

UDS

MEDICINA INTERNA

5^a

LESIÓN RENAL AGUDA

SERGIO FABIÁN TREJO RUÍZ

LESIÓN RENAL AGUDA

DEFINICIÓN:

LA LESIÓN RENAL AGUDA (AKI, ACUTE KIDNEY INJURY) SE DEFINE POR LA FALLA DE LA FILTRACIÓN RENAL Y LA FUNCIÓN EXCRETORA EN DÍAS A SEMANAS. SU EFECTO ES LA RETENCIÓN DE PRODUCTOS NITROGENADOS Y OTROS DESECHOS QUE ELIMINA EL RIÑÓN.



NOTA: LA LESIÓN RENAL AGUDA NO ES UNA ENFERMEDAD SOLA, SINO MÁS BIEN UN GRUPO HETEROGÉNEO DE CUADROS QUE COMPARTEN SIGNOS DIAGNÓSTICOS.

LA AKI ES UN DIAGNOSTICO CLÍNICO NO ESTRUCTURAL. (OSEA QUE SE BASA EN SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL PACIENTE).



POR QUE!?

UN PACIENTE PUEDE TENER AKI CON O SIN LESIÓN EN EL PARÉNQUIMA RENAL (MEDULA Y CORTEZA).

LA AKI PUEDE SER ASINTOMÁTICA, CON CAMBIOS TRANSITORIOS EN LOS PARÁMETROS DE LABORATORIO EN TASA DEL FILTRACIÓN GLOMERULAR.

O TAMBIEN LLEVAR A UNA MUERTE RÁPIDA CON ALTERACIONES EN LA REGULACIÓN EFECTIVA DEL VOLUMEN CIRCULANTE Y COMPOSICIÓN ELECTROLÍTICA Y ACIDO BÁSICA DEL PLASMA.

EPIDEMIOLOGIA:

LA AKI EN LAS HOSPITALIZACIONES ES UNA COMPLICACIÓN DEL 5 AL 7% EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (ICU). Y 30% EN ADMISIONES A ICU.

LA AKI POSEE UN RIESGO MAYOR EN PACIENTES EN ICU DONDE LA MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA ES >50% AUMENTANDO EL RIESGO O AGRAVACIÓN DE NEFROPATÍA CRÓNICA.

LOS PACIENTES QUE SE ENCUENTRAN EN RECUPERACIÓN DE AKI GRABE TIENEN UN GRAN RIESGO LATENTE DE PADECER NEFROPATÍA EN ETAPA TERMINAL Y NECESITAR DIÁLISIS.

LA AKI SE PUEDE ADQUIRIR EN EL HOSPITAL Y EN LA COMUNIDAD.

HOSPITAL: PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS MAYORES, FÁRMACOS (NSAID) SEPTICEMIA, INFECCIONES NOSOCOMIALES.

COMUNIDAD: HIPOVOLEMIA, INSUFICIENCIA CARDIACA, NEOPLASIAS Y FÁRMACOS.

ETIOLOGIA:

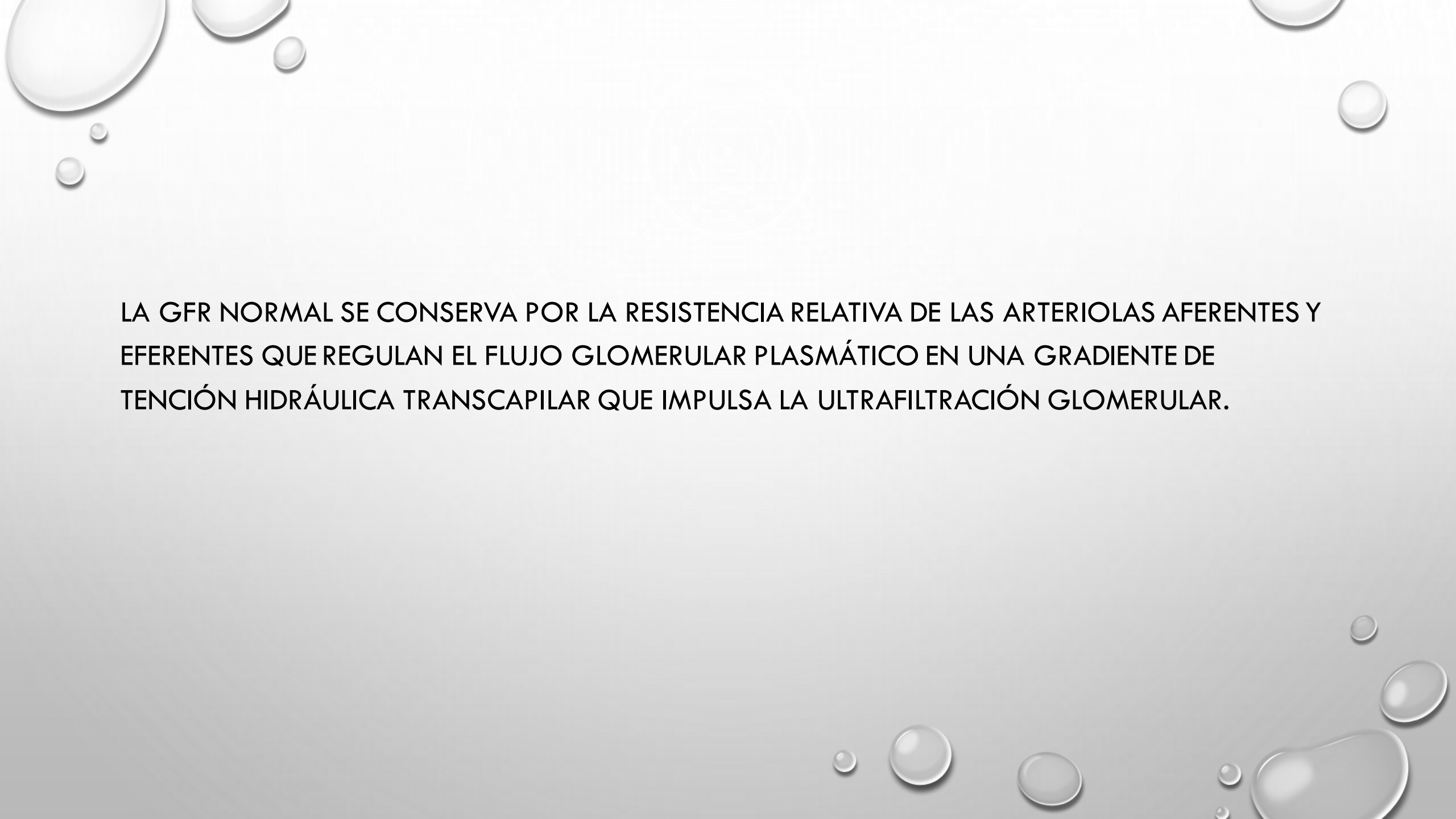
- HIPERAZOEMIA PRERRENAL
- ENF. INTRÍNSECA DEL PARÉNQUIMA RENAL
- OBSTRUCCIÓN POSRENAL.

