



ESCUELA DE
MEDICINA
UDS

NOMBRE: OLIVER FAUSTINO PAREDES MORATAYA

DOCENTE: Dr. GUILLERMO DEL SOLAR VILLAR

MATERIA: FISIOPATOLOGIA III

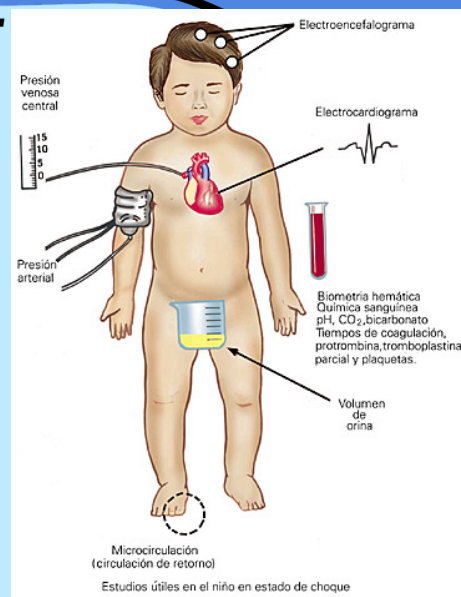
LIC. MEDICINA HUMANA

UNIVERSIDAD DEL SURESTE CAMPUS TAPACHULA

LESIÓN RENAL AGUDA

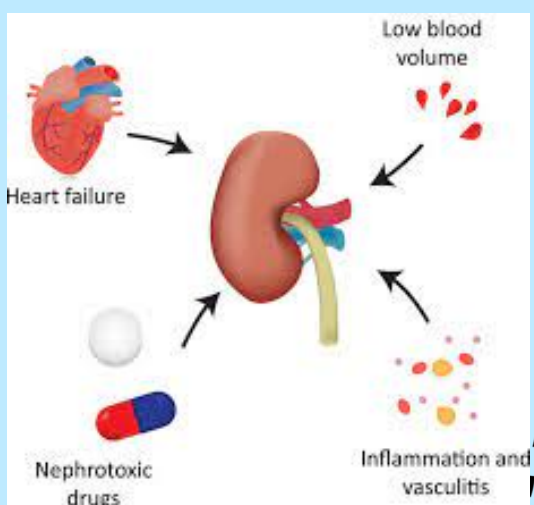
Causas

- Hipovolemia
- Hemorragia.
 - Deshidratación.
 - Pérdida excesiva de líquidos del tubo digestivo.
 - Pérdida excesiva de líquidos debido a quemaduras.
 - Disminución del llenado vascular
 - Shock anafiláctico.
 - Shock séptico.
 - Insuficiencia cardíaca
 - Shock cardiogénico.



Intrarenal

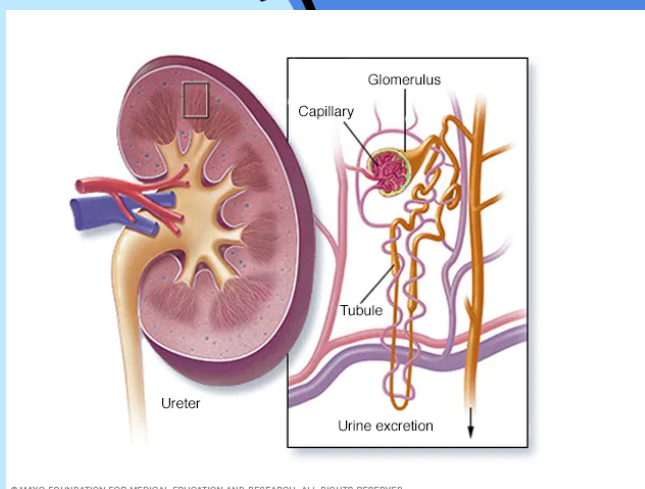
- Necrosis tubular aguda/Insuficiencia renal aguda
- Isquemia renal prolongada.
 - Exposición a fármacos nefrotóxicos, metales pesados y disolvente orgánicos.
 - Obstrucción intratubular provocada por hemoglobinuria, mioglobinuria, mieloma de cadenas ligeras o cilindros de ácido úrico.
 - Nefropatía aguda (glomerulonefritis aguda, pielonefritis).



