

# INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

UDH Boulogne 2010

# CONCEPTO

- ☼ La IRA es un síndrome caracterizado por un descenso rápido (en horas o días) y sostenido de la tasa de FG
- ☼ Puede tener lugar en riñones con función renal previa normal o como exacerbación aguda en riñones con cierto grado de insuficiencia crónica estable



# CLASIFICACIÓN

Según etiología y mecanismo, la IRA se divide en 3 categorías:

- ☼ IRA prerrenal: 50-60 % de las IRA. Es el resultado de un descenso de la perfusión renal. Es reversible
- ☼ IRA intrínseca: 40% de las IRA. Producida por trastornos que afectan directamente al tejido renal
- ☼ IRA posrenal: 5% de las IRA. Por trastornos que condicionan una obstrucción al paso de orina en cualquier zona del tracto urinario

# ETIOLOGÍA

## IRA prerrenal

- ⊗ Se produce como respuesta fisiológica ante una reducción de la presión de perfusión. Puede resultar como consecuencia de cualquier trastorno que comporte una hipovolemia verdadera y/o reducción en el vol. arterial efectivo . El parénquima renal está indemne pero puede progresar a necrosis tubular aguda isquémica
- ⊗ Ej: Hemorragia, insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar, etc



- ☼ La necrosis tubular aguda es la causa más frecuente (75-80 %)
- ☼ Es la manifestación de una hipoperfusión renal grave o prolongada
- ☼ La NTA isquémica se observa en pacientes sometidos a cirugía mayor, traumatismos, hipovolemia grave, sepsis y quemaduras
- ☼ La NTA nefrotóxica se puede producir por toxinas endógenas y exógenas