HIPERAZOEMIA PRERRENAL

SE REFIERE AL INCREMENTO DE LA CONCENTRACIÓN DE CREATINA SÉRICA O NITRÓGENO UREICO SANGUÍNEO, POR EL FLUJO PLASMÁTICO RENAL Y LA PRESIÓN HIDROSTÁTICA INTRAGLOMERULAR INSUFICIENTES PARA APOYAR LA FILTRACIÓN GLOMERULAR NORMAL.

=>60ML/MIN. /1,73 M². SI LA TFG ES MENOR A 60 ML/MIN/1,73 M², PUEDE INDICAR INSUFICIENCIA RENAL.

LA TAMBIÉN SE COMPAÑA DE CUADROS CLÍNICOS DE HIPOVOLEMIA, MENOR GASTO CARDIACO Y FÁRMACOS QUE INTERFIEREN RESPUESTAS AUTORREGULADAS RENALES COMO EN NSAID E INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II.



LA GFR NORMAL SE CONSERVA POR LA RESISTENCIA RELATIVA DE LAS ARTERIOLAS AFERENTES Y EFERENTES QUE REGULAN EL FLUJO GLOMERULAR PLASMÁTICO EN UNA GRADIENTE DE TENCIÓN HIDRÁULICA TRANSCAPILAR QUE IMPULSA LA ULTRAFILTRACIÓN GLOMERULAR.

Lesión renal aguda

Prerrenal

Hipovolemia
Disminución del gasto cardiaco
Disminución del volumen circulante eficaz

- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Insuficiencia hepática

Deficiencia de la autorregulación renal

- NSAID
- ACE-1/ARB
- Ciclosporina

Intrínseca

Glomerular

- Glomerulonefritis aguda

Túbulos e intersticio

Vascular

- Vasculitis
- Hipertensión maligna
- TTP/HUS

Isquemia

Septicemia/
infección

Nefrotoxinas

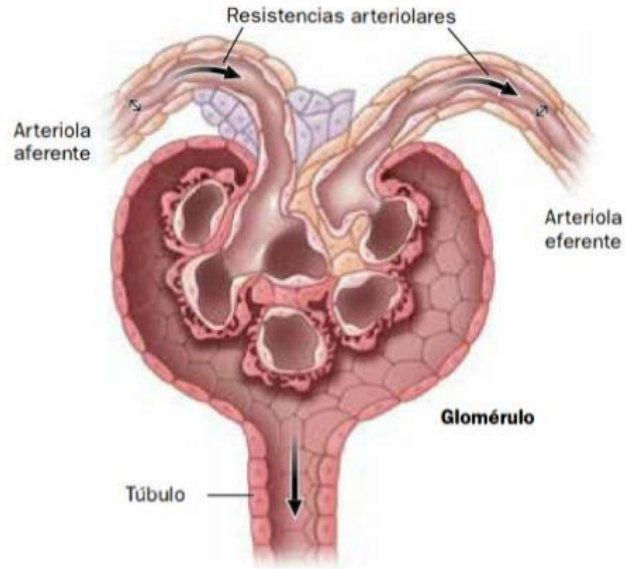
Exógenas: medios yodados de contraste, aminoglucósidos, cisplatino, anfotericina B, PPI, NSAID

Endógenas: hemólisis, rabdomiólisis, mieloma, cristales intratubulares

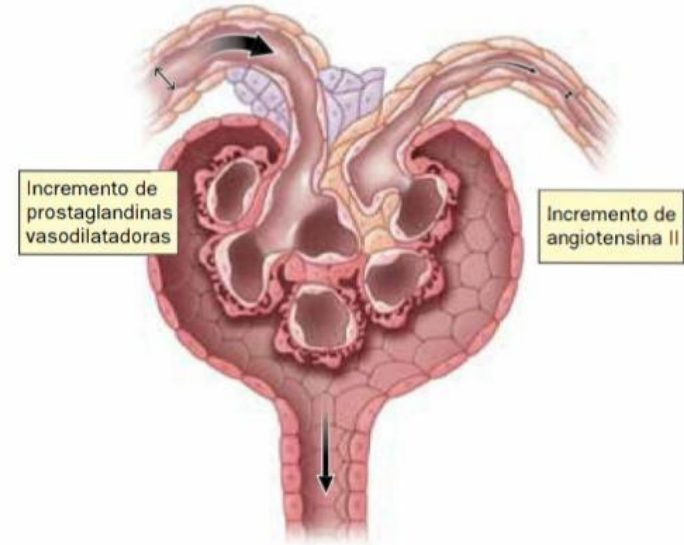
Posrenal

Obstrucción del cuello vesical

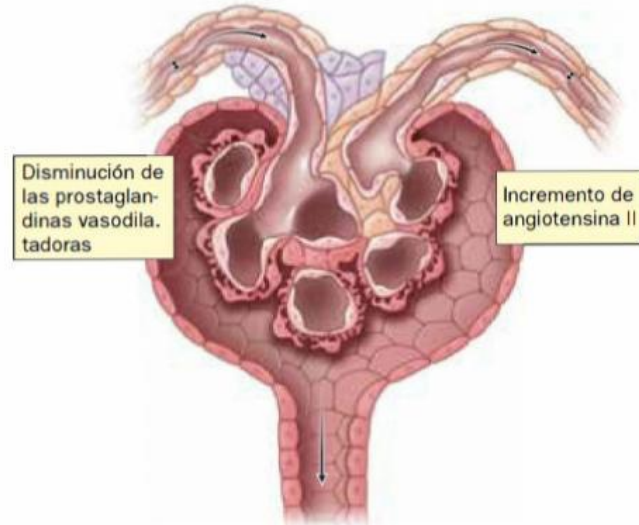
Obstrucción pelvicoureteral bilateral (u obstrucción unilateral de un riñón solitario funcional)



