



Mi Universidad

Diapositivas

Nombre del alumno: Hannia González Macías

Nombre del tema: Lesión renal aguda; nefropatía crónica

Grado: 4to semestre Grupo: "A"

Nombre de la materia: Fisiopatología III

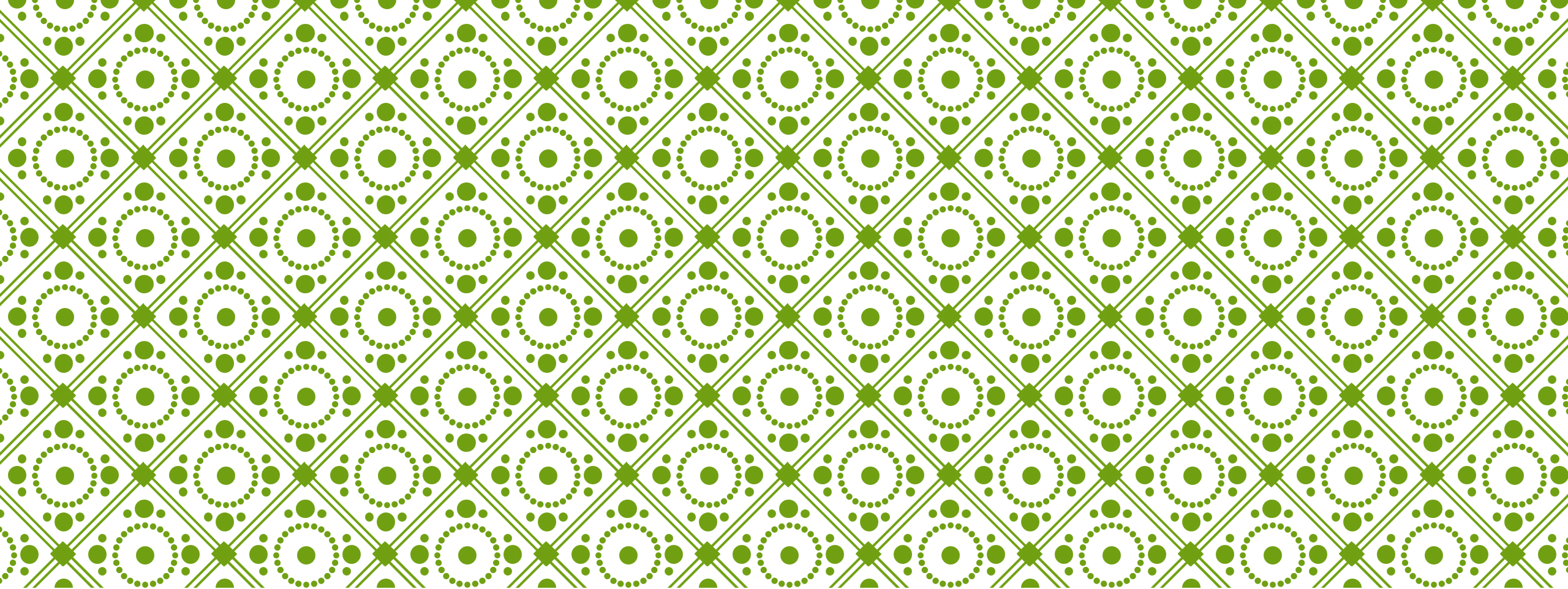
Nombre del profesor: Dr. Edwin Yoani López Montes

Licenciatura: Medicina Humana

Tapachula, Chiapas. 26 de abril del 2024.

Bibliografía

- Abbas, A. K., Lichtman, A. H. H., & Pillai, S. (2015). Inmunología celular y molecular + StudentConsult. Elsevier España.



