



Orlando Gamaliel Mendez Velazco

Dr. Jose Armando Velasco García

Medicina Interna: Lesión Renal Aguda

Quinto Semestre

Grupo A

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de febrero del 2024.



LESIÓN RENAL AGUDA

Orlando Gamaliel Mendez Velazco



DEFINICION

Es un síndrome caracterizado por la pérdida brusca e intensa de la función renal que puede producirse en horas, días o semanas.

- el incremento de 1.5 veces el valor basal de la creatinina en los primeros 7 días con un volumen urinario menor de 0.5 ml/kg/h por 6 horas
-

Clasificación de AKI

ESTADIO 1

Incremento de la creatinina 1.5 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 hrs.

ESTADIO 3

Un incremento de creatinina 3 veces valor basal o una creatinina mayor a 4 mg/dl con un GU menor de 0.3 ml/kg/h en 24 horas o anuria por más de 12 horas.

ESTADIO 1

	↑ Creatinina sérica	↓ TFG	↓ Volumen urinario
R	x1.5	> 25%	< 0.5 ml/kg/hr en 6 hrs
I	x2	> 50%	< 0.5 ml/kg/hr en 12 hrs
F	x3 o ≥ 4 mg/dl con aumento agudo ≥ 0.5 mg/dl	> 75%	< 0.3 ml/kg/hr en 24 horas o anuria en 12 hrs
L	IRA persistente: pérdida completa de función renal > 12 semanas		
E	ERC Adquirida > 3 meses		

kg/h en 24 horas o anuria por más de 12 horas.

A stylized, dark-colored diagram of a kidney is positioned in the background of the left panel. The kidney is shown in a cross-section, with the renal cortex, medulla, and renal pelvis visible. The diagram is rendered in a dark grey or black color, contrasting with the lighter background of the slide.

