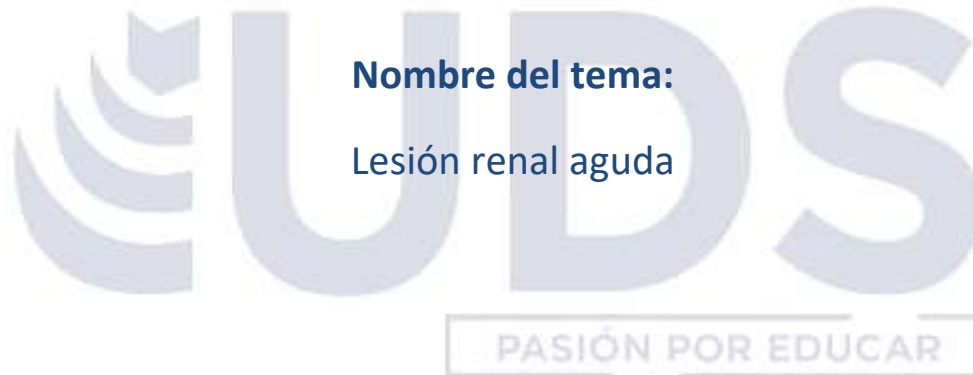




Universidad del Sureste

Campus Comitán

Medicina Humana



**Nombre del tema:**

Lesión renal aguda

**Nombre del alumno:**

Elena Guadalupe Maldonado Fernández

**Materia:**

Medicina interna

**Grado:** 5

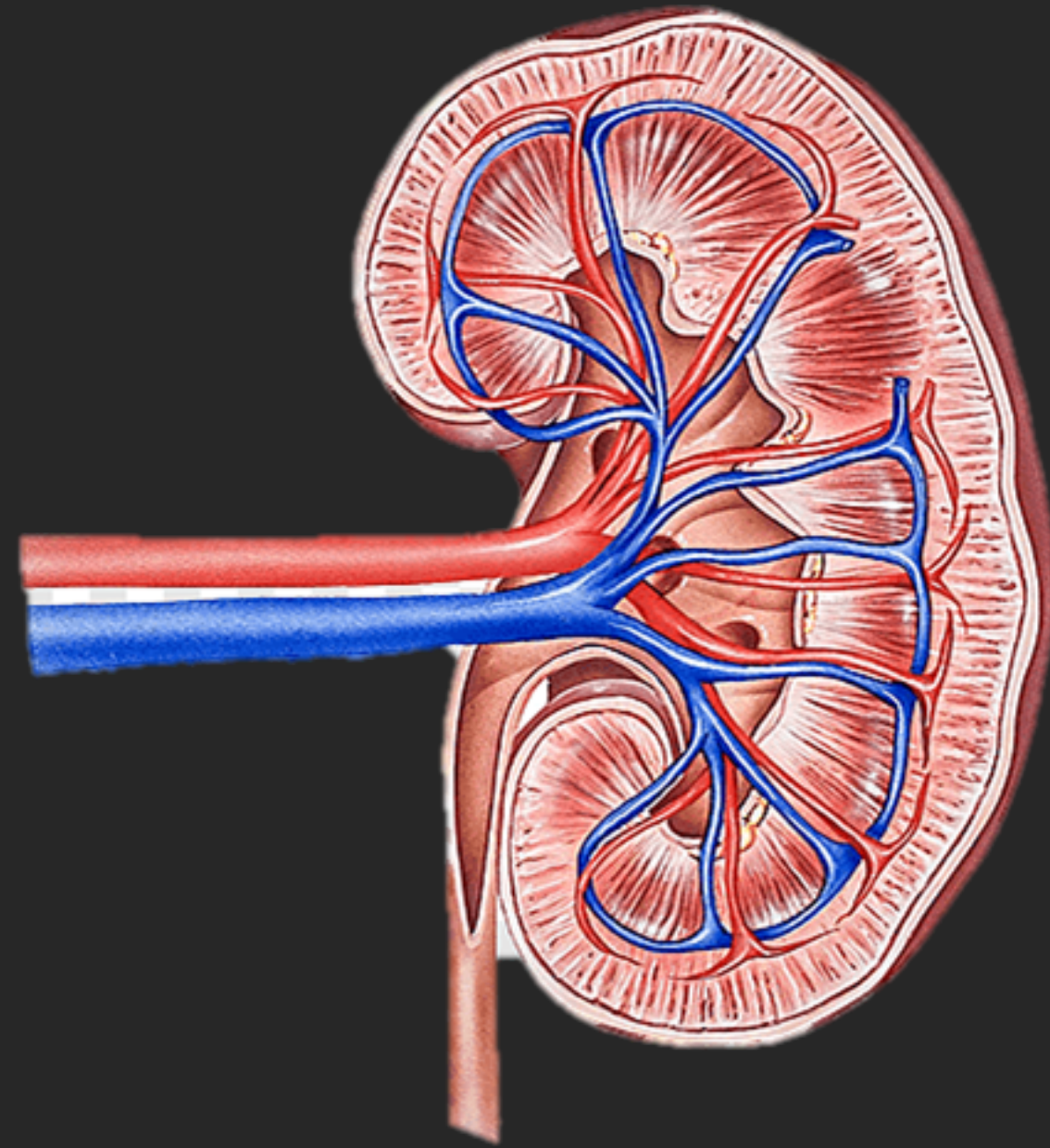
**Grupo:** A

**Nombre del profesor:**

Dr. José Armando Velasco García

Comitán de Domínguez a 11 de marzo del 2024

# Fracaso renal agudo/lesión renal aguda



Elena Guadalupe Maldonado Fernández

# Contenido

**01** Definición

**02** Etiología

**03** Epidemiología

**04** Factores de  
riesgo

**05** Clínica

**06** Diagnóstico

**07** Tratamiento

**08** Referencia

# 01. Definición

Deterioro brusco de la función renal que tiene como factor común la elevación de productos nitrogenados en sangre.

- Se desarrolla en horas o días
- Si aparece en un periodo 3 semanas/meses (fracaso renal subagudo)



## Características:

- Incremento en la CrS  $\geq$  0,3 mg/ del dentro de 48h
- Incremento en la CrS  $\geq$  1,5 veces la basal
- Volumen urinario  $<$ 0,5 ml/kg/h por 6 horas

