



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
Medicina Humana



MATERIA

MEDICINA INTERNA

TEMA

FRACASO RENAL AGUDO

ALUMNO(A)

GABRIELA MONTSERRATH PULIDO PADILLA

DOCENTE

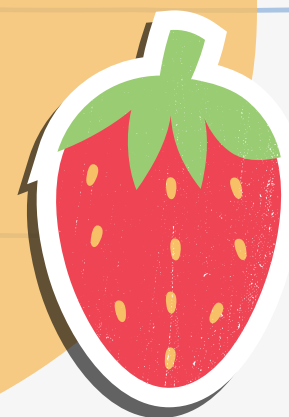
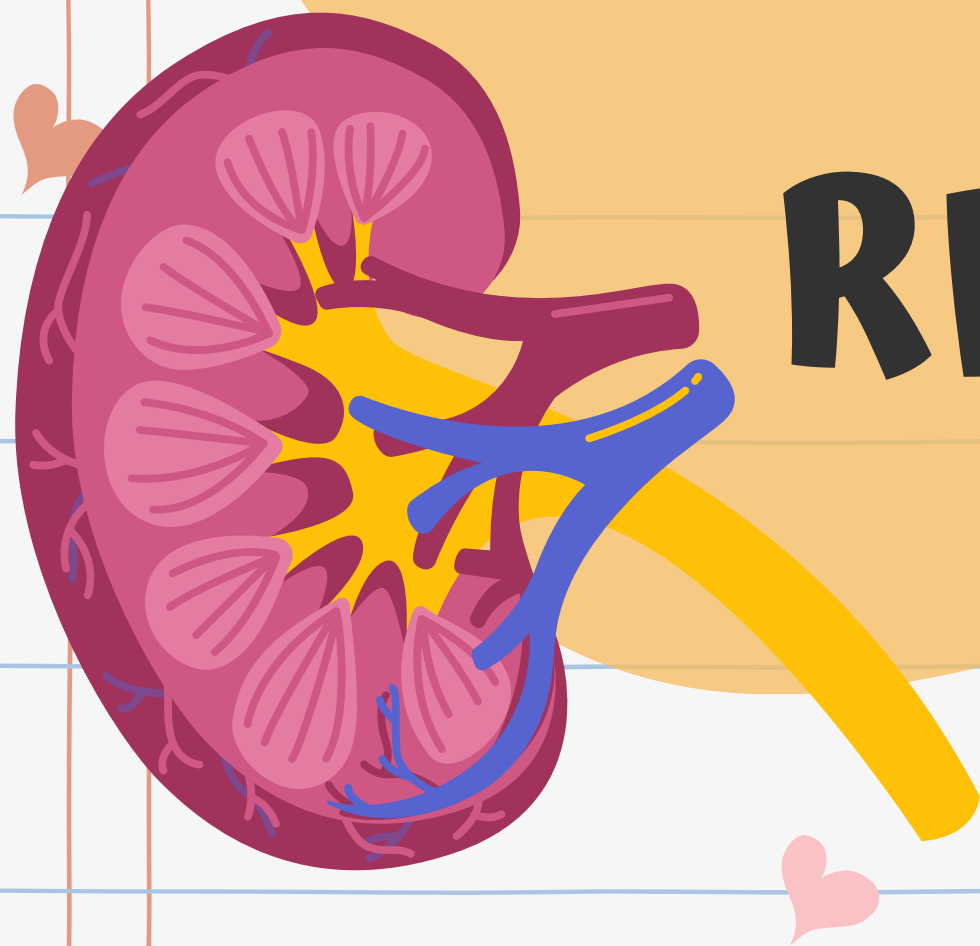
DR. JOSE ARMANDO VELASCO GARCIA

GRADO Y GRUPO

5ª "A"

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ CHIAPAS A 05 DE MARZO DE 2024.