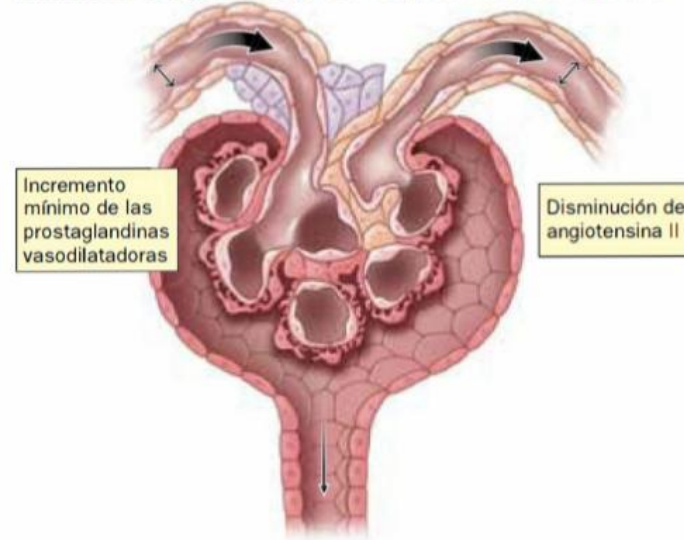
A GFR normal



B Conservación de GFR normal



C Disminución de GFR



D Disminución de GFR

ESCALA RIFLE

LA ESCALA RIFLE ES UN INSTRUMENTO DE CLASIFICACIÓN QUE UNIFICA LOS CRITERIOS CLÁSICOS DE LRA, FACILITANDO LA ESTRATIFICACIÓN DE LOS ENFERMOS; DE ÉSTA SE DERIVÓ LA ESCALA AKI, QUE TIENE MAYOR ESPECIFICIDAD Y SENSIBILIDAD PARA LA EVALUACIÓN DEL RIESGO RENAL Y EL PRONÓSTICO.

UNA DE LAS CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE LA CLASIFICACIÓN ES QUE CUENTA CON TRES NIVELES DE GRAVEDAD DE LRA CON RESPECTO AL NIVEL DE CREATININA, EL GASTO URINARIO O AMBOS

RISK (RIESGO): INCREMENTO EN LA CREATININA SÉRICA DE 1.5 VECES O UNA DISMINUCIÓN EN EL ÍNDICE DE FILTRADO GLOMERULAR MAYOR DE 25% CON UN GASTO URINARIO MENOR A 5 ML/KG/H POR 6 HORAS.

INJURY (LESIÓN): INCREMENTO DE LA CREATININA SÉRICA DE 2 VECES EN VALOR BASAL O UNA DISMINUCIÓN EN EL ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR MAYOR DE 50% CON UN GASTO URINARIO MENOR DE 5 ML/KG/H POR 12 HORAS.

- FAILURE (FALLA): INCREMENTO DE 3 VECES EL VALOR BASAL DE LA CREATININA SÉRICA O UNA DISMINUCIÓN DE MÁS DE 75% EN EL ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR O UNA CREATININA SÉRICA MAYOR A 4 MG/DL CON UN GASTO URINARIO MENOR DE 3 ML/KG/H SOSTENIDO POR 24H O ANURIA POR 12 H. LA DEFINICIÓN DE LRACRÓNICA AGUDIZADA CAE EN ESTA CLASIFICACIÓN.



LOSS (PÉRDIDA) SE CONSIDERA FALLA RENAL AGUDA PERSISTENTE POR MÁS DE 4 SEMANAS.

- END STAGE KIDNEY DISEASE (ENFERMEDAD RENAL TERMINAL) ES LA FALLA RENAL SOSTENIDA POR MÁS DE 3 MESES.
- 

Cuadro I. Sistema de definición y clasificación/estratificación para lesión renal aguda (LRA).

Grado LRA	Creatinina	Gasto urinario
LRA I	Incremento de la creatinina igual o mayor a .3 mg/dL o incremento de 150-200% de la basal	Gasto urinario menor a .5 mL/kg/h por más de 6 horas
LRA II	Incremento de la creatinina más de 200-300% de la basal	Gasto urinario menor a .5 mL/kg/h por más de 12 horas
LRA III	Incremento de la creatinina más de 300% de la basal con creatinina de 4 mg/L o tratamiento con reemplazo renal	Gasto urinario menor a .5 mL/kg/h por más de 24 horas o anuria por 12 horas

El diagnóstico de LRA incluye una reducción abrupta (dentro de 48 horas) de la función renal definida como un incremento absoluto de la creatinina sérica de al menos .3 mg/dL o más o un porcentaje de incremento de 50% o más o 1.5 veces el valor basal o una reducción en el gasto urinario.

UTILIZANDO LOS CRITERIOS DE KIDNEY DISEASE: IMPROVING GLOBAL OUTCOMES (KDIGO), AKI SE CLASIFICA DE LA SIGUIENTE MANERA:

ETAPA 1: AUMENTO DE LA CREATININA SÉRICA DE 1,5 A 1,9 VECES EL VALOR INICIAL, O AUMENTO DE LA CREATININA SÉRICA EN $\geq 0,3$ MG/DL ($\geq 26,5$ MICROMOL/L), O REDUCCIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE ORINA A $< 0,5$ ML/KG/HORA DURANTE 6 A 12 HORAS.

La escala KDIGO clasifica la enfermedad renal crónica con base en el filtrado glomerular y la albuminuria.

Filtrado glomerular (ml/min/1.73m²)

G1	Normal o elevado	>90
G2	Ligeramente disminuido	60-89
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44
G4	Gravemente disminuido	15-29
G5	Fallo renal	<15

