

LRA

Medicina interna

Daniela ELizabeth Carbajal de Leon

Docente: Dr. José Armando Velasco García

Sementre: 5to

Grupo: A



DEFINICION CTO

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

- Horas-días
- Potencialmente reversible
- Fracaso renal subagudo: 3 semanas-3 meses



DEFINICION HARRISON

se caracteriza por la deficiencia repentina de la función renal que origina la retención de productos nitrogenados y otros desechos que en circunstancias normales son eliminados por los riñones

RIFLE

| | CR | FG | DIURESIS |
|---|--------------------------------------|-----------|-------------------------------|
| Risk(riesgo) | (↑) x 1,5 | (↓) > 25% | < 0,5 ml/kg/h x 6 h, |
| Injury (Lesion) | (↑) x 2 | (↓) >25% | < 0,5 ml/kg/h x 12 h |
| Failure (Fallo) | (↑) x 3 o > 4 mg/dL o brusco (↑) 0,5 | (↓) >25% | < 0,3 ml/kg/h o anuria x 12 h |
| Loss (Perdida prolongada de la funcion) | FALLO RENAL > 4 SEM | | |
| ESRD (perdida irreversible de la funcion) | FALLO RENAL > 3 MS | | |

ESTADIOS

| | CRS | GASTO URINARIO |
|---|--|---|
| 1 | 1,5 - 1,9 veces de Cr basal o \uparrow $\geq 0,3$ mg/dL | $<0,5$ ml/kg/h x 6-12 h |
| 2 | 2,0-2,9 veces la basal | $<0,5$ ml/kg/h x 12 h |
| 3 | 3 veces la basal o $\uparrow > 4$ mg/dL (o necesidad de diálisis) | $<0,3$ ml/kg/h ≥ 12 h o aniuria ≥ 12 h |

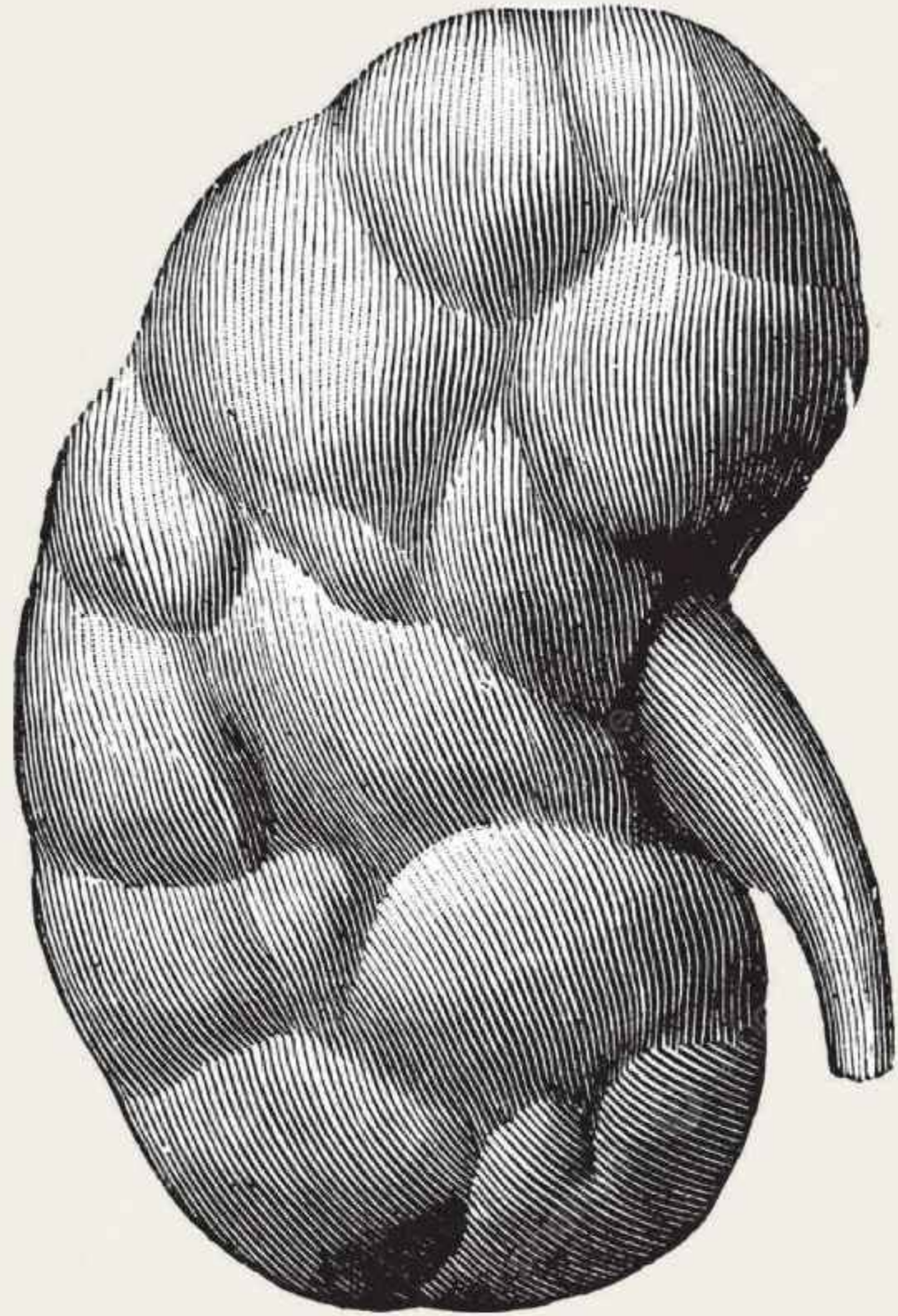
EPIDEMIOLOGIA

Harrison

- complicación en 5% a 7% de las hospitalizaciones en unidades de atención aguda
- 30% de las admisiones en la unidad de cuidados intensivos
- aumenta el riesgo de desarrollar o agravar la enfermedad renal crónica