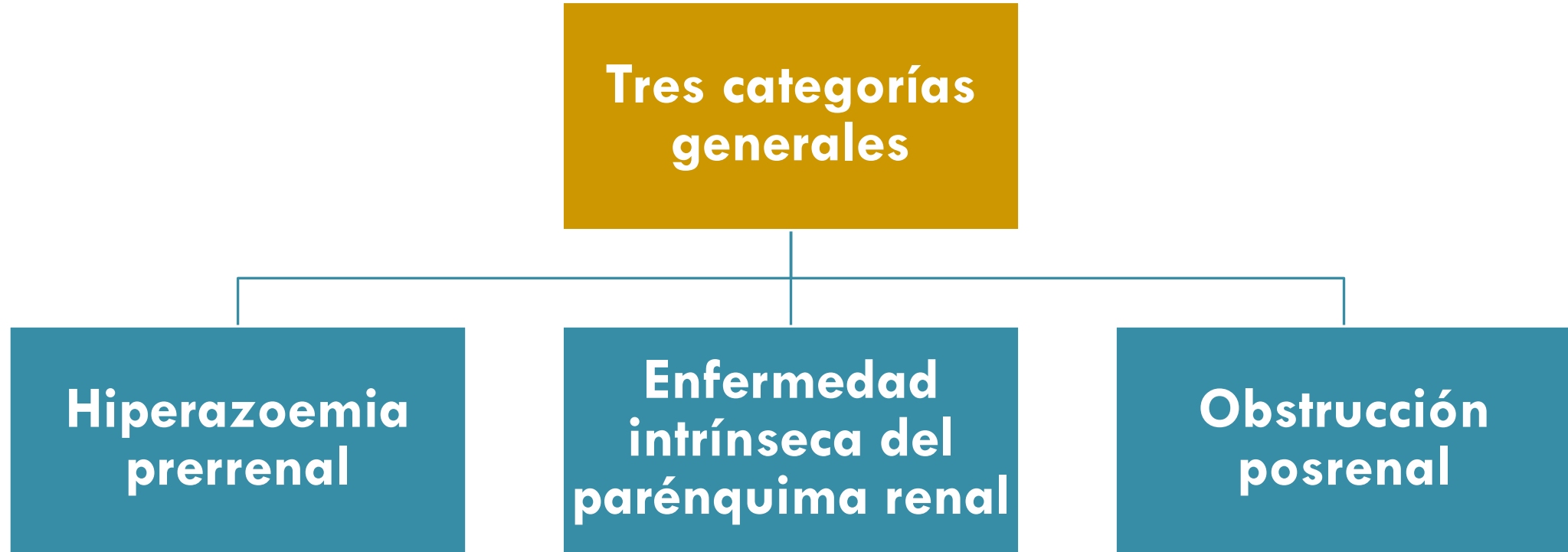
LESIÓN RENAL AGUDA

Fisiopatología III

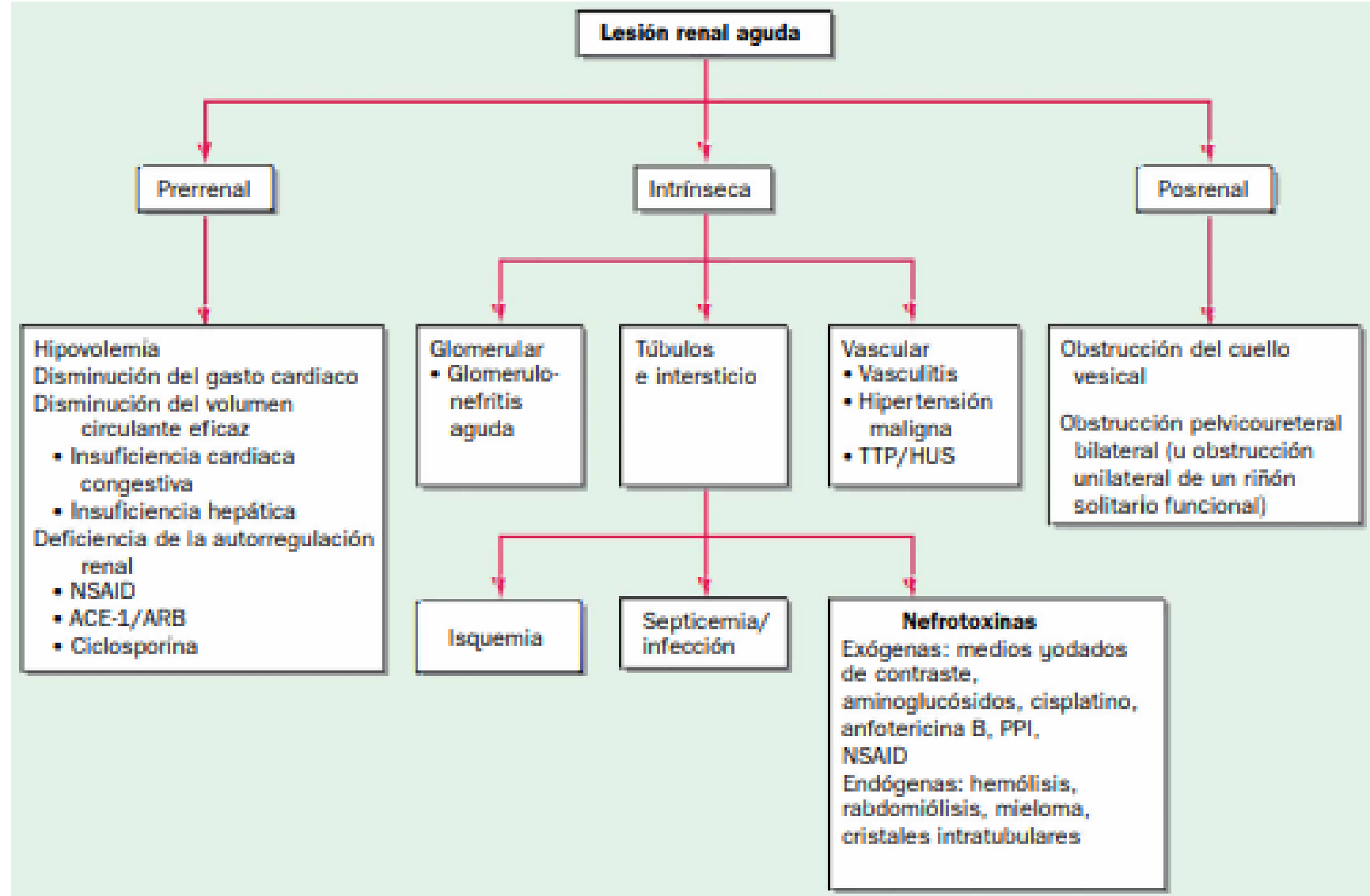
DEFINICIÓN

Falla de la filtración renal y la función excretora en días a semanas; retención de productos nitrogenados y otros desechos que elimina el riñón.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA



CLASIFICACIÓN DE CAUSAS PRINCIPALES DE AKI



HIPERAZOEMIA PRERRENAL

Se refiere al incremento de la concentración de creatinina sérica o nitrógeno ureico sanguíneo, por el flujo plasmático renal y la presión hidrostática intraglomerular insuficientes.

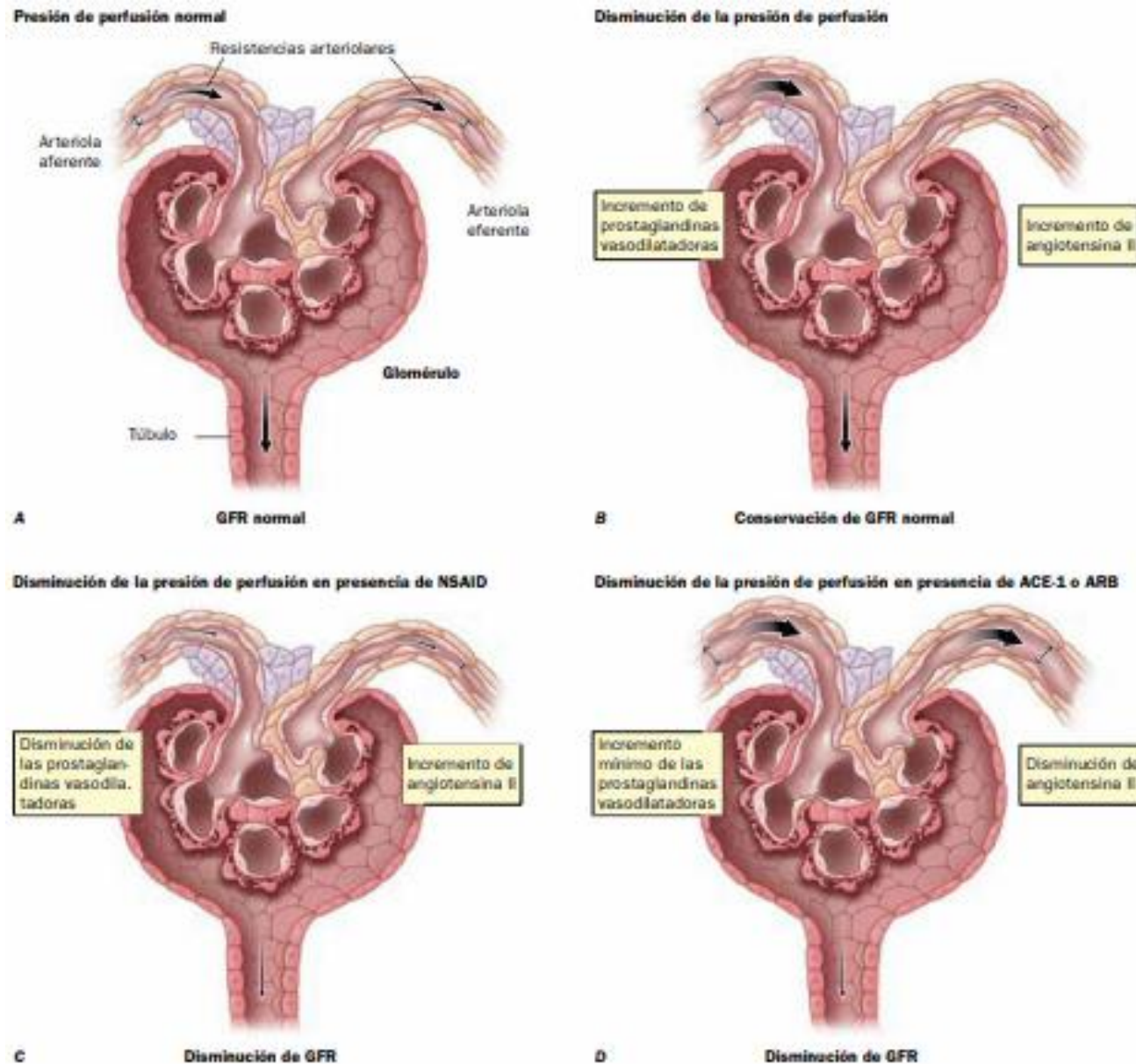
Cuadros clínicos:

Hipovolemia

Menor gasto
cardiaco

Fármacos que
interfieren con las
respuestas
reguladoras
renales (NSAID,
ACE-1/ARB)

MECANISMOS INTRARRENALES PARA AUTORREGULAR LA GFR



AKI INTRÍNSECA

Las causas más frecuentes son septicemia, isquemia y nefrotoxinas, endógenas y exógenas

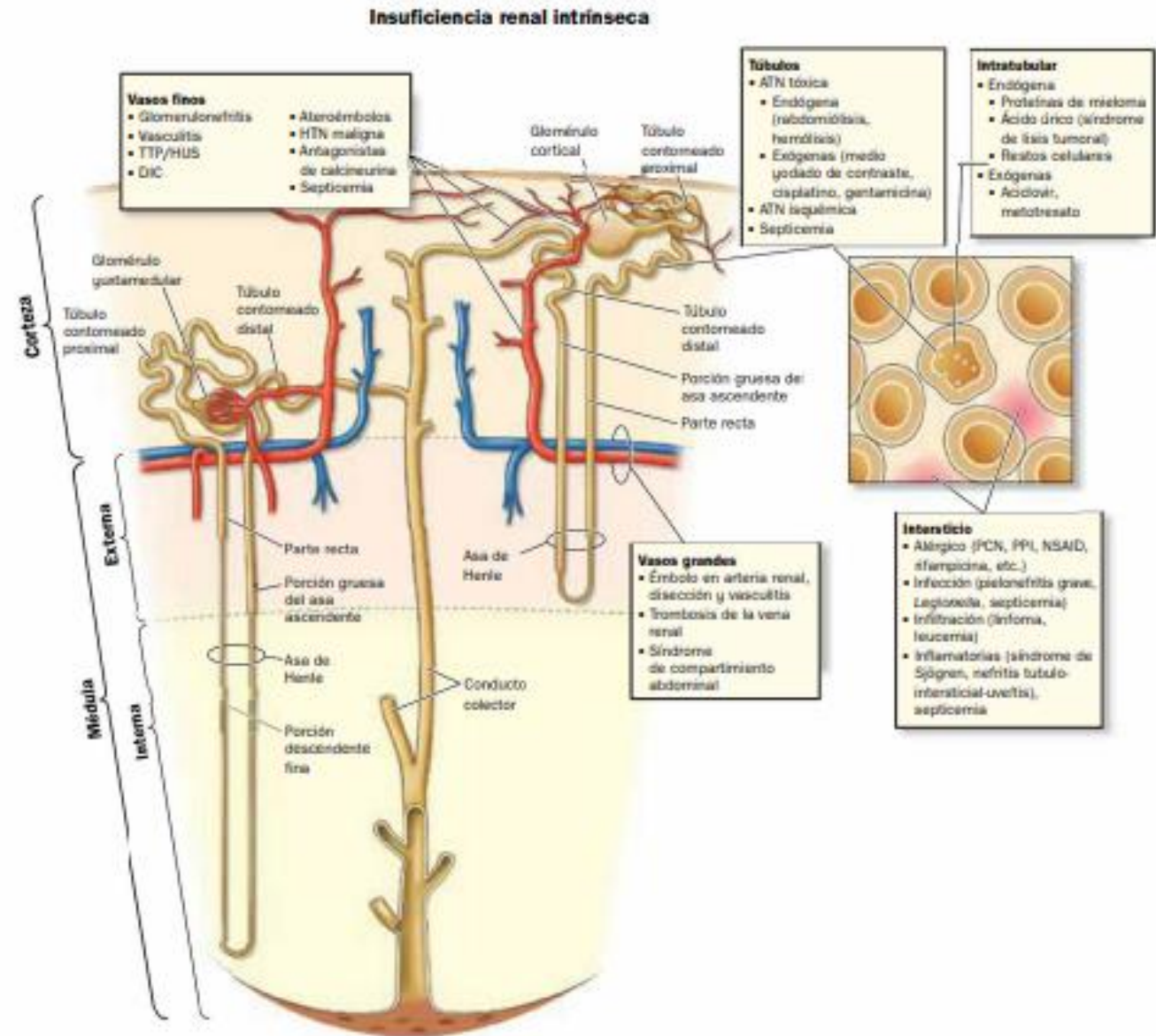
Evoluciona y llega al daño tubular

Cuadros como inflamación, apoptosis y perfusión regional alterada pueden ser factores fisiopatológicos importantes

Menos frecuentes: daño del parénquima renal

- **Glomérulos**
- **Intersticio tubular**
- **Vasos**

AKI INTRÍNSECA



AKI POR SEPTICEMIA

Los efectos hemodinámicos de la septicemia

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

Ocasionando disminución de la filtración glomerular

AKI POR ISQUEMIA

AKI posoperatoria

Quemaduras y pancreatitis aguda

Microvasculaturas causantes de isquemia

Cirugía del corazón con circulación extracorpórea

Técnicas vasculares con pinzamiento transversal de la aorta

Procedimientos intraperitoneales

Perdidas extensas de líquido dentro de los compartimientos extravasculares

Síndrome de compartimento abdominal (presiones intraabdominales >20 mmHg, comprimen la vena renal y reducen la filtración glomerular)

Microangiopatías trombóticas, esclerodermia y enfermedad ateroembólica

AKI POR NEFROTOXINAS

Medios de contraste yodados (imágenes del aparato cardiovascular y la CT)

1. Hipoxia en la capa externa de la médula renal, por alteraciones de la microcirculación y oclusión de vasos pequeños renales

2. Daño citotóxico en microtúbulos

3. Obstrucción transitoria con precipitación del medio de contraste

AKI POR NEFROTOXINAS

Antibióticos

Vancomicina, concentraciones mínimas altas y se usa combinada con otros antibióticos nefrotóxicos

Los aminoglucósidos y la anfotericina B causan necrosis tubular

Los fármacos como foscarnet, pentamidina, tenofovir y cidofovir se vinculan a toxicidad tubular