Albuminuria

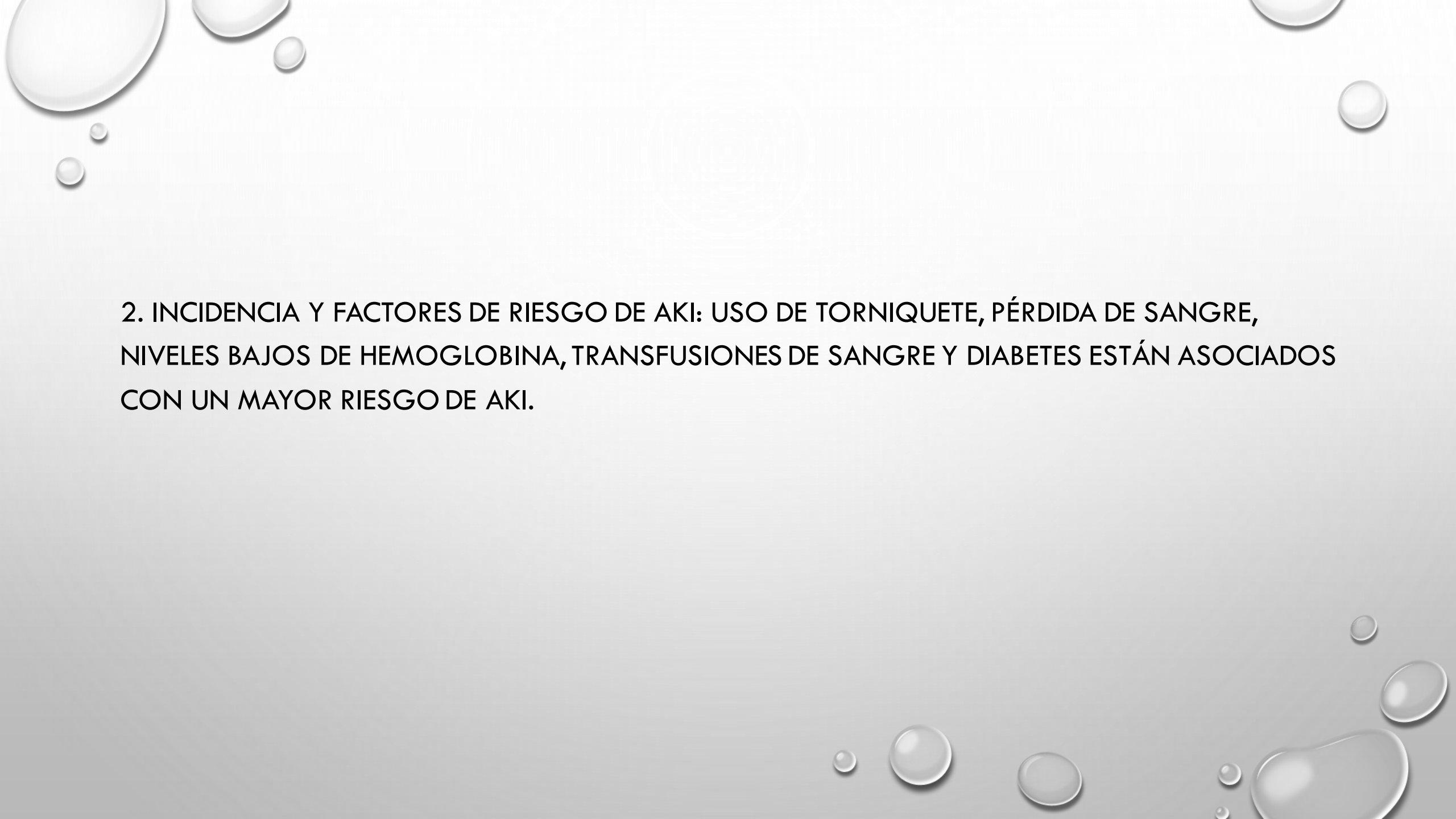
A1	A2	A3
Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
<30 mg/g	30-300 mg/g	>300 mg/g

- ETAPA 2: AUMENTO DE LA CREATININA SÉRICA DE 2,0 A 2,9 VECES EL VALOR INICIAL, O REDUCCIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE ORINA A $<0,5$ ML/KG/HORA DURANTE ≥ 12 HORAS.
- ETAPA 3: AUMENTO DE LA CREATININA SÉRICA A 3,0 VECES EL VALOR INICIAL, O AUMENTO DE LA CREATININA SÉRICA A $\geq 4,0$ MG/DL ($\geq 353,6$ MICROMOL/L), O REDUCCIÓN DE LA DIURESIS A $<0,3$ ML/KG/HORA DURANTE ≥ 24 HORAS, O ANURIA DURANTE ≥ 12 HORAS, O EL INICIO DE LA TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL, O, EN PACIENTES <18 AÑOS, DISMINUCIÓN DE LA TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR ESTIMADA (TFGE) A <35 ML/MIN/1,73 M².

LOS CRITERIOS KDIGO DIFIEREN DE LA CLASIFICACIÓN RIFLE EN QUE LOS CRITERIOS KDIGO SOLO UTILIZAN CAMBIOS EN LA CREATININA SÉRICA Y LA PRODUCCIÓN DE ORINA, SIN CAMBIOS EN LA TFG PARA LA ESTADIFICACIÓN, CON LA EXCEPCIÓN DE LOS NIÑOS MENORES DE 18 AÑOS, PARA QUIENES UNA DISMINUCIÓN AGUDA DE LA TFG A $<35 \text{ ML/MIN}/1,73 \text{ M}^2$ SE INCLUYEN EN LOS CRITERIOS DE IRA EN ESTADIO 3.

FACTORES DE RIESGO

- 1. AKI ADQUIRIDA EN EL HOSPITAL: FACTORES DE RIESGO INCLUYEN EDAD AVANZADA, ENFERMEDADES CRÓNICAS COMO DIABETES, HIPERTENSIÓN Y ENFERMEDAD RENAL PREVIA, CIRUGÍAS MAYORES, USO DE MEDICAMENTOS NEFROTÓXICOS Y SEPSIS.



2. INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE AKI: USO DE TORNIQUETE, PÉRDIDA DE SANGRE, NIVELES BAJOS DE HEMOGLOBINA, TRANSFUSIONES DE SANGRE Y DIABETES ESTÁN ASOCIADOS CON UN MAYOR RIESGO DE AKI.



3. AKI EN CIRUGÍAS DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS: EDAD INFERIOR A 2 AÑOS, TIEMPO DE CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA Y PUNTAJE RACHS ESTÁN ASOCIADOS CON UN MAYOR RIESGO DE AKI.

4. AKI DESPUÉS DE ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA: EL USO DEL TORNIQUETE AFECTA LA INCIDENCIA DE AKI.



EN LA CLINICA:

1. OLIGURIA: REDUCCIÓN SIGNIFICATIVA DE LA PRODUCCIÓN DE ORINA, GENERALMENTE MENOS DE 400 ML POR DÍA.
2. ANURIA: AUSENCIA COMPLETA DE PRODUCCIÓN DE ORINA.
3. EDEMA: ACUMULACIÓN DE LÍQUIDO EN LOS TEJIDOS, ESPECIALMENTE EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES Y ALREDEDOR DE LOS OJOS.



4. DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO: PUEDE HABER ALTERACIONES EN LOS NIVELES DE SODIO, POTASIO Y OTROS ELECTROLITOS EN LA SANGRE.

5. AUMENTO DE LOS NIVELES DE CREATININA Y UREA EN SANGRE: ESTOS SON MARCADORES DE LA FUNCIÓN RENAL Y SU ELEVACIÓN INDICA DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN DE FILTRACIÓN DE LOS RIÑONES.