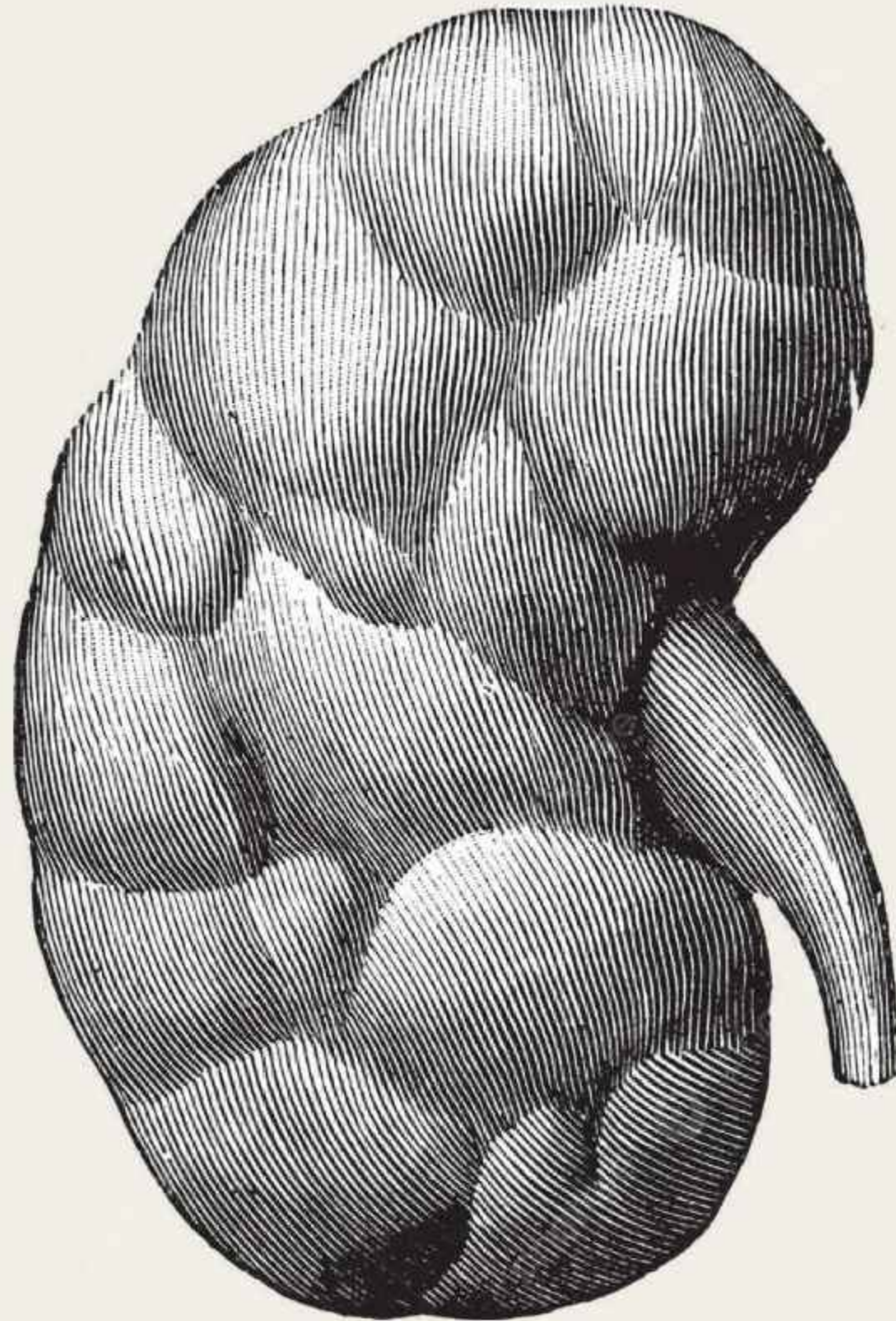
- el desarrollo de nefropatía en etapa terminal que requiere diálisis





