



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS COMITÁN  
MEDICINA HUMANA**



**XÓCHITL MONSERRATH JIMÉNEZ DEL AGUA Y CULEBRO.**

**MÉDICINA INTERNA.**

**5°  
“A”**

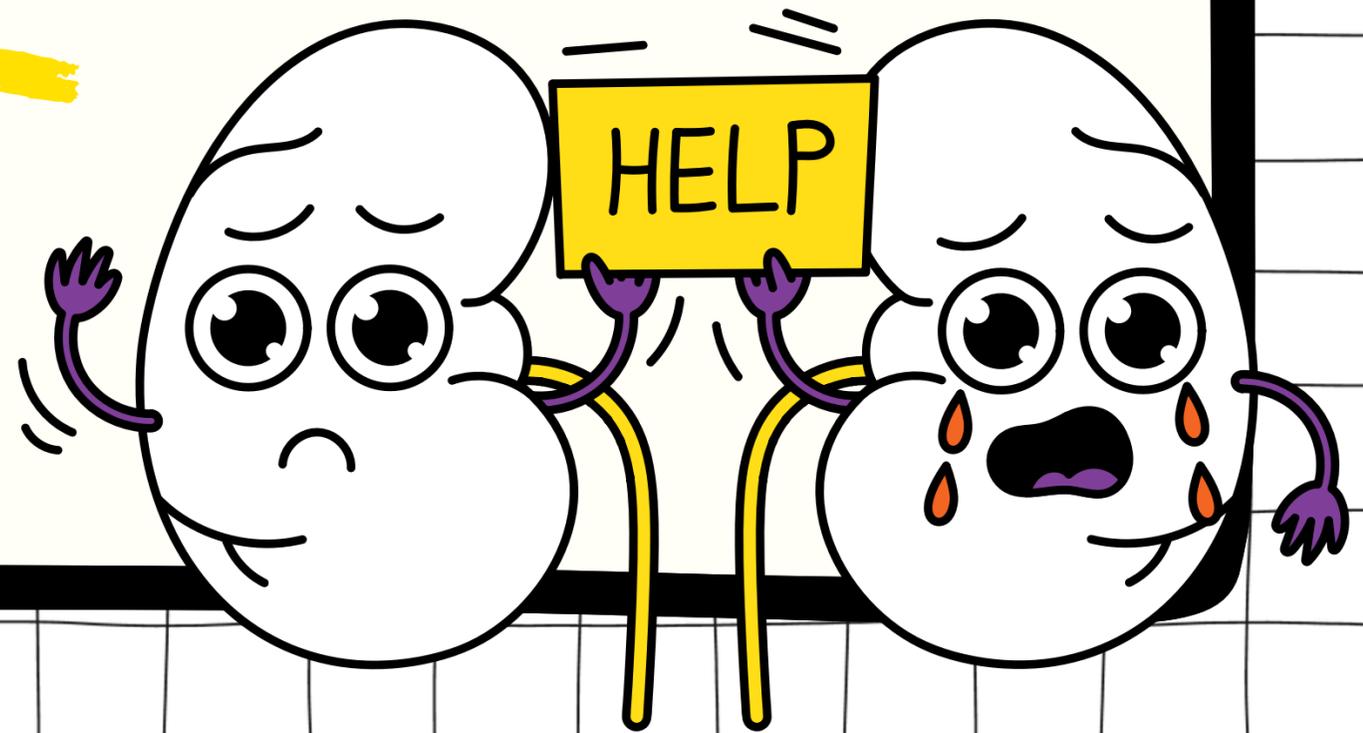
**DR. JOSÉ ARMANDO VELASCO GARCÍA.**

**COMITÁN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS A 11 DE MARZO DEL 2024**



# Fracaso Renal

Agudo



# Definición

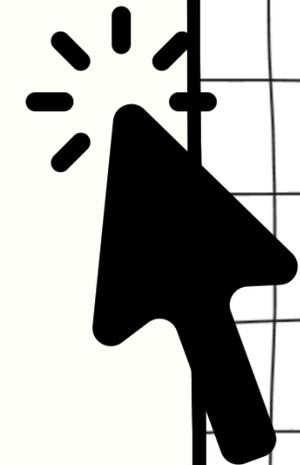
01

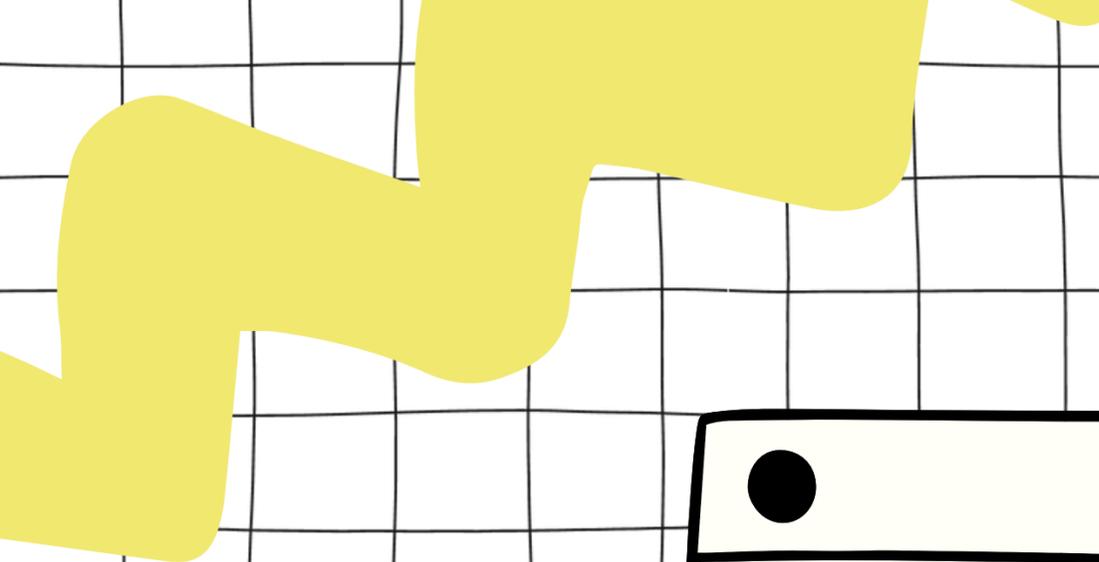
Deterioro brusco de la función renal que tiene como factor común la elevación de productos nitrogenados en sangre se desarrolla en el transcurso de horas días o semanas

02

Si el FR aparece en un periodo entre 3 semanas y 3 meses se denomina FR subagudo

El FRA es potencialmente reversible.