LRA

- Azoemia
- ↓ diuresis
 - ↑ BUN
 - ↑ desechos nitrogenados en sangre
 - ↓ TFG
- AINES
- IECA
 - ARA

• Na <1%



Estadificación y Diagnóstico

Clasificación de Lesión Renal Aguda Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) 2012

Etapa	Concentración de creatinina sérica	Uresis
1	1.5 - 1.9 veces la basal ó ≥ 0.3 mg/dL (≥ 26.5 μ mol/L) de aumento	< 0.5 mL/kg/h durante 6 - 12 horas
2	2.0 - 2.9 veces la basal	< 0.5 mL/kg/h durante ≥ 12 horas
3	3.0 veces la basal ó Aumento en la creatinina serica hasta ≥ 4.0 mg/dL (≥ 353.6 μ mol/L) o Inicio de la terapia de reemplazo renal o, en pacientes < 18 años, disminución de la TFG a < 35 mL/min por 1.73 m ²	< 0.3 mL/kg/h durante ≥ 24 horas o Anuria durante ≥ 12 horas

Nuevas Definiciones propuestas de LRA 2021

ESTADIO	CRITERIOS FUNCIONALES	BIOMARCADOR
S1	Sin cambios o aumento de sCr < 0.3 mg/dl y sin criterios de gasto urinario	+
1A	Aumento de la sCr en ≥ 0.3 mg/dl durante ≤ 48 horas o $\geq 150\%$ durante ≤ 7 días	-
1B	y/ o diuresis < 0.5 ml / kg / h durante > 6 horas	+
2A	Aumento de la sCr en $> 200\%$ y / o diuresis < 0.5 ml /kg/h durante > 12 horas	-
2B		+
3A	Aumento de sCr en $> 300\%$ (≥ 4.0 mg/dl con un aumento agudo de ≥ 0.5 mg/dl) y / o diuresis < 0.3 ml /kg/h durante > 24 horas o anuria > 12 horas	-
3B	y / o terapia de reemplazo renal	+

LESIÓN RENAL CRÓNICA

Daño renal o TFG <60 ml/min/1.73 m² durante 3 meses o más, con una pérdida permanente de nefronas, debido a DM, LES, HT, poliquistosis renal.



Hay un deterioro progresivo de la FG

- Deterioro de la capacidad de reabsorción tubular
- Deterioro de las funciones endocrinas
- Los signos y síntomas ocurren de manera gradual y cuando ya está avanzada la enfermedad
- Se destruyen las estructuras

Fórmula de Cockcroft Gault

$$\text{Cl creatinina (mL/min)} = \frac{[140 - \text{Edad (años)}] \times \text{Peso (Kg)}}{[72 \times \text{Cr (mg/dL)}]}$$

X 0,85 mujeres

Alteraciones hemáticas

Anemia crónica (<13 g/dl en varones y de 12 en mujeres)

- Por pérdida de sangre en las diálisis, falta de eritropoyetina
- Causa debilidad, depresión, insomnio, disminución de la función cognitiva
- Disminución de la viscosidad da la vasodilatación periférica y disminución de la resistencia vascular, el gasto cardiaco aumenta
- Fe y agentes estimulantes de la eritropoyetina (AEE) se usan como tratamiento, la darbepoetina alfa estimula la eritropoyesis



Alteraciones cardiovasculares

Hipertensión: manifestación temprana con aumento del volumen vascular y resistencia vascular periférica, disminuyen prostaglandinas y aumento del sistema RAA. El tratamiento es la restricción de sal y agua, antihipertensivos y bloqueadores de endotelina.

- Cardiopatías: Hipertrofia ventricular izquierda y cardiopatía isquémica. La insuficiencia cardiaca congestiva y el edema pulmonar es en las etapas tardías. Las enfermedades contribuyen a las cardiopatías como dislipidemias, DM, hipertensión, anemia, etc.
- Pericarditis: se observa en etapa 5 debido a la uremia y diálisis prolongada; hay dolor precordial leve e intenso y fiebre.



Figura 4. Ecocardiograma bidimensional posttratamiento (vista de cuatro cámaras en sístole) que muestra la hipertrofia parietal asimétrica localizada en el septum basal y medio, con pared lateral de espesor muy levemente aumentado, y el movimiento anterior de la válvula mayor de la mitral sin contacto septal, manteniendo con respecto a este una distancia de 0,9 cm en su excursión máxima.

Tratamiento

Prevenir o retrasar la destrucción de las nefronas:

- Tratar con rapidez las infecciones
- Evitar fármacos de daño renal
- Control de la presión arterial
- Control de la glucosa
- Tratamiento hipertensivo
- Inhibidores de ECA y los ARA
- ⚡ Tabaquismo tiene efectos negativos

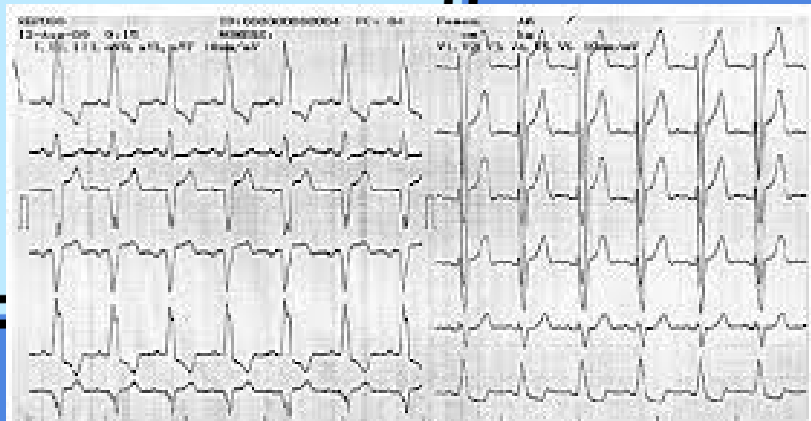


Figura 1. Electrocardiograma en reposo que muestra ritmo sinusal 80 bpm, P y PR normales (0,18 s). BCRI con eje eléctrico de QRS a -20°. Trastornos de la repolarización ventricular secundarios al bloqueo de rama.