AKI secundaria a nefritis intersticial aguda puede ser a consecuencia del uso de penicilinas, cefalosporinas, quinolonas, sulfonamidas y rifampicina

AKI POR NEFROTOXINAS

Quimioterapéuticos



Cisplatino y carboplatino se acumulan en la zona proximal de los túbulos y causan necrosis y apoptosis

Ingestiones toxicas



Etilenglicol, se metaboliza hasta el ácido oxálico, glicolaldehído y glioxilato, que puede causar AKI por lesión tubular directa

Toxinas endógenas

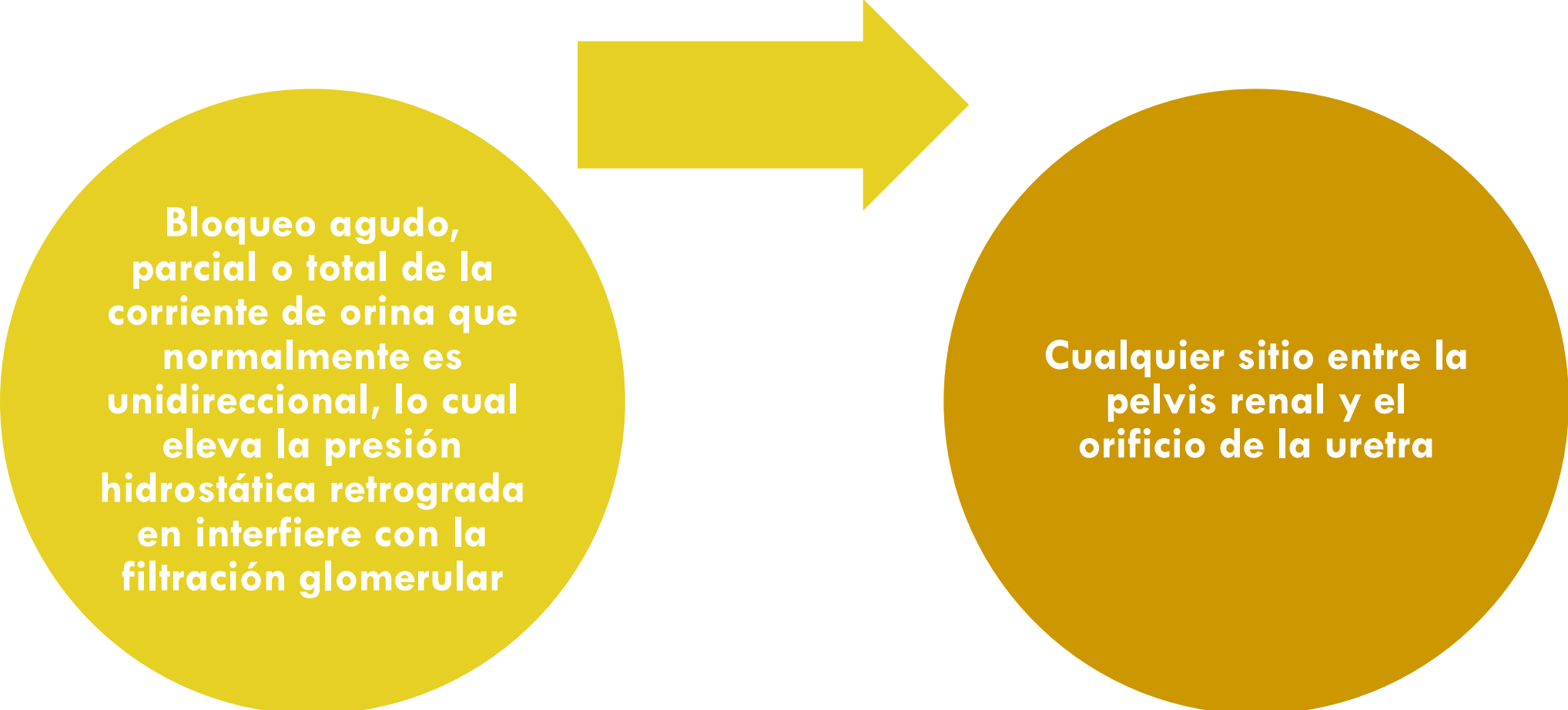


AKI puede deberse a diversos compuestos endógenos, como mioglobina, hemoglobina, ácido úrico y cadenas ligeras de mieloma

Glomerulonefritis

Afectan los podocitos glomerulares y las células endoteliales pueden causar AKI porque alteran la barrera de filtración y el flujo sanguíneo en la circulación renal