# Clasificación RIFLE

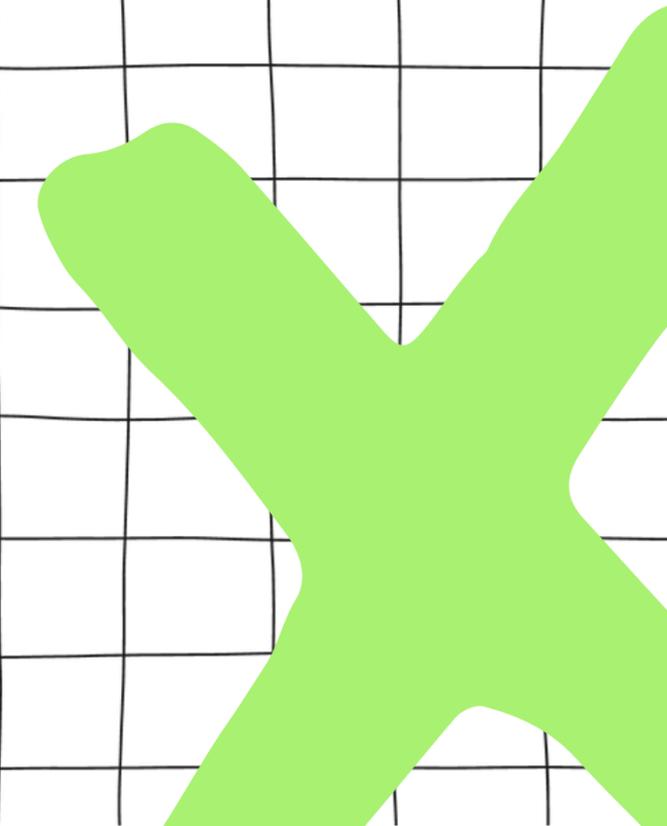
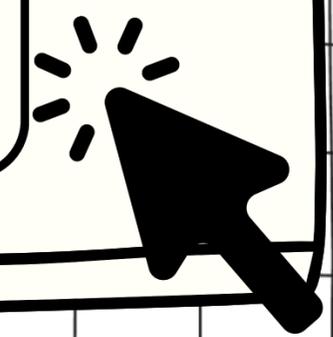
**R:** Riesgo

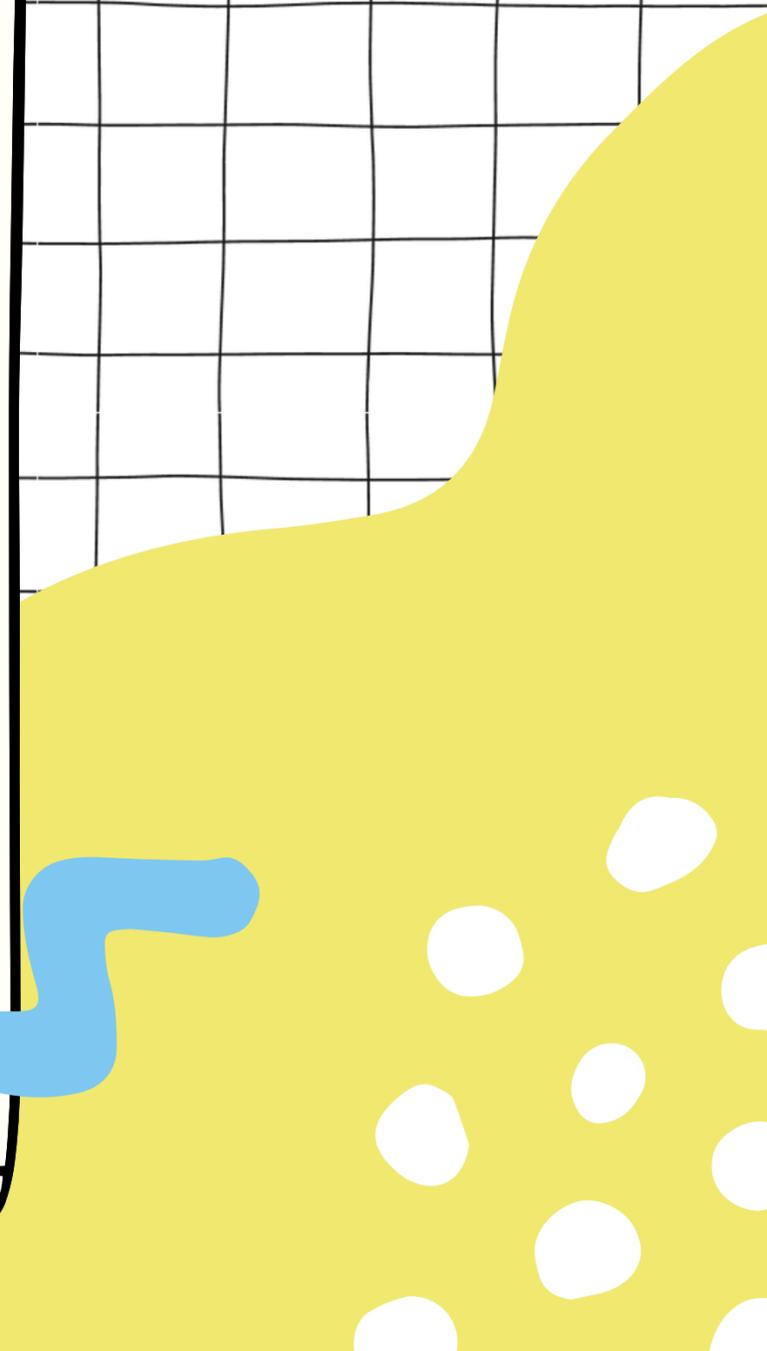
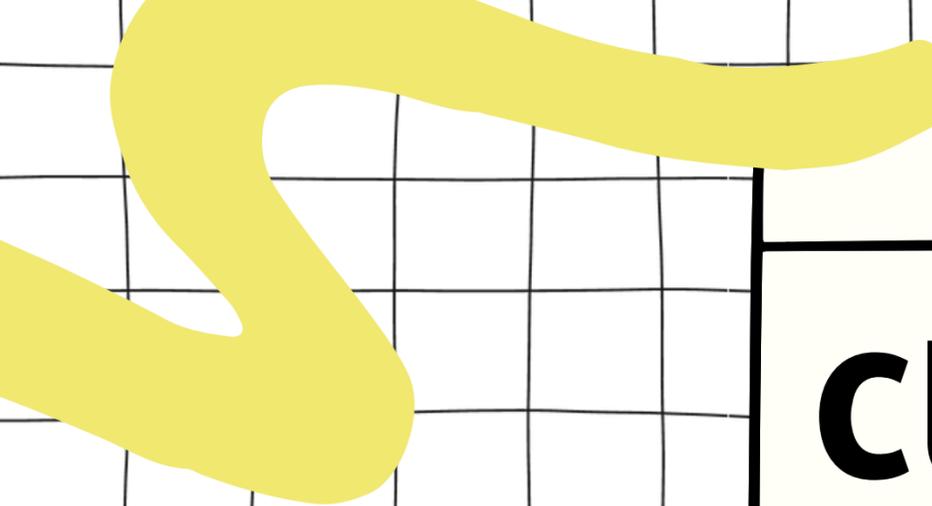
**I:** Daño o lesión