Tres grupos de causas LRA

PRERENAL O FUNCIONAL

Producida por hipoperfusión renal,

INTRARENAL O PARENQUIMATOSO

Por alteración glomerular, tubular, vascular o intersticia

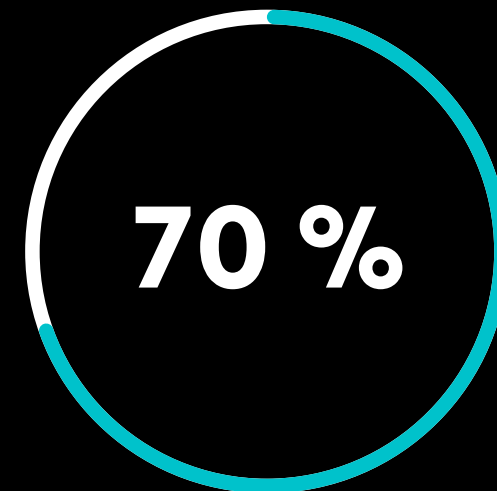
POSRENAL O OBSTRUCTIVO

Producido por dificultad en la eliminación de la orina

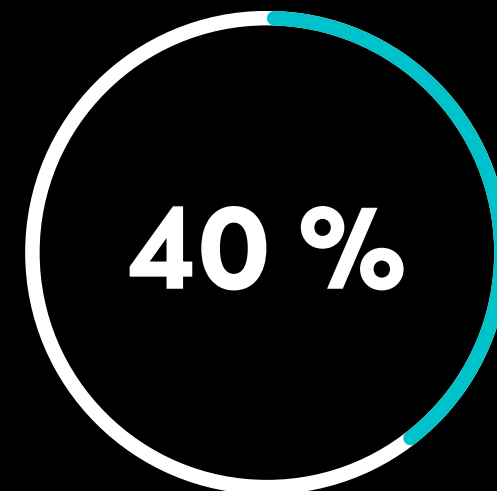
LRA

Epidemiología

**Adquiridos en
la comunidad**



**Adquiridos en
hospital**



**Mortalidad en px
hospitalizados**

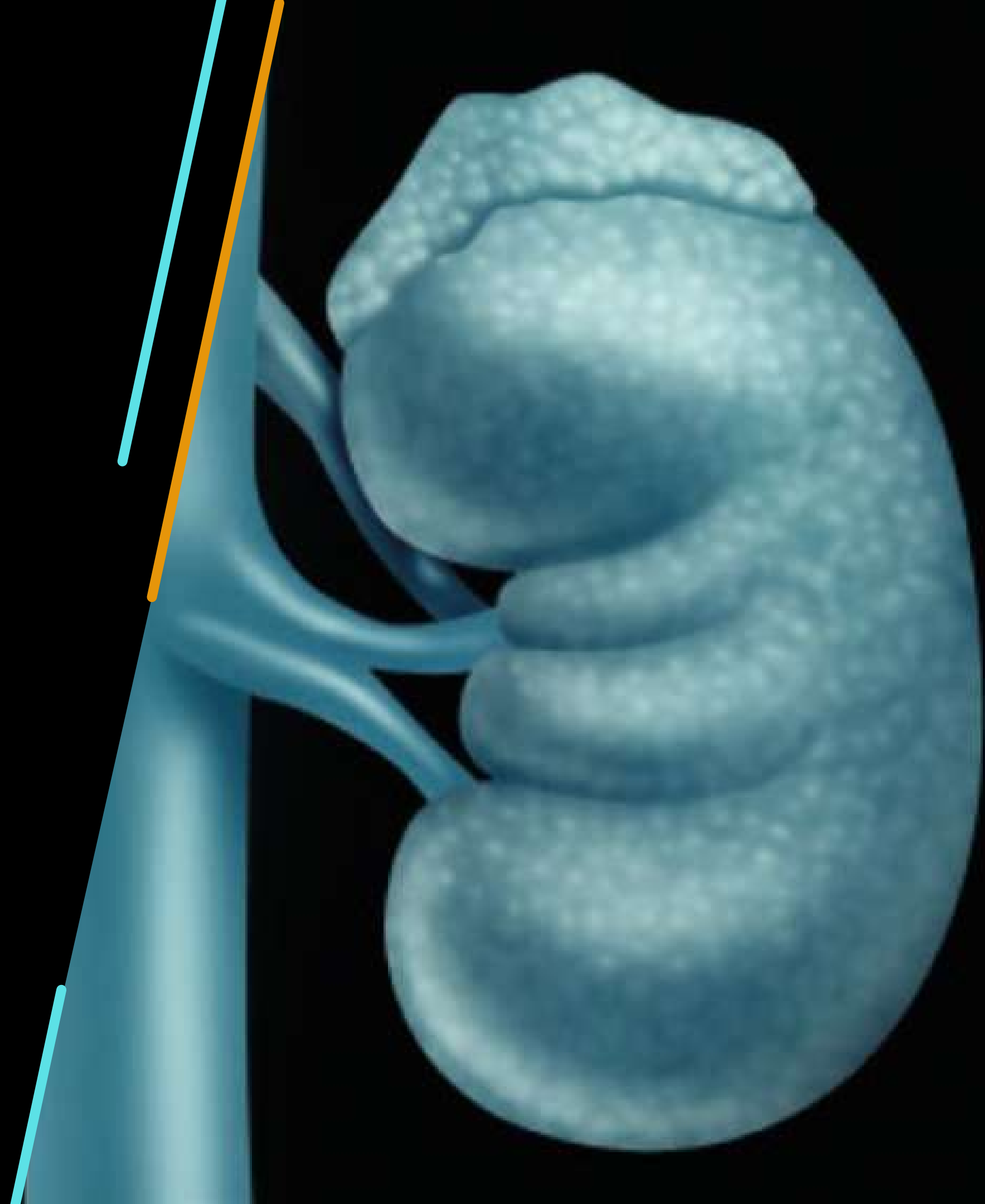
**Unidad de Cuidados
Intensivos**



LRA PRERRENAL

Se produce por hipoperfusión en ausencia de lesión estructural renal.