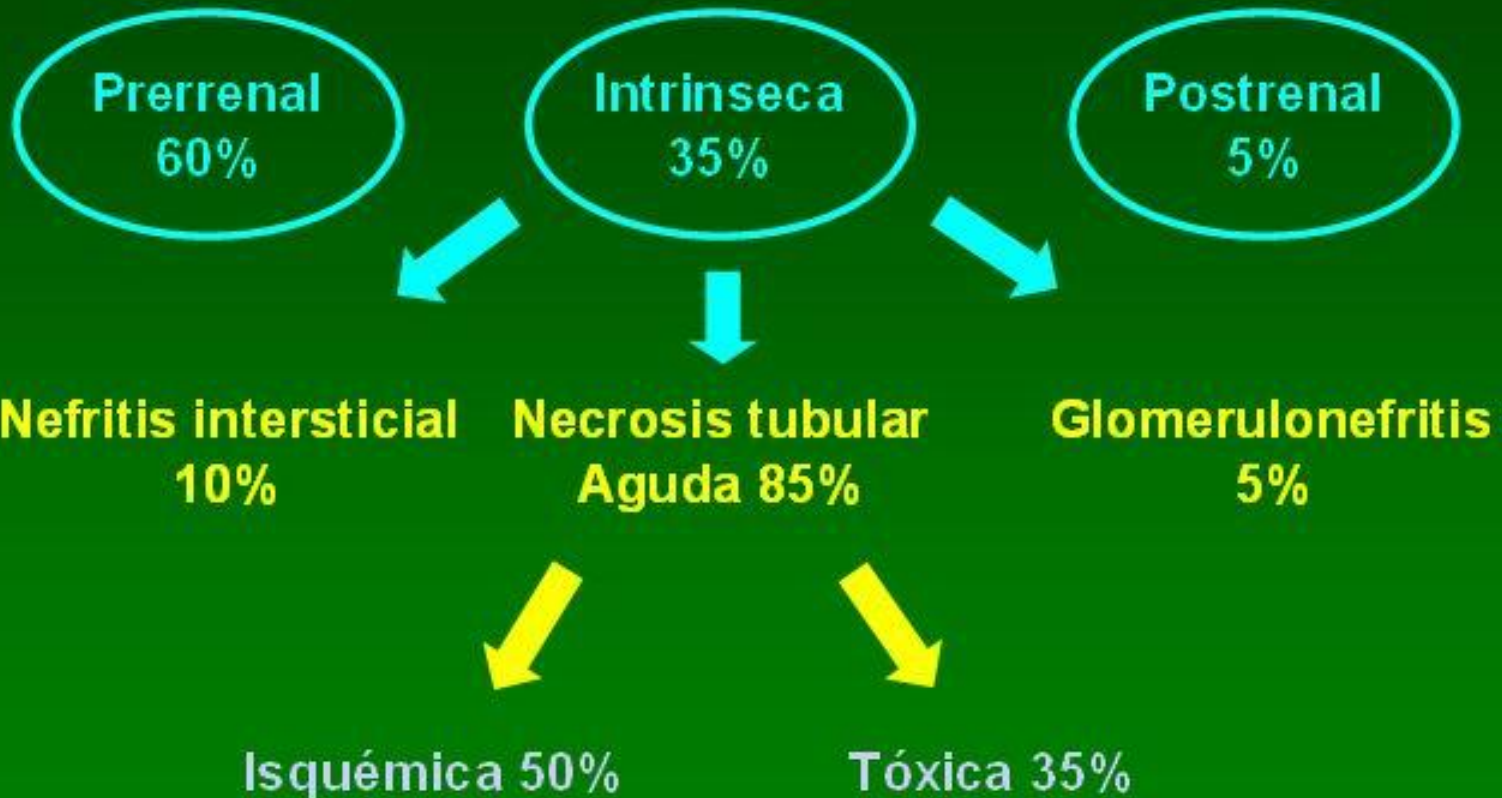








# IRA



**ALTERACIONES  
HEMODINAMICAS**

**NEFROTOXINAS**

**Vasoconstricción  
renal**

**Lesión tubular directa**

**Activación  
mácula densa**

**Cilindros  
Intratubulares**

**Retrodifusión  
fluida**

**DISMINUCIÓN FILTRADO GLOMERULAR**

# CLÍNICA

- ⊗ Manifestaciones de las complicaciones de la IRA: sme. urémico, alteraciones hidroelectrolíticas
- ⊗ Reducción de la volemia arterial efectiva con aumento del líquido extracelular: hepatopatía crónica, cardiopatía, sme. nefrótico
- ⊗ Rash (nefritis intersticial), púrpura (vasculitis, microangiopatías)
- ⊗ Alteraciones en la úvea y fondo de ojo (IRA intrínseca diferente de la NTA)



# Exámenes

## COMPLEMENTARIOS

- ✿ Laboratorio: elevación de creatinina y BUN plasmático, anemia microangiopática, trombopenia, eosinofilia.
- ✿ Serología: complemento, ANCA
- ✿ Sedimento urinario: normal o con cilindros hialinos en IRA prerrenal, normal en IRA posrenal y cilindros granulosos en IRA intrínseca





# COMPLICACIONES

- ⊗ Hipervolemia
- ⊗ Hiperpotasemia
- ⊗ Hiponatremia
- ⊗ Hiperfosforemia
- ⊗ Hipercalcemia
- ⊗ Hipermagnesemia
- ⊗ Ac. metabólica

En fases avanzadas aparecen complicaciones del sme. urémico:

- ☼ Anorexia
- ☼ Náuseas y vómitos
- ☼ Letargia, confusión, estupor, coma
- ☼ Pericarditis con posible derrame pericárdico
- ☼ Hipertensión
- ☼ Diátesis hemorrágica urémica

# TRATAMIENTO

- ✿ Tratamiento etiológico: en la IRA prerrenal de restablecerse la perfusión utilizando cristaloides (cloruro sódico isotónico)
- ✿ No existe tratamiento específico para el riñón en caso de IRA intrínseca
- ✿ Para las complicaciones: mantenimiento del balance hídrico

# PREVENCIÓN Y PRONÓSTICO

- ⊗ La medida preventiva más eficaz es el mantenimiento de una presión arterial y un volumen intravascular adecuados
- ⊗ La mortalidad de los pacientes críticos afectados de IRA intrínseca se aproxima al 50 %

**¡¡GRACIAS!!**

