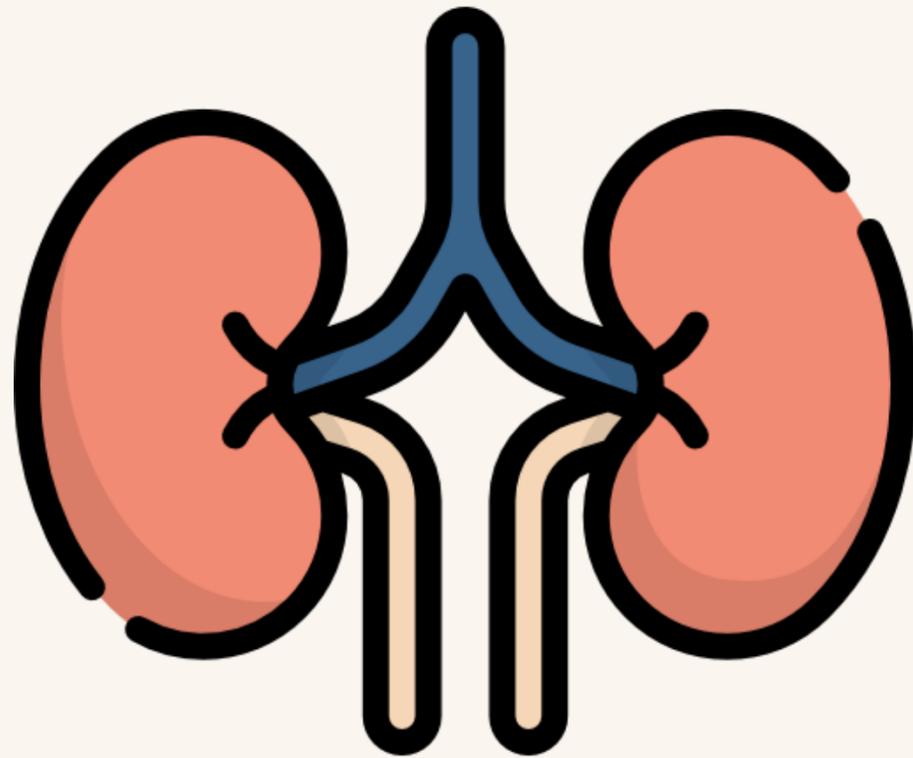


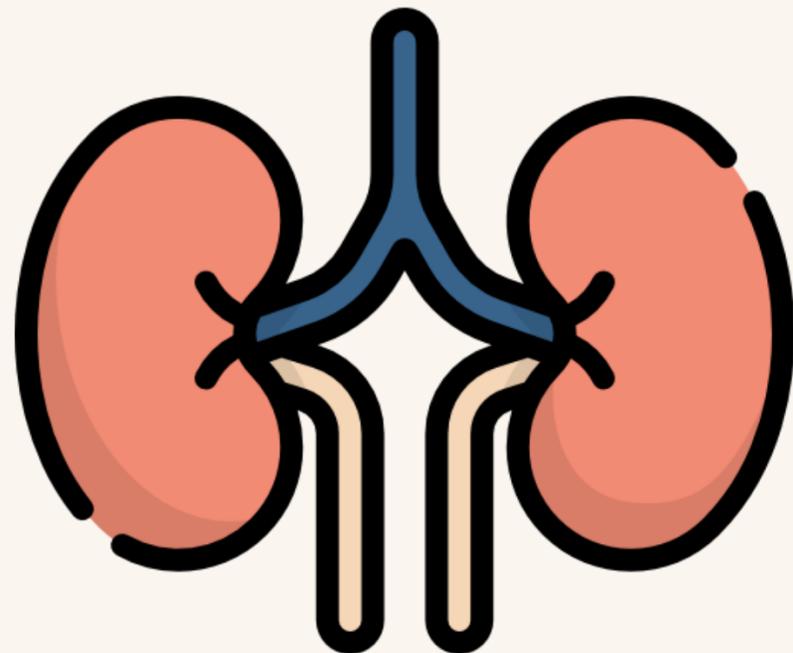
LESIÓN RENAL AGUDA



La lesión renal aguda es un 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 o días.

ETIOLOGÍA



Puede obedecer a situaciones que condicionan una reducción en la perfusión renal o dificultades en la eliminación normal de la orina (obstructivo).