6. FATIGA Y DEBILIDAD: LA ACUMULACIÓN DE PRODUCTOS DE DESECHO EN LA SANGRE PUEDE CAUSAR SÍNTOMAS DE FATIGA Y DEBILIDAD GENERALIZADA.

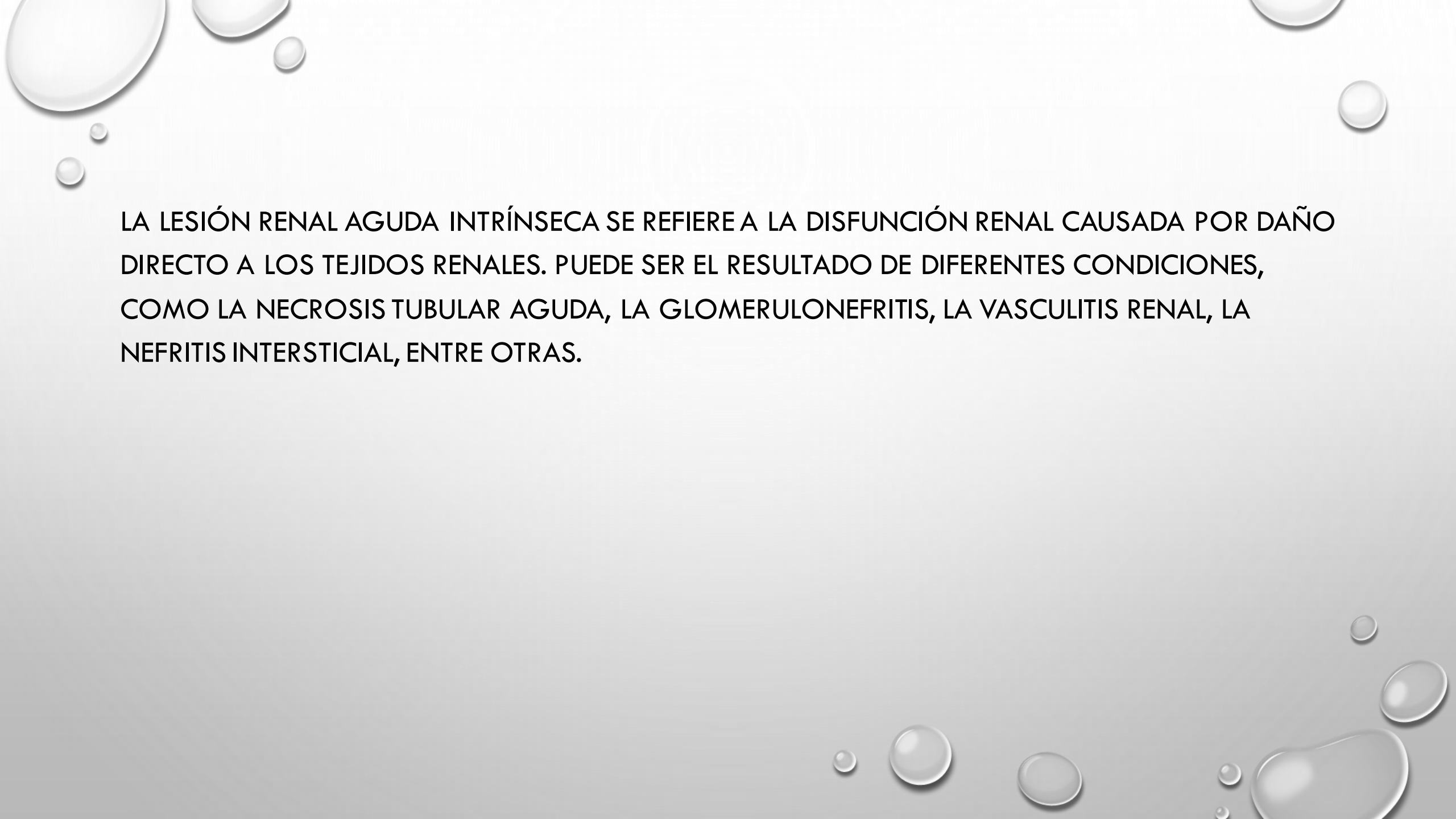


ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

DEBE SOSPECHARSE HIPERAZOEMIA PRERRENAL SI EL PACIENTE PRESENTA VÓMITO, DIARREA, GLUCOSURIA CAUSANTE DE POLIURIA Y CONSUMO DE FÁRMACOS QUE INCLUYEN DIURÉTICOS, NSAID, INHIBIDORES DE LA ACE Y ARB. LOS SIGNOS FÍSICOS DE HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA, TAQUICARDIA, DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA YUGULAR Y LA TURGENCIA CUTÁNEA, ASÍ COMO SEQUEDAD DE LAS MUCOSAS, SON ELEMENTOS QUE A MENUDO SE IDENTIFICAN EN LA HIPERAZOEMIA PRERRENAL