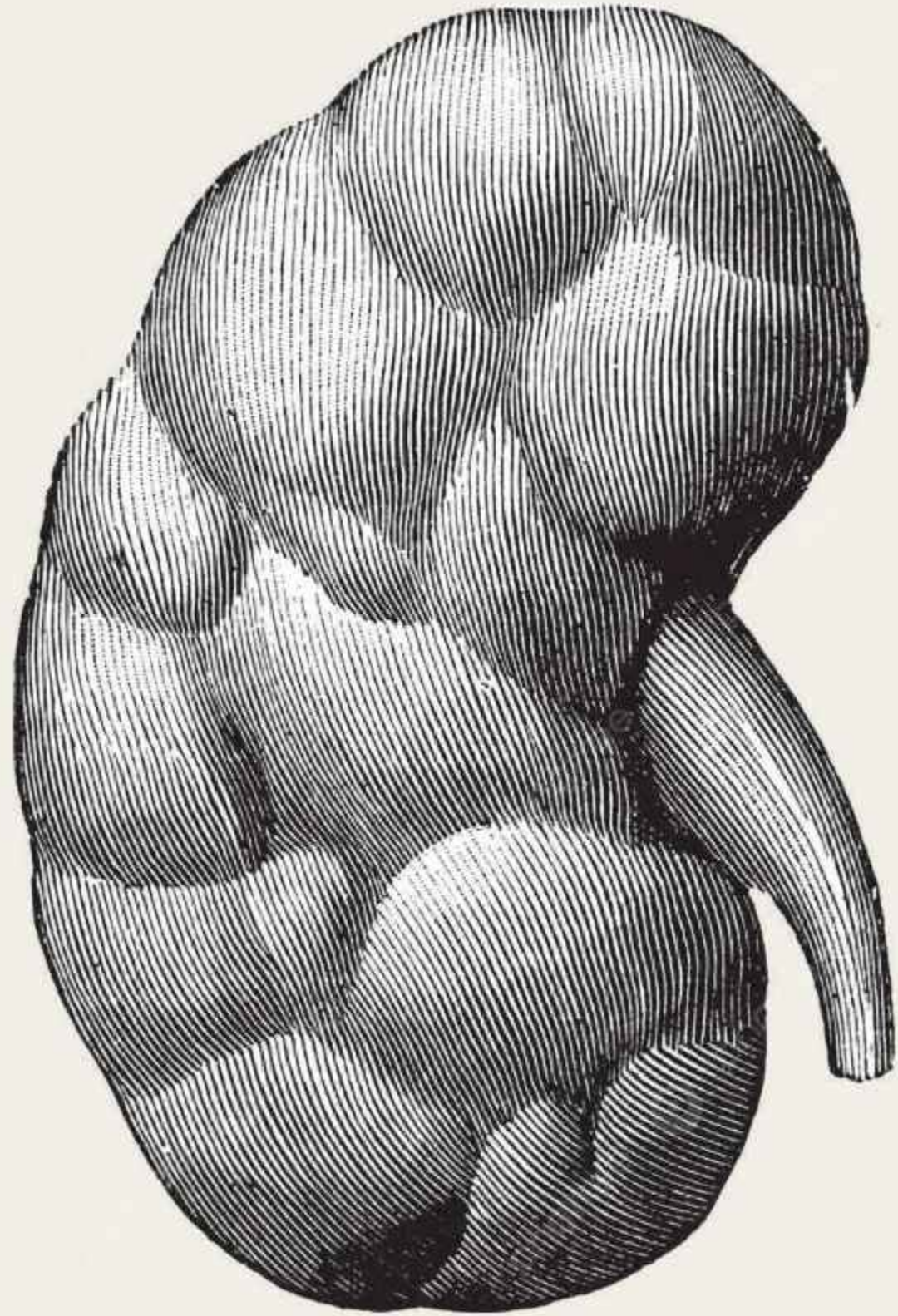
PRERRENAL

- *70% Adquirido en la comunidad*
- *40% originado en hospital*
- *Reversible: 48-72 hrs*
- *Puede dar lugar a una Necrosis tubular aguda (NTA) de etiología isquémica*



CONDICIONES

- ***(↓) Flujo plasmático renal (FPR) suficientemente grave que los mecanismos de autoregulación no compensan***
 - *hipovolemia*
 - *(↓)GC*
 - *Vasodilatación sistémica*
 - *Vasoconstricción de la arteriola aferente glomerular*
- ***Alteración de la autoregulación de la Angiotensina II y Pg***



(↑) FACTOR DE RIESGO

- *AINES Inhiben Pg y limitan la dilatacion de vasos renales aferentes*
- *IECA y ARA limitan la constriccion de vasos renales eferentes*
- *Px Hepatopatas (Sx hepatorenal)*