- Es la causa más frecuente de lesión renal aguda (70 %).
 - Puede transformarse en parenquimatoso si no se corrige y se mantiene la isquemia
-





Etiología

Aparición de LRA prerrenal

Cuando el FPR es muy grave que los mecanismo de autorregulación son incapaces de compensar

- Hipovolemia
 1. Deshidratación.
 2. Hemorragias.
 3. Situa. de tercer espacio (IC, cirrosis hepática, malnutrición).
 - Descenso de GC:
 1. IAM.
 2. Arritmias graves.
 3. Taponamientos pericárdicos.
 - Vasodilatación sistémica:
 1. Shock séptico.
 - Vasoconstricción de la Arteriola G:
 1. Preeclampsia.
 2. Sx hepatorenal.
 3. Iatrogenia.
 4. Hipercalcemia.
-



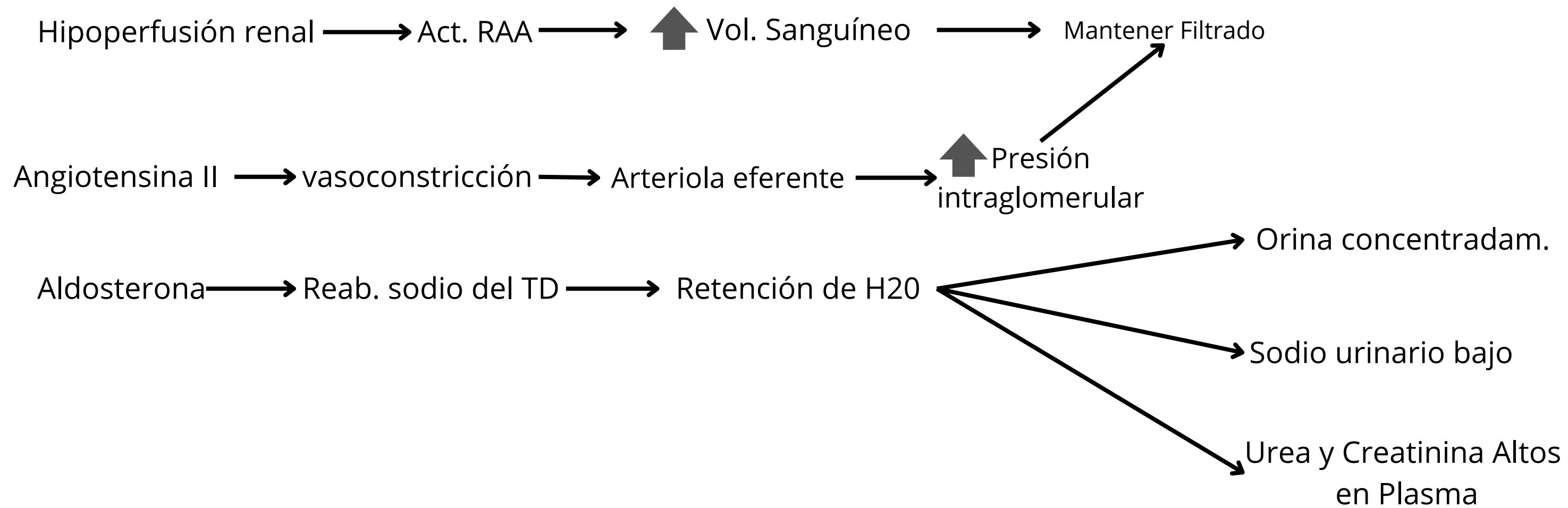
Etiología

Aparición de LRA prerrenal

Por alteración de la regulación de AII y prostaglandinas:

1. IECAS
2. AINES

Fisiopatología





Clínica

LRA prerrenal

En todos los tipos de lesión renal aguda existen rasgos comunes:

- oliguria
 - hipotensión
 - deshidratación mucocutánea
-

Tx

Se debe realizar una expansión de la volemia.

Si persiste la oliguria:
realizar algún “toque de diurético” con dosis bajas de furosemida

- iniciar diuresis
- evitar el desarrollo de necrosis tubular aguda oligúrica

Tx

Se debe realizar una expansión de la volemia.