Hemodiálisis

Células sanguíneas y proteínas plasmáticas no se mueven con libertad, se reemplazan o **agregan sustancias** a la sangre.

Se usa **heparina** para evitar la formación de coágulos.

Hay hipotensión, náuseas, vómitos, calambres, cefalea, dolor precordial, trombosis o estenosis, aneurisma, **infección**

Diálisis peritoneal

La membrana serosa de la cavidad peritoneal sirve como membrana dialinizante y se implanta un catéter aquí debajo del ombligo.

Hay glucosa en la solución de diálisis al 1.5, 2.25 y 4.25.

DPAC: en el hogar, bolsa bajo la ropa, drenado manual cada 30-45 min

DPCC: drenajes automáticos por un ciclador en la noche y en la mañana se hacen actividades normales.

DPIN: 10 h de ciclado automático cada noche

Trasplante:

Eficacia depende de: estado de salud de la persona, histocompatibilidad del donante, gravedad de la enfermedad, respuesta inmunitaria.

El tratamiento inmunosupresor es con prednisona, azatioprina y ciclosporina.

El rechazo agudo es en los primeros meses y el crónico en meses o años debido a un fallo en el tratamiento inmunosupresor

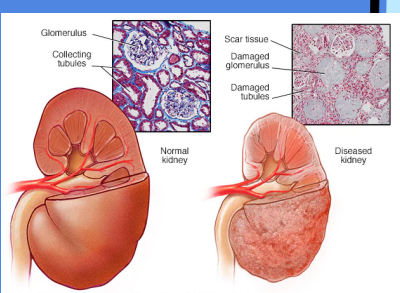
NEFROPATÍA

Es un trastorno renal en el cual anticuerpos (llamados IgA) se acumulan en el tejido del riñón. Nefropatía se refiere a un daño, enfermedad u otras anomalías del riñón.



Síntomas

- Náuseas
- Vómitos
- Pérdida de apetito
- Fatiga y debilidad
- Problemas de sueño
- Micción más o menos abundante
- Disminución de la agudeza mental
- Calambres musculares

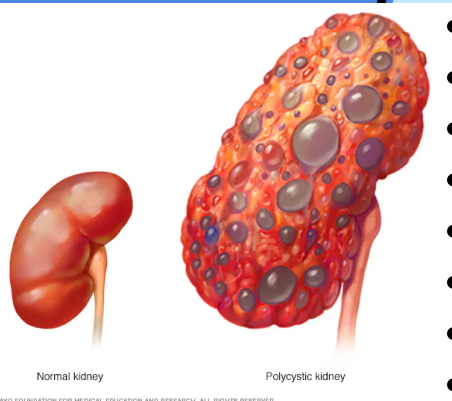


causas

- Diabetes tipo 1 o tipo 2
- Presión arterial alta
- Glomerulonefritis, una inflamación de las unidades de filtración de los riñones (glomérulos)
- Nefritis intersticial, una inflamación de los túbulos del riñón y las estructuras circundantes
- Enfermedad renal poliquística u otras enfermedades renales hereditarias
- Obstrucción prolongada de las vías urinarias, derivada de afecciones como el agrandamiento de próstata, cálculos renales y algunos tipos de cáncer

Factores de riesgo

- Diabetes
- Presión arterial alta
- Enfermedad cardíaca (cardiovascular)
- Hábito de fumar
- Obesidad
- Ser de raza negra, indígena americano o asiático americano
- Antecedentes familiares de enfermedad renal
- Estructura renal anormal



Complicaciones

- Retención de líquidos, que podría derivar en hinchazón en los brazos y las piernas, presión arterial alta o líquido en los pulmones (edema pulmonar)
- Un aumento repentino en los niveles de potasio en la sangre (hipercalcemia), que podría afectar la funcionalidad del corazón y puede poner en riesgo la vida
- Anemia
- Enfermedad cardíaca
- Debilidad de los huesos y mayor riesgo de fracturas
- Disminución del deseo sexual, disfunción eréctil o reducción de la fertilidad
- Daño al sistema nervioso central, que puede ocasionar dificultad para concentrarse, cambios en la personalidad o convulsiones