(↓) VOL INTRAVASCULAR



(+) SRAA

3



(↑) ADH

Retiene agua



(↓) VOL. DIURETICO (OLIGURIA)
ORINA CONCENTRADA (↑) OSMOLARIDAD

1

(↑) ANGIOTENSINA II

Reabs PROXIMAL : Na, K, Cl, bicarbonato, urea



(↑) UREA

2



(↑) ALDOSTERONA

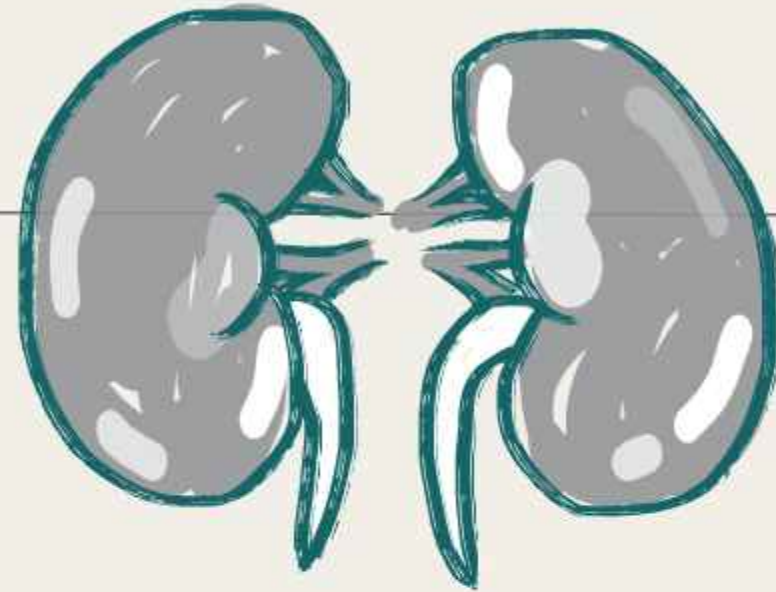
Reabs DISTAL: Na
(↓) Orina



NA+ EN ORINA <20MEQ/L

CC

Px con (↑) de productos nitrogenados en sangre y clínica de hipovolemia



DX

oliguria (<400ml/dL)
(↑) de urea y creatinina
Na+ <20mEq
EFNs+ <1%

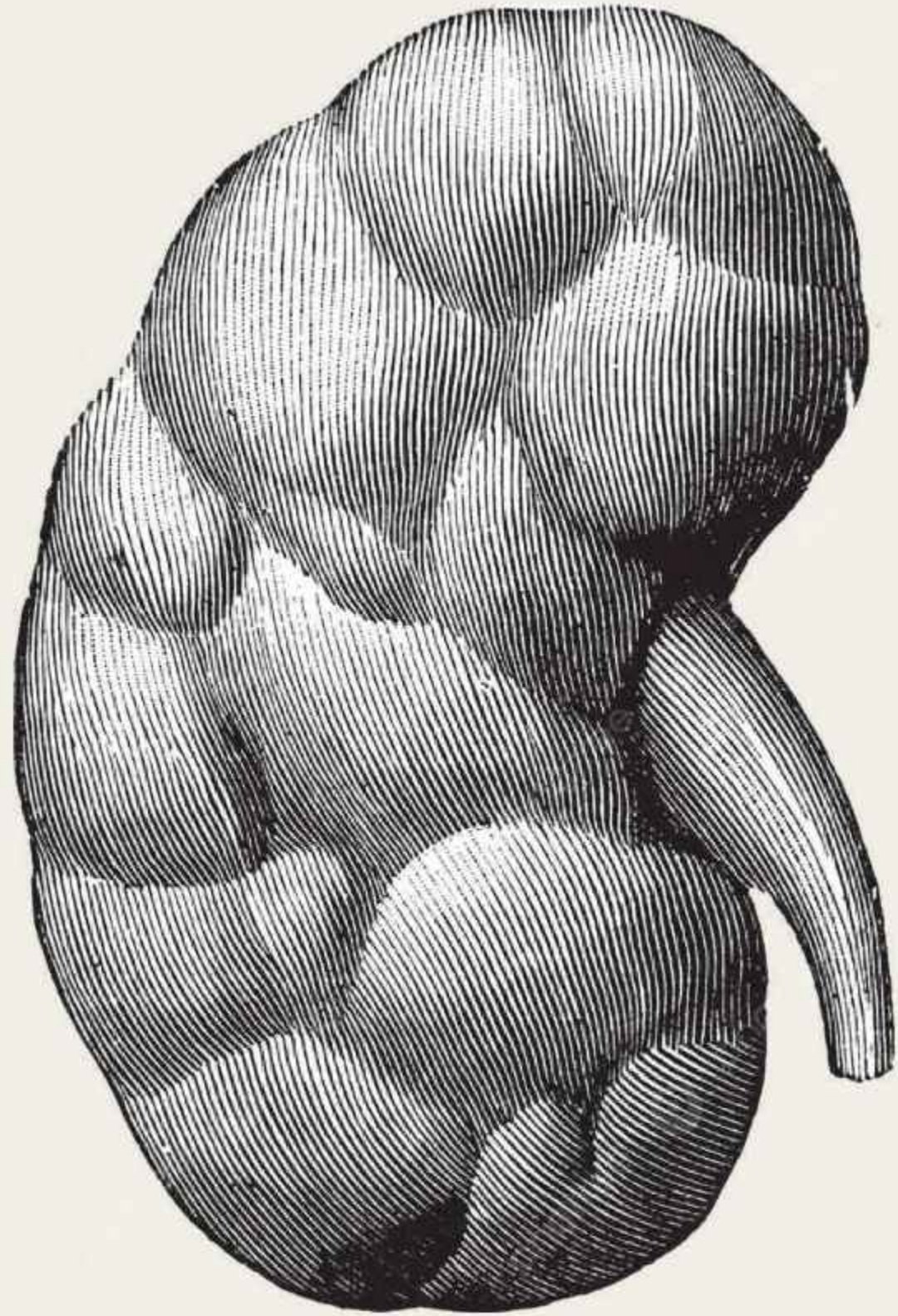
TX

1. Deplecion de Vol: Expandir volemia, atender signos de deshidratacion y monitorizacion del vol. infundido
2. Situacion 3er espacio/ estados edematosos: forzar diuresis (furosemida IV 120-240mg) y dosis de matenimiento
3. Situacion (↓) GC: aumentar contractilidad del miocardio (ionotropos+) y mantener vol. urinario (furosemida) mejora la precarga



TX

1. para administración de líquidos; la hipovolemia debe ser la única indicación
2. Las soluciones cristaloides son mas optimas
 - a. Se recomiendan las soluciones cristaloides amortiguadas (p. ej., solución de Ringer con lactato, solución de Hartman, PlasmaLyte)
 - b. para pacientes con AKI sin hipocloremia; se recomienda solución salina normal al 0.9% para los pacientes hipovolémicos e hipoclorémicos (VIGILAR POR ACIDOSIS MET)
 - c. Las soluciones de hidroxietil almidón aumentan el riesgo de AKI grave y están contraindicadas
3. 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
4. función cardiaca 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