Puede utilizarse una perfusión de dopamina a bajas dosis porque produce vasodilatación renal

Tx

En caso de fallo cardiaco

se debe realizar tratamiento diurético intensivo;

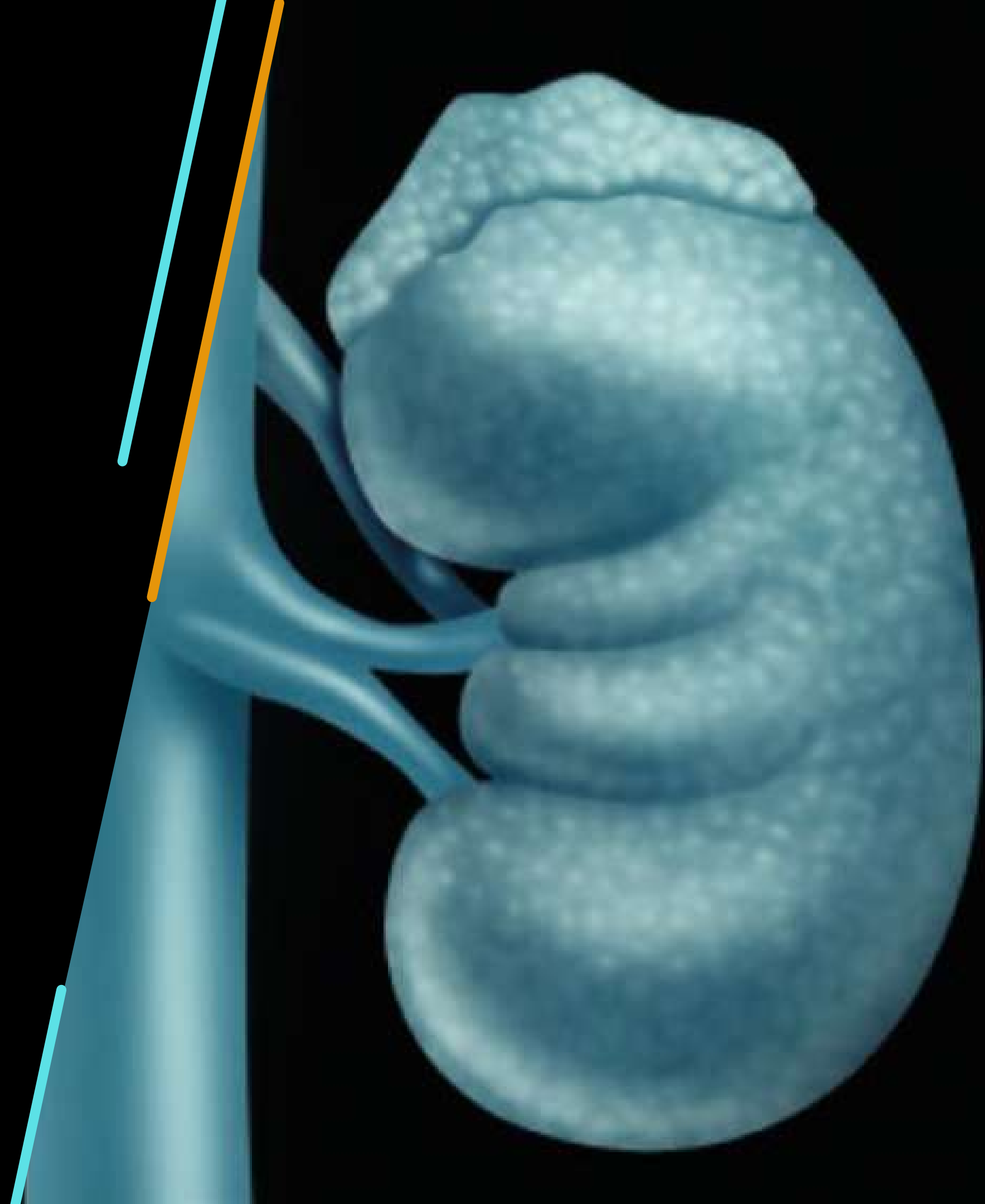
La utilización de fluidoterapia sólo está indicada en caso de insuficiencia cardiaca derecha por infarto masivo del ventrículo derecho.

A veces es necesario el tratamiento con drogas inotrópicas.

LRA INTRARRENAL

Causa el 10-20 % de los fracasos renales agudos.