FRACASO RENAL AGUDO



FRA

deterioro brusco de la
función renal

horas a días

- Periodo de 3 sem. - 3 meses--> fracaso renal subagudo

es reversible

si corrigen o eliminan los
fx, antes que genere daño

LRA--> TFG inestable

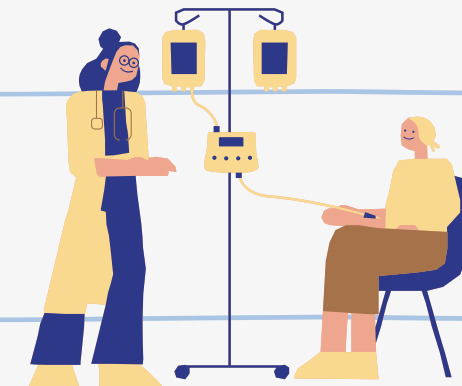
indicador + frecuente LRA= azoemia



(uremia)

Fx común -->acumulacion en la
sangre desechos nitrogenados

CrS aumen. Lentamente
y de forma discrepante al
cambio TFG



ETIOLOGÍA

disminución percusión renal

PATOLOGÍAS

- glomerulo
- Tubulo o intersticio (parenquimatoso)
- O a dificultades en la eliminación normal de la orina (obstructiva)

EPIDEMIOLOGIA



1.

Complicaciones en 5% a 7%
de hospitalizaciones

2.

edad, obstrucción vesical

3.

USA mayor 1088 + de 4 veces
se calcula 500 por 100000

4.

enf. Crónico degenerativas

5.

>50% px hospitalizados

6.

Enf. Renales



1.

IRA Prerenal

ETIOLOGIA

70% de los FRA adquiridos en la comunidad

40% originados en el hospital

-reversible->si se mantiene 48-22 hrs-> necrosis tubular aguda de etimología isquemica

- en condiciones normales--> disminución FPR no desencadena FRA

2 situaciones

- disminución FPR

- hipovolemia = disminución del volumen extracelular, deshidratación, hemorragias, situaciones de tercer espacio

1.

IRA Prerenal

- Descenso del gasto cardíaco
 - alt. contractilidad del VI
 - dif. llenado del VD disminucion GC-->FPR Y FG disminucion
- IAM
- arritmias graves
- taponamiento pericardico
- situaciones de vasodilatacion sistematica--> shock septico
- situaciones de vasoconstriccion de la arteriola aferente glomerular
 - preeclampsia
 - sx hepatorenal
 - iatrogenia
- Alteración de la autorregulacion de AII y prostaglandinas
 - (uso de IECA y AINE)

1.

IRA Prerenal

FISIOPATOLOGIA

disminución del volumen intramuscular--> activación del SRAA con los siguientes 

efectos 

-aumento en la angiotensina II

-aumento de aldosterona

-aumento de ADH 



1.

IRA Prerenal

FCLINICA Y DX

- aumento de productos nitrogenados en sangre
- clinica de hipovolemia--> "bajo volumen efectivo"

DX

- oliguria <400ml/día

Elevación en sangre de urea

- Cr con cociente urea >40 , $osm > 500mOml$, $Na < 20mEq$ $EfNa < 1\%$

1.

IRA Prerenal

DX-->HARRISON

- ANAMNESIS Y EF: vomito, diarrea, glucosuria causante de poliuria, hipotension ortostatica, taquicardia, disminucion de la presion venosa yugular, y la turgencia cutanea, sequedad de las mucosas
- ALLAZGO EN ORINA: anuria, oliguria, diuresis, proteinuria, cilindros hialinos
- ESTUDIOS SANGRE: incrementos menores de creatinina, anemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia
- INDICES DE INSU. RENAL: incremento del BUM, a $<1\%$, orina $>500\text{mosm/kg}$
- VALORACION RX: obstruccion
- BIOPSIA DE RIÑON
- BIOMARCADORES NUEVOS

1.

IRA Prerenal

PRONOSTICO Y TX

TX no se realiza a tiempo puede evolucionar a NTA

pautas en función de la situación:

- situaciones de deplecion de volumen
- situaciones de tercer espacio/estados edematosos
- situaciones de disminución del gasto cardíaco

1.

IRA Prerenal

PREVENCION Y TX--> HARRISON

- hidratacion
- concentrados eritrociticos
- cristalodes amortiguadas: sol. ringer con lactato, sol. hartman, plasma-lyte
- px sin hipocloremia: sol. salina 0.9%
- inotropicos
- farmacos reductores de la precarga y postcarga
- arritmicos
- auxiliares mecanicos

2.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PARENQUIMATOSA (NTA)

ETIOLOGIA

LESION DIRECTA DEL TUBULO

- ISQUEMICA
- TOXICA

Endogenos=hemoglobina(hemolisis),
mioglobina(rabdomiolisis),
bilirrubina(colestasis)

Exogenos= secundarios a fármacos (contraste
yodados, antibióticos, aminogluosidos)

OBSTRUCCION INTRATUBULAR

- ácido úrico
- proteínas de Bence-Jones
- fármacos (indica virus, sulfamidas)

