



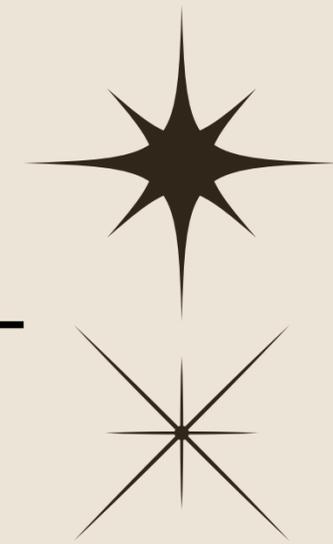
Hellen Gissele Camposeco Pinto.

Dr. José Armando Velasco García.

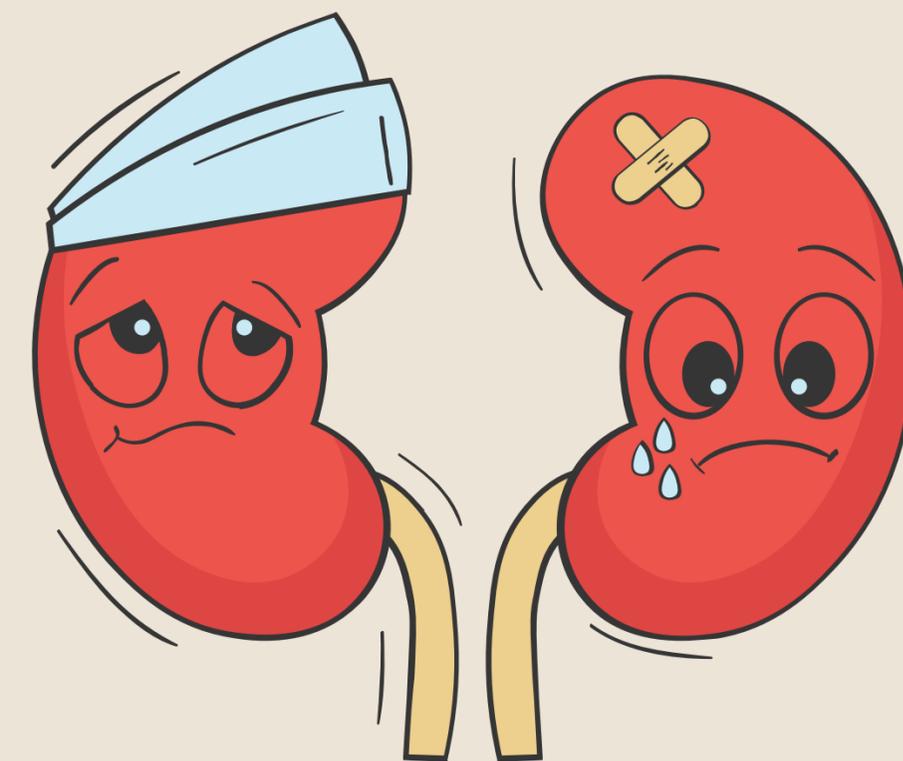
PASIÓN POR EDUCAR

5“A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 11 de marzo de 2024.



FRACASO RENAL
AGUDO-LESIÓN
RENAL AGUDA



Definición

tiene como factor común la elevación de productos nitrogenados en sangre.

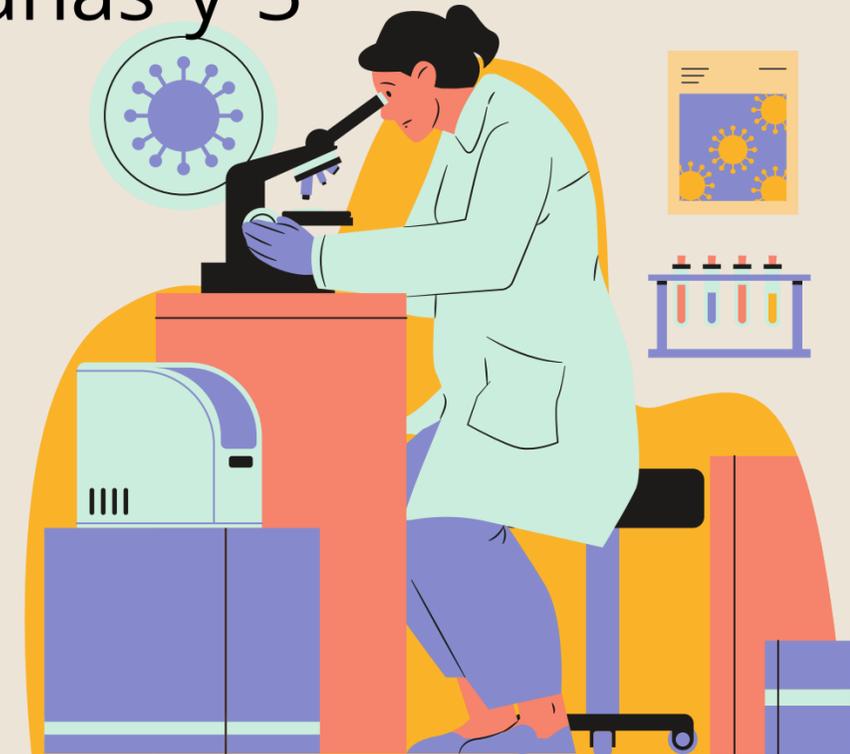
-Se desarrolla de horas o días.

-Si el fracaso renal aparece en un periodo entre 3 semanas y 3 meses se denominará **fracaso renal subagudo**.

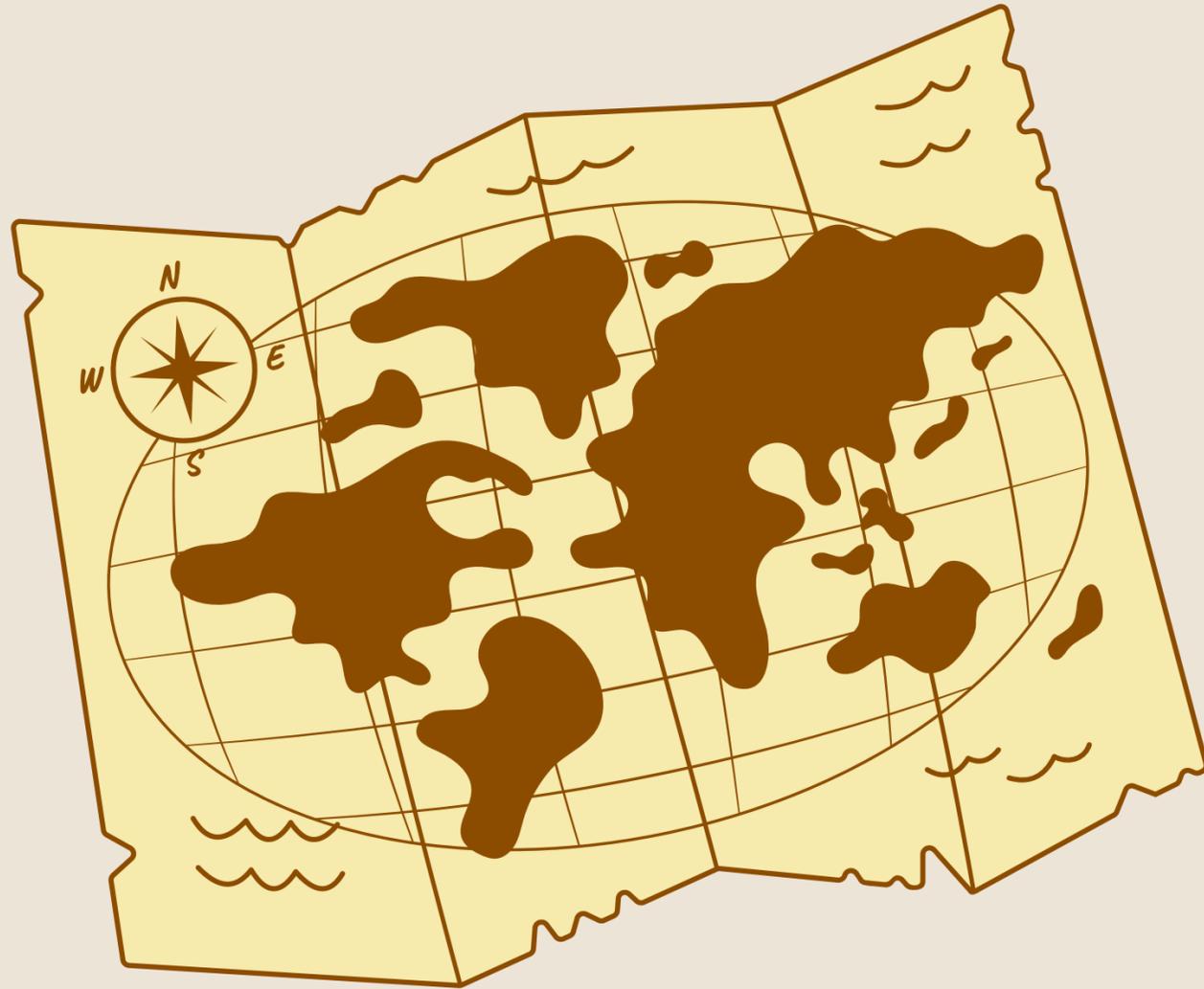
-El FRA es reversible.