- Se produce por lesión estructural del parénquima renal





Etiología

Aparición de LRA Intrarrenal

Según la estructura lesionada, distinguimos:

-Alteraciones vasculares:

1. Vasculitis
2. Microangiopatía trombótica.
3. HTA maligna.
4. preeclampsia.
5. Ateroembolismo de colesterol
6. CID
7. Tromboembolismo renal (bilateral o sobre riñón solitario).
8. Aneurisma de la arteria renal o aorta.
9. Trombosis venosa renal.

-Alteraciones tubulares NTA:

1. Necrosis tubular isquémica
2. Necrosis tubular tóxica:
 - Endógenos: hemoglobina, mioglobina y bilirrubina.
 - Exógenos: aminoglucósidos, anfotericina B, cisplatino y carboplatino
 -

-Nefritis tubulointersticial aguda inmunoalérgica



NTA

Fases de la NTA

La necrosis tubular aguda suele pasar por una serie de estadios clínicos:

Instauración:

- Se produce una pequeña disminución de la diuresis (postoperatorio, shock, uso de fármacos nefrotóxicos).
- Su duración es de unos minutos u horas
- Reversible.

Oligoanuria:

- La duración es de 3 a 10 días aproximadamente.
- La diuresis disminuye a unos 400 ml/24 h y aparecen los signos de la uremia.
- Predisposición a las infecciones
- Se producen hemorragias por la trombopatía urémica.

Poliuria ineficaz:

- se produce incremento de la diuresis (sin corrección clínica ni bioquímica de la uremia).
 - Alteraciones hidroelectrolíticas graves.
 - Precede en 2 o 3 días al descenso de la creatinina
-



NTA

Fases de la NTA

Restauración:

- Se van restableciendo las funciones renales, inicialmente las glomerulares y finalmente al cabo de meses las tubulares.
-

Dx Diferencial

Dx diferencial

	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 _o	> 8	< 8
Urea _u /Cr _o	> 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 ($Na_u \times Cr_o / Cr_u \times Na_o$) x 100 y de IFR $Na_u \times Cr_o / Cr_u$