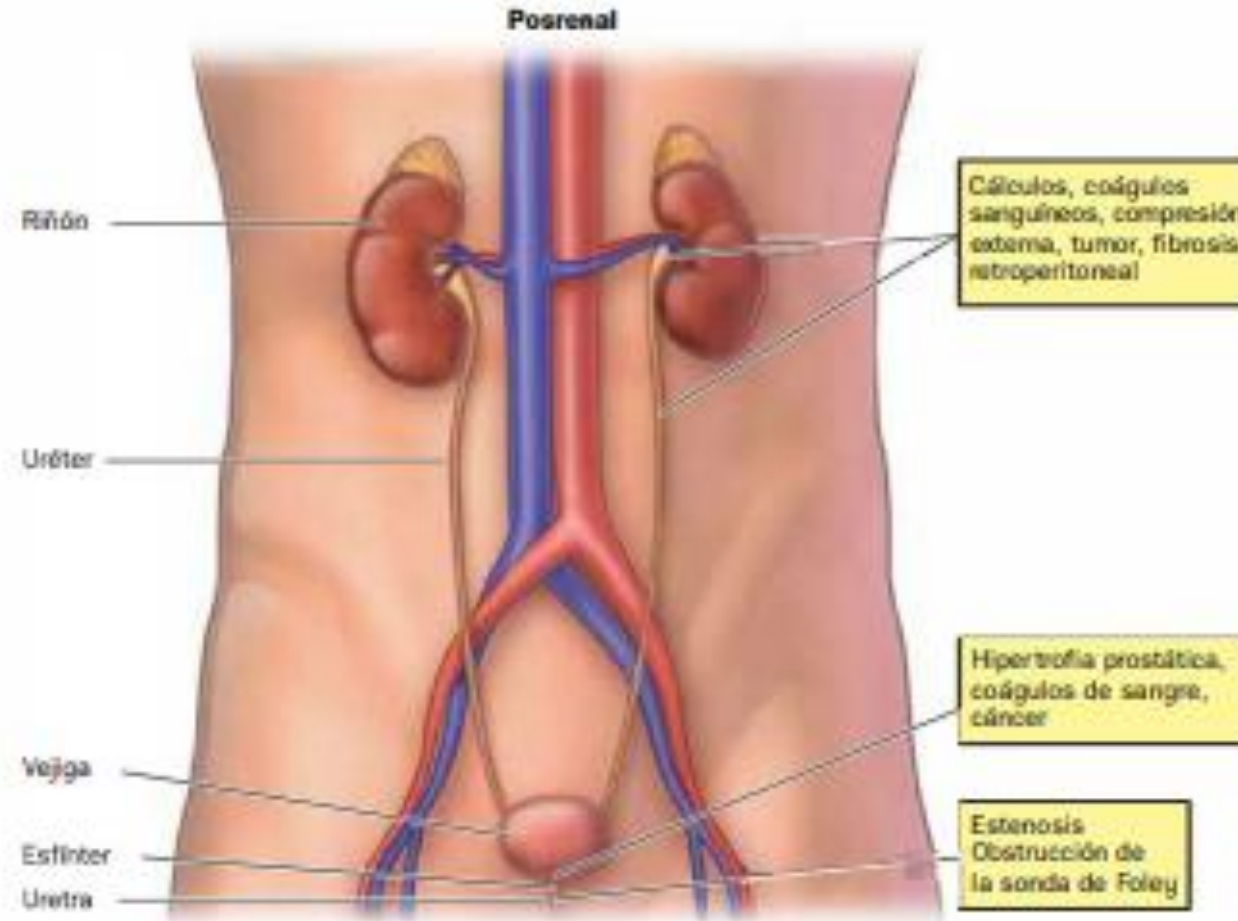
AKI POSRENAL



Bloqueo agudo, parcial o total de la corriente de orina que normalmente es unidireccional, lo cual eleva la presión hidrostática retrograda en interfiere con la filtración glomerular

Cualquier sitio entre la pelvis renal y el orificio de la uretra

AKI POSRENAL



DIAGNÓSTICO

Anamnesis y exploración física

Examen general de orina

Sedimento de orina

BH Completa

Valorar índices de insuficiencia renal – Excreción fraccionada de sodio/ capacidad de reabsorción

Valoración radiológica

Biopsia de riñón/ Medula ósea

Biomarcadores nuevos : BUN y Creatinina

DIAGNÓSTICO

RIFLE	Cr plasmática	FG	Diuresis
<i>Risk</i> (riesgo)	Aumento de Cr x 1,5	Descenso de FG > 25%	< 0,5 ml/kg/h x 6 h
<i>Injury</i> (lesión)	Aumento de Cr x 2	Descenso de FG > 25%	< 0,5 ml/kg/h x 12 h
<i>Failure</i> (fallo)	Aumento de Cr x 3, o > Cr 4 mg/dl o aumento brusco > 0,5 mg/dl	Descenso de FG > 25%	< 0,3 ml/kg/h x 24 h o anuria x 12 h
<i>Loss</i> (pérdida temporal de la función renal) → Fallo renal > 4 semanas			
ESRD (pérdida irreversible de la función renal) → Fallo renal > 3 meses			
Estadificación KDIGO			
Estadios	Creatinina sérica	Gasto urinario	
1	1,5-1,9 veces la creatinina basal o incremento de $\geq 0,3$ mg/dL	< 0,5 ml/kg/h por 6-12 h	
2	2,0-2,9 veces la basal	< 0,5 ml/kg/h por 12 h	
3	3 veces la basal o incremento en la CrS > 4 mg/dL o necesidad de TSR	< 0,3 ml/kg/hora durante ≥ 24 horas o anuria durante ≥ 12 horas	

Tabla 3.1. Criterios diagnósticos del FRA

TRATAMIENTO

Administración de líquidos y Na – sin llegar a ser excesivo

IECAS Y ARA -
ANTIHIPERTENSIVOS

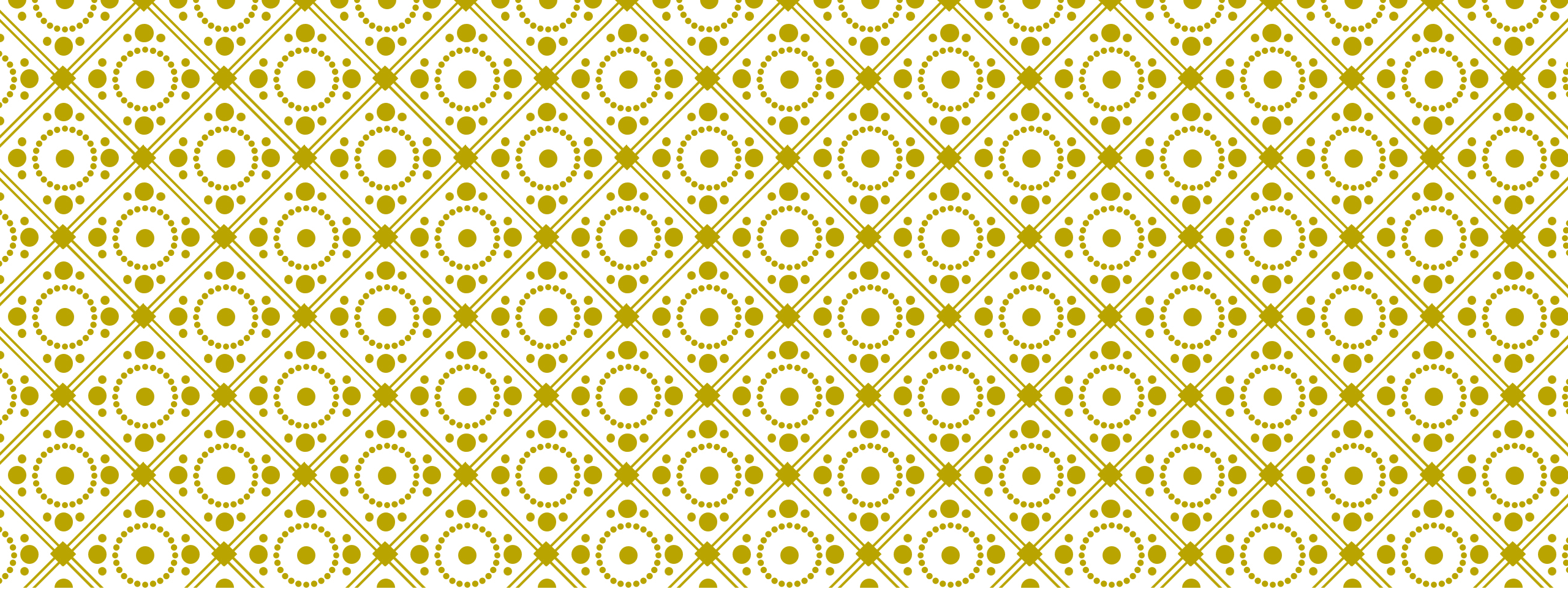
Concentrados Eritrocíticos/ Soluciones cristaloides amortiguadas :
Solución de Hartman

Solución salina – hipocloremia , hipovolémicos

Sondeo transureteral

Desmopresina o estrógenos – Hemorragia por uremia

Diálisis



NEFROPATÍA CRÓNICA

Fisiopatología III

DEFINICIÓN

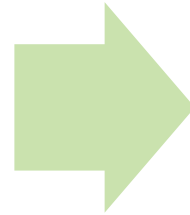
Daño renal o una TFG menor de 60 mL/min/1.73 m² durante 3 meses o más, y evidencia por imagen