Alteración del vol urinario y
creatinina sérica
(CARACTERÍSTICAS)

Incremento en al Crs $\geq 0,3$ mg/dl dentro de 48h.
Incremento en la Crs $\geq 1,5$ veces la basal.
Volumen urinario $< 0,5$ ml/kg/h por 6 horas.



Epidemiología

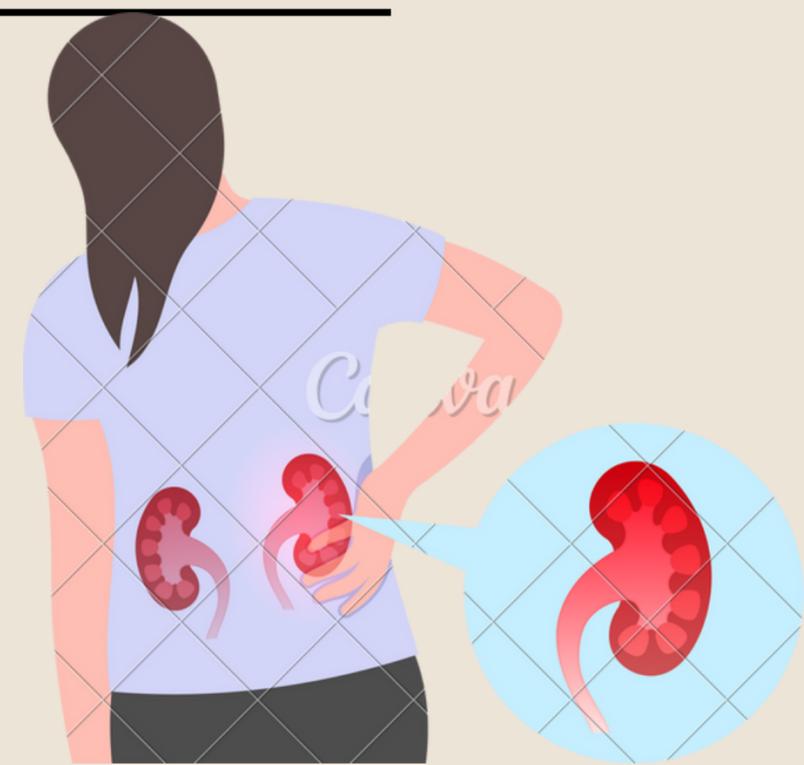
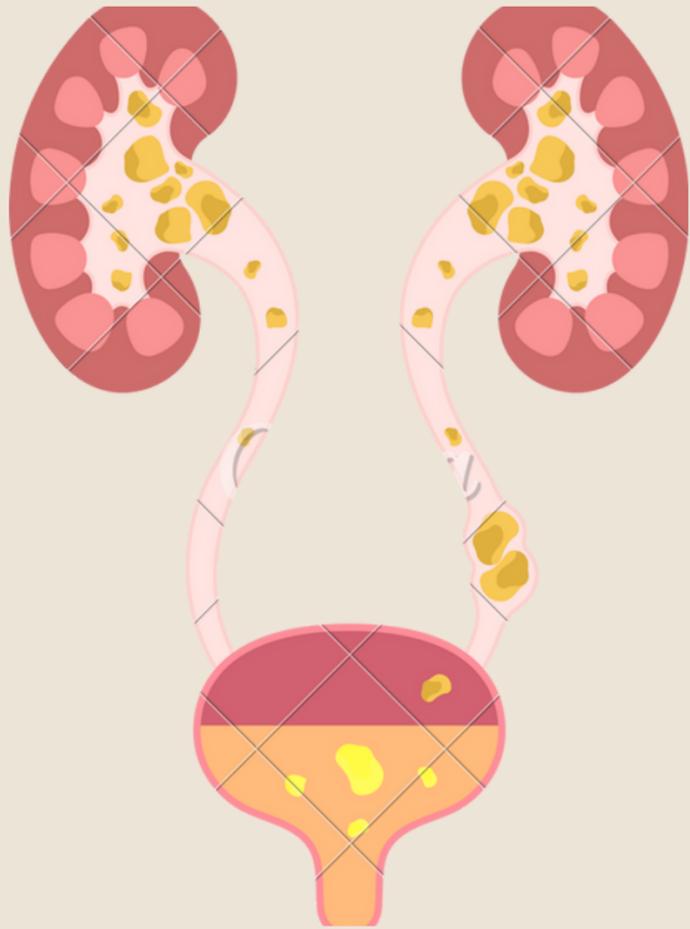


- Complicación en 5% a 7% de las hospitalizaciones en unidades de atención aguda y hasta en 30% de las admisiones en la unidad de cuidados intensivos.
- En Estados Unidos, la incidencia anual ha aumentado desde 1988 más de cuatro veces y se calcula en 500 casos por 100 000 personas, cifra mayor respecto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

LRA (AKI)

Falla de la filtración renal y
función excretora en días a sem
(<7 días)

-Gravedad se basa en aumento de
SCr y duración de oliguria.



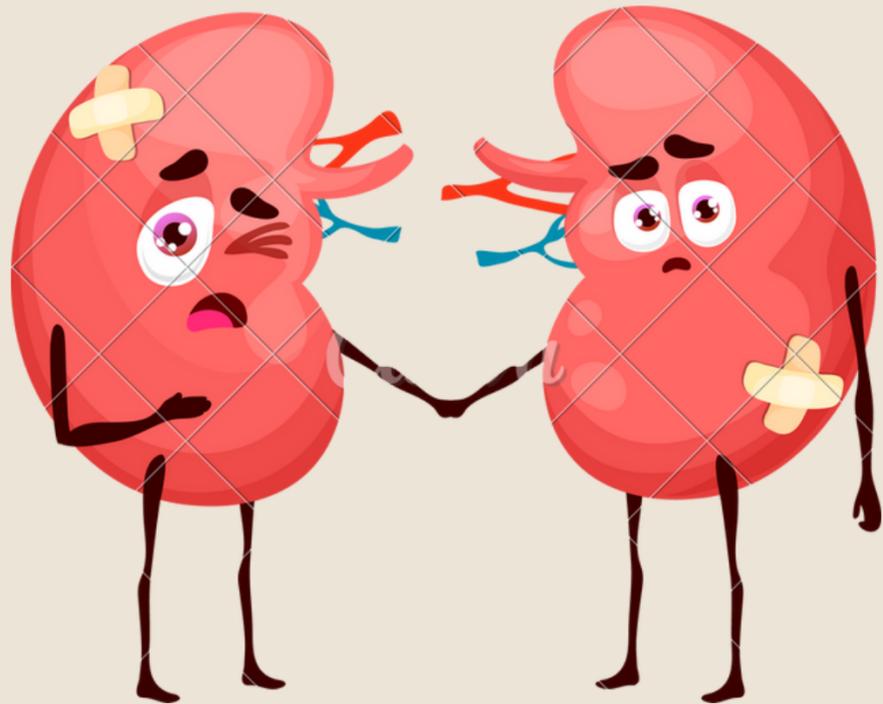
Causas frecuentes

- Hipovolemia
- Insuficiencia cardiaca
- Efectos adversos de fármacos
- Obstrucción de vías urinarias
- Neoplasias

Etiología y Fisiopatología

AKI 3 categorías

1. Azoemia prerrenal
2. Enf intrínseca del parénquima renal
3. Obstrucción postrenal

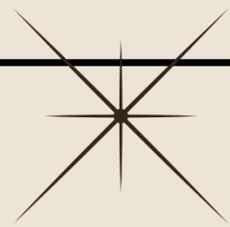


Incremento de concentración de creatinina sérica o nitrógeno ureico sanguíneo, insuficiencia para filtración glomerular normal

Causas más frec de AKI: Septicemia, isquemia y nefrotoxinas.