LESION INDIRECTA DEL TUBULO

secundario a lesiones a nivel de estructuras parenquimatosas

- glomerular
- vascular
- Tubulo intersticial

2.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PARENQUIMATOSA (NTA)

FISIOPATOLOGIA

- ISQUEMICA= disminución de la presión capilar glomerular lo que predispone a un flujo tubular lento
- NECROSIS CEL.TOXICA O ISQUEMICA= desprendimiento cel. Tubulares de la membrana basal tubular que caen al interior de la luz --> aumento de presión--> se frena el filtrado

2.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PARENQUIMATOSA (NTA)

CLINICA

3 estadios en la evolución natural de NTA

1) FASE DE INSTAURACION

-duracion 1-3 días

-periodo en el que la causa actual (tóxica o isquemica)

2) FASE DE MANTENIMIENTO

-duración 1-3 semanas

-depende del agente etiológico y gravedad

-asintomático

--fase más grave

-provoca edemas

- acidosis metabólica, hiperpotasemia, hiperuricemia, hipermagnesemia

3) FASE DE RESOLUCION

-aumento de diuresis

-las cel. Pierden la sensibilidad a la ADH (internalización de acuaporinas)

FRA--> acumula urea y otros os

2.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PARENQUIMATOSA (NTA)

DIAGNOSTICO

- Que no cumpla criterios bioquímicos de prerrenal (Na en orina < 20 mEq/Efna $< 1\%$, la osmolaridad en orina > 500 mOsm/kg H_2O)
- Investigar si es parenquimatoso o postrenal
- biopsia renal

	FRA prerrenal	FRA parenquimatoso
Osmolaridad _o (mOsm/l)	> 500	< 350
Na^+ (mEq/l)	< 20	> 20
Excreción fraccional Na^+ (EFNa ⁺ %)	< 1	> 1
$\text{Urea}_o / \text{urea}_p$	> 8	< 8
$\text{Urea}_p / \text{Cr}_p$	> 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

EF Na $(\text{Na}_o \times \text{Cr}_p / \text{Cr}_o \times \text{Na}_p) \times 100$ y de IFR $\text{Na}_o \times \text{Cr}_p / \text{Cr}_o$

Tabla 3.2. Diagnóstico diferencial entre FRA prerrenal y parenquimatoso

2.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PARENQUIMATOSA (NTA)

DIAGNOSTICO --> HARRISON

- ANAMNESIS Y EF: insuficiencia cardiaca congestiva, enf. hepatica, sx nefrotico
- ALLAZGO EN ORINA: anuria, oliguria, diuresis, proteinuria, cilindros granulosos pigmentados "pardos terrosos", cil. tubulares de cel. epiteliales
- ESTUDIOS SANGRE: anemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia
- INDICES DE INSU. RENAL: incremento del BUM, a $<1\%$
- VALORACION RX: obstruccion
- BIOPSIA DE RIÑON
- BIOMARCADORES NUEVOS