**F:** Fallo

**L:** Perdida prolongada de la función renal

**E:** Fin irreversible de la función renal





# Clasificación de AKIN

- **Estadio 1:** Incremento de la creatinina 1.5 a 1.9 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 <0.3 ml/ kg/h en 24 hrs o anuria por más de 12 horas.

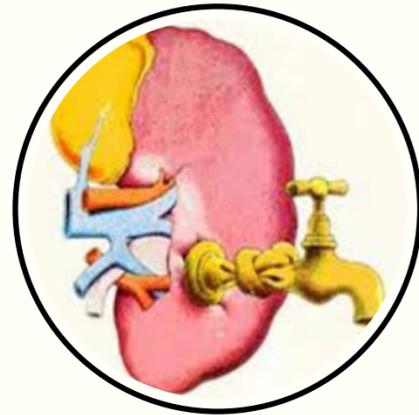
# Etiología

El FRA puede obedecer a situaciones que condicionan una reducción en la perfusión renal (prerrenal), a patologías que afectan a cada uno de los componentes sí tisulares:

- glomérulo
- túbulo o intersticio (parenquimatoso)
- dificultades en la eliminación normal de la orina obstructivo

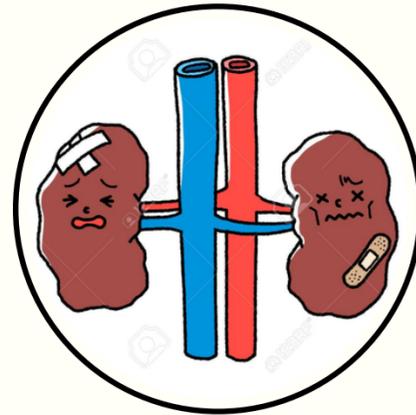
*Produce una acumulación de todos los productos tóxicos que normalmente son depurados por el riñón, acompañado de trastornos hidroelectrolíticos.*

## **Tres grupos de causas:**



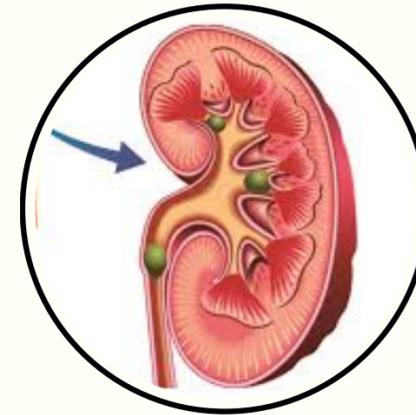
### **Prerrenal o Funcional**

*Producida por hipoperfusión renal*



### **Intrarrenal o Parenquimatoso**

*Por alteración glomerular, tubular, vascular o intersticial*



### **Posrenal u Obstructivo**

*Producido por dificultad en la eliminación de la orina*

*Oligúrico (+ frecuente) y no Oligúrico.*

# LRA prerrenal

## Etiología

*Representa el 70% de los FRA adquirido en la comunidad y el 40% de los originados en el hospital. Es reversible por definición, pero si se mantiene el tiempo más de 48 a 72 hrs puede dar lugar a una **necrosis tubular aguda (NTA)** de etiología isquémica por lo que debe tratarse de forma adecuada y precoz*

En condiciones normales un descenso del flujo plasmático renal no desencadena un FRA debido a que el FG se mantiene gracias a la autorregulación ejercida por angiotensina II y prostaglandinas puede aparecer insuficiencia renal aguda pre renal en dos situaciones:

**01**

Cuando el descenso del FPR es lo suficientemente grave como para que los mecanismos de autorregulación no lo puedan compensar:

**Hipovolemia por disminución del volumen extracelular efectivo**

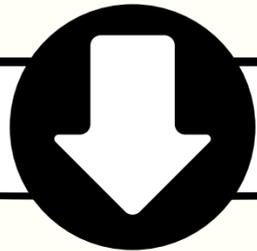
**Descenso del gasto cardíaco.**

**Situaciones de vasodilatación sistémica como el shock séptico.**

**Situaciones de vasoconstricción de la arteria aferente glomerular.**

02

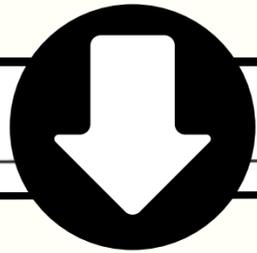
Cuando se vea alterada la regulación de angiotensina II y prostaglandinas uso de IECA y AINE