-Se puede definir por el sitio de daño del parénquima renal

Aparece cuándo hay bloqueo agudo, parcial o total de la corriente de orina



AKI por septicemia

La disminución de la GFR con la septicemia puede aparecer sin hipotensión, hay daño tubular vinculado con AKI en la septicemia y presencia de restos celulares

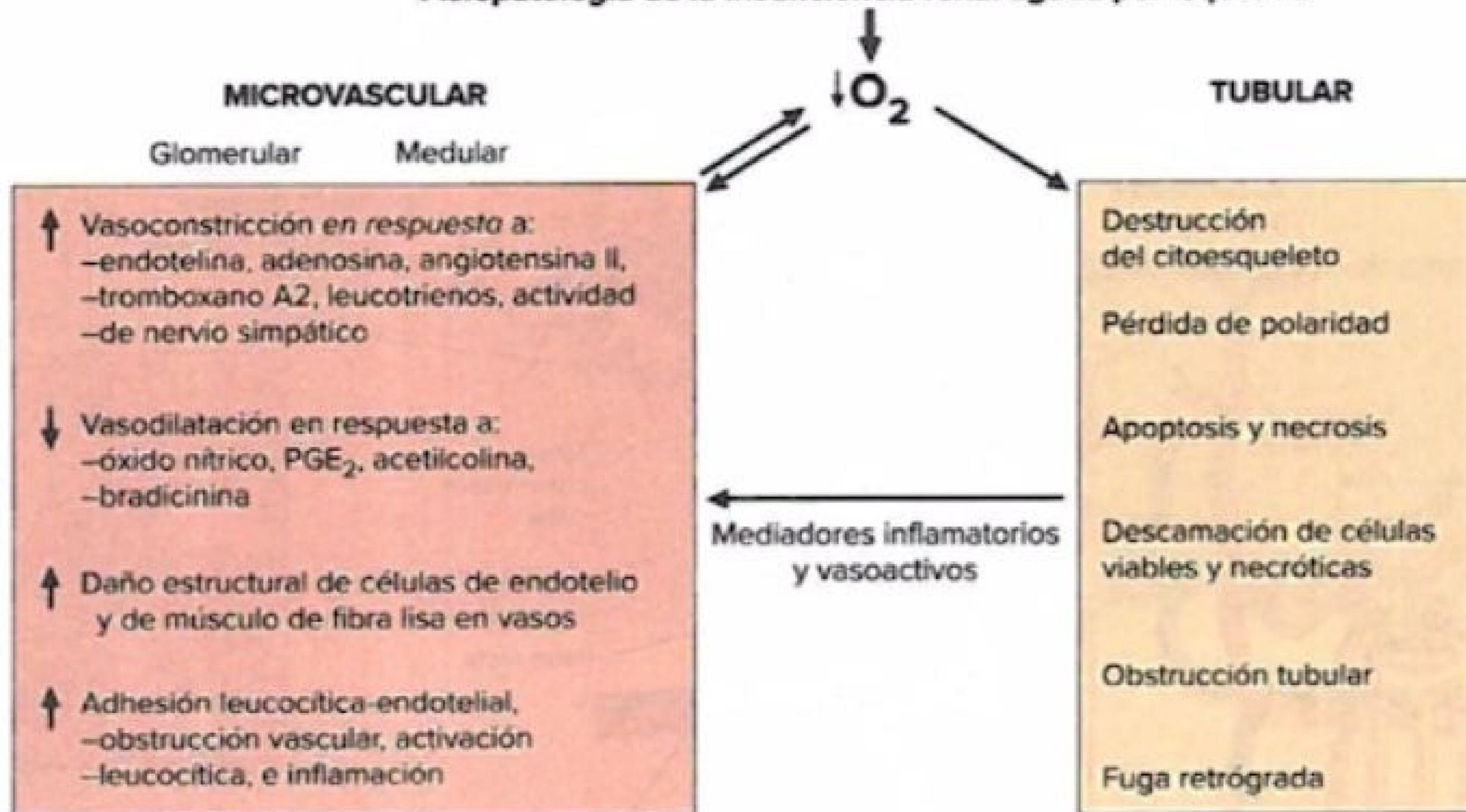
La AKI puede ser una complicación importante de infecciones virales, como las causadas por hantavirus y virus de dengue o el SARS-Cov-2

AKI por isquemia

la porción externa es muy vulnerable al daño isquémico por la configuración de los vasos sanguíneos que aportan oxígeno y nutrientes a los tubulos.

AKI posoperatoria La AKI por isquemia es una complicación grave en el posoperatorio, después de grandes operaciones con hemorragia considerable e hipotensión transoperatoria.

Fisiopatología de la insuficiencia renal aguda por isquemia



Prevención y Tratamiento ✨

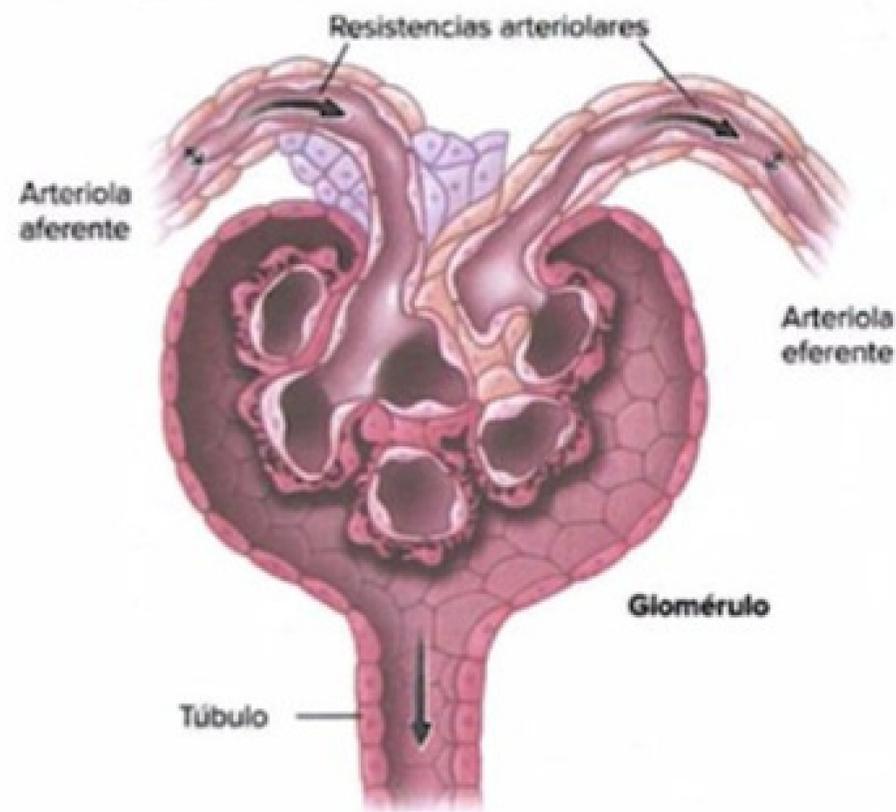
En AKI son esenciales:

- Optimización de la hemodinámica
- Corrección de desequilibrios
- Hidroelectrolíticos
- Interupción de fármacos
- Ajuste posológico de los medicamentos administrativos