Nefropatía en etapa terminal

- **Representa una etapa en la CKD en la cual la acumulación de toxinas, líquido y electrolitos conducen a la muerte**

EPIDEMIOLOGÍA

Representa una etapa en la CKD en la cual la acumulación de toxinas, líquido y electrolitos conducen a la muerte



Nefropatía en etapa terminal

FISIOPATOLOGÍA

1. Mecanismos desencadenantes específicos de la causa primaria

2. Hiperfiltración e hipertrofia de las nefronas restantes viables

Anormalidades en el desarrollo o integridad del riñón

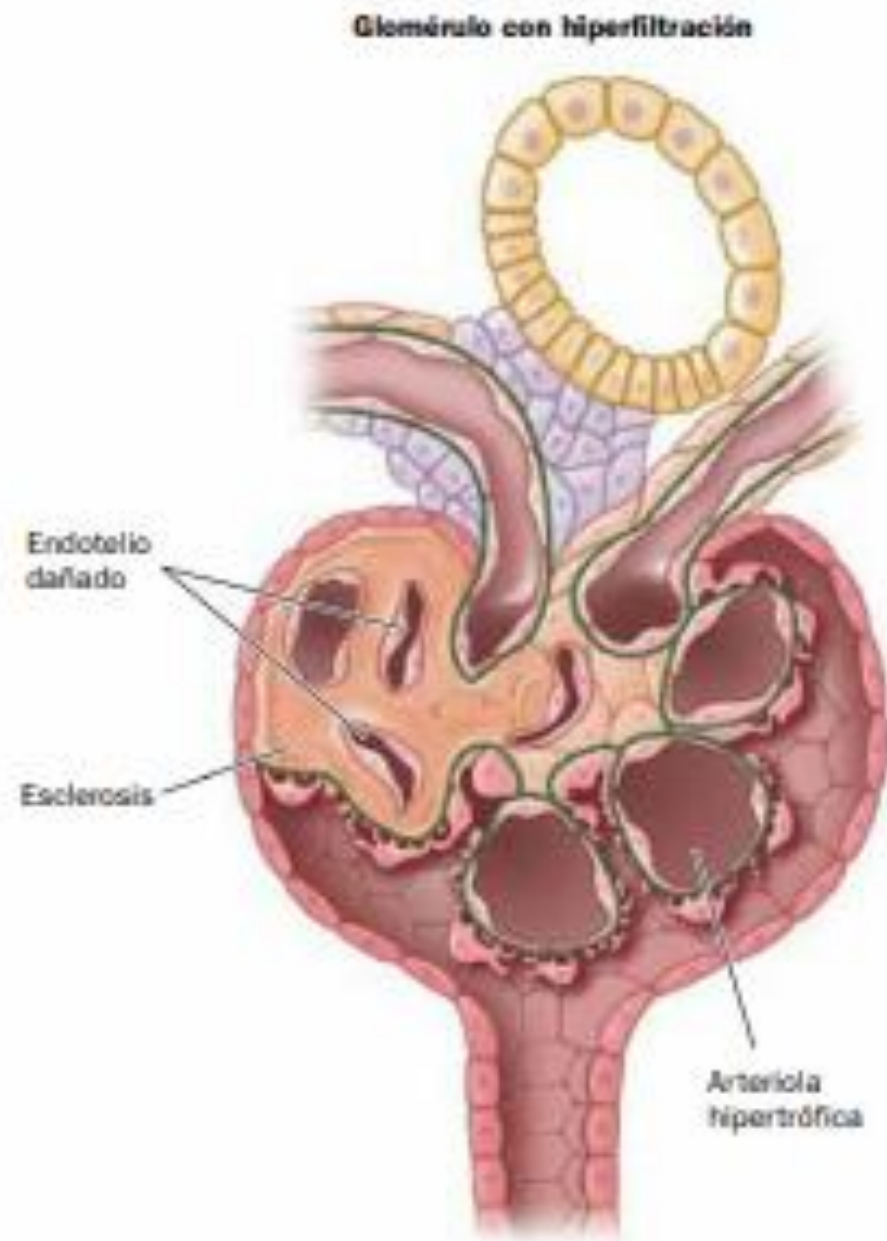
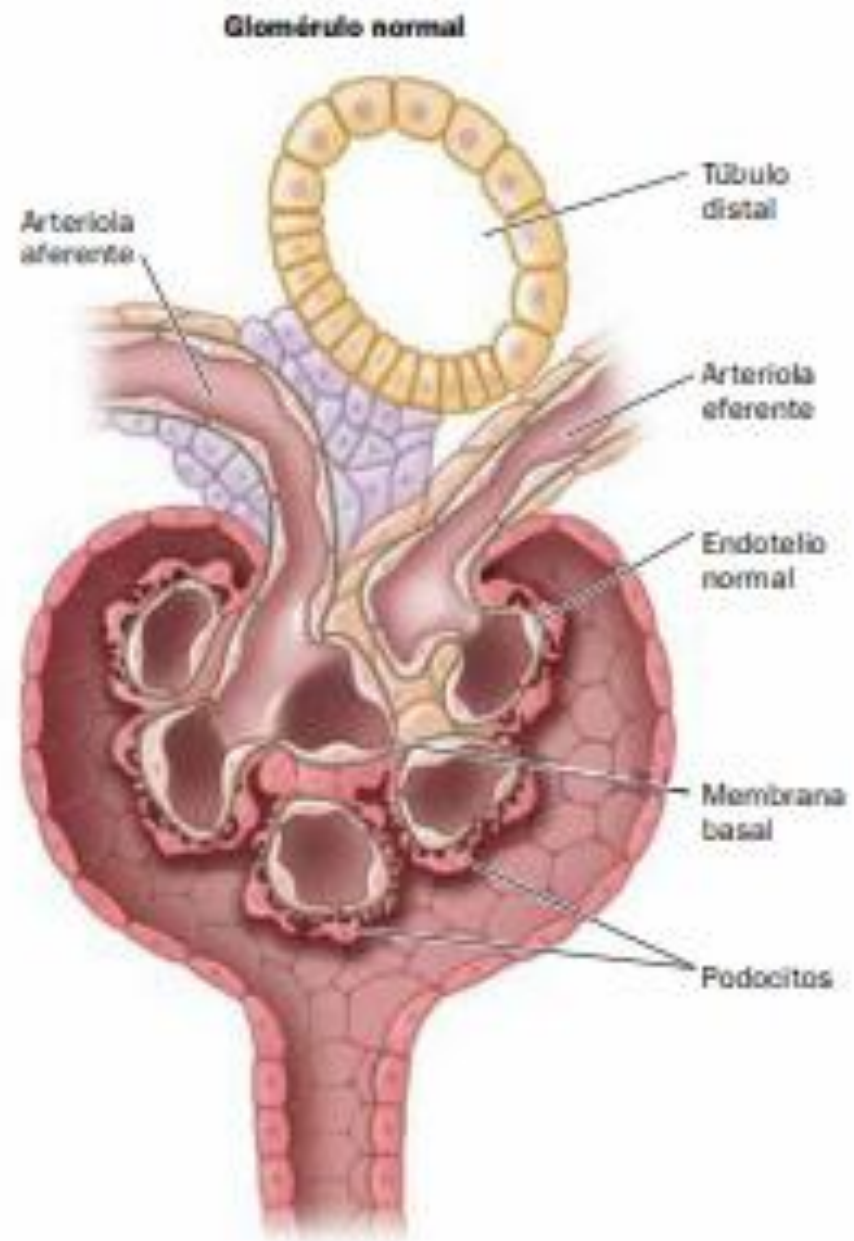
Deposito de complejos inmunitarios o glomerulonefritis

