



**Universidad del sureste**

**Campus Comitán**

**Licenciatura en Medicina Humana**



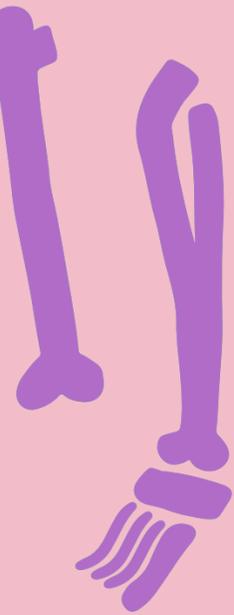
**Esthephany Michelle Rodríguez López**

**Quinto semestre**

**FRACASO RENAL AGUDO**

**Materia: Medicina Interna**

**Docente: Dr. José Armando Velasco García**



# FRACASO RENAL AGUDO

**ESTHEPHANY MICHELLE RODRÍGUEZ LÓPEZ**

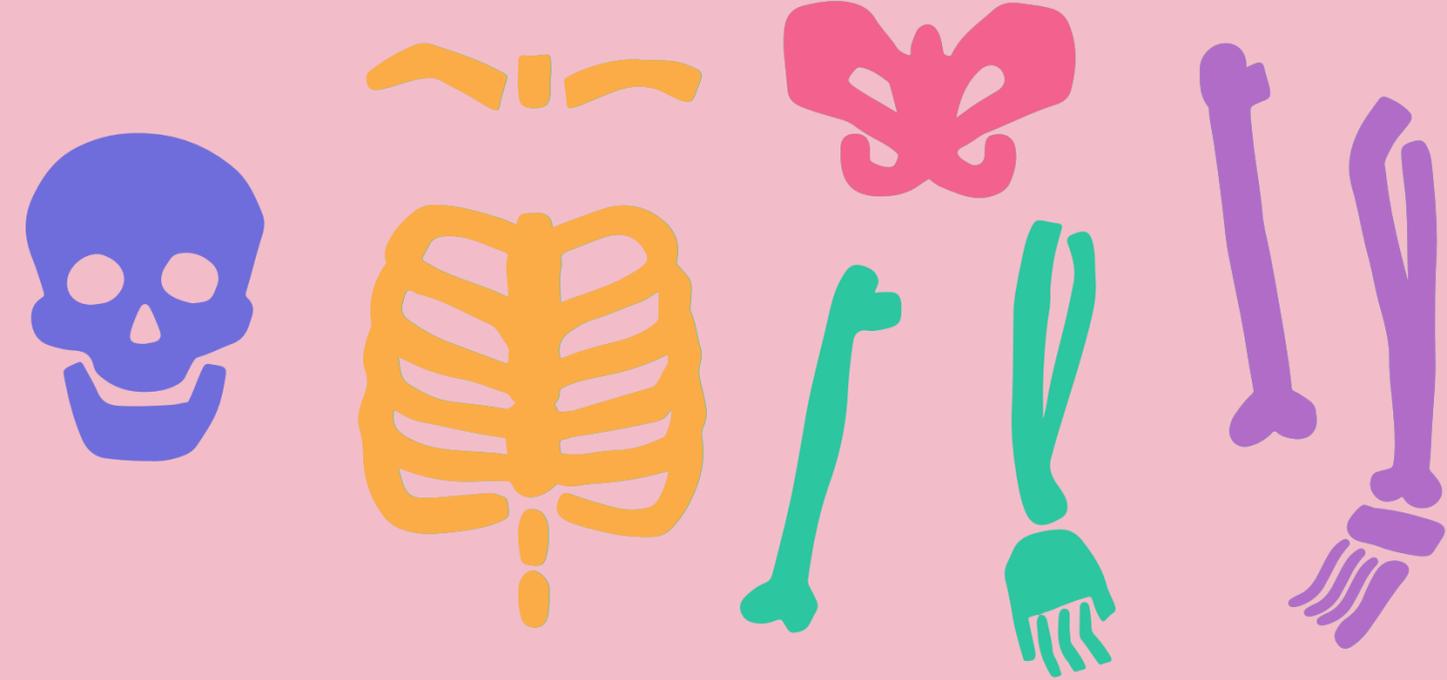
# FRACASO RENAL AGUDO



**Síndrome caracterizado por la pérdida brusca e intensa de la función renal que puede producirse en horas, días o semanas**