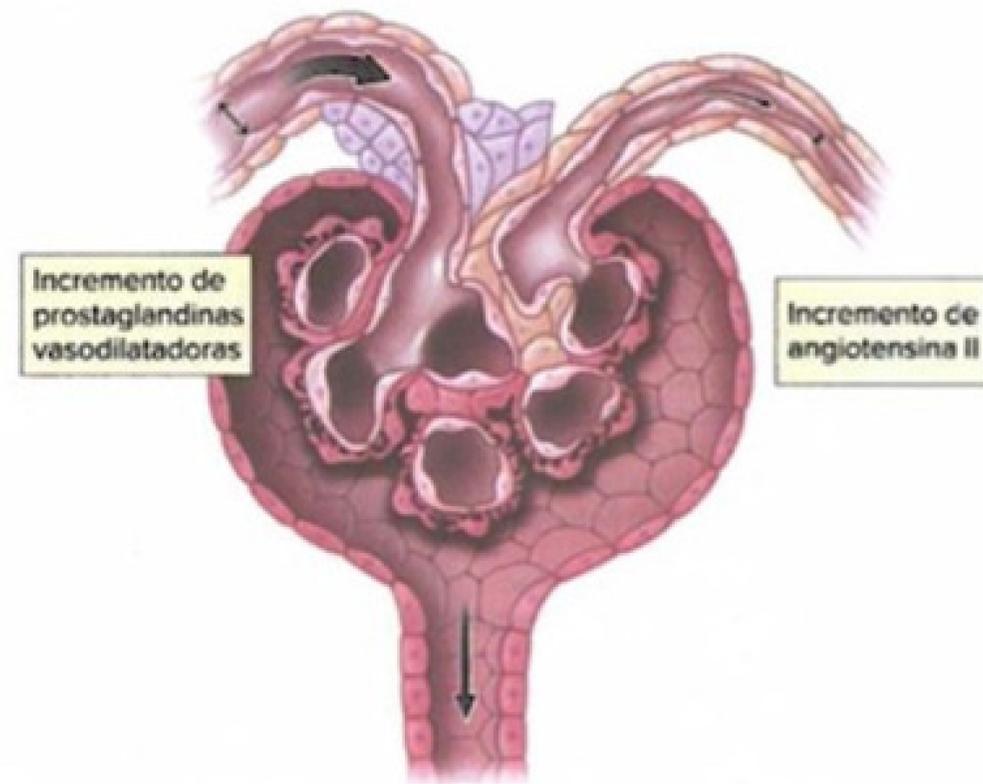
Asintomático

Presión de perfusión normal



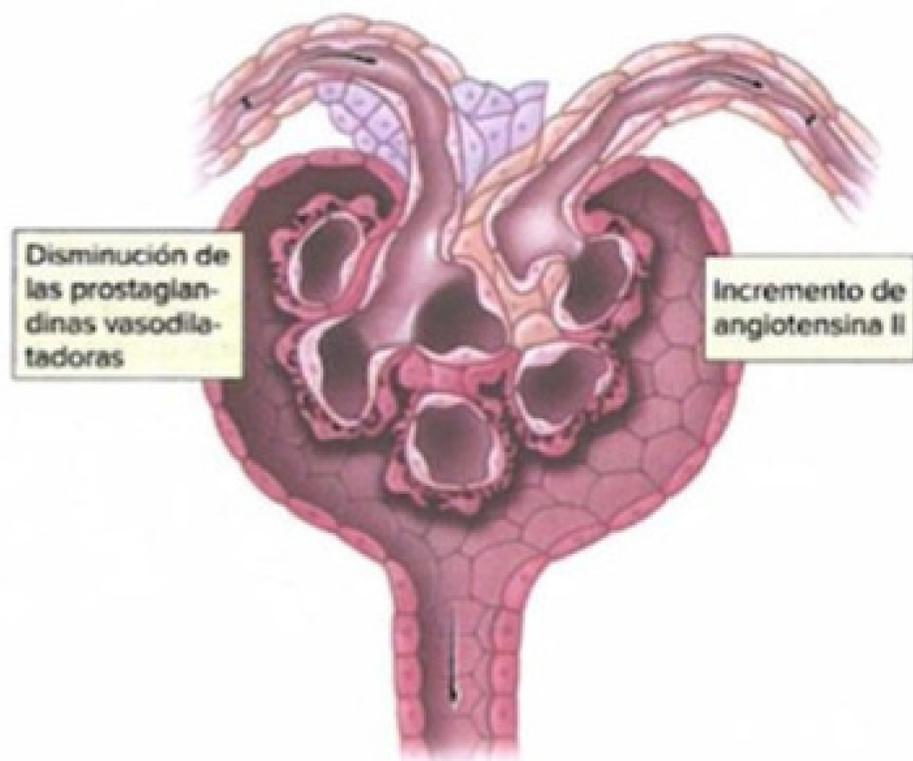
A GFR normal

Disminución de la presión de perfusión

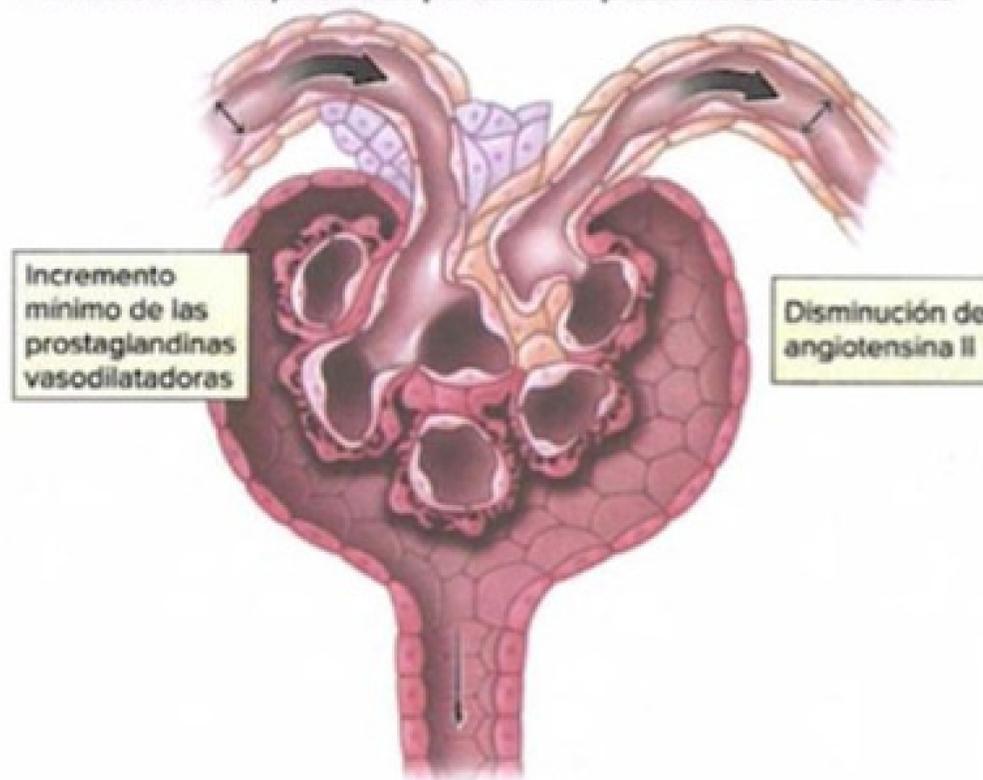


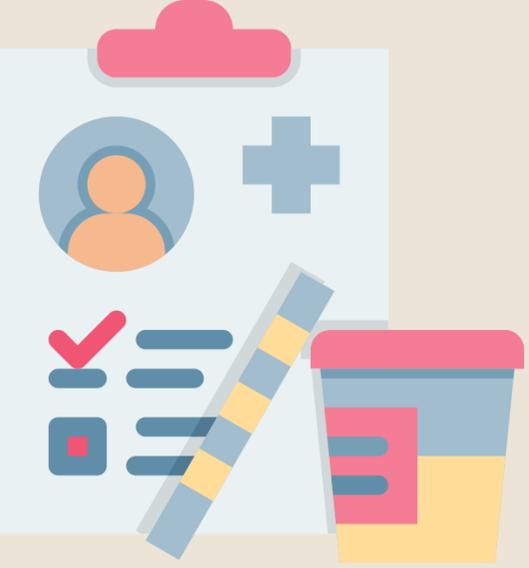
B Conservación de GFR normal

Disminución de la presión de perfusión en presencia de NSAID



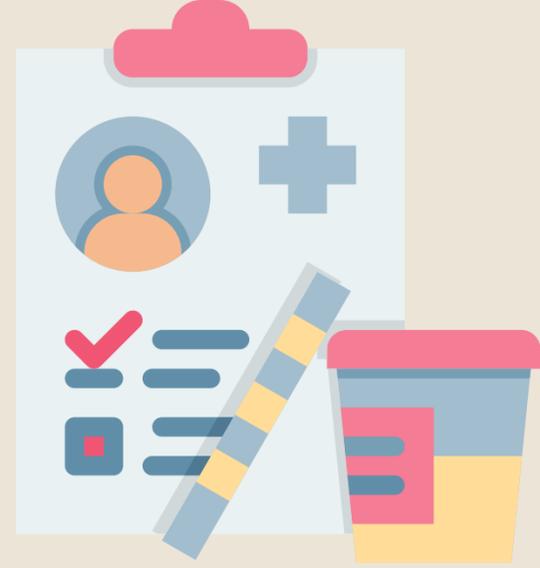
Disminución de la presión de perfusión en presencia de ACE-1 o ARB





AKI por nefrotoxinas

Aparece en reacción a diversos fármacos de estructura diversa, sustancias endógenas y exposiciones a factores ambientales.