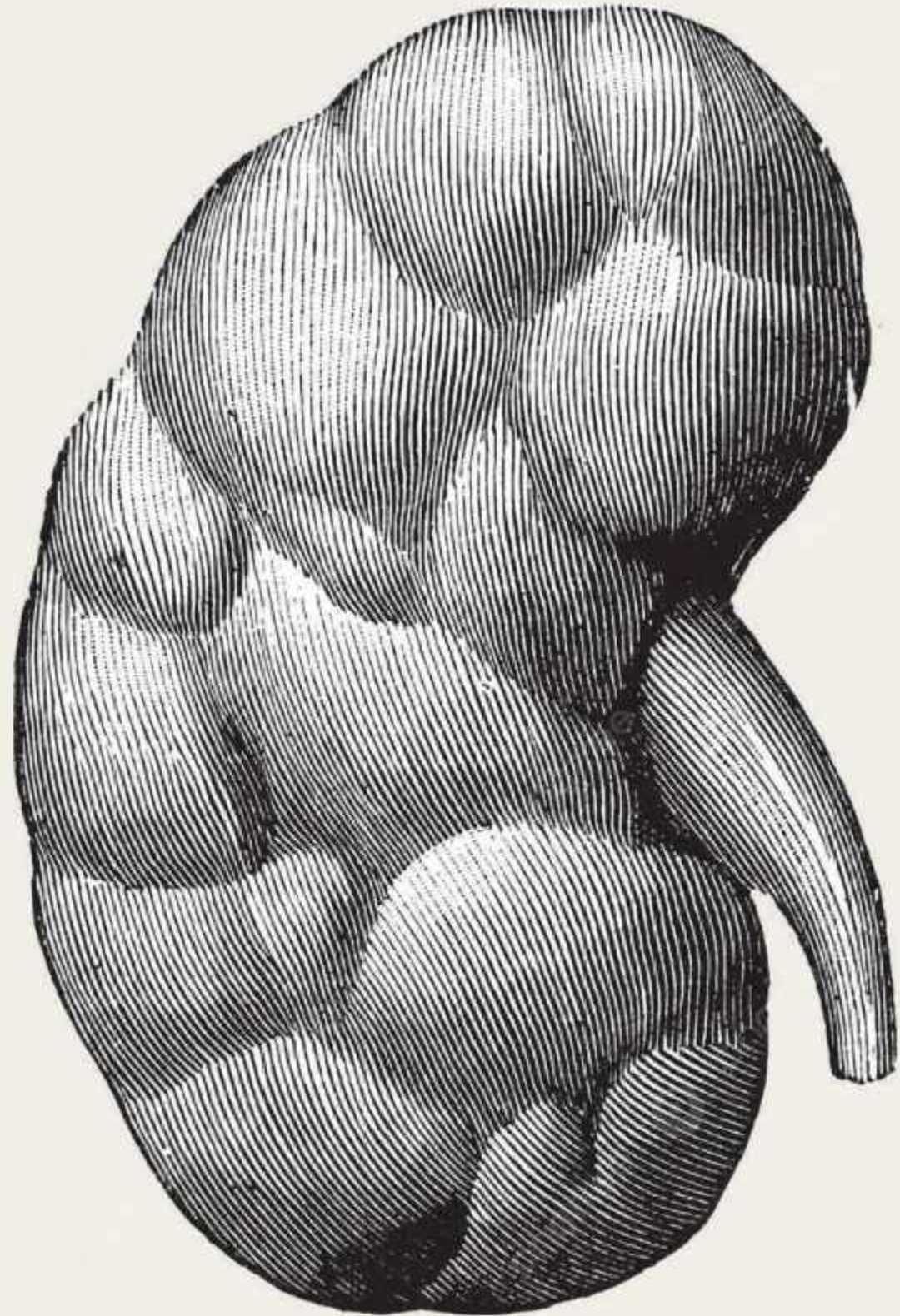
PARENQUIMATOSA

- *20% de los FRA*
- *Necrosis tubular aguda*



ETIOLOGIA

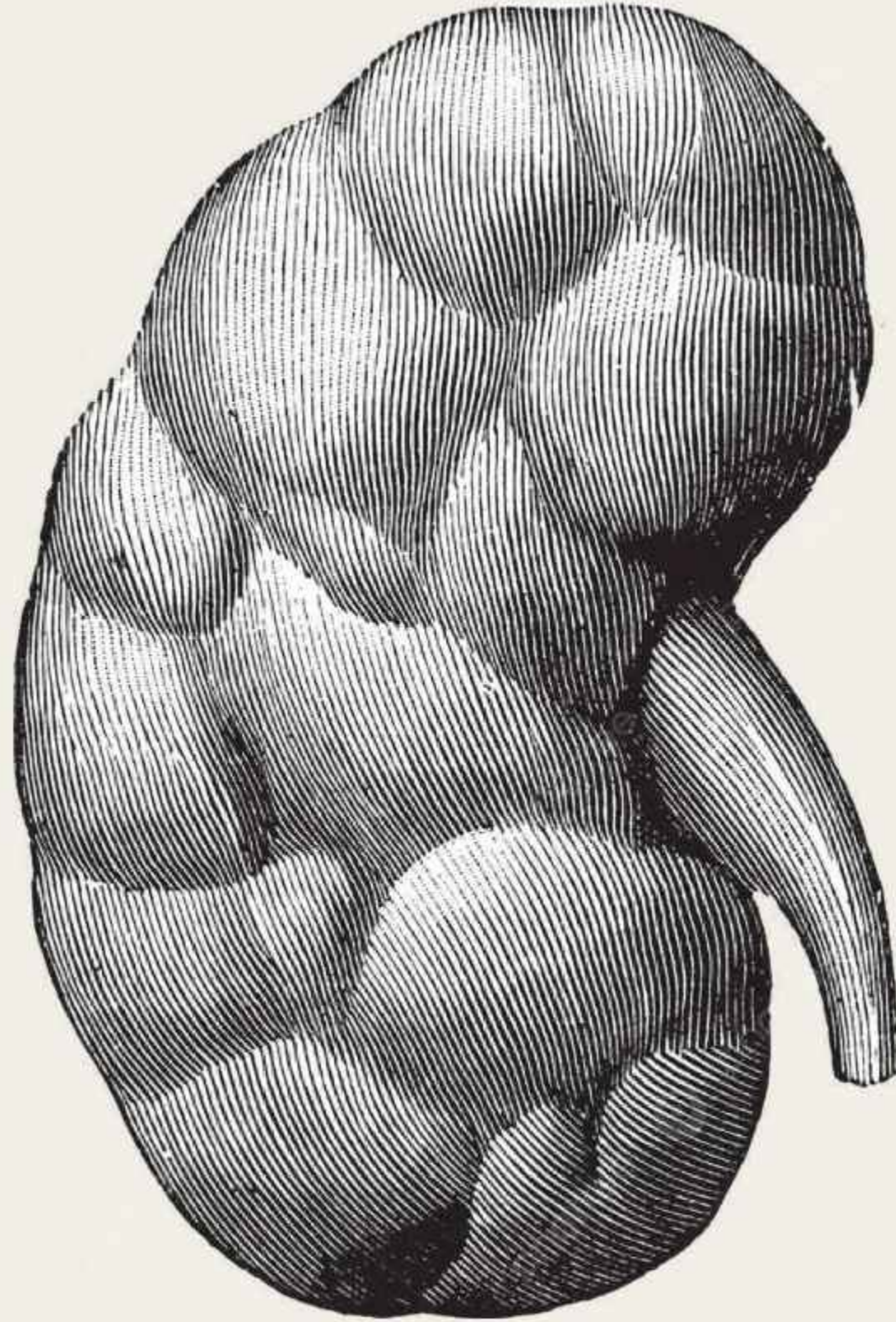
- Lesión directa del tubulo
 - Isquemia
 - Toxica
- Lesion indirecta del tubulo
 - glomerular
 - vascular
 - tubulo interticial
- Obstruccion



PARENQUIMATOSA

- *otras causas potenciales de AKI en situaciones como*
 - *la septicemia*
 - *nefritis intersticial causada por fármacos*
 - *la glomerulonefritis.*

SEPTICEMIA



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

- *inducible de óxido nítrico en los vasos, puede ocasionar disminución de la filtración glomerular*

OTRAS

LA AKI PUEDE SER UNA COMPLICACIÓN IMPORTANTE DE INFECCIONES VIRALES, COMO LAS CAUSADAS POR HANTAVIRUS, VIRUS DEL DENGUE O EL SARSCOV2.