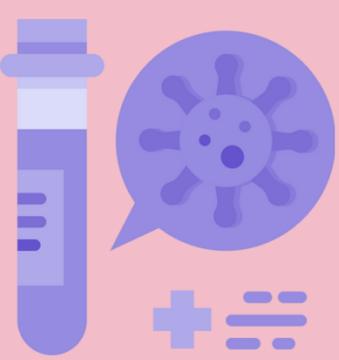
**Incremento de la creatinina sérica de 0.3 mg/dl en menos de 48 horas o el incremento de 1.5 veces el valor basal de la creatinina en los primeros 7 días con un volumen urinario menor de 0.5 ml/kg/h por 6 horas.**

# FRACASO RENAL AGUDO



**Su efecto es la retención de productos nitrogenados y otros desechos que elimina el riñón**

**Grupo heterogéneo de cuadros que comparten signos diagnósticos, de manera específica mayor concentración de creatinina sérica (SCr, serum creatinine), a menudo junto con menor volumen de orina.**



# FX DE RIESGO

- **Obesidad en la infancia**
- **Hipertensión**
- **Diabetes mellitus**
- **Enf. autoinmunitarias,**
- **Senectud**
- **Ascendencia africana**

# EPIDEMIOLOGÍA

- Complicación en 5-7% de las hospitalizaciones en unidades de atención aguda
- 30% de las admisiones en la unidad de cuidados intensivos
- Los pacientes que sobreviven y se recuperan de una AKI grave y necesitan diálisis tienen mayor riesgo de padecer después nefropatía en etapa terminal que exija diálisis.

# EPIDEMIOLOGÍA

-La AKI posee un riesgo mucho mayor de muerte en personas hospitalizadas, en particular los internados en la ICU donde la mortalidad intrahospitalaria puede ser  $>50\%$  y eleva el riesgo de aparición o agravación de la nefropatía crónica (CKD, chronic kidney disease).



Es importante señalar que la AKI es un diagnóstico clínico, no estructural.

# Clasificación de AKI

## Estadio 1:

Incremento de la creatinina 1.5 veces basal y/o un gasto urinario (GU) menor de 0.5 ml/kg/h de 6 a 12 horas.

## Estadio 2:

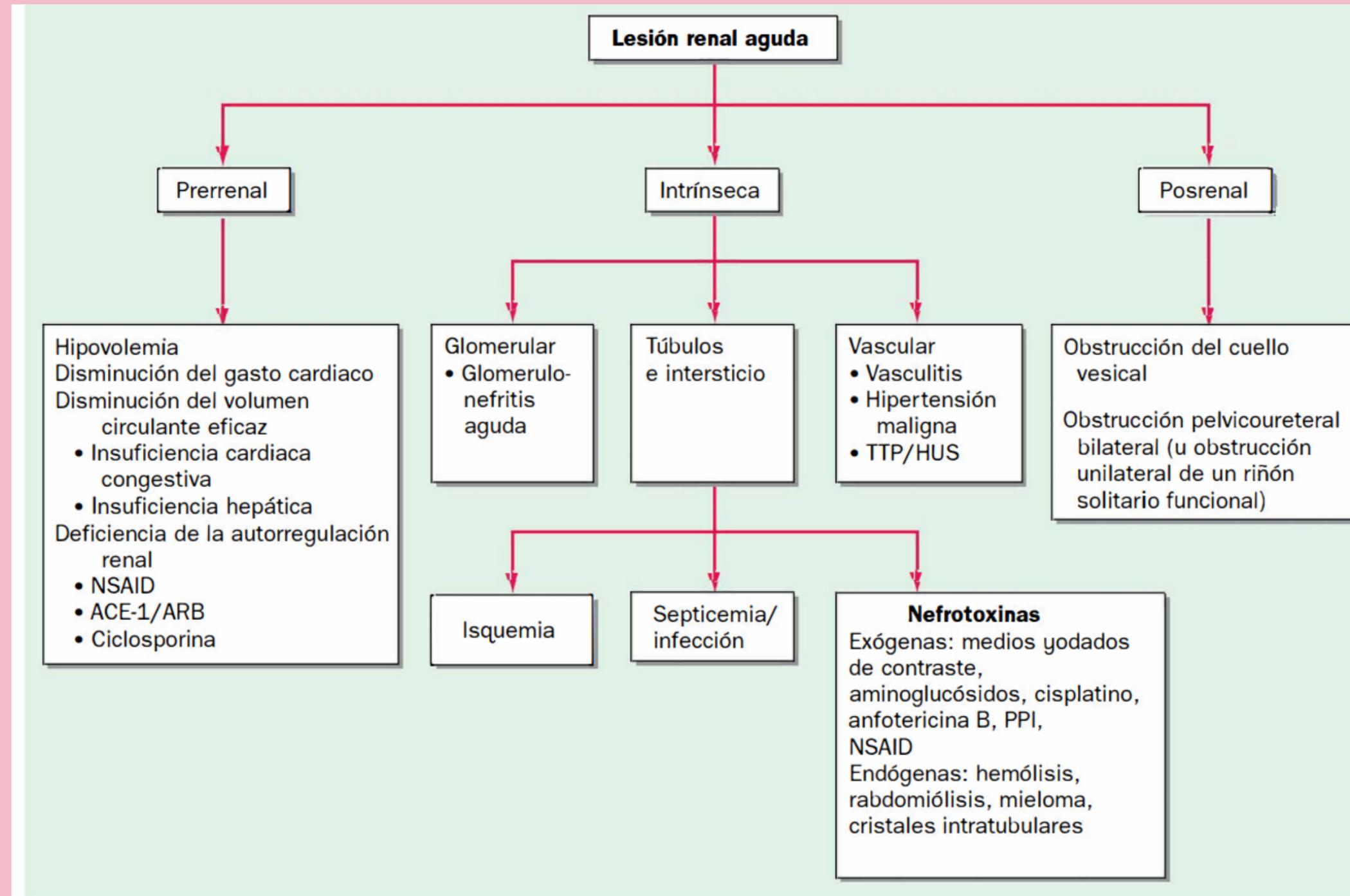
Incremento de la creatinina de 2 a 2.9 veces la creatinina basal y/o un GU menor de 0.5 ml/kg/h por más de 12 h.