Tabla 3.2. Diagnóstico diferencial entre FRA prerrenal y parenquimatoso

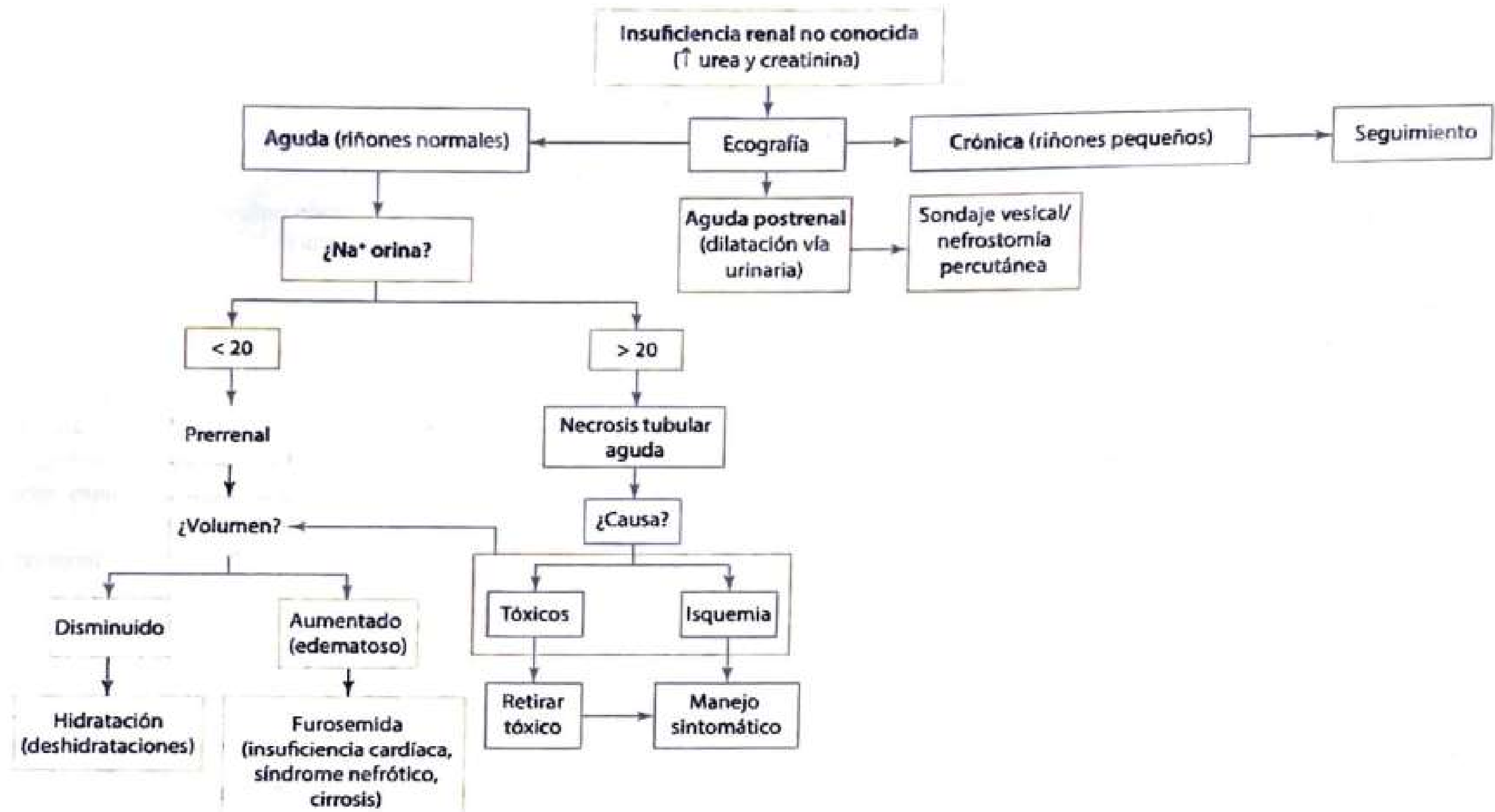
Dx Diferencial

Dx diferencial

	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 3.2. Diagnóstico diferencial entre FRA prerrenal y parenquimatoso