ISQUEMIA



(↓) PRESION CAPILAR GLOMERULAR



FLUJO TUBULAR LENTO



DESPRENDIMIENTO DE CEL. TUBULARES



CAEN AL INTERIOR DE LA LUZ



OBSTRUYEN LA LUZ

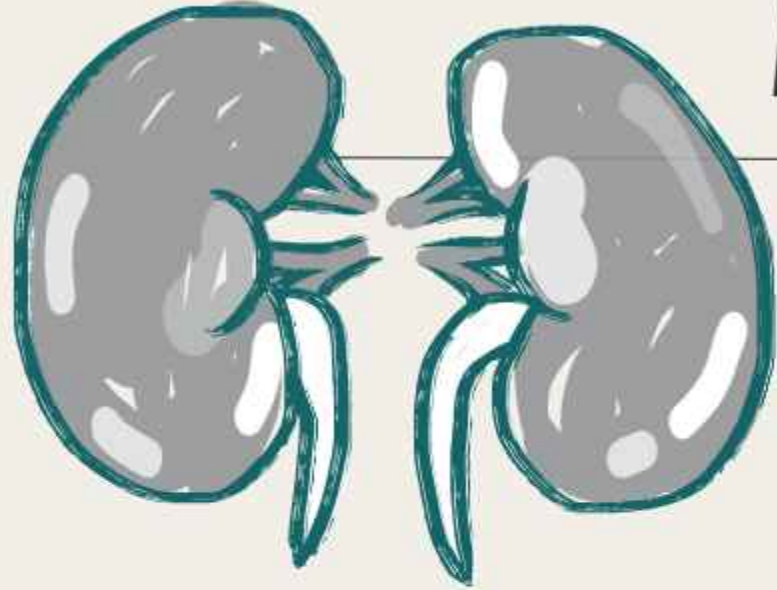


(↑) PRESION INTRALUMINAL

A la capsula de Bowman



FRENA EL FILTRADO



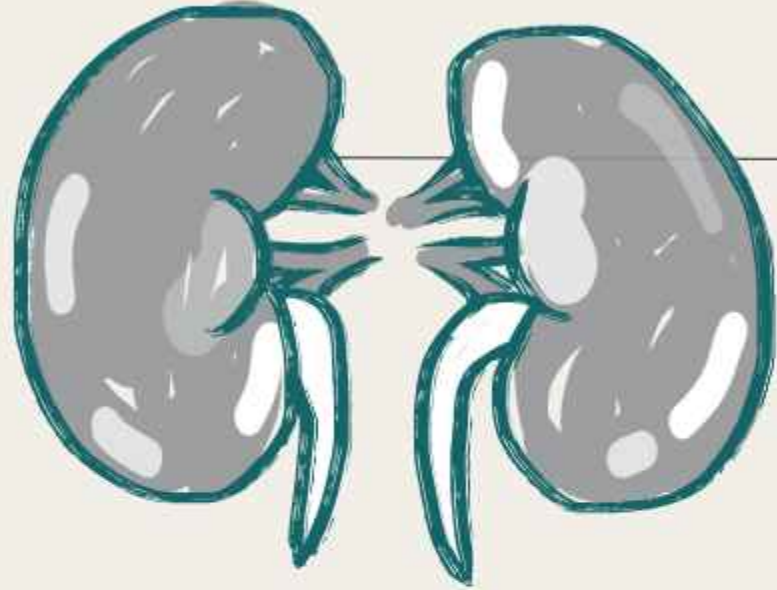
AKI POR NEFROTOXINAS

El riñón tiene una susceptibilidad muy alta a la toxicidad por la perfusión sanguínea muy grande y la concentración de sustancias circulantes en la nefrona

- células tubulares
- intersticiales
- endoteliales

ELEMENTOS

1. medios de contraste yodados: se agrava en caso de una nefropatía crónica, en particular de origen diabético
2. Antibióticos
 - a. Vancomicina: combinada con otro ATB nefrotóxico, cristalizarse (obstrucción)
 - b. aminoglucósidos y la anfotericina B causan necrosis tubular (se acumulan en el interior de la corteza renal)
 - c. El aciclovir bolo IV se precipita en los túbulos y ocasiona AKI al obstruirlos o en hipovolemia

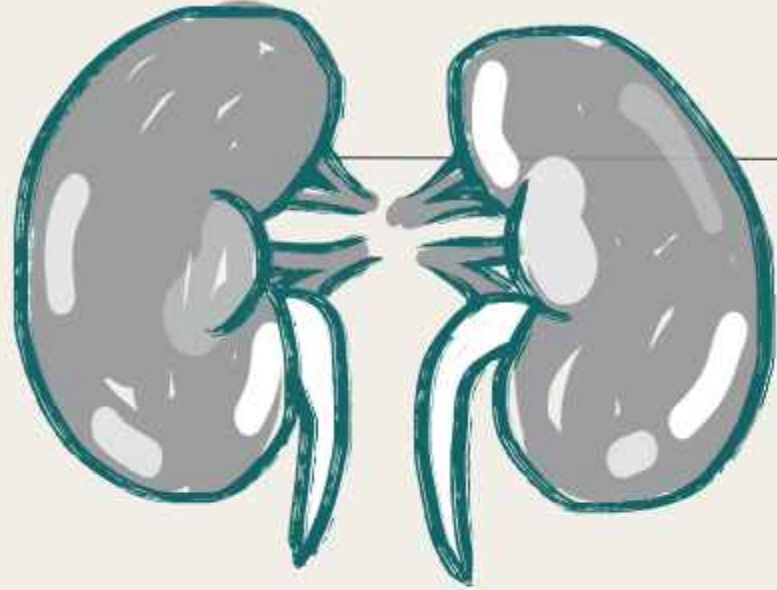


ELEMENTOS

1. antineoplásicos

- a. El cisplatino y el carboplatino se acumulan en la zona proximal de los túbulos y causan necrosis y apoptosis
- b. La ifosfamida puede ocasionar cistitis hemorrágica y toxicidad tubular
- c. antiangiogénicos, como bevacizumab, pueden causar proteinuria e hipertensión
- d. la mitomicina C y la gemcitabina pueden producir microangiopatía trombótica y por tanto AKI
- e. inhibidores del punto de verificación inmunitario como ipilimumab, tremelimumab, nivolumab y pembrolizumab pueden causar nefritis intersticial aguda

- d. foscarnet, pentamidina, tenofovir y cidofovir se vinculan a . menudo con AKI a causa de toxicidad tubular
- e. penicilinas, cefalosporinas, quinolonas, sulfonamidas rifampicina : AKI secundaria a nefritis intersticial aguda