## Estadio 3:

Un incremento de creatinina 3 veces valor basal o una creatinina mayor a 4 mg/dl con un GU menor de 0.3 ml/ kg/h en 24 horas o anuria por más de 12 horas.

# Causas de AKI

Hiperazoemia prerrenal  
Enfermedad intrínseca del parénquima renal  
Obstrucción posrenal



# ANAMNESIS

**Hiperazoemia  
prerenal**

**Vómito**

**Diarrea**

**Glucosuria**

**Hipotensión ortostática**

**Taquicardia**

**Disminución de la presión  
venosa yugular**

**Sequedad de las mucosas**

**Antecedente de  
cálculos renales,  
enfermedad de la  
próstata, sonda vesical  
obstruida, neoplasia  
retroperitoneal o  
pélvica**

**AKI  
posrenal**

**Erupciones cutáneas  
Artralgias  
Sinusitis  
Hemorragia pulmonar  
Infección reciente de la  
piel  
Faringitis**

**AKI  
intrínseca**

# AKI INTRÍNSECA

## CAUSAS

**Septicemia**  
**Isquemia**  
**Nefrotoxinas**  
**Endógenas**  
**Exógenas**

**. La AKI complica más de la mitad de los casos de septicemia grave y aumenta enormemente el peligro de muerte.**

# Lesión renal aguda prerrenal

- Se produce por hipoperfusión en ausencia de lesión estructural renal.
- Causa más frecuente de lesión renal aguda (70 %).
- Inicialmente es reversible, pero puede transformarse en parenquimatoso (necrosis tubular aguda) si no se corrige y se mantiene la isquemia.

# ¿Cuándo aparece?

\* Cuando el descenso del Flujo plasmático renal (FPR) es lo suficientemente grave, como para que los mecanismos de autorregulación no lo puedan compensar

- - 60 mmHg

## HIPOVOLEMIA

- Deshidratación
- Hemorragia
- Malnutrición
- Cirrosis hepática

## DESCENSO DEL GC

- Alteraciones en la contractilidad del VI disminuyen el GC, por lo que el FPR y FG disminuyen

# Fisiopatología

- **Aumento de angiotensina II:** Vasoconstricción de la arteriola eferente para aumentar la presión intraglomerular y mantener el filtrado
- **Aumento de aldosterona:** reabsorbe sodio del filtrado en el túbulo distal para así retener agua



## TÍTULO 1

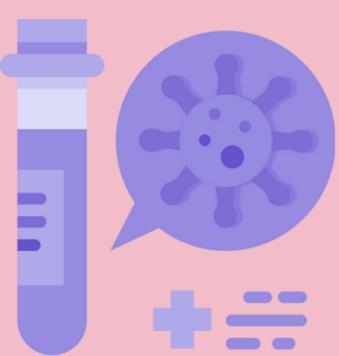
\* Orina estará concentrada (siendo la osmolaridad urinaria mayor de 500 mOsm/kg).