*En una FRA con hipoperfusión renal transitoria se debe suspender temporalmente los bloqueadores del sistema RAA*



La azoemia prerrenal puede coexistir con otra forma de FRA intrínsecas relacionadas con procesos que actúan de forma directa en el parénquima renal



*Lapsos prolongados pueden influir a daño isquémico denominado necrosis tubular aguda*



## Causas

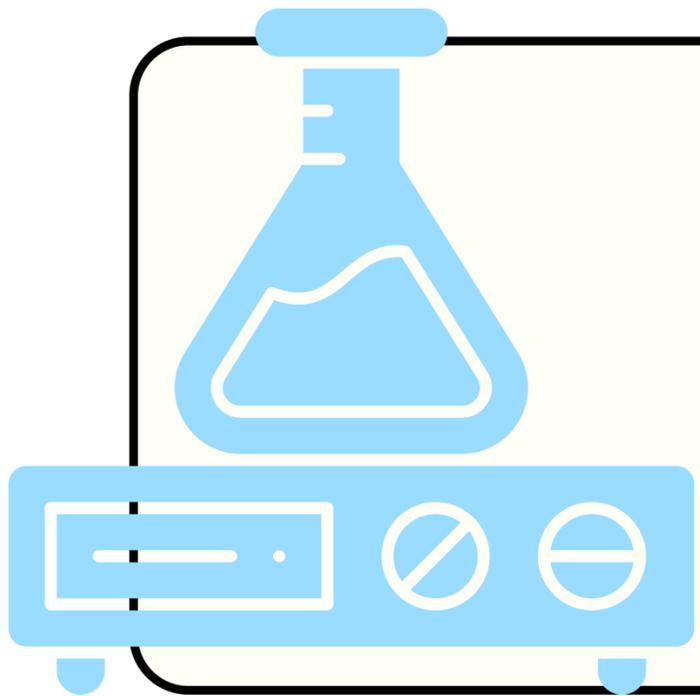
- *Septicemia*
- *Isquemia*
- *Nefrotoxinas endógenas y exógenas*





## Clínica

*Oliguria, hipotensión (en situaciones de hipovolemia, bajo gasto y vasodilatación periférica) y deshidratación mucocutánea.*



## Diagnóstico

*Con base en oliguria (<400ml/ día), elevación de sangre de urea y creatinina con cociente urea /Cr>40, Osm >500 mOsm/l, Na <20mEq/l y EFNa < 1%*

# Tratamiento

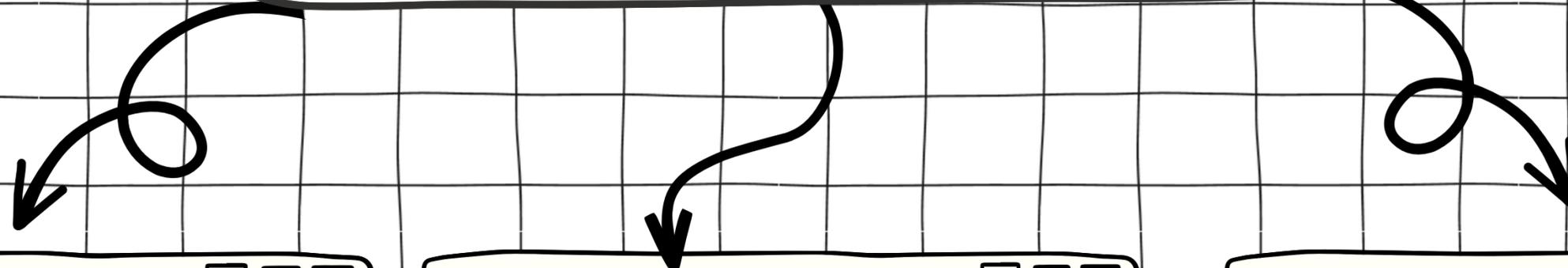
*Si no se realiza a tiempo el tx, la IRA prerrenal puede evolucionar a necrosis tubular aguda, puesto que en la mayoría de los casos la causa precisamente no es renal el único tratamiento eficaz será el de la causa desencadenante*

**Situación de depleción de volumen** se debe expandir la volemia de forma enérgica atendiendo los signos de deshidratación y monitorización cuidadosamente el volumen infundido

**Situaciones de tercer espacio/ estados edematosos:** Se forzará diuresis con furosemida intravenosa a dosis elevadas (120 - 240 mg), y después se mantendrá una dosis de mantenimiento hasta la resolución del cuadro

**Situaciones de disminución del gasto cardíaco:** Fármacos que  **aumenten la contractilidad del miocardio (inotropos positivos)**. Si el paciente tiene síntomas congestivos el tx con **diurético se Asa (furosamida)** para mantener volúmenes urinarios elevados y mejorar la precarga es fundamental, los inotrópicos puede agregarse si no existe una buena respuesta

# Insuficiencia renal aguda parenquimatosa



## Lesión directa del túbulo

- Isquemia
- Tóxicos:

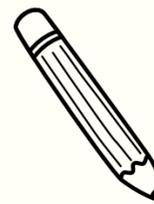
1. Endógenos: Hemoglobina (hemólisis), bioglobina (raptomiólisis), bilirrubina (colestasis)
2. Exógenos: 2° fármacos (Contraste yodados, antibióticos, + aminoglucósidos)