CLASIFICACIÓN

- AKI INTRINSECA
- AKI POR SEPTICEMIA
- AKI POR ISQUEMIA
- AKI POR NEFROTOXINAS
- AKI POSRENAL




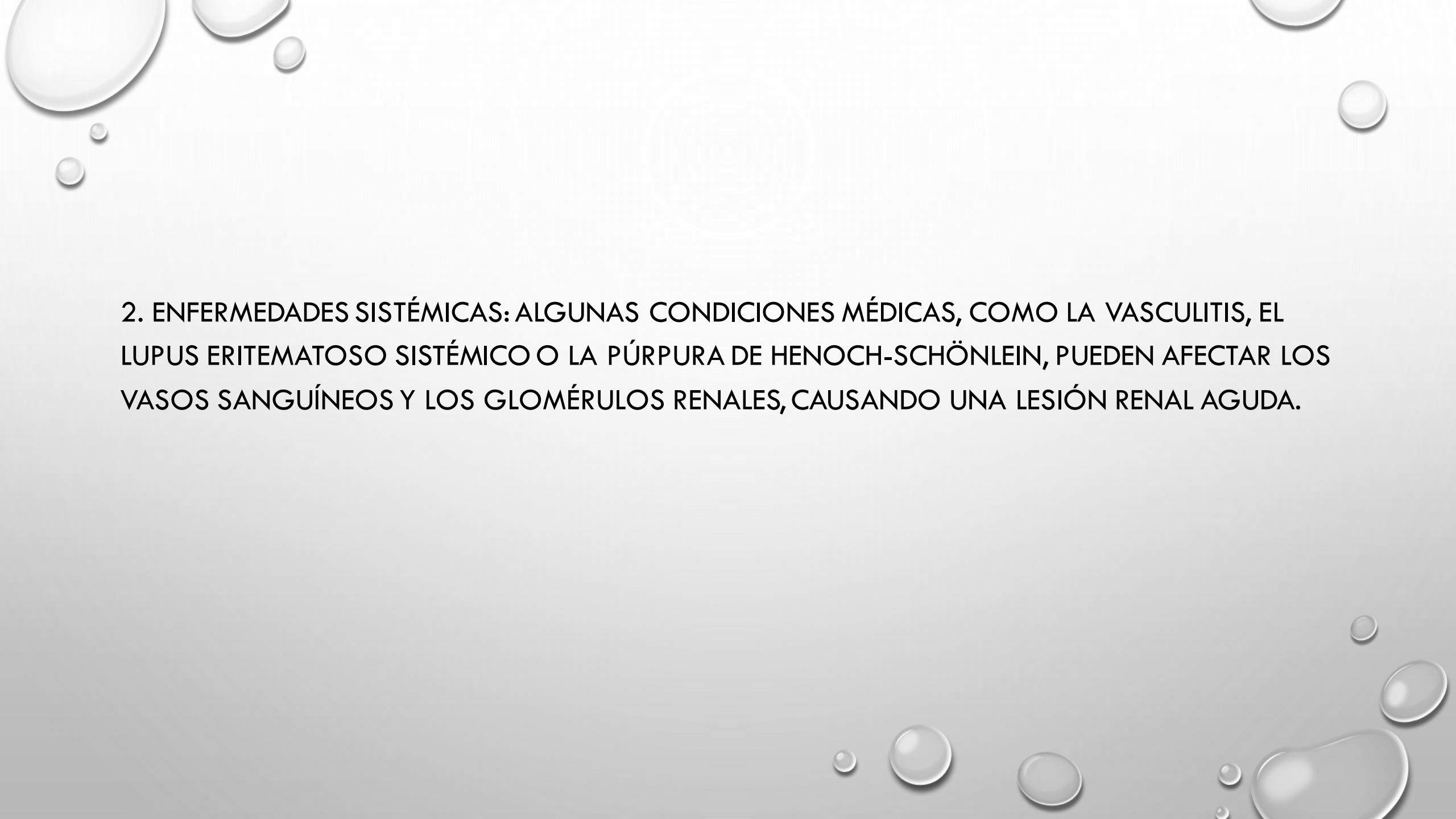
LA LESIÓN RENAL AGUDA INTRÍNSECA SE REFIERE A LA DISFUNCIÓN RENAL CAUSADA POR DAÑO DIRECTO A LOS TEJIDOS RENALES. PUEDE SER EL RESULTADO DE DIFERENTES CONDICIONES, COMO LA NECROSIS TUBULAR AGUDA, LA GLOMERULONEFRITIS, LA VASCULITIS RENAL, LA NEFRITIS INTERSTICIAL, ENTRE OTRAS.



SEGÚN LA BIBLIOGRAFÍA MÉDICA, ALGUNOS DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON LA AKI INTRÍNSECA INCLUYEN:

1. EXPOSICIÓN A SUSTANCIAS NEFROTÓXICAS: EL USO DE MEDICAMENTOS NEFROTÓXICOS, COMO LOS ANTIBIÓTICOS AMINOGLUCÓSIDOS O LOS AGENTES DE CONTRASTE UTILIZADOS EN ESTUDIOS RADIOLÓGICOS, PUEDE DAÑAR DIRECTAMENTE LOS TEJIDOS RENALES.





2. ENFERMEDADES SISTÉMICAS: ALGUNAS CONDICIONES MÉDICAS, COMO LA VASCULITIS, EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO O LA PÚRPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN, PUEDEN AFECTAR LOS VASOS SANGUÍNEOS Y LOS GLOMÉRULOS RENALES, CAUSANDO UNA LESIÓN RENAL AGUDA.

AKI POR SEPTICEMIA

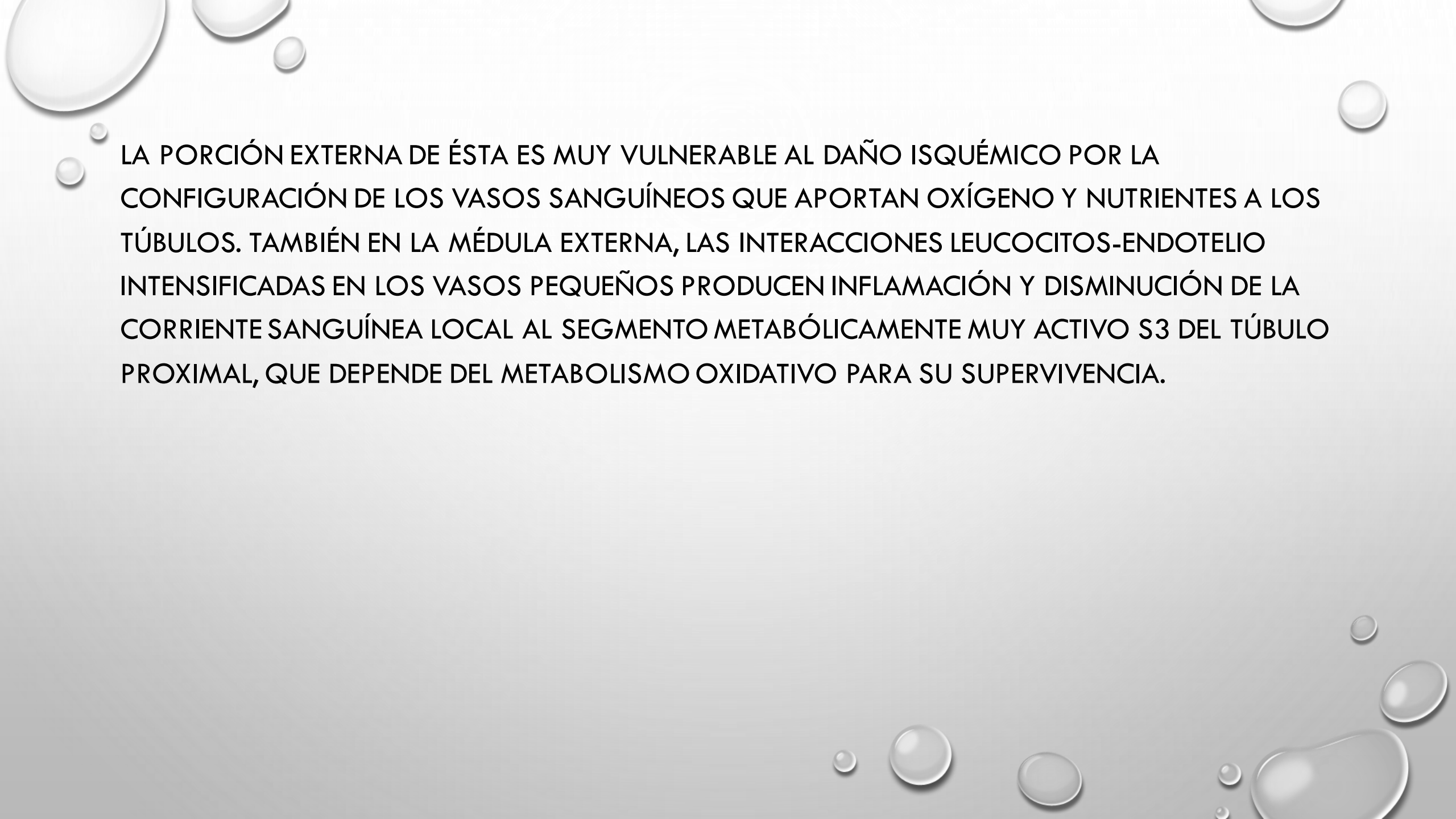
LA AKI POR SEPTICEMIA SE PRODUCE COMO RESULTADO DE UNA COMBINACIÓN DE FACTORES, INCLUYENDO LA LESIÓN POR ISQUEMIA-REPERFUSIÓN, LA LESIÓN INFLAMATORIA DIRECTA, LA DISFUNCIÓN DE LA COAGULACIÓN Y LAS CÉLULAS ENDOTELIALES, Y LA APOPTOSIS CELULAR.