ELEMENTOS

1. Ingestiones tóxicas

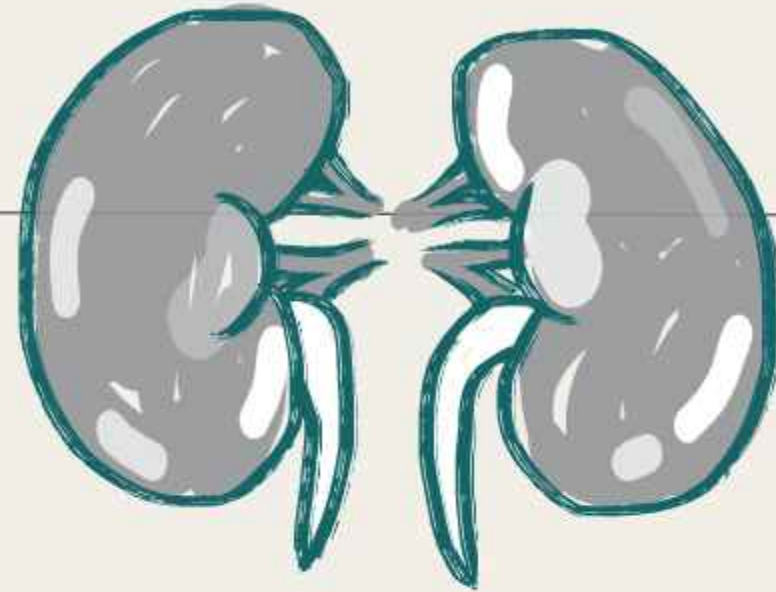
- a. El etilenglicol, presente en anticongelantes para automóviles
- b. El dietilenglicol es una sustancia industrial que ha causado brotes de AKI grave en diversos países por adulteración de preparados farmacéuticos
- c. La contaminación de alimentos con melamina ha producido nefrolitiasis y AKI
- d. La planta aristoloquia ha sido la causa de la “nefropatía por té chino”

1. Nefropatía relacionada con anticoagulantes

- a. la anticoagulación excesiva con warfarina u otras clases de anticoagulantes causa AKI por hemorragia glomerular

CC

3 estadios

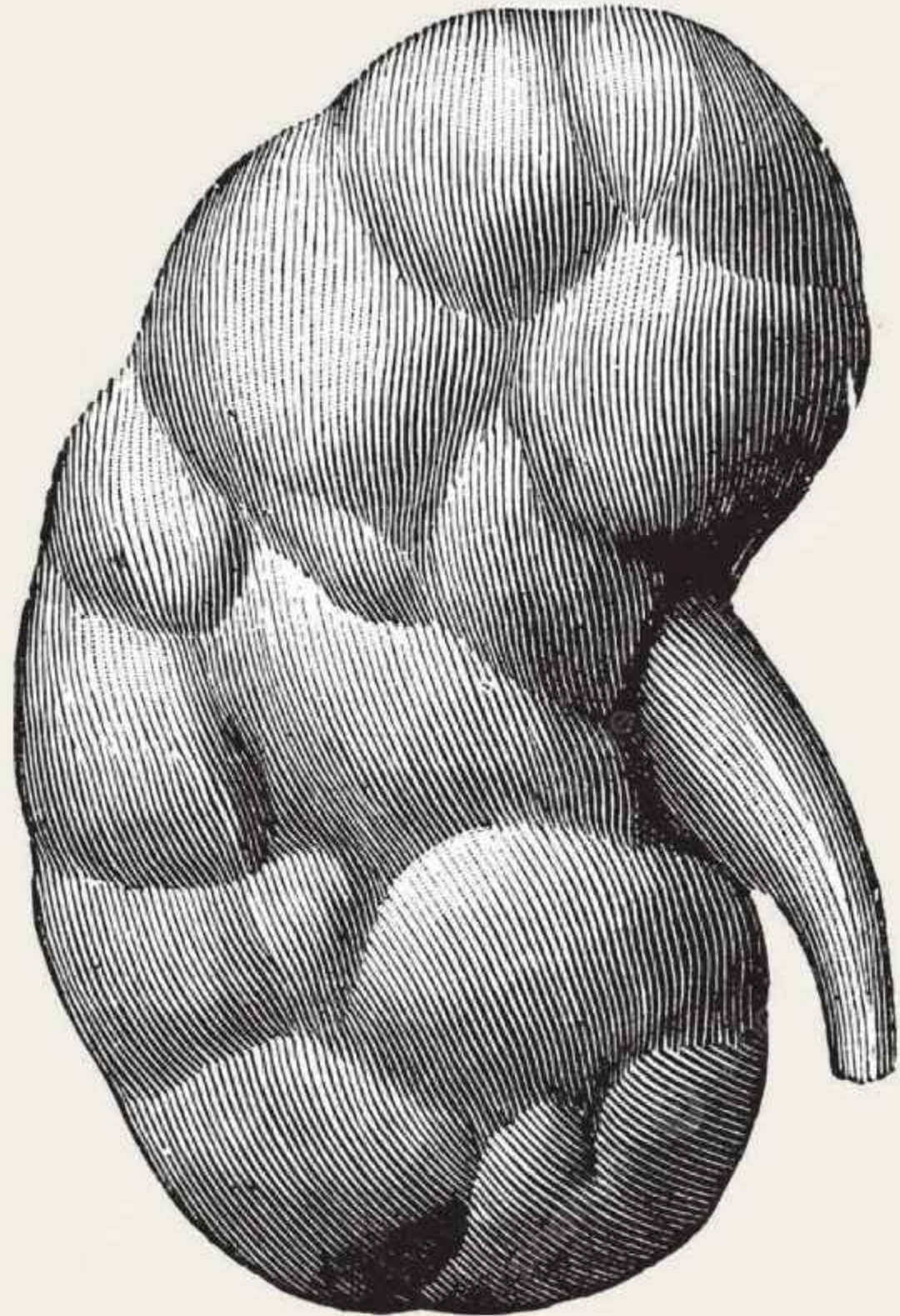


DX

- Ecografía renal (obstrucción)
- buscar agente toxico o isquemico
- No encontra causa: biopsia

