



LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



Dr. José Armando Velazco García

Arturo Rodriguez Ramos

Lesión renal aguda

Medicina interna

Quinto semestre

“A”



Comitán de Domínguez Chiapas a 28 de febrero del 2024

Lesión renal aguda



Concepto

- Se define por la falla de la filtración renal y la función excretora en días a semanas, su efecto es la retención de productos nitrogenados y otros desechos que en circunstancias normales son eliminados por los riñones.

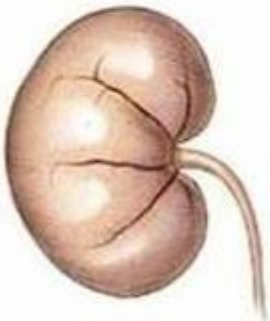


Etiología y fisiopatología

Etiología y fisiopatología

- Se han dividido las causas de AKI en tres categorías generales: hiperazoemia prerrenal, enfermedad intrínseca del parénquima renal y obstrucción posrenal.

Insuficiencia renal
aguda



Riñón
normal



Insuficiencia renal
crónica



Hiperazoemia prerrenal

Constituye la forma mas común de AKI, se refiere al incremento de la concentración de creatinina sérica o nitrógeno ureico sanguíneo, por el flujo plasmático renal y la presión hidrostática intraglomerular insuficiente para apoyar la filtración glomerular normal.



Lesión renal aguda

Prerrenal

Intrínseca

Posrenal

- Hipovolemia
- Disminución del gasto cardiaco
- Disminución del volumen circulante eficaz
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Insuficiencia hepática
- Deficiencia de la autorregulación renal
- NSA/D
- ACE-1/ARB
- Ciclosporina

Glomerular
-Glomerulonefritis aguda

Túbulos e intersticio

Vascular
-vasculitis
-Hipertensión Maligna
-TIP/HUS

Isquemia

Septicemia/
infección

Nefrotoxinas
-Exógenas: medios yodados de contraste, aminoglucósidos, cisplatino, anfotericina B, PPI, NSAID
-Endógenas: hemólisis, rabdomiolisis, mieloma, cristales intratubulares.

Obstrucción del cuello vesical

Obstrucción pelvicoureteral bilateral (u obstrucción unilateral de un riñón solitario funcional).

Epidemiología

Εβιδημιολογία



La AKI es una complicación en 5-7% de las hospitalizaciones en unidades de atención aguda y hasta un 30% de las admisiones en la unidad de cuidados intensivos.

En Estados Unidos, la incidencia anual de AKI ha aumentado desde 1988 mas de cuatro veces y se calcula en 500 casos por 100 000 personas.

Factores de riesgo

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo de AKI son frecuentes en la población, posoperatoria incluyen CKD de fondo, senectud, diabetes mellitus, insuficiencia congestiva cardiaca y métodos de urgencia.

Los factores de riesgo de AKI en la población sometida a intervenciones cardiacas, el uso de neurotóxicos, incluidos los medios de contraste yodados para estudios de imagen del corazón antes de la cirugía puede agravar el riesgo de la AKI.

Clínica

Clínica

Enfermedades renales previas, antecedentes farmacológicos, exposición a tóxicos, edad y sexo en un proceso de oliguria depende del descenso del filtrado glomerular, el volumen < 500 mL/día, no puede variar, anuria, disminución de volumen miccional diario < 1000 mL/día, asociación con IRA obstructiva.

Diagnostico

Diagnostico

Laboratorios, imágenes Dx. Es posible establecer AKI por el incremento de la concentración de creatinina sérica, la AKI se define por el aumento al menos de 0.3 mg/100mL.

Manifestaciones clínicas: hiperazoemia prerrenal, vómitos, diarrea, glucosuria, poliuria, hipotensión ortostática.

Posrenal: antecedente de enfermedad de próstata, nefrolitiasis, un cáncer pélvico o paraaórtico.

Signos de orina: anuria solo cuando hay obstrucción completas de vías urinarias, oclusión arterial. Estudios de sangre.

Tratamiento

Tratamiento

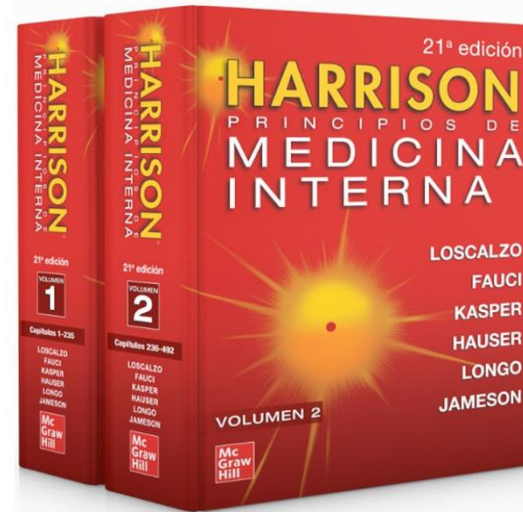
Optimización de la hemodinámica general y renal con la administración de líquidos y uso juicioso de basopresores.

Eliminación de los nefrotóxicos como (inhibidores de la ACE, ARB, NSAID, aminoglucósidos) en la medida de lo posible.

Instituir el tratamiento de sustitución de la función renal, si es posible.

Referencia

Referencia



Longo DL, Fauci AS (editores).2018.21ª edición del libro “Harrison: Principios de Medicina Interna”:McGraw-Hill Interamericana de España.