LA SEPSIS ES UNA RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA GRAVE CAUSADA POR UNA INFECCIÓN. DURANTE LA SEPSIS, LA RESPUESTA INFLAMATORIA DESREGULADA PUEDE LLEVAR A LA DISFUNCIÓN DE LOS RIÑONES.


LA AKI POR SEPTICEMIA SE CARACTERIZA POR UN RÁPIDO DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL Y PUEDE PRESENTARSE

AKI POR ISQUEMIA

LOS RIÑONES SANOS RECIBEN 20% DEL GASTO CARDIACO Y REPRESENTAN 10% DEL CONSUMO DE OXÍGENO EN REPOSO PESE A QUE CONSTITUYEN SÓLO 0.5% DE LA MASA CORPORAL.




LA PORCIÓN EXTERNA DE ÉSTA ES MUY VULNERABLE AL DAÑO ISQUÉMICO POR LA CONFIGURACIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS QUE APORTAN OXÍGENO Y NUTRIENTES A 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 METABÓLICAMENTE MUY ACTIVO S3 DEL TÚBULO PROXIMAL, QUE DEPENDE DEL METABOLISMO OXIDATIVO PARA SU SUPERVIVENCIA.




LA ISQUEMIA SOLA EN UN RIÑÓN NORMAL CASI NUNCA BASTA PARA CAUSAR AKI GRAVE, COMO LO DEMUESTRA EL RIESGO RELATIVAMENTE PEQUEÑO DE LA AKI GRAVE, INCLUSO DESPUÉS DE INTERRUPCIÓN TOTAL DEL FLUJO SANGUÍNEO RENAL DURANTE EL PINZAMIENTO DE LA AORTA SUPRARRENAL O EN EL PARO CARDIACO.

LA AKI SUELE SURGIR EN CLÍNICA CUANDO APARECE ISQUEMIA EN EL CONTEXTO DE UNA RESERVA RENAL LIMITADA (P. EJ., CKD O ANCIANIDAD) O FACTORES LESIVOS COEXISTENTES COMO SEPTICEMIA, FÁRMACOS VASOACTIVOS O NEFROTÓXICOS, RABDOMIÓLISIS Y ESTADOS DE INFLAMACIÓN SISTÉMICA RELACIONADOS CON QUEMADURAS Y PANCREATITIS.



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, EN LA CUAL SE REABSORBE AGUA EN EL INTERSTICIO MEDULAR; ESTO DA LUGAR A LA EXPOSICIÓN DE GRANDES CONCENTRACIONES DE TOXINAS DE LAS CÉLULAS TUBULARES, INTERSTICIALES Y ENDOTELIALES



TODAS LAS ESTRUCTURAS DE LOS RIÑONES SON VULNERABLES AL DAÑO POR SUSTANCIAS TÓXICAS, INCLUIDOS LOS TÚBULOS, EL INTERSTICIO, LOS VASOS Y EL SISTEMA COLECTOR. AL IGUAL QUE EN OTRAS FORMAS DE AKI, LOS FACTORES DE RIESGO DE NEFROTOXIDAD INCLUYEN SENECTUD, CKD E HIPERAZOEMIA PRERRENAL.

LA HIPOALBUMINEMIA TAMBIÉN AGRAVA EL RIESGO DE ALGUNAS FORMAS DE AKI POR NEFROTOXINAS, EFECTO DE LAS CONCENTRACIONES MAYORES DEL FÁRMACO LIBRE EN LA CIRCULACIÓN.