Toxinas en enfermedades de los túbulos o intersticio renales

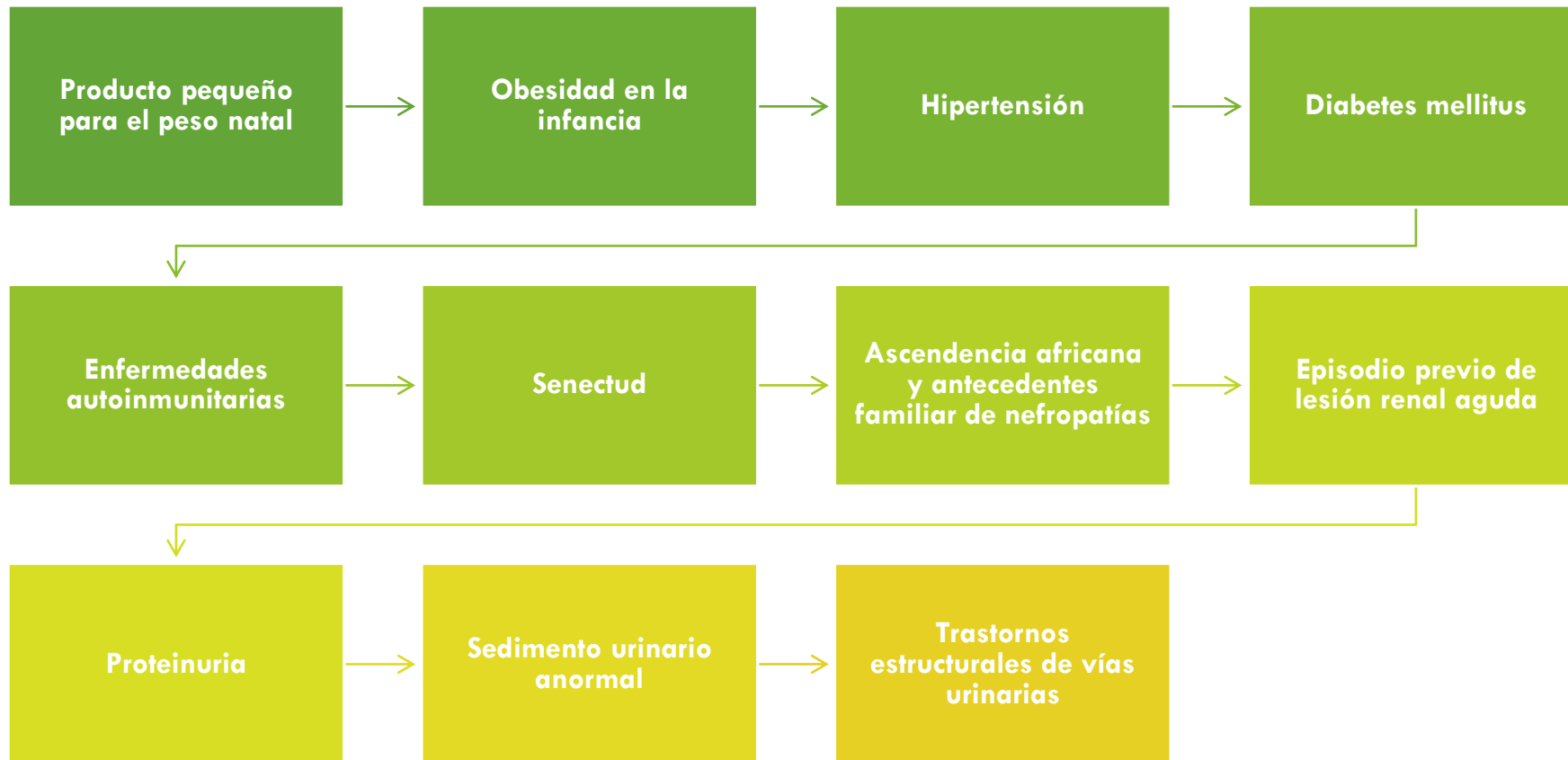
Distorsión de la estructura glomerular

Disfunción de podocitos

Alteración de la barrera filtrante



FACTORES DE RIESGO



FASES DE LA CKD

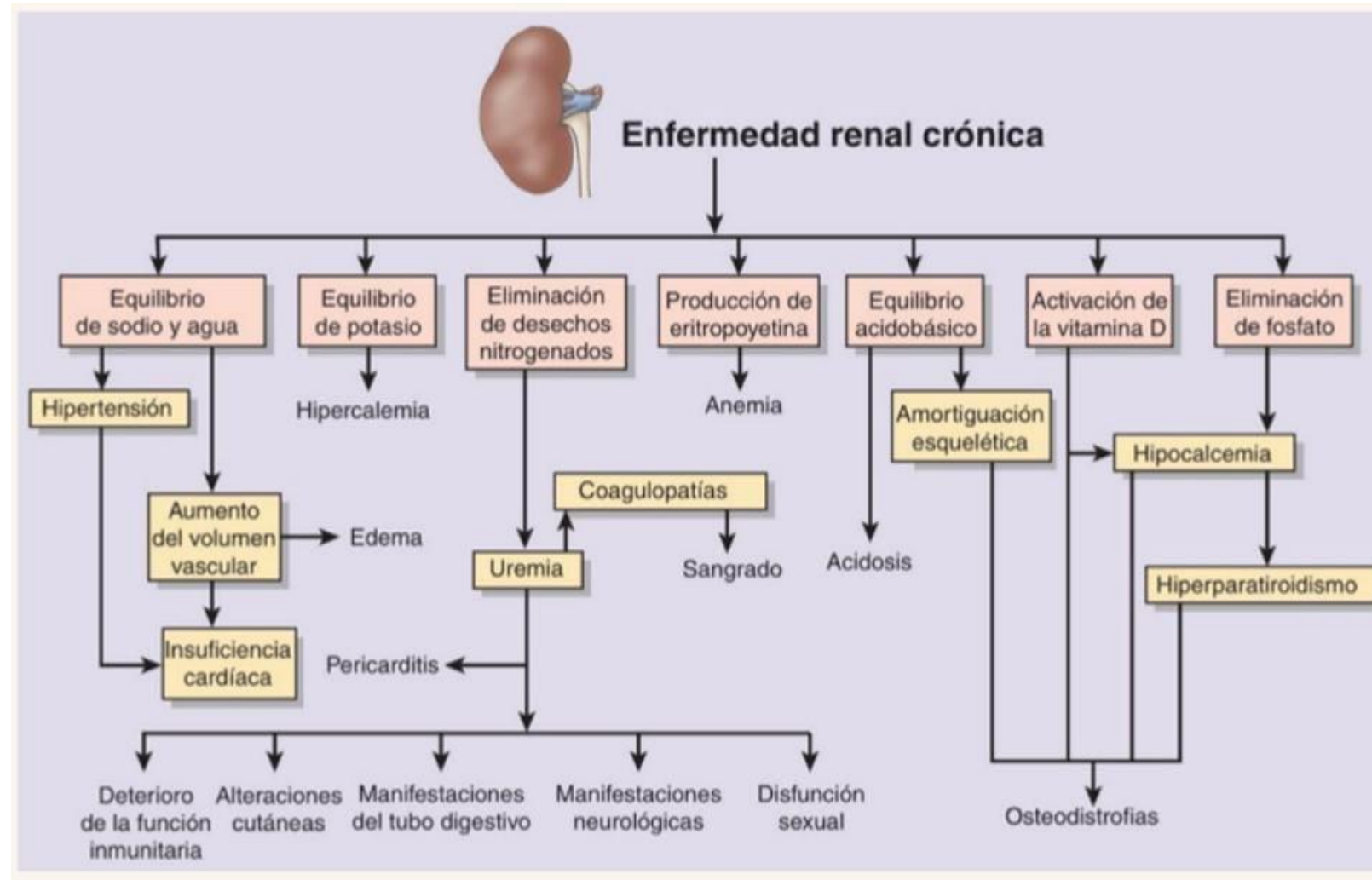
Fase 1 y 2

- **Identificación como consecuencia de estudios de laboratorio y menos como sospecha de nefropatía**

Fase 3 y 4

- **Afectación en casi todos los órganos y sistemas**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

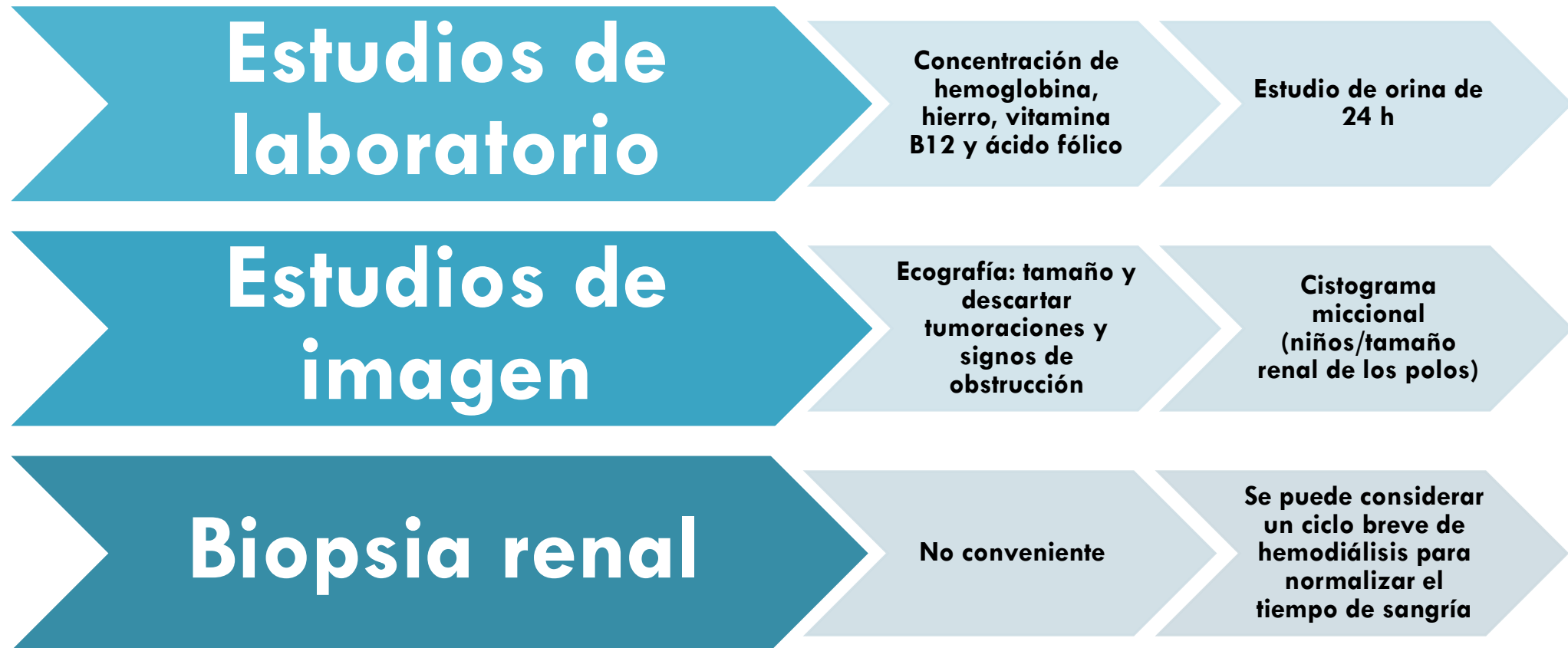


VALORACIÓN

Anamnesis y exploración física

- **Antecedentes de hipertensión, anomalías en análisis de orina y problemas con embarazos, consumo de fármacos y drogas, valoración de síndrome urémico, antecedentes con nefropatía, contacto con sustancias nefrotóxicas**
- **Presión arterial y daño por hipertensión en órganos terminales**

VALORACIÓN



DIAGNÓSTICO

Cuantificaciones previas de la concentración de creatinina plasmática

Biopsia renal como último recurso

Principio de la CKD (etapas 1-3) es posible tomar una biopsia

DIAGNÓSTICO

Pronóstico de CKD por categorías de GFR y albuminuria: KDIGO 2012

				Descripción e intervalos de las categorías de albuminuria persistente		
				A1	A2	A3
				Normal a aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				<30 mg/g <3 mg/mM	30-300 mg/g 3-30 mg/mM	>300 mg/g >30 mg/mM
Descripción y rango de las categorías de GFR (mL/min/1.73 m ²)	G1	Normal o alta	≥90			
	G2	Disminución leve	60-89			
	G3a	Disminución leve a moderada	45-59			
	G3b	Disminución moderada a grave	30-44			
	G4	Disminución grave	15-29			
	G5	Insuficiencia renal	<15			

TRATAMIENTO