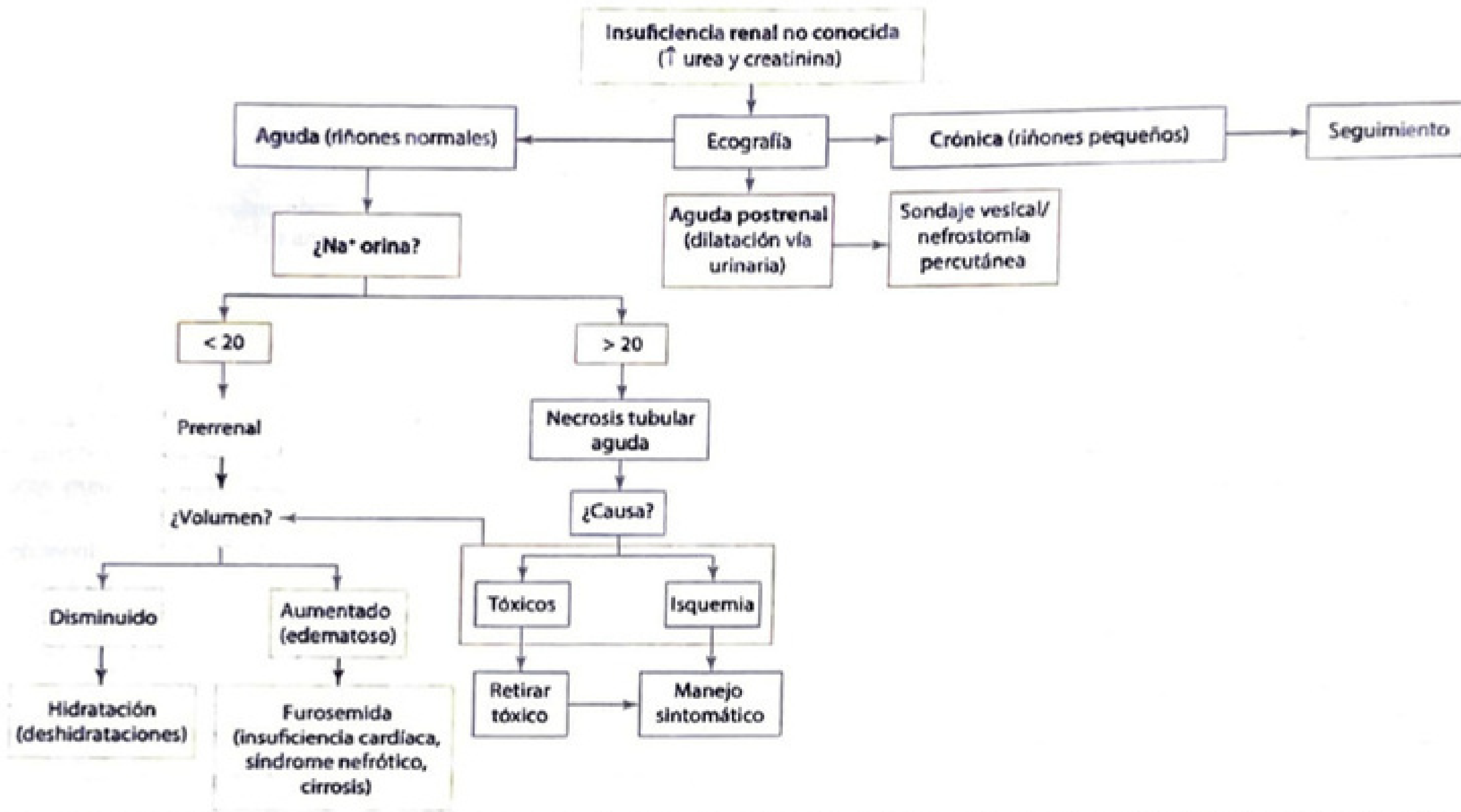


Figura 3.3. Algoritmo diagnóstico y manejo del fracaso renal agudo (FRA)

2.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PARENQUIMATOSA (NTA)

TRATAMIENTO --> HARRISON

- identificar agente etiológico y tratar la enfermedad base
- Manejo sintomático
 - sueroterapia--> depresión de volumen
 - si el px persiste en oligoanuria--> test de furosemide (>200ml de prod. Orina en las primeras 2 horas después de una dosis de 1-1.5 mg/kg
 - dialisis--> falta de respuesta--> daño tubular severo
 - restriccion hidrica-->sobrecarga de volumen

2.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PARENQUIMATOSA (NTA)

TRATAMIENTO

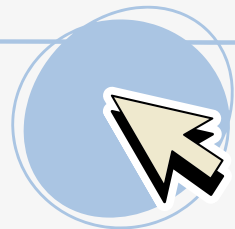
FRA GLOMERULONEFRITIS O VASCULITIS--> inmunosupresores o plasmaferesis

FRA ESCLERODERMIA--> inhibidores de la ACE. EI TTP-HUS idiopatico y plasmaferesis

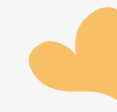
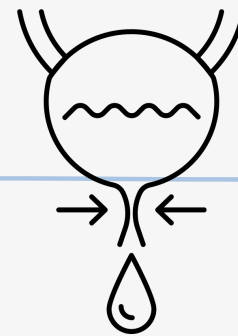
px rabdomiolosis--> 10l solu. al dia

3.

