



UNIVERSIDAD DE CHILE  
Facultad de Medicina  
Escuela de Tecnología Médica

# FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Dr. Ramón Rodrigo  
2007

## Insuficiencia renal crónica

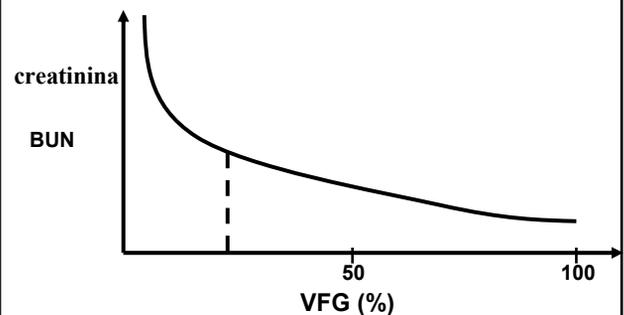
Trastorno que involucra un deterioro de la plasticidad de la función renal

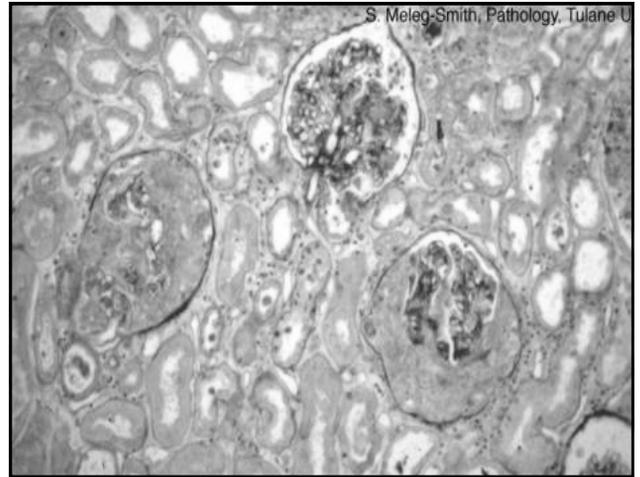
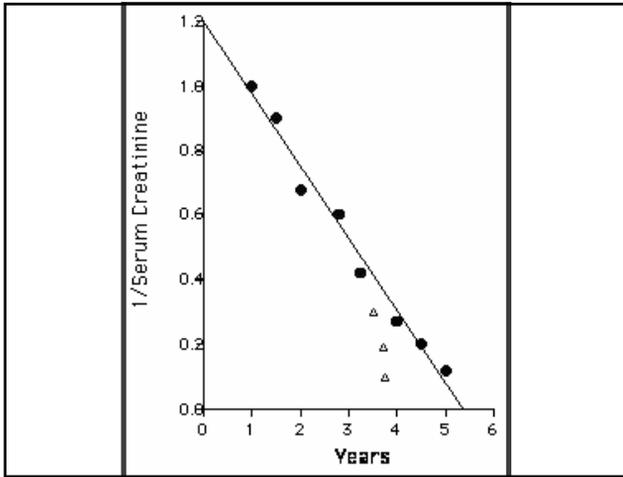
1. Es una falla de carácter global: afecta todas las funciones del riñón
2. Se instala gradualmente
3. Es progresiva
4. Involucra una disminución irreversible de la VFG
5. En etapas avanzadas da lugar a la aparición del síndrome urémico

## ETIOLOGÍA DE LA IRC

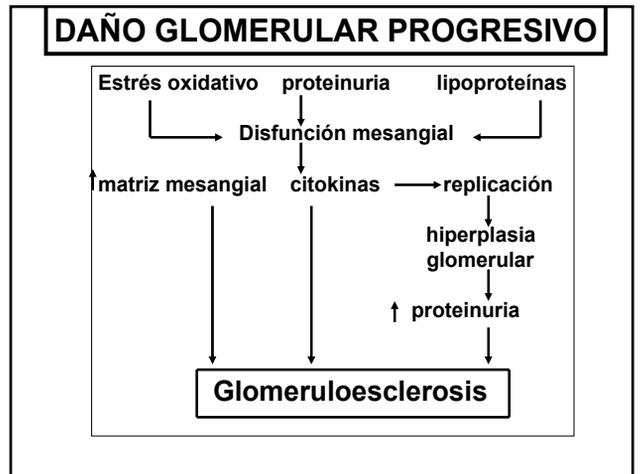
1. Enfermedad vascular: Estenosis art. Renal, trombosis, nefroesclerosis (HTA)
2. Glomerulopatías: primarias (IgA, Berger) secundarias (d. Mellitus, lupus)
3. Enf. Tubulo-intersticiales: drogas (sulfas), metales pesados, riñón poliquístico
4. Obstrucción del TU: urolitiasis, adenoma prostático, vejiga neurogénica

## PROGRESIÓN DE LA IRC





- IRC: Factores de riesgo**
- HTA
  - Proteinuria
  - Obesidad
  - Diabetes
  - Hiperlipidemia
  - Tabaquismo
  - Dieta hiperproteica
  - Retención de fosfatos
  - Acidosis metabólica