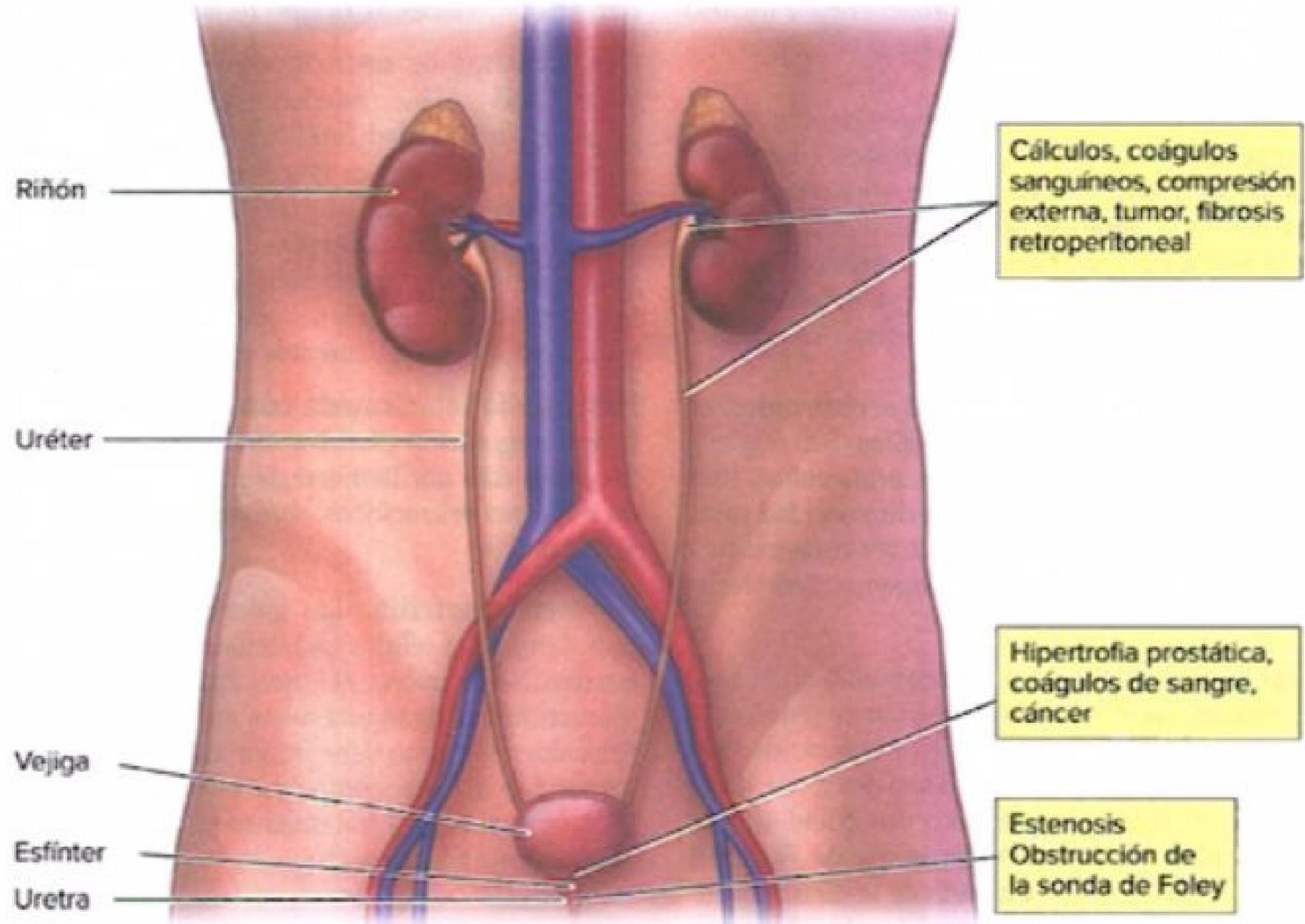


AKI Posrenal

Aparece cuando hay bloqueo agudo, parcial o total de la corriente de orina, lo cuál eleva la presión hidrostática retrógrada e interfiere con la filtración glomerular

Valoración diagnóstica: se define por el aumento en la concentración de SCr o decremento del gasto urinario.

Posrenal





Anamnesia y exploración física

Debe sospecharse azoemia prerrenal, si el paciente presenta vómito, diarrea, glucosuria causante de poliuria y consumo de fármacos, que incluyen diuréticos

Hallazgos en Orina

La anuria completa temprana de la evolución de AKI es infrecuente, excepto:

- Obstrucción completa de las vías urinarias
- Oclusión de arteria renal
- Choque séptico sobreagudo
- Isquemia grave
- Glomerulonefritis proliferativa grave o vasculitis



Dos sistemas de clasificación para el FRA.

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

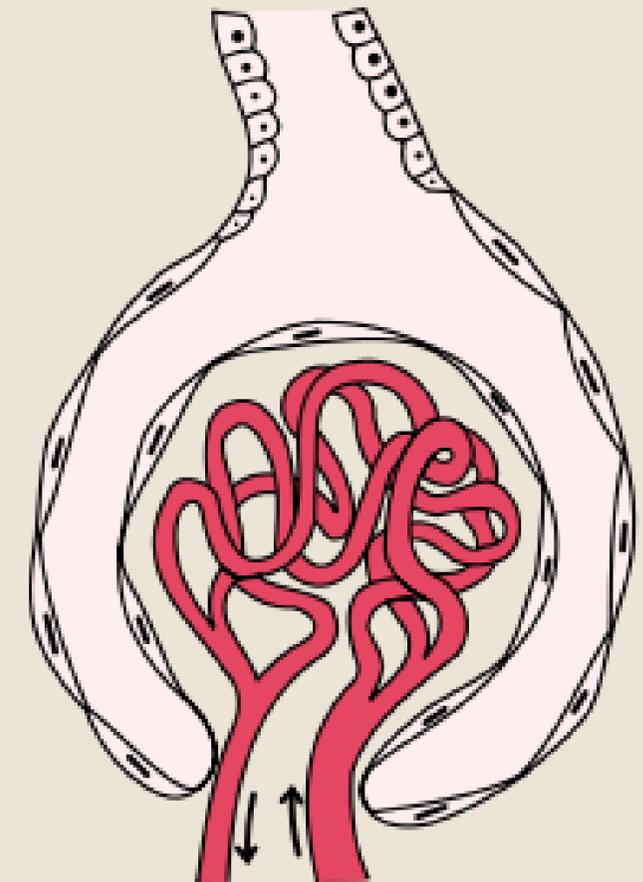
Estadificación KDIGO		
Estadios	Creatinina sérica	Gasto urinario
1	1,5-1,9 veces la creatinina basal o incremento de $\geq 0,3$ mg/dL	< 0,5 ml/kg/h por 6-12 h
2	2,0-2,9 veces la basal	< 0,5 ml/kg/h por 12 h
3	3 veces la basal o incremento en la CrS > 4 mg/dL o necesidad de TSR	<0,3 ml/kg/hora durante ≥ 24 horas o anuria durante ≥ 12 horas

Etiología

FRA condicionan una reducción en la perfusión renal (prerrenal), a patologías que afectan componentes tisulares (Glométrulo, túbulo o intersticio) o dificultad en eliminación normal de orina.