FRA posrenal



Obstrucción brusca de la vía urológica



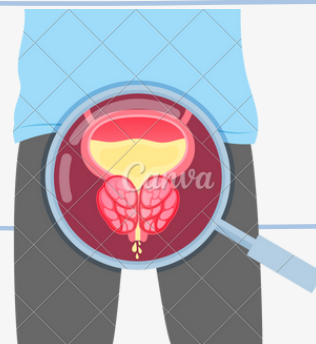
causa del 10% FRA



ETIOPATOGENIA



patología prostatica (hiperplasia, adenocarcinoma)--> causa más fcte



Intrauretral	Intraparietal	Compresión extrínseca	Distorsión reutigena
<ul style="list-style-type: none"> • Litiasis • Coarctación • Fimosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis • Tumores • Malformaciones congénitas • Metastases 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperplasia prostatica • Adenocarcinoma prostatico • Tumores • Fibrosis retroperitoneal (L. linfoproliferativa, metástasis) • Malformación congénita (fístula en hemadura, vejiga retróca) 	<ul style="list-style-type: none"> • Vejiga reutigena • Dilatación de la unión pieloureteral • Reflujo vesicoureteral

Tabla 3.4. Etiología de FRA posrenal según el nivel al que se encuentre la obstrucción.

3.

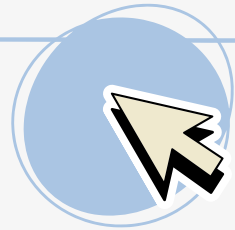
FRA posrenal

Dx



-ecografia--> dilatación de vías urinarias

CLINICA

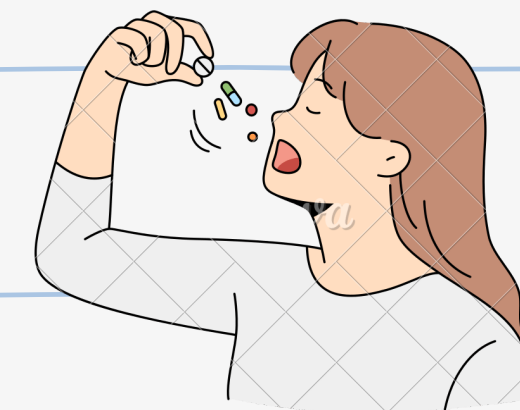


-anuria--> obstrucción completa
-diuresis normal--> incompleta
-concentraciones de Na y K



Tx

-descompresión
-sondaje urinario--> patología prostatita
-TX etiologico--> obstrucción supravescical y
colocación de nefrostomia



3.

FRA posrenal

DIAGNOSTICO --> HARRISON




- ANAMNESIS Y EF: antecedente de enf. prostatica, nefroliasis, cancer pelvico o paraaortico, sintomas depende sitios de obstruccion, colico en el flanco que se irradia a la ingle--> obst. aguda ureteres, prostata--> nicturia, polaquiuria, dificultad para comenzar la miccion, nefromegalia masiva
- ALLAZGO EN ORINA: anuria, oliguria, diuresis, proteinuria, sedimento regular, hematuria, piuria
- ESTUDIOS SANGRE: anemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia
- INDICES DE INSU. RENAL: incremento del BUM, a $<1\%$
- VALORACION RX: obstruccion
- BIOPSIA DE RIÑON
- BIOMARCADORES NUEVOS

3.

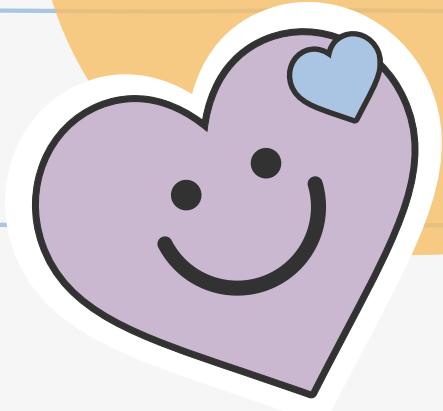

FRA posrenal

TRATAMIENTO --> HARRISON

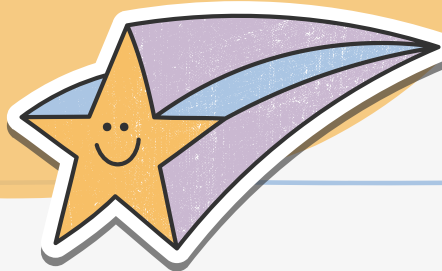

- identificación y corrección inmediata de la obstrucción de las vías urinarias
- sondeo transuretral o suprapúbico de la vejiga
- obstrucción de ureteres--> sonda de nefrostomía o endoprotesis uretral
- sol. IV y electrolitos durante un tiempo



- nefrología. Libro CTO de medicina y
cirugía. enarm 6a edición mexico.s.f



-Harrison. Principios de medicina interna.
21a edición.s.f.Mcgraw Hill mexico



**Muchas
Gracias**

