatoria

- Nefronas remanentes aumentan su filtración \rightarrow \uparrow presión intraglomerular
- A largo plazo: esclerosis glomerular secundaria y pérdida progresiva de nefronas

2. Fibrosis intersticial y atrofia tubular

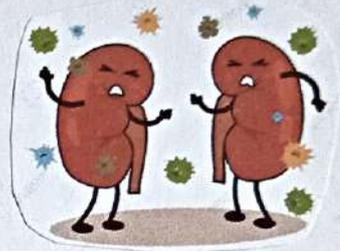
- Activación de mecanismos inflamatorios y profibróticos (TGF- β)
- Reemplazo del parénquima funcional por T. fibroso

3. Retención de toxinas urémicas

- Afecta SNC, sistema inmune, hematológico, etc.

4. Complicaciones sistémicas

- Anemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, acidosis, hipertensión, etc.



Factores de Riesgo

Modificables

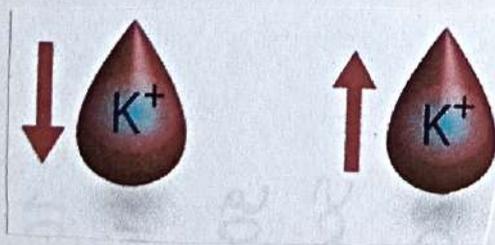
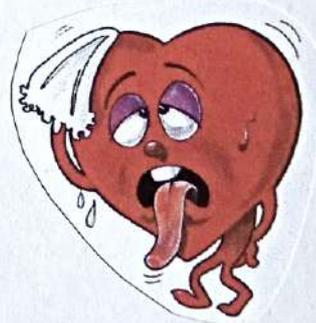
- | | | |
|-------------------------|----------------|-----------------------|
| • Diabetes mellitus | • Distipidemia | • Inflamación crónica |
| • Hipertensión arterial | • Anemia | |
| • Obesidad | • Proteinuria | |
| • Tabaquismo | • I. sistémica | |

3. Cardiovasculares

* Hipertensión a. (muy común)

Retención de Na y H₂O + activación del sistema renina-angiotensina

- * Cardiopatía isquémica y fallo cardíaco
- * Pericarditis urémica
- * Calcificación vascular



4. Metabólicas / Electrolíticas

- * Hiperkalemia
- * Acidosis metabólica
- * Hipocalcemia + hiperfosfatemia
- * Distipidemia
- * Hiperparatiroidismo secundario

5. Ósea (Enfermedad ósea renal)

- * Osteodistrofia renal
 - ** Osteítis fibrosa (por hiperparatiroidismo s.)
 - ** Osteomalacia
 - ** Osteoesclerosis
- * Dolores óseos, fracturas, deformidades



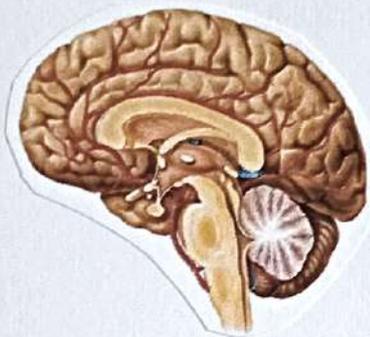
No modificables

- Edad avanzada
- Sexo masculino
- Grupo étnico (afroamericanos, indígenas)
- ↓ peso al nacer
- Historia familiar de IRC

Manifestaciones Clínicas

1. Hematológicas

- * Anemia normocítica normocrómica
↓ Eritropoietina → ↓ Producción eritrocitos
- * Tendencia al sangrado
Disfunción plaquetaria
- * Trastornos de la coagulación (menos frecuente)



2. Neurológicas

- * Neuropatía periférica
Parestesias, calambres, debilidad
- * Encefalopatía urémica
confusión, somnolencia, convulsiones, coma
- * Alteraciones del sueño
- * Síndrome de piernas inquietas

Tamizaje y Detección Temprana

¿Cuándo tamizar IRC?

En personas con:

- Hipertensión
- Diabetes
- Edad > 50 años
- Historia familiar de IRC
- Uso crónico de AINES o nefrotóxicos

Diagnóstico

- Tasa de filtrado glomerular estimada (eGFR)
- Relación Albúmina / Creatinina en orina
- Ecografía renal
- Evaluación de Hb, Ca, fósforo, bicarbonato

⚡ Hallazgos

- Tamaño renal
- Grosor cortical
- Ecogenicidad
- Presencia de hidronefrosis o masas



Tratamiento

1. Farmacológico

En Diabetes

- Control glucémico estricto
- SGLT-2 (empagliflozina, dapagliflozina):
↓ progresión IRC

En Dislipidemia

- Estatinas: ↓ riesgo cardiovascular y proteinuria
- Evitar fibratos, salvo TG > 886 mg/dL

2. No Farmacológico

- Control estricto de la T/A y glucosa
- Reducción de sal (<2g/día)
- Dieta hipoproteica (ajustada a estadio)

- Actividad física regular
- Cese de tabaquismo
- Peso adecuado (IMC < 25)

Epidemiología

- Al menos 6% de la población de USA tiene IRC en etapas 1 y 2
- Otro 4.5% en etapas 3 y 4
- Grupo etario: > 60 años

En Hipertensión

- IECA/ARA II: ↓ proteinuria y progresión renal
- Nota: NO combinar IECA + ARA II

En Anemia

- Hierro IV, eritropoyetina en casos seleccionados
- Dx: Hb < 13 g/dL (hombres), < 12 g/dL (mujeres)