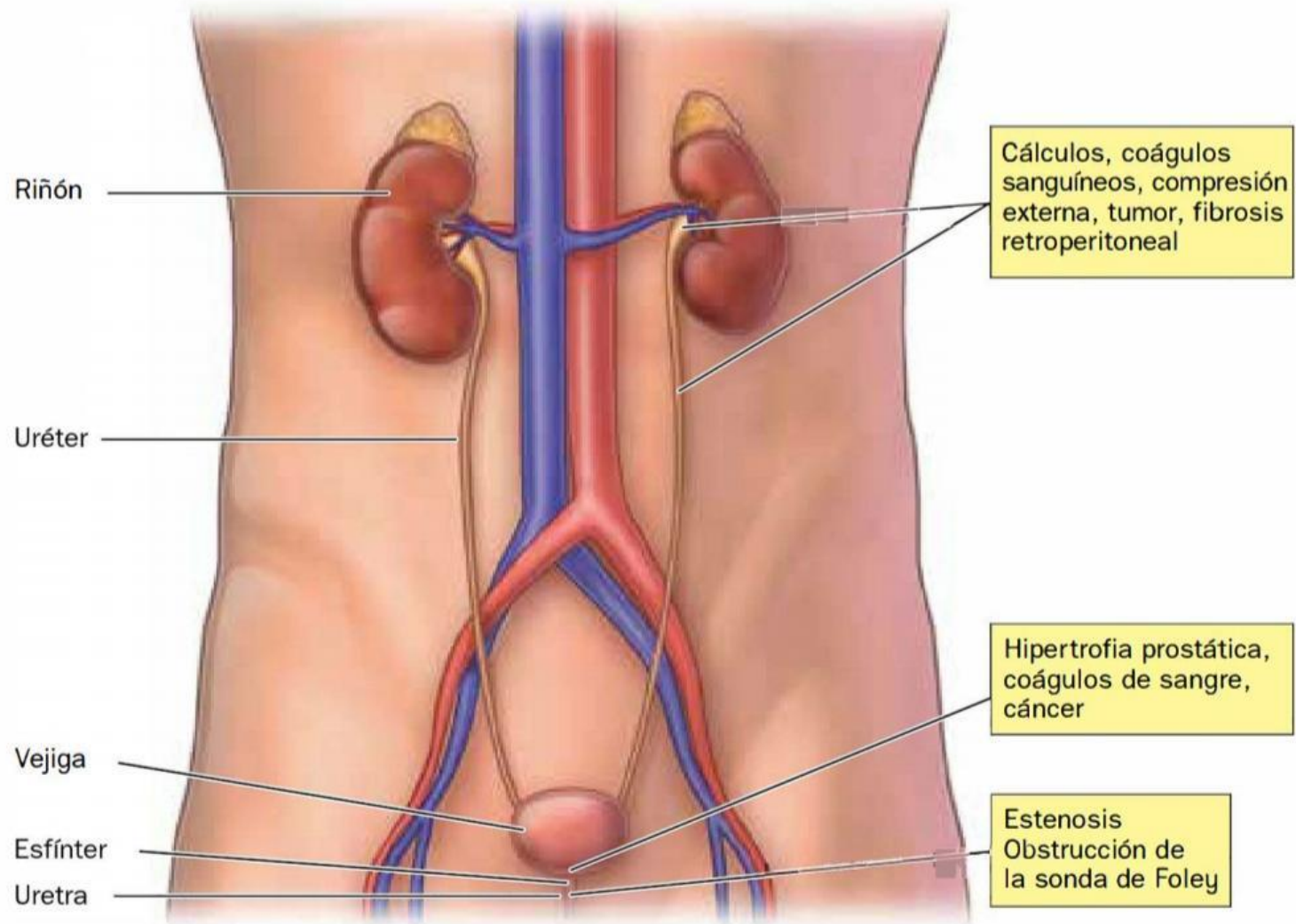


AKI POSRENAL

LA AKI POSRENAL APARECE CUANDO HAY BLOQUEO AGUDO, PARCIAL O TOTAL DE LA CORRIENTE DE ORINA QUE NORMALMENTE ES UNIDIRECCIONAL, LO CUAL ELEVA LA PRESIÓN HIDROSTÁTICA RETRÓGRADA E INTERFIERE CON LA FILTRACIÓN GLOMERULAR

LA OBSTRUCCIÓN DE LA CORRIENTE DE ORINA PUEDE DEBERSE A ALTERACIONES FUNCIONALES O ESTRUCTURALES EN CUALQUIER SITIO ENTRE LA PELVIS RENAL Y EL ORIFICIO DE LA URETRA

Posrenal



PARA QUE OCURRA LA AKI EN PERSONAS CON DOS RIÑONES FUNCIONALES SANOS, LA OBSTRUCCIÓN DEBE AFECTAR A AMBOS RIÑONES Y SE OBSERVA UN AUMENTO MARCADO DE LA SCR.

LA OBSTRUCCIÓN EN UN LADO PUEDE CAUSAR AKI EN EL MARCO DE CKD DE FONDO Y GRAVE O, EN CASOS RAROS, DE VASOESPASMO REFLEJO DEL RIÑÓN CONTRALATERAL. LA OBSTRUCCIÓN DEL CUELLO DE LA VEJIGA ES UNA CAUSA FRECUENTE DE AKI POSRENAL Y PUEDE SER EFECTO DE TRASTORNOS DE LA PRÓSTATA (COMO HIPERTROFIA BENIGNA O CÁNCER DE DICHA GLÁNDULA), VEJIGA NEURÓGENA O ADMINISTRACIÓN DE ANTICOLINÉRGICOS.

LA OBSTRUCCIÓN DE LAS SONDAS DE FOLEY PRODUCE AKI POSRENAL SI NO SE IDENTIFICA Y CORRIGE. OTRAS CAUSAS DE OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS URINARIAS BAJAS SON COÁGULOS DE SANGRE, CÁLCULOS Y ESTENOSIS URETRALES. LA OBSTRUCCIÓN DE URÉTERES SURGE POR UN BLOQUEO INTRALUMINAL (POR CÁLCULOS, COÁGULOS DE SANGRE, PAPILAS RENALES.); INFILTRACIÓN DE LA PARED DE LOS URÉTERES (P. EJ., NEOPLASIAS), O COMPRESIÓN EXTERNA

HIPERAZOEMIA PRERRENAL

SON PREFERIBLES A LA ALBÚMINA EN CASOS DE LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA. ESTÁ INDICADA LA SOLUCIÓN ISOTÓNICA DE CRISTALOIDES (P. EJ., SOLUCIÓN SALINA AL 0.9%) O COLOIDES PARA REANIMACIÓN VOLUMÉTRICA EN LA HIPOVOLEMIA PROFUNDA, EN TANTO QUE ES SUFICIENTE LA SOLUCIÓN HIPOTÓNICA DE CRISTALOIDES (P. EJ., SOLUCIÓN SALINA AL 0.45%)

DIAGNOSTICO:

INTERROGATORIO Y ANAMNESIS

ESTUDIOS DE LABORATORIO (EGO, BH, ECO, BIOPSIA)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

IDENTIFICACIÓN TEMPRANA DE ENF. SUBYACENTES.

TRATAMIENTO:

EL TRATAMIENTO DE LA AKI O EL RIESGO DE PRESENTARLA VARÍA CON LA CAUSA PRIMARIA:

AKI, COMO SEPTICEMIA Y ATN ISQUÉMICA, CARECEN DE TRATAMIENTO ESPECÍFICO UNA VEZ ESTABLECIDA LA LESIÓN, PERO SE NECESITA ATENCIÓN METICULOSA PARA TRATAR AL PACIENTE HASTA QUE LA AKI (SI EXISTE) DESAPAREZCA.

TRATAMIENTO GENERAL

FUROSEMIDA A DOSIS ALTAS CUANDO HAY FUGA A 3 ESPACIOS

CUANDO DISMINUYE EL GASTO CARDIACO SE UTILIZA INOTROPICOS POSITIVOS

BIBLIOGRAFIA:

HARRISON 20 EDICION PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

CTO NEFROLOGIA 6TA EDICION