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

*Loss* (pérdida temporal de la función renal) → Fallo renal > 4 semanas

ESRD (pérdida irreversible de la función renal) → Fallo renal > 3 meses

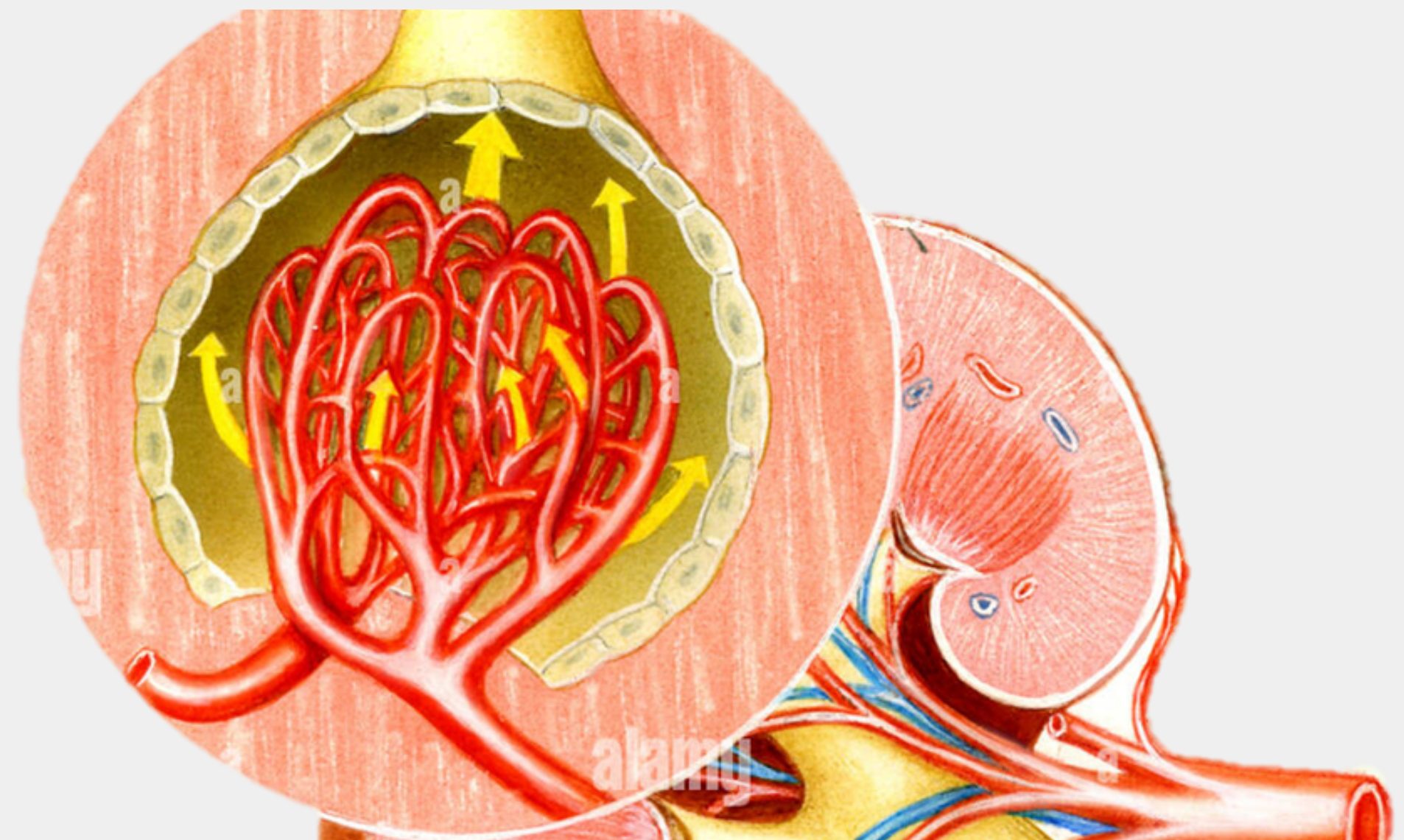
#### Estadificación KDIGO

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 $\geq 24$ horas o anuria durante $\geq 12$ horas

**Tabla 3.1.** Criterios diagnósticos del FRA

# 02. Etiología

- (FRA) Situaciones que condicionan una reducción en la perfusión renal (prerenal), a patologías que afectan componentes tisulares:
  - Glomérulo
  - Túbulo o intersticio parenquimatoso