IRA prerrenal

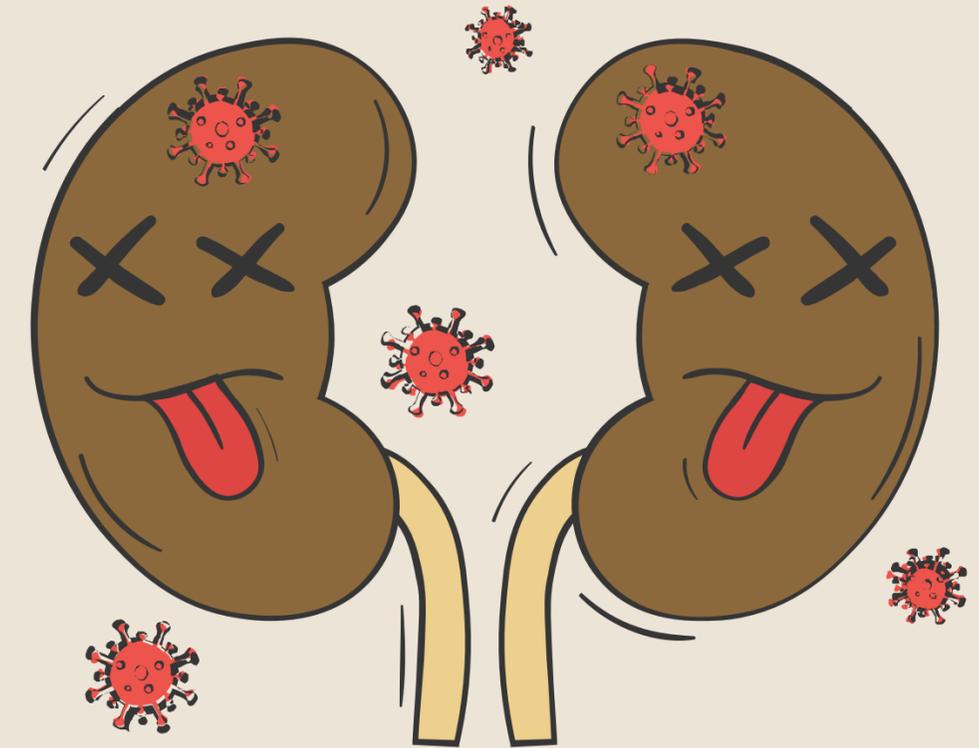
- Representa el 70% de los FRA adquiridos en la comunidad y el 40% de los originados en el hospital.
- Es reversible pero si se mantiene en el tiempo más de 48-72 horas puede dar lugar a necrosis tubular aguda.



IRA Prerenal

En condiciones normales, un descenso del flujo plasmático renal (FPR) no desencadena un FRA debido a que el filtrado glomerular se mantiene gracias a la autorregulación ejercida por angiotensina II y prostaglandinas.

- **Cuándo el descenso FPR grave para que los mecanismos de autorregulación no lo pueda compensar:**
- **Alterada autorregulación de angiotensina II y prostaglandinas uso de IECA y AINE**



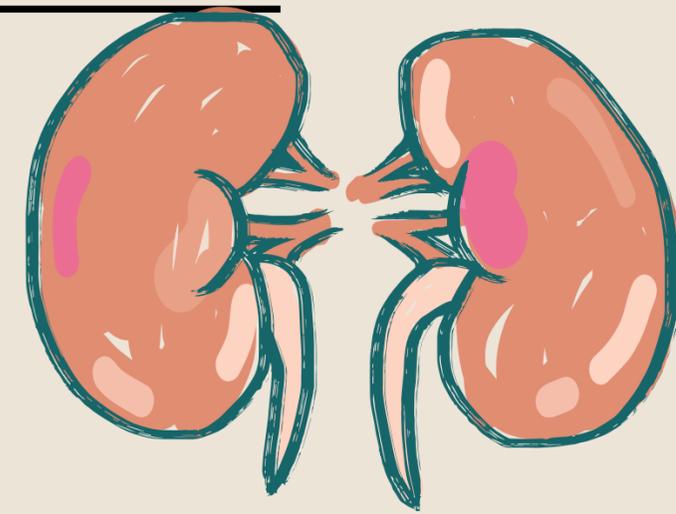
Hipovolemia
Descenso de gasto cardiaco
Vasodilatación sistémica
(shock séptico)
Vasoconstricción de arteriola
aferente glomerular

IRA-Prerrenal -Fisiopatología

Ante una disminución del vol intravascular se produce activación del sistema de R-A-D con los siguientes efectos:



Fx de rx



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.

Clínica

Sospecha de elevación de los productos nitrogenados en sangre y clínica de hipovolemia.

DX

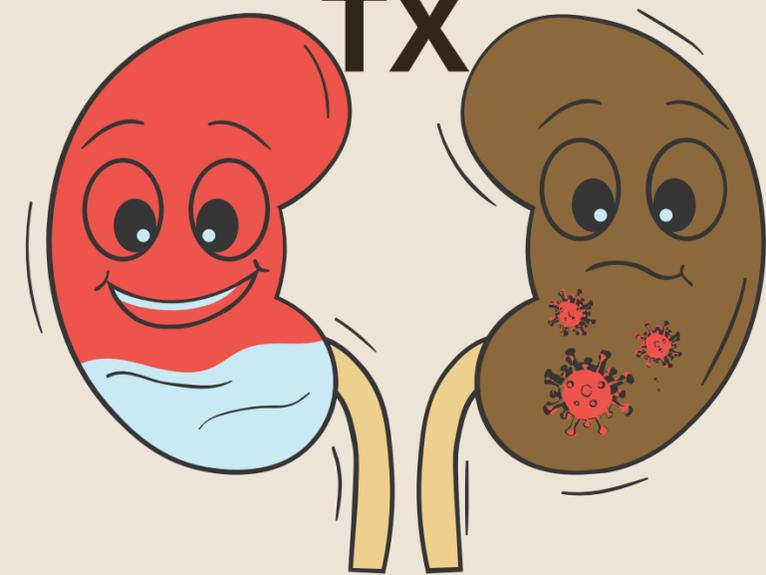
En base a la oliguria (<400 ml/día), elevación de sangre de urea y creatinina con cociente urea.

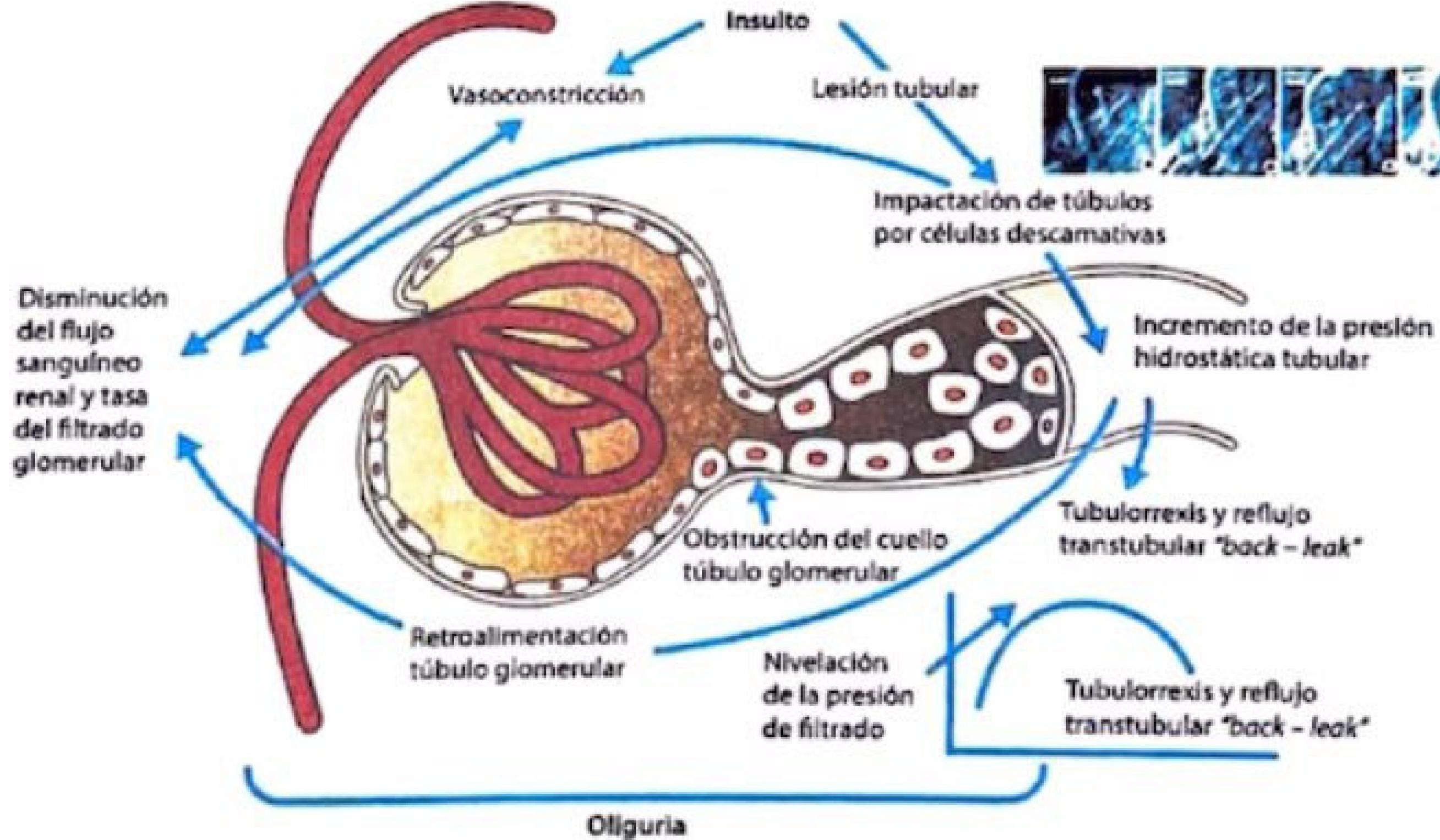
Situación de depleción del vol: expandir la volemia de forma energética.