- Sodio urinario será bajo (inferior a 30 mEq/l)
- Incremento de la urea en sangre será mayor que el de la creatinina, porque la urea se reabsorbe mientras que la creatinina prácticamente no sufre reabsorción tubular



# Clínica

- **Paciente que presente elevación de los productos nitrogenados en sangre.**
- **Aparece oliguria, hipotensión (en situaciones de hipovolemia, bajo gasto y vasodilatación periférica) y deshidratación mucocutánea.**



# Tratamiento

## DEPLECIÓN DE VOLUMEN

Se debe expandir la volemia de forma enérgica, atendiendo los signos de deshidratación.  
Monitorear cuidadosamente el volumen infundido

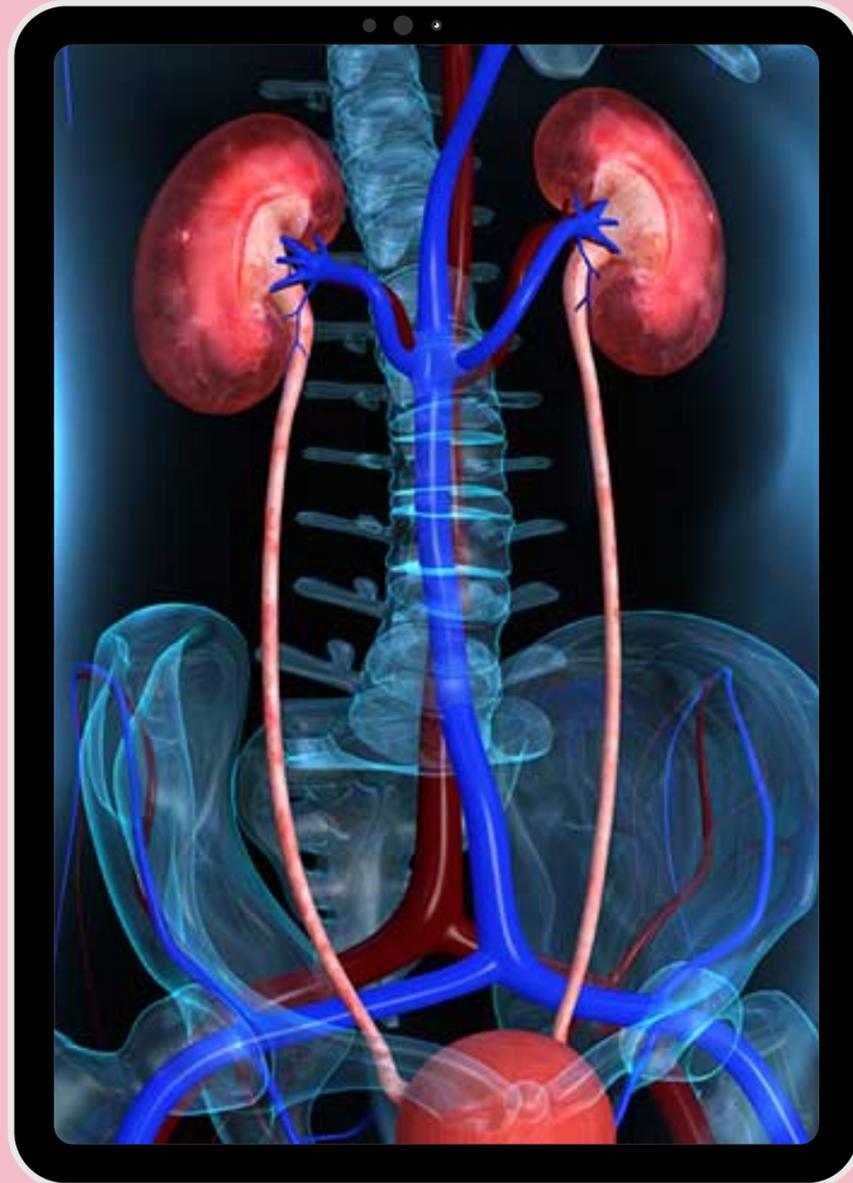
## TERCER ESPACIO/ESTADOS EDEMATOSOS

Se forzara diuresis con furosemida intravenosa a dosis elevadas (120-240mg), y mantener dosis hasta la resolución del cuadro.

## DISMINUCIÓN DEL GC

- Fármacos que aumenten la contractilidad del miocardio.
- Síntomas congestivos: Diuréticos de asa (furosemida); mantener volúmenes urinarios elevados y mejorar la precarga.