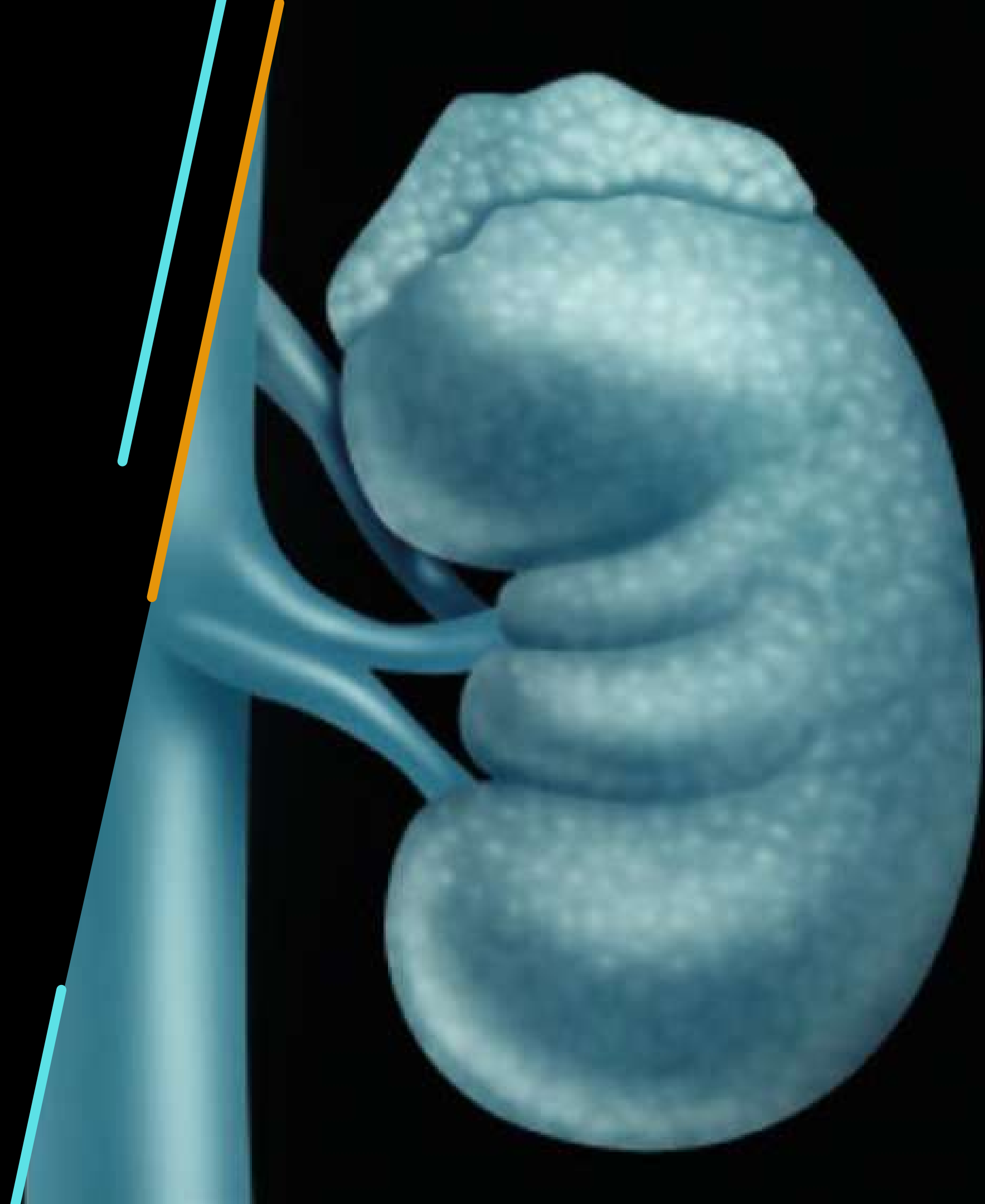
Etapas de la NTA



LRA POSTRENAL

Es la causa del 10 % de los fracasos renales agudos.

- Se produce cuando hay una obstrucción brusca de la vía urológica, lo que provoca un aumento en la presión de orina de modo ascendente.



Etiología

Obstrucción del cuello vesical.

- Hiperplasia prostática benigna

Obstrucción uretral.

- Estenosis uretrales
- tumores
- valvas congénitas.

Intraluminal

- Litiasis
- coágulos
- necrosis papilar

Interparietal

- Tumores
- estenosis ureteral
- malacoplaquia.

Extrínseca

- Fibrosis retroperitoneal
- neoplasias
- ligadura yatrógena de uréter

Obstrucción ureteral



An illustration of a female doctor with dark skin, wearing a white lab coat and a cap with a green cross, examining a baby. The doctor is using a stethoscope. The baby is lying on a table, wearing a white diaper. The background is dark with teal and orange geometric shapes.

DX

Anamnesis y exploración física

- Evaluar signos de deshidratación (orientan hacia FRA funcional)
- Medir la tensión arterial
- Descubrir la presencia de globo vesical,
- Sondaje

ECO

- Mas útil para ver dilatación de VU

Sedimento urinario en fresco.

Es de gran utilidad para orientar el diagnóstico etiológico

1. SEDIMENTO LIMPIO, CON CILINDROS HIALINOS	FRA prerrenal Los cilindros hialinos son fisiológicos
2. CILINDROS GRANULOSOS CON CÉLULAS EPITELIALES POR DESCAMACIÓN DEL TÚBULO	- NTA - Pueden aparecer también en las GMN

Tx

Son esenciales la optimización de la hemodinámica, la corrección de desequilibrios hidroelectrolíticos, la interrupción de fármacos nefrotóxicos y el ajuste posológico de los medicamentos administrados

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. 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 $\text{pH} < 7.2$ para conservar el bicarbonato sérico $> 15 \text{ mmol/L}$)
 - 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

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.**
- **Manual ENAR Nefrología (edición 2022) AMIR mexico.**

The background is a dark, faded image of a graduation cap (mortarboard) with two diplomas tucked under it. The diplomas feature a circular seal with a stylized 'F' and some text around the perimeter. The overall tone is dark and professional.

¡Gracias!