TX

Situaciones de tercer espacio:
Forzar diuresis con FUROSEMIDA IV a dosis elevadas (120-240 mg).

Situaciones de disminución de gasto cardíaco: Inotropos positivos





IRA-Parenquimatosa

Etiología

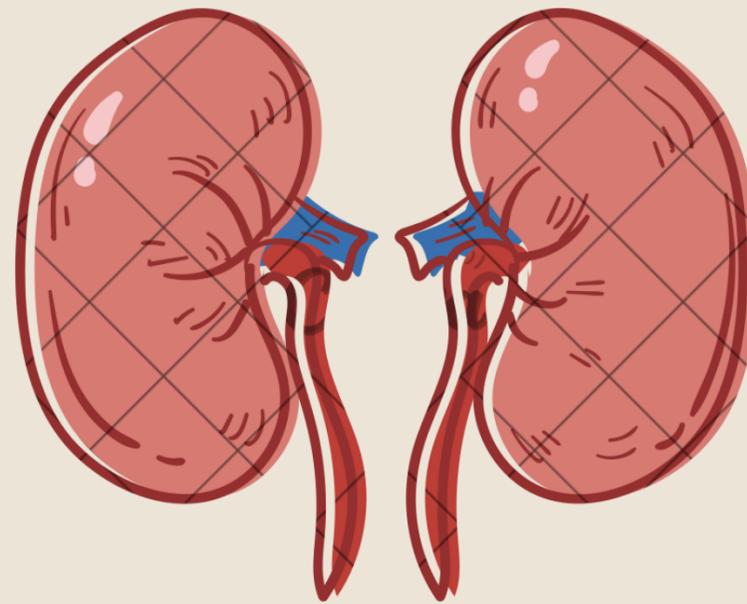
Lesión directa del túbulo
Lesión indirecta del túbulo
Obstrucción intralobula

DX

Método dx para diferenciar un FRA parenquimatoso de un FRA obstructivo es la ecografía renal.

Clínica

Fase de instauración: (1-3 días)
periodo en el que la causa esta actuando.
Fase de mantenimiento: (1-3 semanas)
Fase de resolución: aumento de diuresis por recuperación parcial de la función renal.



TX

- Depleción del vol: Sueroterapia, monitorizar el vol. infundido y estado de hidratación, si persiste realizar test de Furosemida (>200 ml de producción de orina en las primeras 2 horas despues de una dosis de 1-1.5 mg/kg).
- Si se acompaña de sobrecarga de vol: restricción hídrica/furosemida IV.

Fisiopatología

La necrosis celular tóxica o isquémica produce el desprendimiento de las células tubulares de la membrana basal tubular.

-Al aumentar la presión en la cápsula se frena el filtrado.

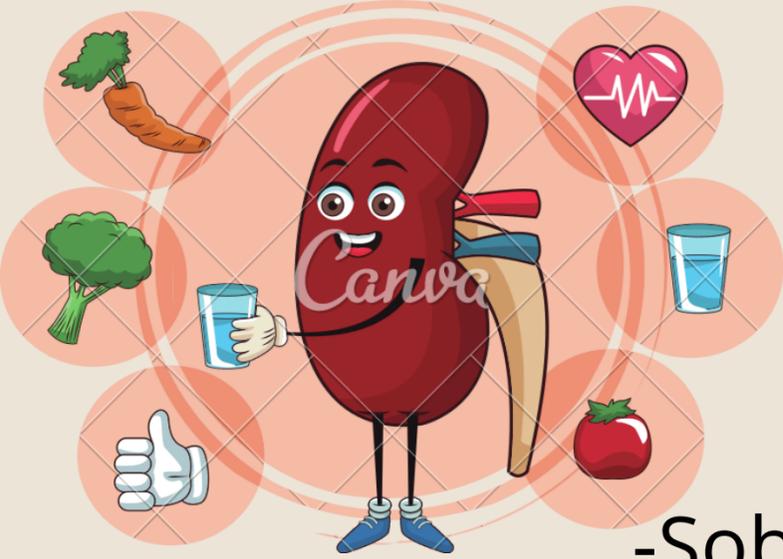
	Agudo	Crónico
Reversibilidad	Potencialmente reversible	Irreversible
Tolerancia clínica a anemia y acidosis	Mala	Buena
Tamaño renal (ecografía)	Normal o aumentado	Disminuido, excepto: <ul style="list-style-type: none">• Nefropatía diabética• Amiloidosis• Poliquistosis adulto• Trombosis vena renal• E. Fabry e infiltración linfomatosa
Primer ion en aumentar	K	PO ₄
PTH	Normal	Elevada
Causa de mortalidad	Infecciosa	Cardiovascular

Tabla 3.3. Diagnóstico diferencial entre FRA y ERC

	FRA prerrenal	FRA parenquimatoso
Osmolaridad _u (mOsm/l)	> 500	< 350
Na ⁺ _u (mEq/l)	< 20	> 20
Excreción fraccional Na ⁺ (EFNa ⁺ %)	< 1	> 1
Urea _u /urea _s	> 8	< 8
Urea _u /Cr _u	> 40	< 40
Volumen urinario	Oliguria	Variable
Sedimento urinario	Cilindros hialinos	Cilindros granulados
Índice de fracaso renal (IFR)	< 1	> 1
BUN (nitrógeno ureico)/Cr	> 20	< 20

EF Na $(Na_u \times Cr_s / Cr_u \times Na_s) \times 100$ y de IFR $Na_u \times Cr_s / Cr_u$

Indicaciones de diálisis en el FRA

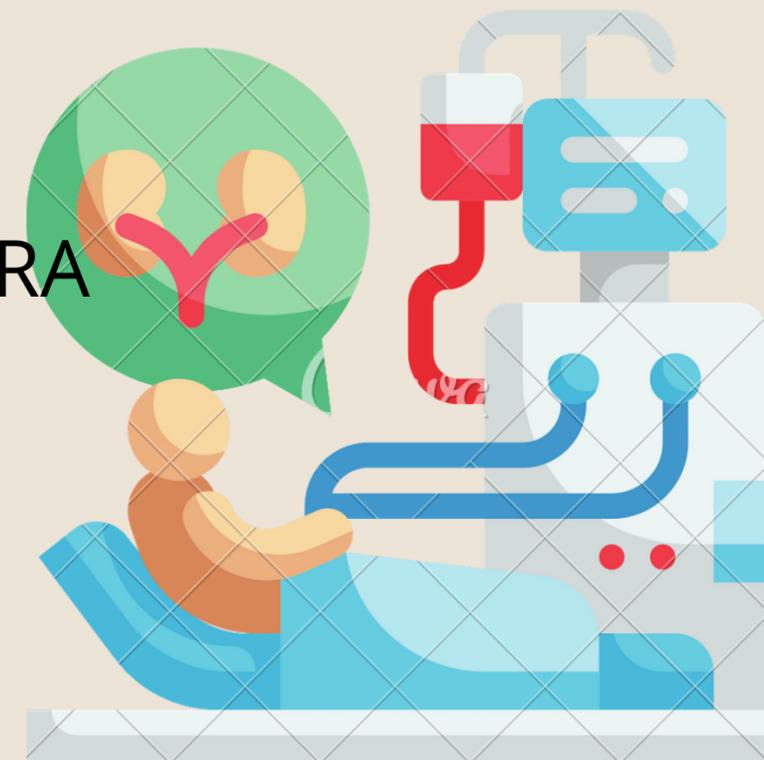


Absolutas

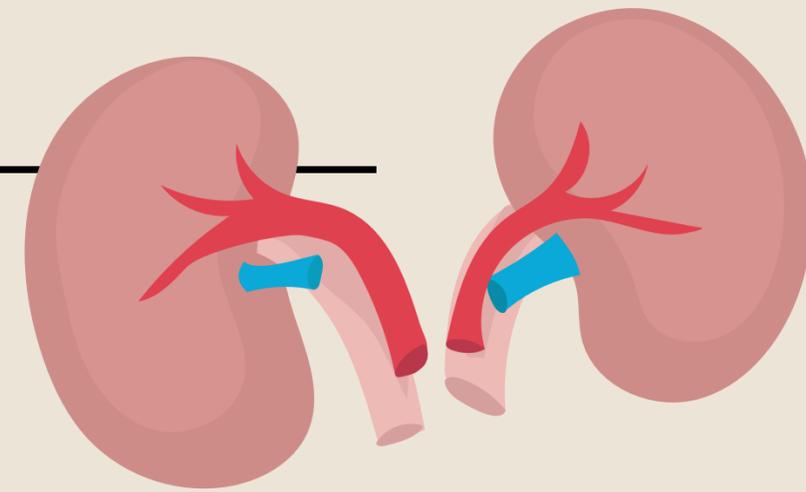
- Sobrecarga hídrica $>10\%$ que no responde a diuréticos
- Hiperkalemia refractaria a tx médico
- Acidosis metabólica severa
- Síntomas de uremia (encefalopatía, pericarditis, diátesis)