# . Lesión renal aguda obstructiva o posrenal



**Es la causa del 10 % de los fracasos renales agudos.**

- **Obstrucción de la vía urológica**
- **Bloqueo agudo, parcial o total de la corriente de orina que normalmente es unidireccional**
- **Aumento de la presión de la vía urinaria hasta llegar al espacio urinario de la cápsula de Bowman, provocando dilatación de la vía urinaria (ureterohidronefrosis).**

# Etiología

## - Obstrucción ureteral.

- Intraluminal. Litiasis (causa más frecuente de obstrucción unilateral), coágulos, necrosis papilar (frecuente en la diabetes y en la nefropatía por analgésicos).
- Intraparietal. Tumores (hipernefroma, urotelioma), estenosis ureteral, malacoplaquia.
- Extrínseca. Fibrosis retroperitoneal (sin dilatación ureteral: idiopática, radiación, metisergida), neoplasias, ligadura yatrógena de uréter.

## - Obstrucción del cuello vesical.

Hiperplasia prostática benigna (causa más frecuente de obstrucción bilateral, de fracaso renal obstructivo en general y de fallo renal anúrico), adenocarcinoma de próstata, vejiga neurógena, coágulos vesicales, pelvis congelada.

Estenosis uretrales, tumores, valvas congénitas.

## - Obstrucción uretral.

# Diagnóstico:

- **Anamnesis y exploración física.**

- Evaluar signos de deshidratación, medir la tensión arterial, descubrir la presencia de globo vesical, sondaje,

- **Analítica.**

- Incluya iones y creatinina en orina.

-**ECG.**

- Descartar signos de hiperpotasemia.

- **Rx de tórax.**

- Descartar edema agudo de pulmón.

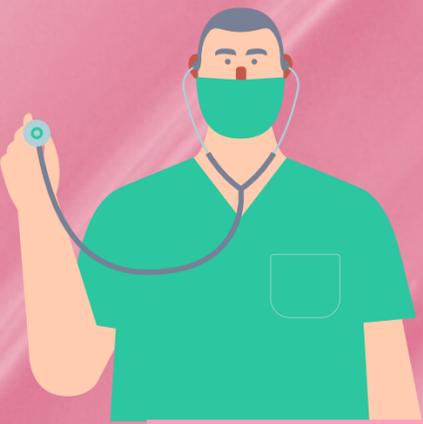
- **Sedimento urinario en fresco.**

- De gran utilidad para orientar el diagnóstico etiológico

# Clínica

- 1. Fase de instauración:** Duración breve (1-3 días), periodo en el que la causa está actuando (tóxica o isquémica)
- 2. Fase de mantenimiento:** Duración variable (1-3 semanas), dependiendo del agente etiológico y la gravedad del cuadro.
- 3. Fase de resolución:** Se produce un aumento de la diuresis por recuperación parcial de la función renal. (Orina todavía no es capaz de eliminar productos nitrogenados ni sustancias tóxicas)





# Tratamiento de soporte

- **Monitorizar volumen extracelular. Peso diario y control de la tensión arterial, asegurando una TA media  $>70$  mmHg**
- **- Nutrición. Ingesta calórica adecuada para evitar el catabolismo. Restricción proteica discreta (0,7 g/kg/día).**
- **- Fármacos. Ajustar todos ellos al grado de función renal y eliminar los nefrotóxicos**
- **- Manejo de las complicaciones hidroelectrolíticas.**
  - **Sobrecarga intravascular. Restricción de sodio y agua, diuréticos, ultrafiltración**
  - **Hiponatremia. Restricción de ingesta de agua libre y de las soluciones hipotónicas.**
  - **Hiperpotasemia (se estudia en el tema 1.6. Balance hidrosalino).**
  - **Acidosis metabólica. Bicarbonato sódico**
  - **Hipocalcemia. Carbonato o gluconato de calcio (si síntomas).**

**Loscalzo, K. F. H. L. (20ª EDICION). HARRISON MEDICINA INTERNA. McGraw-Hill.**

**de Miguel-Campo Borja (12) López-Serrano Alberto (30) Ruiz Mateos Borja (42) Alonso García-Pozuelo Javier (52) Cantoral Farfán Emilia (58) Velázquez Gutiérrez Carlos Norman (79), A. S. J. M. (9).  
(2022). NEFROLOGIA. AMIR**

**LIBRO DE CTO de medicina y Cirugía. (s/f). ENARM MEXICO.**

**REFERENCIAS**