CLASIFICACIONES DE AKI

1

Incremento de la creatinina a 1.5 veces basal y un gasto urinario (GU) menor de 0.5 ml/kg/h de 6 a 12 horas.

2

Incremento de la creatinina de 2 a 2.9 veces la creatinina basal y un GU menor de 0.5 ml/kg/h por más de 12h.

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.

EPIDEMIOLOGÍA

La AKI es una complicación en 5% a 7% de las hospitalizaciones en unidades de atención aguda y hasta en 30% de las admisiones en la unidad de cuidados intensivos.

El aumento de concentración de creatinina sérica de solo 0.3 mg/100 mL en pacientes hospitalizados tienen una relación independiente con un aumento de casi cuatro veces.

EPIDEMIOLOGÍA

La AKI posee un riesgo mucho mayor de muerte en personas hospitalizadas en particular en los internados en la ICU donde la mortalidad puede ser mayor a 50%.

Las causas frecuentes de AKI extrahospitalario son hipovolemia, insuficiencia cardiaca, efectos adversos de fármacos y obstrucción de vías o neoplasias.

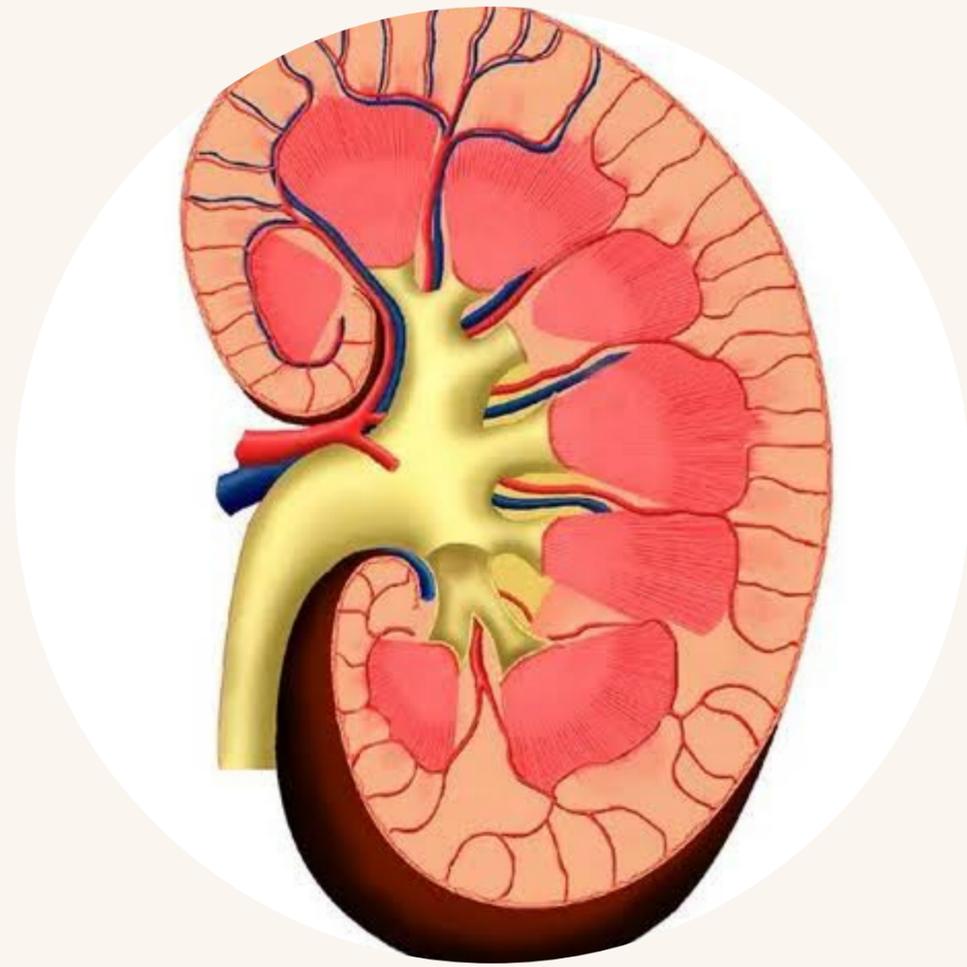


FACTORES DE RIESGO

- Enfermedades renales
 - Diabetes
 - Edad avanzada
 - Insuficiencia cardiaca
-



**LESIÓN RENAL
AGUDA
PRERRENAL**



Se produce por hipoperfusión en ausencia de lesión estructural renal. Es la causa más frecuente de lesión renal aguda (70%).