## Lesión indirecta del túbulo

Secundaria de lesiones a nivel de otras estructuras parenquimatosas

- Glomerular
- Vascular
- Tubulo intersticial

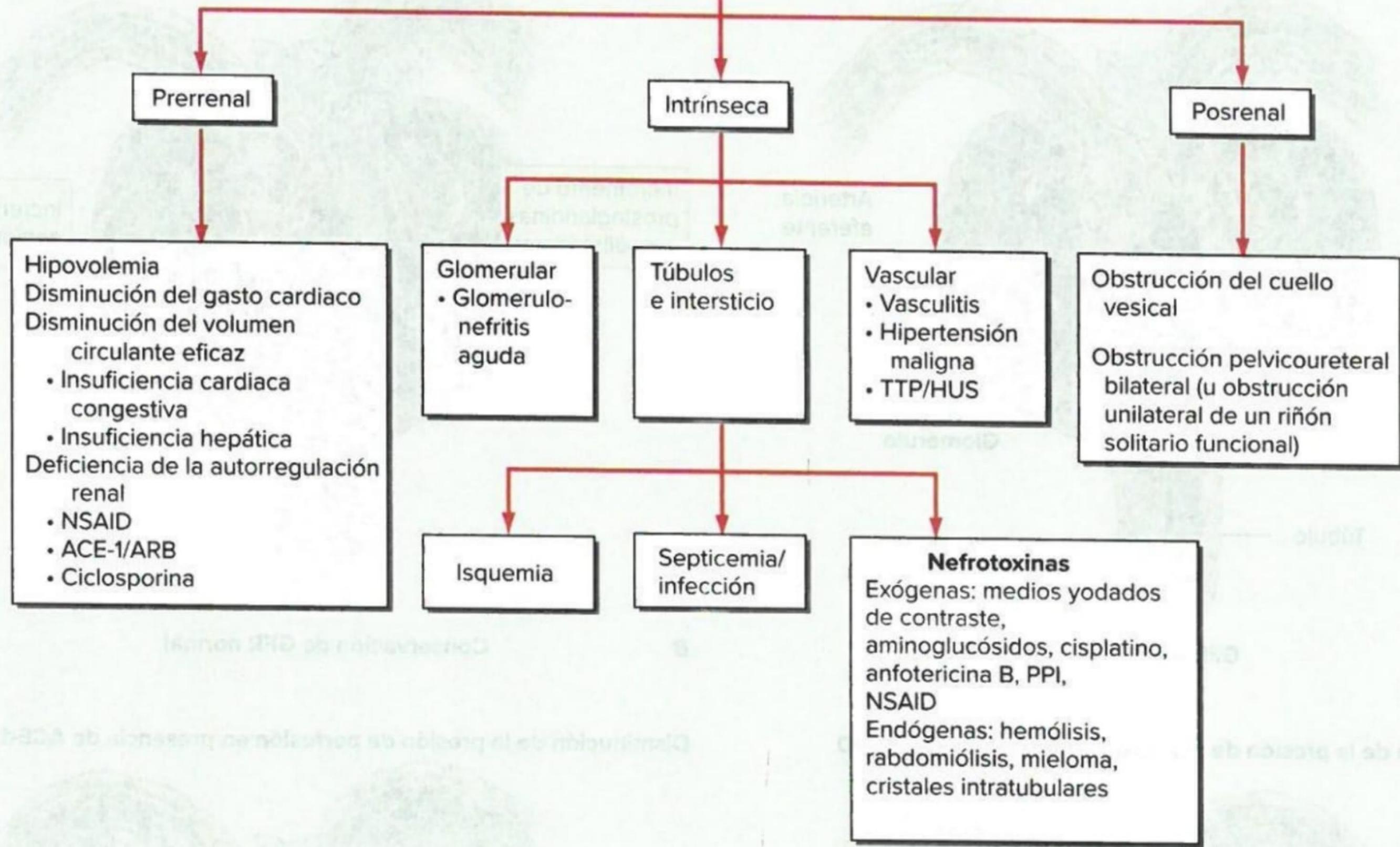


## Obstrucción intratubular

Por ácido úrico, proteínas de Bence - Jones o fármacos (indinavir, sulfonamidas).



# Lesión renal aguda



# AKI POR ISQUEMIA

Los riñones también son el sitio más hipoxicas del organismo, la medula renal.

La porción externa de esta es muy vulnerable al daño isquémico por la configuración de los vasos sanguíneos que aportan oxígeno y nutren los túbulos

También en la médula externa las interacciones leucocitos endotelio intensificadas en los vasos pequeños producen inflamación y disminución de la corriente sanguínea local al segmento metabólico muy activo S3 del túbulo proximal que depende del metabolismo oxidativo para su supervivencia



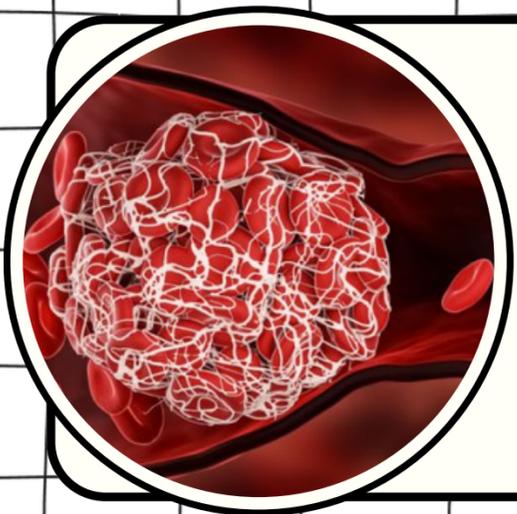
### **AKI posoperatoria**

*Complicación grave en el postoperatorio después de grandes operaciones con hemorragia considerable e hipotensión transoperatoria cirugía de corazón técnicas vasculares con pinzamiento transversal de la aorta procedimientos intraperitoneales*



### **Quemaduras y pancreatitis aguda**

*Pérdidas externas de líquido dentro de los compartimientos extravasculares del cuerpo las quemaduras afectan 25% de personas que tienen quemada menor al 10% de la superficie corporal total. hipovolemia intensa que reduce el gasto cardíaco e intensifica la actividad neuronal las quemaduras y las pancreatitis agudas originan inflamación no regulada y un mayor riesgo de septicemia y lesión pulmonar aguda cuadros que pueden facilitar la aparición y la evolución*



### **Enf. de la microvascultura causantes de isquemia**

*Pueden comprometer el suministro de oxígeno y sustratos metabólicos a los túbulos y glomerulos comprenden microangiopatías trombóticas*