## IRAP

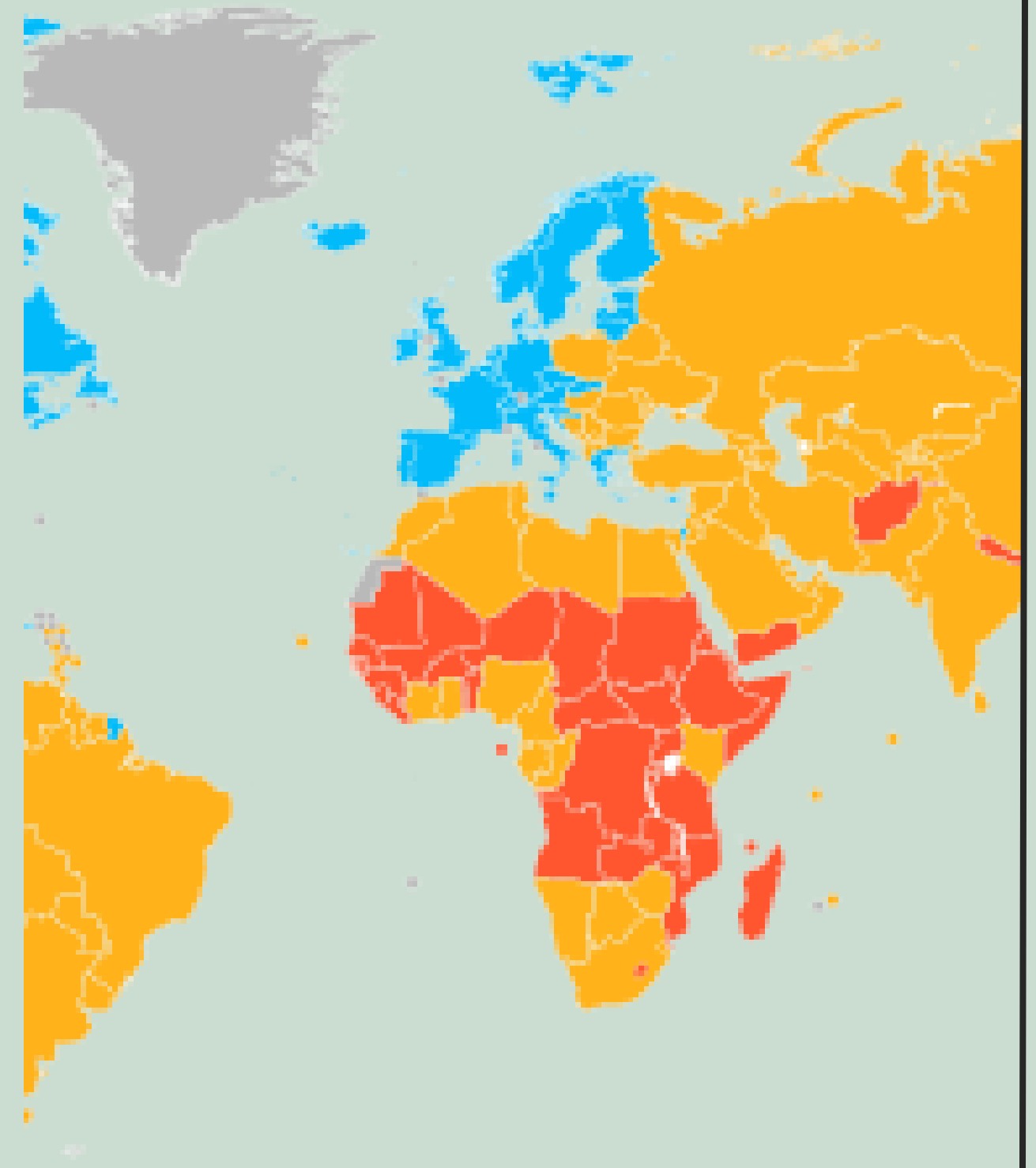
70% de los FRA adquiridos en la comunidad y el 40% de los originados en hospital.

- Más de 48-72 horas= necrosis tubular aguda de etiología isquémica.

1. Cuando el descenso del flujo plasmático renal (FPR) es lo suficientemente grave para la autorregulación.
2. Cuando se ve alterada la autorregulación de angiotensina II y prostaglandinas (IECA y AINE)

# 03. Epidemiología

- Complicación en 5% a 7% de las hospitalizaciones en unidades de atención aguda y hasta en 30% de las admisiones en la unidad de cuidados intensivos.
- En Estados Unidos, la incidencia anual ha aumentado desde 1988 más de cuatro veces y se calcula en 500 casos por 100 000 personas, cifra mayor respecto de la enfermedad cerebrovascular



Causas AKI extrahospitalaria:  
Hipovolemia, insuficiencia cardíaca, efectos adversos de fármacos y obstrucción de vías urinarias, o neoplasias.

# Insuficiencia

## Renal Aguda Prerenal

Incremento de la concentración de creatinina sérica o nitrógeno ureico sanguíneo por el flujo plasmático renal y la presión hidrostática intraglomerular insuficientes para apoyar la filtración glomerular normal.



- Aumento de angiotensina II: Aumento de la reabsorción proximal de Na, K, Cl. Bicarbonato, agua y urea.
- Aumento de aldosterona: Estimula reabsorción distal de Na- disminuye el contenido de Na en orina.
- Aumento de ADH: Retiene agua libre a nivel del túbulo colector- vol. de diuresis escaso (oliguria) y una orina concentrada.