## Papel patogénico de Angiotensina II

1. Aumenta la hiperfiltración glomerular
2. Induce estrés oxidativo (isquemia, NADPH oxidasa)
3. Activa la expresión de:
  - a) Citoquinas: TNF-alfa, TGF-beta (fibrogénica)
  - b) Factores de transcripción pro-inflamatorios (NF- $\kappa$ B)
  - c) Moléculas de adhesión (ICAM-1, VCAM-1, MCP-1)

FUNDAMENTAN EL USO DE INHIBIDORES DE LA ECA  
PARA DISMINUIR LA PROGRESIÓN DE LA IRC

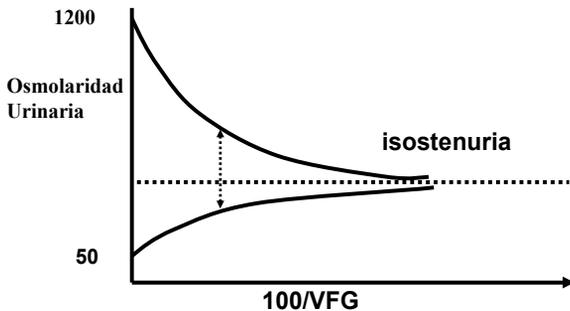
## Mecanismos de adaptación de los nefrones residuales

**Hiperfiltración: acelera el daño**

**Disminución de la reabsorción:  
sodio y agua**

**Aumento de la secreción:  
potasio, protones**

## Concentración y dilución urinarias en la IRC



## Homeostasis del Na<sup>+</sup> en la IRC

El balance (+) de Na y Agua genera: HTA y edema

La adaptación conduce, en forma progresiva, a un aumento de la excreción fraccional de sodio por los siguientes mecanismos:

1. Factores hemodinámicos: menor fracción filtrada
2. Aumento de atriopentina y hormona natriurética
3. Diuresis osmótica por urea
4. Menor reabsorción por alteraciones de la arquitectura del nefrón

## Homeostasis del K<sup>+</sup> en la IRC

Aumenta la excreción fraccional de K<sup>+</sup> debido a:

1. Disminución de la reabsorción proximal:

diuresis osmótica

2. Aumento de la secreción distal:

mayor oferta de Na  
aumento de la velocidad de flujo tubular  
aumento de la actividad de (Na + K)-ATPasa renal

## Homeostasis ácido-base en la IRC

Acidosis metabólica con anion gap aumentado

Disminución  $\frac{A}{I}$  de la excreción de protones (amonio)

Compensación respiratoria: respir. de Kussmaul

Tamponamiento intracelular: hiperkalemia

Tamponamiento óseo: desmineralización

## Síndrome urémico I

- | Sistema:         | Manifestaciones:                                      |
|------------------|---|
| • SNC            | Encefalopatía metabólica, sopor, obnubilación, coma   |
| • Digestivo      | Náuseas, vómitos, diarreas, hemorragia digestiva alta |
| • Cardiovascular | Arritmias, insuficiencia cardíaca, pericarditis, HTA  |

## Síndrome urémico II

- | Sistema:         | Manifestaciones:  |
|------------------|---|
| • Respiratorio   | Respiración de Kussmaul, edema intersticial, insuficiencia respiratoria |
| • Hematopoyético | Anemia, leucocitosis  |
| • Hemostasia     | Epistaxis, gingivorragias, equimosis, petequias, fen. hemorrág.         |

## **Anemia: mecanismos de producción**

1. Disminución de actividad de eritropoyetina
2. Resistencia a la eritropoyetina
3. Menor supervivencia del eritrocito
4. Hemólisis extracorpúscular (toxinas, microangiopatías)
5. Deficiencia de hierro (sangramientos)
6. Balance (+) de Na y agua (hemodilución)

## **Homeostasis fosfo-cálcica en la IRC**

**Disminución de 1, 25- di OH-vitamina D**

**Hiperfosfemia: caída de la VFG bajo 30 mL/min**

**Hipocalcemia: menor absorción intestinal de calcio debido a la hiperfosfemia**

**Hiperparatiroidismo: disminución de calcemia y aumento de fosfemia**





## **Manejo de la IRC pre-diálisis**

### **I. Atenuación de la progresión**

**Control de la HTA, glicemia, dislipidemia**

**Menor aporte de Na, K, fosfatos**

**Inhibidores de la enzima convertidora**

**Antiagregantes plaquetarios**

## **Manejo de la IRC pre-diálisis**

### **II. Atenuación del síndrome urémico**

**Bicarbonato de sodio: acidosis**

**Carbonato de calcio: hiperfosfemia**

**Hierro y vitaminas: anemia**

**Calcitriol: Hipocalcemia, hiperparatiroidismo**

**Antihipertensivos y diuréticos**

**Inhibidores de la ECA (Ej. Enalapril)**