# AKI POR SEPTICEMIA

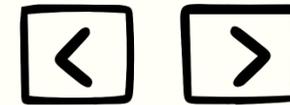


La septicemia puede infligir

1. Daño endotelial y mayor adhesión
  2. Migración leucocíticas, trombosis, permeabilidad, PA elevada, menor flujo local a los túbulos y activación de especies reactivas de oxígeno
- Factores que pueden dañar a las células tubulares de los riñones

La AKI puede ser complicación de infecciones virales

# AKI POR NEFROTOXINAS



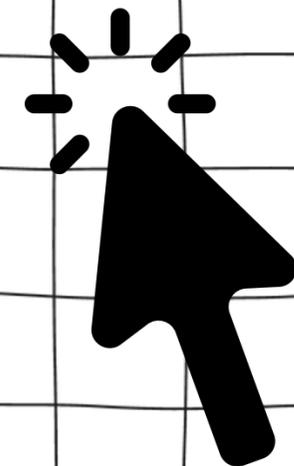
El riñón tiene una susceptibilidad muy alta a la toxina por la perfusión sanguínea muy grande y la concentración de sustancias circulantes en la nefrona en la cual se reabsorbe agua en el intersticio medular eso da lugar a la exposición de grandes concentraciones de toxina de las células tubulares, intersticiales y endoteliales.

**01**

Medios de  
contraste

**02**

Antibióticos



# AKI POR NEFROTOXINAS

01

Antineoplásicos

02

Ingestiones  
tóxicas

03

Toxinas  
endógenas

04

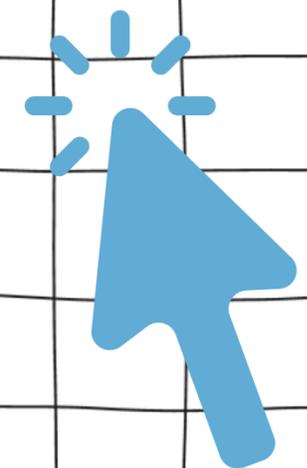
Otras causas de enf  
tubulointerstial aguda  
que provocan AKI

05

Nefropatía  
relacionada con  
anticoagulantes

06

Glomerulonefritis



# Clínica

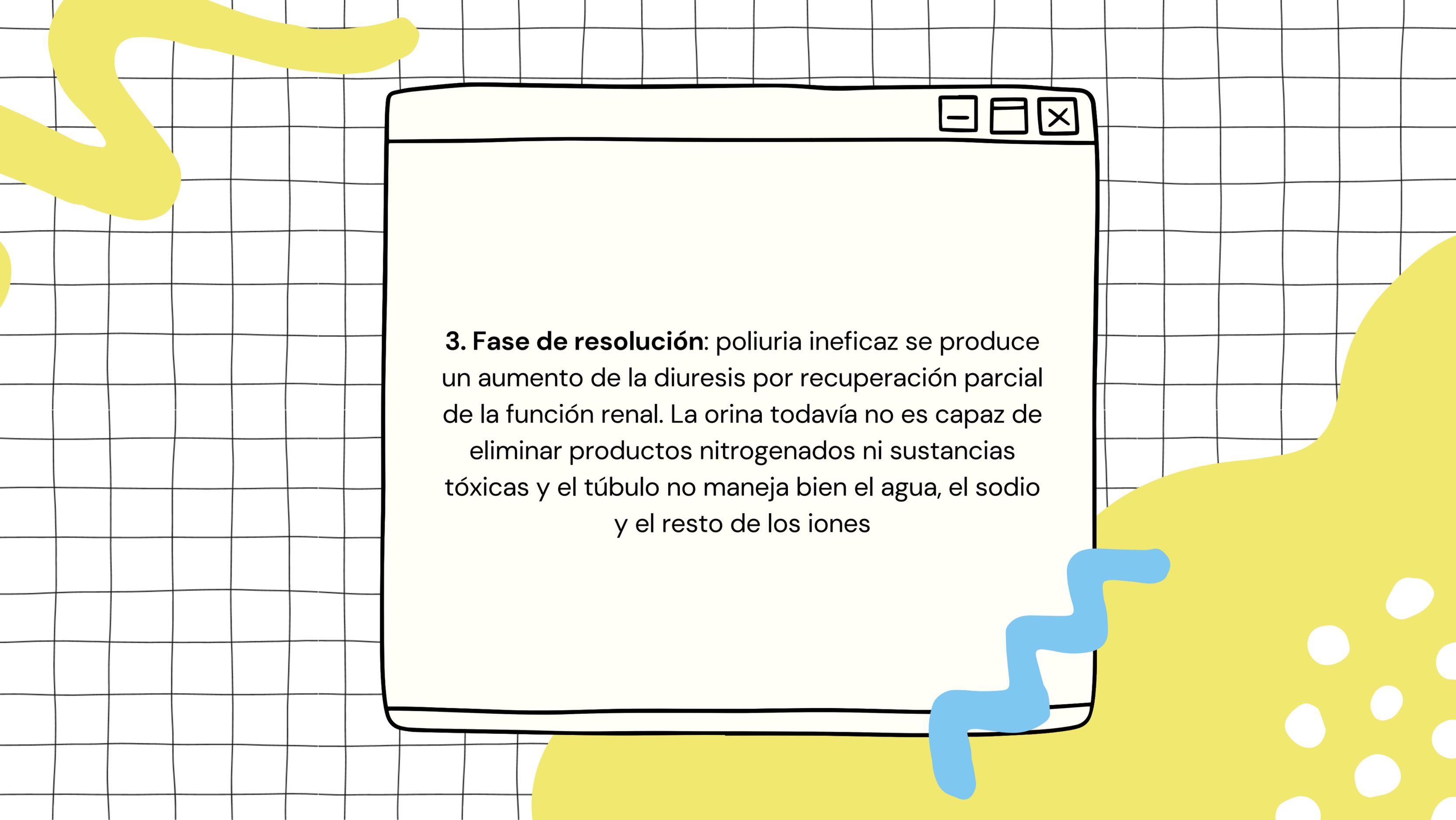
Se reconocen tres estudios en la evolución natural de una NTA

1. **Fase de instauración** de duración breve 1 – 3 días es el periodo en el que causa esta actuando tóxica o isquémica
2. **Fase de mantenimiento** duración de 1 a 3 semanas, puede desarrollarse de forma asintomática en la fase más grave.