Relativas

- Azotemia progresiva sin resolución de la causa del FRA
- Oliguria persistente con sobrecarga hídrica



FRA-Posrenal



Etiopatogenia

Producida cuando hay una obstrucción brusca de la vía urológica que provoca un aumento en la presión de orina a modo ascendente.

La causa más frecuente es debida a patología prostática.

Clínica

Anuria si la obstrucción es completa o diuresis normal si es incompleta.

Fluctuaciones amplias en la excreción diaria de orina sugieren uropatía obstructiva intermitente.

DX Ecografía (dilatación de la vía urinaria)

Descompresión precoz de la vía urinaria.

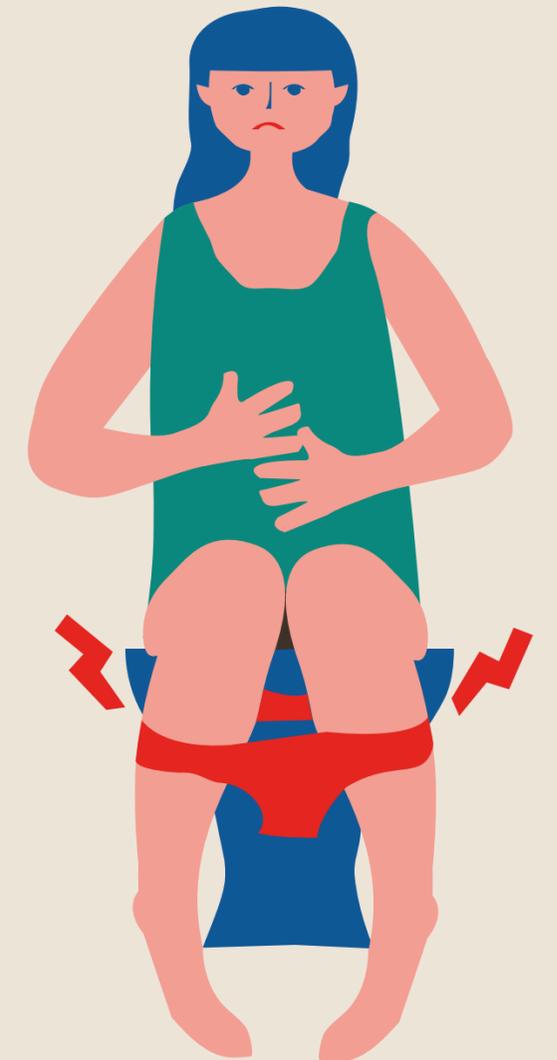
TX Patología prostática: sondaje urinario.

Tx etiológico y colocación de nefrostomía percutánea en la pe

Anuria en el fracaso renal agudo

Si el fracaso renal agudo cursa con anuria (diuresis < 100 ml/24 h), el diagnóstico diferencial queda restringido a:

- Uropatía obstructiva infravesical o uropatía obstructiva a cualquier nivel sobre riñón único funcionando.
- Uropatía obstructiva intratubular por cadenas ligeras, calcio, ácido úrico u oxalato
- Necrosis cortical
- Obstrucción vascular bilateral o unilateral
- Glomerulonefritis extracapilar (lupus, vasculitis).
- Nefritis intersticial inmunoalérgica aguda



TX LRA

Aspectos generales

1. Optimización de la hemodinámica general y la renal con administración de líquidos y uso juicioso de vasopresores
2. Eliminación de los nefrotóxicos (como inhibidores de la ACE, ARB, NSAID, aminoglucósidos), en la medida de lo posible
3. Instituir el tratamiento de sustitución de la función renal, si es posible

Furesemida

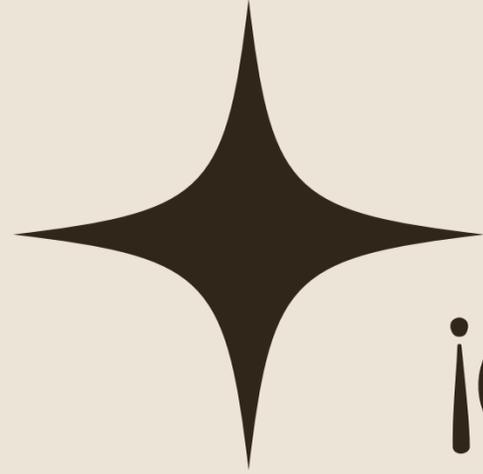
Aspectos específicos

1. Especificidad de nefrotoxinas
 - a. Rabdomiólisis: líquidos intravenosos intensivos; considerar diuresis alcalina forzada
 - b. Síndrome de lisis tumoral: líquidos intravenosos intensivos y alopurinol o rasburicasa
2. Sobrecarga de volumen
 - a. Restricción de sodio y agua
 - b. Diuréticos
 - c. Ultrafiltración
3. Hiponatremia
 - a. Restricción del ingreso enteral de agua libre, reducir al mínimo las soluciones intravenosas hipotónicas, incluidas las que tienen dextrosa
 - b. Rara vez es necesaria solución salina hipertónica en AKI. Casi nunca se necesitan antagonistas de vasopresina
4. Hiperpotasemia
 - a. Restricción del ingreso de potasio con los alimentos
 - b. Interrupción de diuréticos ahorradores de potasio, inhibidores de la ACE, ARB, NSAID
 - c. Diuréticos de asa para estimular la pérdida urinaria de potasio
 - d. Resina de intercambio iónico para unión con potasio (sulfonato de poliestireno sódico)
 - e. Insulina (10 unidades de insulina regular) y glucosa (50 mL de solución glucosada al 50%), para inducir la penetración de potasio a la célula
 - f. β -agonistas inhalados para inducir la penetración de potasio a la célula
 - g. Gluconato o cloruro de calcio (1 g) para estabilizar el miocardio
5. Acidosis metabólica
 - a. Bicarbonato de sodio en solución (si el pH <7.2, para conservar el bicarbonato sérico >15 mmol/L)
 - b. Administración de otras bases como THAM
 - c. Tratamiento de depuración extrarrenal
6. Hiperfosfatemia
 - a. Restricción de la ingestión de fosfatos con los alimentos
 - b. Fármacos de unión a fosfatos (acetato de calcio, clorhidrato de sevelamer, hidróxido de aluminio, junto con los alimentos)
7. Hipocalcemia
 - a. Carbonato o gluconato de calcio si hay síntomas
8. Hiper magnesemia
 - a. Interrumpir los antiácidos que contengan magnesio
9. Hiperuricemia
 - a. Casi nunca se necesita el tratamiento inmediato e intensivo, salvo en caso del síndrome de lisis tumoral (véase antes)
10. Nutrición
 - a. Ingestión suficiente de proteínas y calorías (20-30 kcal/kg al día), para evitar el balance negativo del nitrógeno. La nutrición debe suministrarse por vía enteral, si es posible
11. Dosificación de fármacos
 - a. Atención cuidadosa a las dosis y frecuencia de administración de fármacos; ajustar según el grado de insuficiencia renal
 - b. Obsérvese que la concentración de creatinina sérica puede sobreestimar la función renal en el estado no estable, característico de los pacientes con AKI

Citas bibliográficas

Nefrología, Libro CT⁺ de Medicina y Cirugía
(ENARM 6a edición MÉXICO⁺). (s. f.).

Harrison: principios de medicina interna (21a. ed.). (s.
f.). McGraw Hill Mexico.



¡Gracias por
su atención!