# Insuficiencia

## Renal Aguda Prerenal

### Clínica

- Antecedente de ingestión insuficiente de líquidos o pérdida de ellos (hemorragia, diarrea, vómito, secuestro en el espacio extravascular)
- Insuficiencia cardiaca; signos de agotamiento volumétrico (taquicardia, hipotensión absoluta o postural; presión menor en vena yugular, sequedad de membranas mucosas)
- Disminución del volumen circulatorio eficaz (cirrosis, insuficiencia cardiaca)



### Diagnóstico

- Paciente que resente elevación de los productos nitrogenados en sangre .
- Ecografía prueba más útil para demostrar la vía urinaria

# Insuficiencia

## Renal Aguda Prerenal



### Tratamiento

- Optimizar la perfusión renal
- La composición de los líquidos de sustitución debe centrarse en el tipo de líquidos perdidos.
- La pérdida aguda y grave de sangre debe tratarse con concentrados eritrocíticos.
- Deben administrarse soluciones que contengan bicarbonato (p. ej., dextrosa en agua con 150 mEq de bicarbonato de sodio), si la aparición de acidosis metabólica es preocupante.
- La optimización de la función cardíaca en la AKI puede requerir el uso de inotrópicos, fármacos reductores de la precarga y la poscarga, antiarrítmicos y auxiliares mecánicos como los dispositivos de asistencia ventricular.

# Insuficiencia Renal Aguda Parenquimatosa

Las causas más frecuentes de AKI intrínseca son:

- septicemia
- isquemia
- nefrotoxinas, endógenas y exógenas

En muchos casos, la azoemia prerrenal evoluciona y llega al daño tubular.



- Cuadros de inflamación, apoptosis y perfusión regional alterada.
- Septicemia, incluidas la nefritis intersticial causada por fármacos
- Glomerulonefritis.

# Insuficiencia Renal Aguda Parenquimatosa

## Clínica

- Glomerulonefritis:
- Erupciones cutáneas
- Artralgias
- Sinusitis (enfermedad AGBM)
- Hemorragia pulmonar (AGBM, ANCA, lupus)
- Infección reciente de la piel o una faringitis (posestreptocócica)
- Microangiopatías trombóticas, incluidas las relacionadas con fármacos, como cocaína, fármacos anti-VEGF



## Diagnóstico

- Biopsia de riñón.

# Insuficiencia Renal Aguda Parenquimatosa



## Tratamiento

- La AKI por glomerulonefritis o vasculitis aguda puede mejorar con inmunodepresores o plasmaféresis.
- La AKI por esclerodermia (crisis renal esclerodérmica) debe tratarse con inhibidores de la ACE.
- El TTPHUS idiopático es una urgencia médica y debe tratarse pronto con plasmaféresis.

# Fracaso renal

## agudo postrenal

Aparece cuando hay bloqueo agudo, parcial o total de la corriente de orina que normalmente es unidireccional, lo cual eleva la presión hidrostática retrógrada e interfiere con la filtración glomerular.

La obstrucción de la corriente de orina puede deberse a **alteraciones funcionales o estructurales** en cualquier sitio entre la pelvis renal y el orificio de la uretra



- **Trastornos de la próstata (como hipertrofia benigna o cáncer de dicha glándula)**
- **Vejiga neurógena**
- **Administración de anticolinérgicos**
- **Obstrucción de las sondas de Foley**

# Fracaso renal agudo postrenal

## Clínica

- Antecedente de cálculos renales
- Enfermedad de la próstata
- Sonda vesical obstruida
- Neoplasia retroperitoneal o pélvica



## Diagnóstico

- Estudios de imagen a base de tomografía computarizada o ecografía.

# Fracaso renal

agudo postrenal



## Tratamiento

- La identificación y la corrección inmediata de la obstrucción de vías urinarias pueden prevenir el daño estructural permanente inducido por estasis de la orina.
- El sondeo transuretral o suprapúbico de la vejiga quizá sea todo lo que se necesite de modo inicial en las estenosis uretrales o la deficiencia funcional de la vejiga.
- La obstrucción de uréteres puede tratarse con la colocación percutánea de una sonda de nefrostomía o una endoprótesis ureteral.



# Referencias

- Nefrología, Libro CTO de Medicina y Cirugía (ENARM 6a edición MÉXICO). (s. f.).
- Harrison: principios de medicina interna (21a. ed.). (s. f.). McGraw Hill Mexico.