Habitualmente la NTA tóxica tiende a acompañarse de diuresis conservada y la NTA isquémica de oliguria.

A consecuencia de oliguria puede aparecer sobrecarga de vol con edema e incluso edema agudo de pulmón.

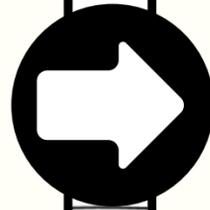
Como resultado de ↓ del FG aparece retención de productos nitrogenados y signos de uremia como consecuencia de la alteración en el medio interno aparece acidez metabólica, hiperpotasemia, hiperduremia e hipermagnesemia



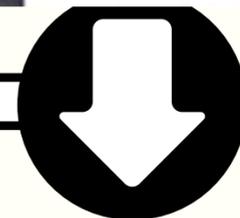
**3. Fase de resolución:** poliuria ineficaz se produce un aumento de la diuresis por recuperación parcial de la función renal. La orina todavía no es capaz de eliminar productos nitrogenados ni sustancias tóxicas y el túbulo no maneja bien el agua, el sodio y el resto de los iones

# Diagnóstico

En un fracaso renal agudo que no cumpla con criterios bioquímicos de prerenal es preciso investigar si se trata de un parenquimatoso o un porrenal

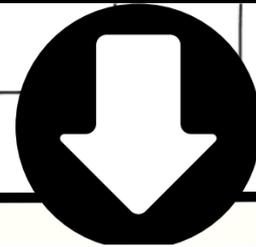


	FRA prerenal	FRA parenquimatoso
Osmolaridad <sub>o</sub> (mOsm/l)	> 500	< 350
Na <sup>+</sup> <sub>o</sub> (mEq/l)	< 20	> 20
Excreción fraccional Na <sup>+</sup> (EFNa <sup>+</sup> %)	< 1	> 1
Urea <sub>o</sub> /urea <sub>p</sub>	> 8	< 8
Urea <sub>p</sub> /Cr <sub>p</sub>	> 40	< 40
Volumen urinario	Oliguria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

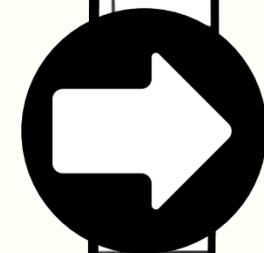


El método diagnóstico para diferenciar una FRA parenquimatoso de una FRA obstructiva, es la ecografía renal donde se visualiza la obstrucción, una vez descartadas el fracaso es agudo tendrá un origen parenquimatoso

En el fracaso renal no conocido es preciso diagnosticar si es agudo o crónico



	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"><li>• Nefropatía diabética</li><li>• Amiloidosis</li><li>• Poliquistosis adulto</li><li>• Trombosis vena renal</li><li>• E. Fabry e infiltración linfomatosa</li></ul>
Primer ion en aumentar	K	PO <sub>4</sub>
PTH	Normal	Elevada
Causa de mortalidad	Infeciosa	Cardiovascular



*Si con todo ello no ha sido posible filiar la causa del fracaso parenquimatoso puede estar indicada la relación de una biopsia renal*

## CUADRO 310-3 Tratamiento de la lesión renal aguda

### 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

### 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.  $\beta$ -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

# FRACASO RENAL AGUDO POSRENAL

●●●  
Se produce cuando hay una obstrucción brusca de la vía urológica lo que provoca un aumento en la presión de orina de modo ascendente es causa del 10% de los casos de FR a la causa más frecuente es debida a patología prostática hiperplasia adenocarcinoma

# Clínica



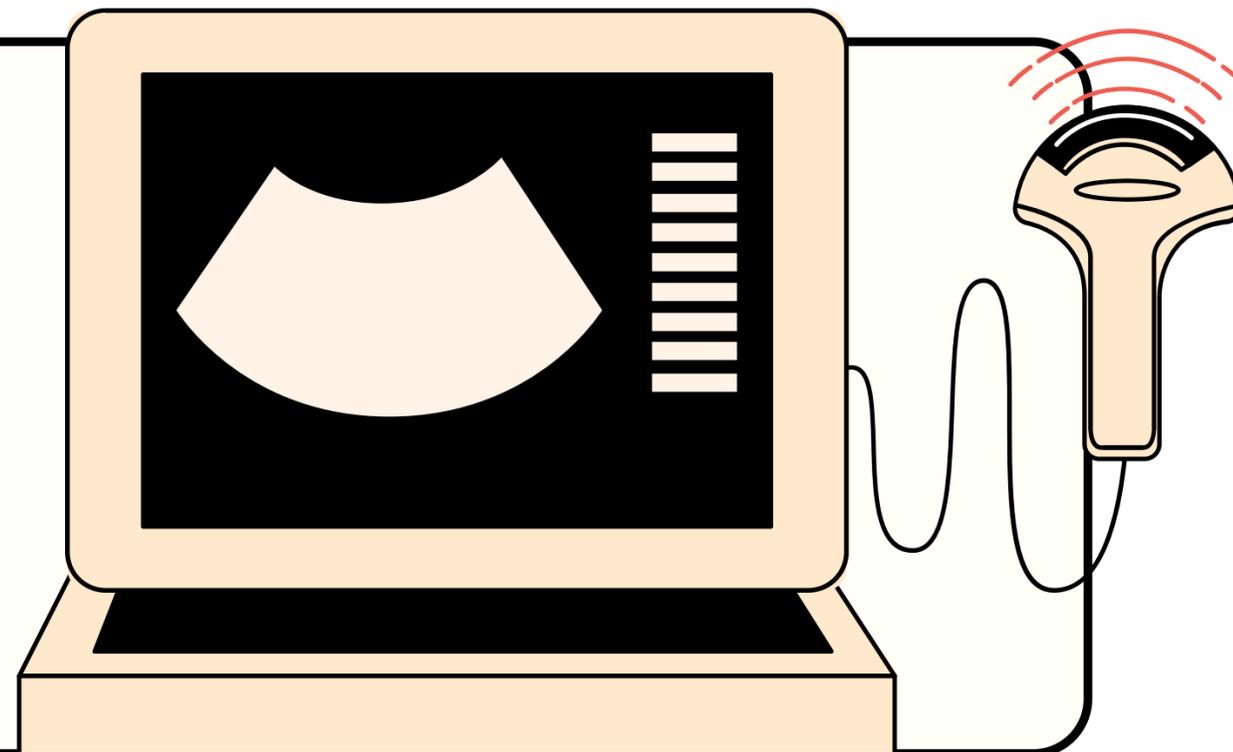
*El volumen de diuresis es muy variable: puede haber*