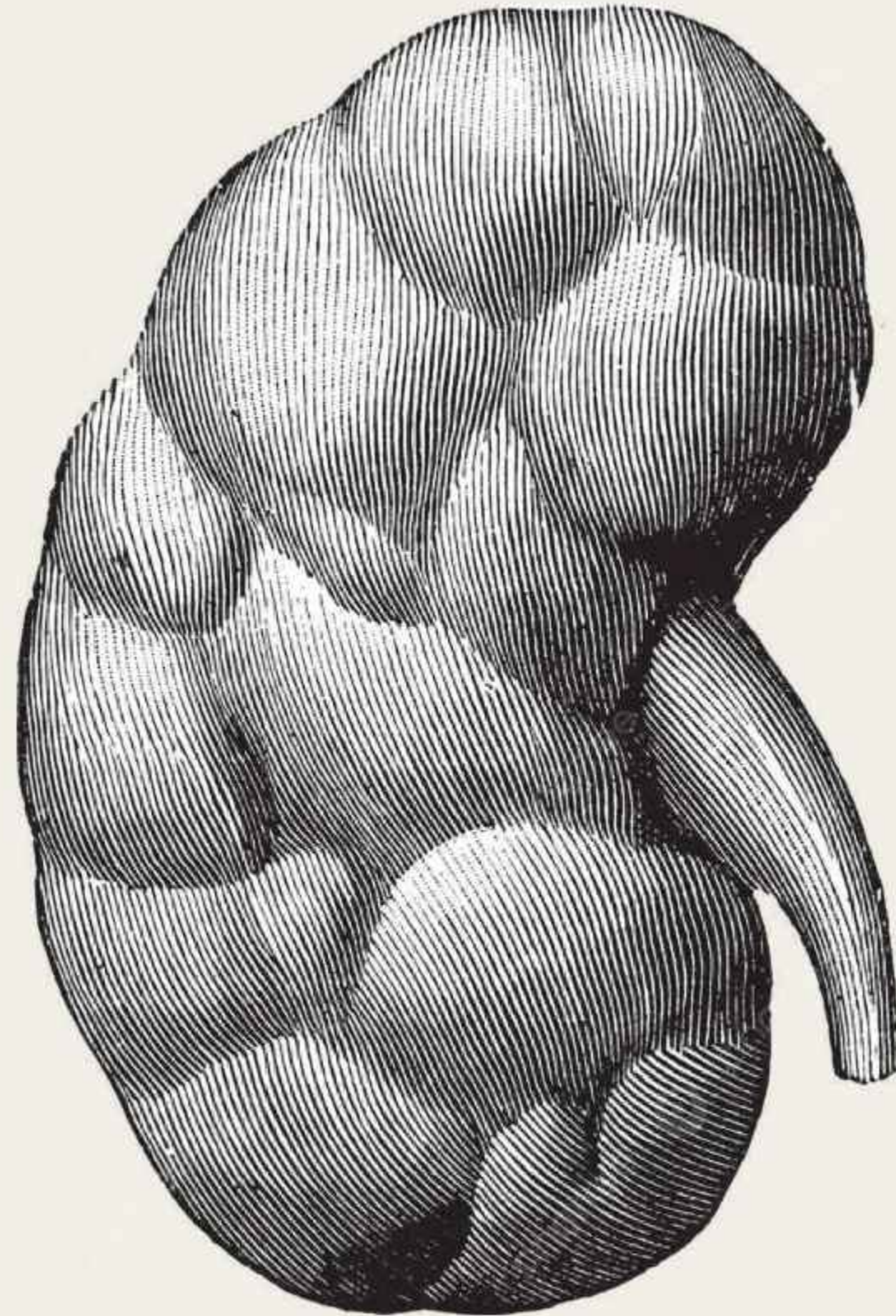
TX

1. Depleción de Vol: sueroterapia
2. sigue con oliguria: furosemida
3. sobrecarga de Vol: restriccion hidrica, y furosemida IV (si no hay inestabilidad hemodinamica)
4. Acidosis metabolica: solo corregir con pH <7,2 y no basados en bicarbonato
5. Inicio de diálisis (CRITERIOS)



POSRENAL

- *Obstrucción brusca*
- *Provoca (↑) presión de orina de modo ascendente*
- *10% de los casos de FRA*
- *Causa más frecuente: patologías prostáticas*



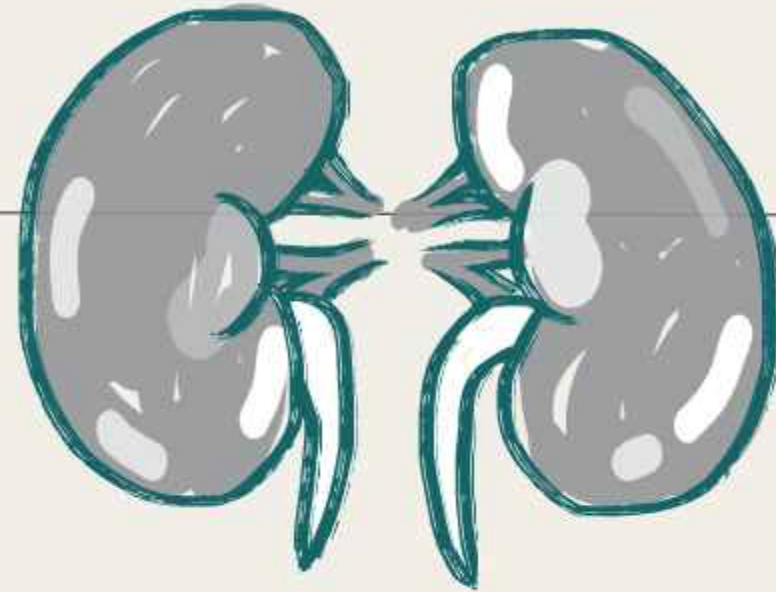
CAUSAS

- *intraluminal: litiasis, coagulos, tumores*
- *intraparietal: estenosis, tumores, malformaciones congenitas, malacoplaquia*
- *compresion extrinseca: hiperplasia prostatica, tumores, adenocarcinoma prostatico, malformaciones congenitas*
- *disfuncion neurogena: vejiga neurogena, disfuncion de la union pieloureteral, reflujo vesicoureteral*

CC

Vol. diuresis variable

- anuria x obst completa
- normal x obst incompleta
- poliuria x fase de descompensacion



DX

- Ecografia renal (dilatacion de la via urinaria)

TX

1. identificación y la corrección inmediata de la obstrucción de vías urinarias
2. El sondeo transuretral o suprapúbico de la vejiga
3. La obstrucción de uréteres puede tratarse con la colocación percutánea de una sonda de nefrostomía o una endoprótesis ureteral
- 4.

TX

ASPECTOS GENERALES

- 1. Optimización de la hemodinámica general y la renal con adm de líquidos y uso juicioso de vasopresores*
- 2. Eliminación de los nefrotóxicos (como inhibidores de la ACE, ARB, NSAID, aminoglucósidos)*
- 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. 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. Hipermagnesemia

- 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

REFERENCIA

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