- anuria si la obstrucción es completa*
- diuresis normal si es incompleta.*
- más frecuente poliuria cuando se produce la descompresión: las fluctuaciones amplias en la excreción diaria de orina sugieren uropatía obstructiva intermitente*

*La orina de estos px presenta [] de Na y K<sup>+</sup> cercanos a las [] plasmáticas debido a que el urotelio actúa como membrana semipermeable para la orina retenida permitiendo que dichas concentraciones se equilibran con las plasmáticas*

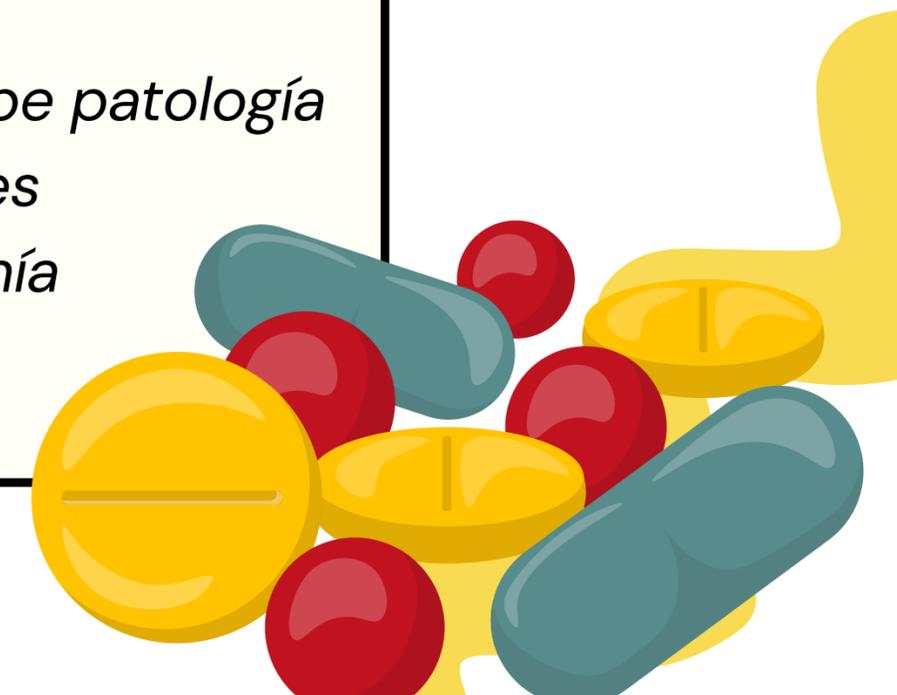
## Diagnóstico

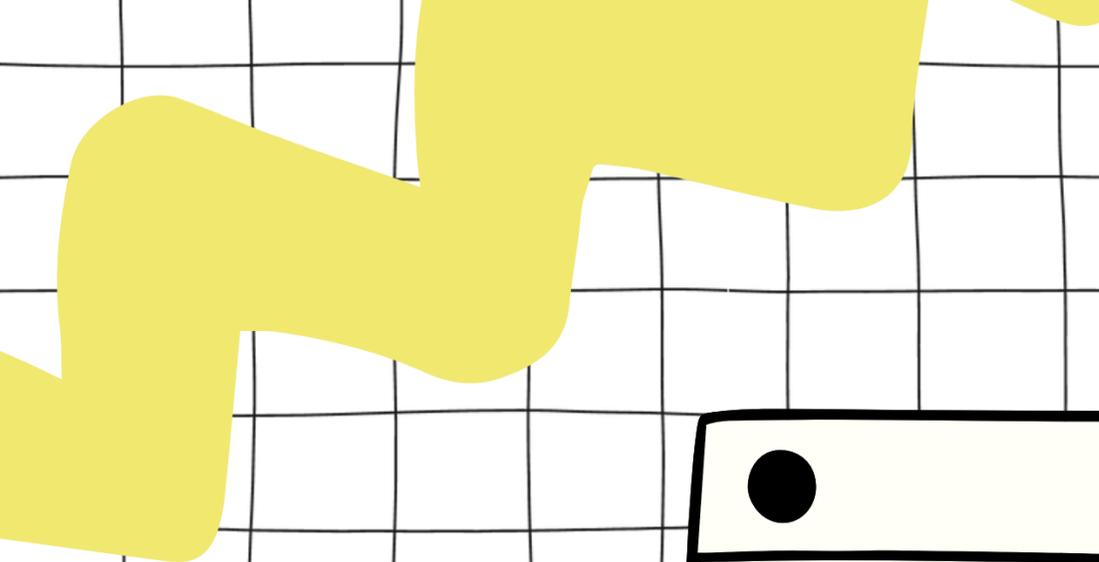
*Ecografía es la prueba más utilizada para demostrar la dilatación de la vía urinaria*



## Tratamiento

*Descompresión precoz de la vía urinaria. Si la obstrucción se debe a patología prostática, el tx consistirá en sondaje urinario. Si la obstrucción es supravesical, se realizará tx etiológico y colocación de nefrostomía percutánea en la pelvis renal*





# Referencias

- Nefrología. libro CTO de medicina y cirugía.enarm 6ta edición méxico.s.f
- Harrison. Principios de medicina interna. 21edición.s.f.Mcgraw Hill mexico