ETIOLOGÍA

Representa el 40% de los FRA adquiridos en la comunidad y el 40% de los originados en el hospital.

Es reversible por definición, pero se mantiene en el tiempo más de 48-72h puede dar lugar a una necrosis tubular aguda de etiología isquémica.

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

Cuando se ve alterada la autorregulación de angiotensina II y prostahlandinas (uso de IECA y AINE).

ETIOPATOGENIA

HIPOVOLEMIA

- Deshidratación
- Hemorragias
- Atrapamiento en terceros espacios

VASOCONSTRICCIÓN RENAL

Se contrae la arteriola aferente produciendo una caída de la presión intraglomerular.

- Sx. hepatorenal
- Yatrogenia

BAJO GASTRO CARDIACO

- Insuficiencia cardiaca
- Infarto agudo de miocardio
- Arritmias
- Taponamiento péricardico
- Tromboembolismo pulmonar masivo

VASODILATACIÓN PEIFÉRICA

- Choque séptico
-

CLINICA

LOCALES	Fracaso de la hemodinámica glomerular
GENERALES	Disminución del volumen extracelular: Hemorragia, quemaduras, deshidratación, diarrea, diuréticos Disminución del volumen intravascular efectivo: <ul style="list-style-type: none">- Caída del gasto cardiaco: insuficiencia cardiaca, hipertensión pulmonar, TEP, taponamiento cardiaco- Presencia de tercer espacio: íleo intestinal, pancreatitis, peritonitis, ascitis- Hipoalbuminemia: cirrosis hepática, síndrome nefrótico, malnutrición grave- Hipotensión arterial

DIAGNOSTICO



Se hará con base en:

- Oliguria (<400ml/día)
- Elevación en sangre de urea y creatínina con cociente urea

TRATAMIENTO

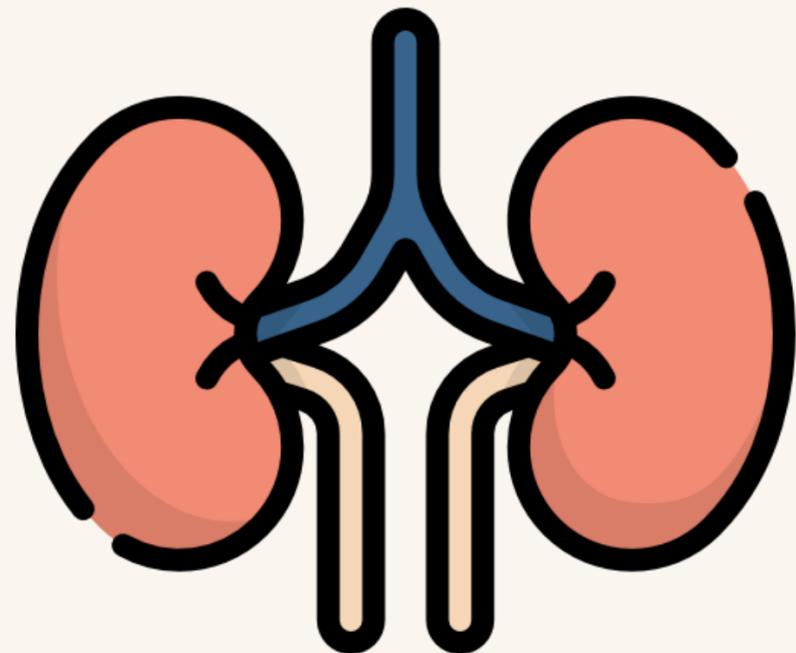
Depleción de volumen: Se debe expandir la volemia de forma enérgica, atendiendo los signos de deshidratación y monitorizando cuidadosamente el volumen infundido.

Estados edematoso: El px tiene una disminución del volumen intravascular por mala distribución. Se forzará diuresis IV a dosis elevadas (120/240 mg) y luego se mantendrá una dosis de mantenimiento hasta la resolución.

Gasto cardíaco: El manejo del px debe realizarse con fármacos que aumenten la contractilidad del miocardio (inotropos positivos).



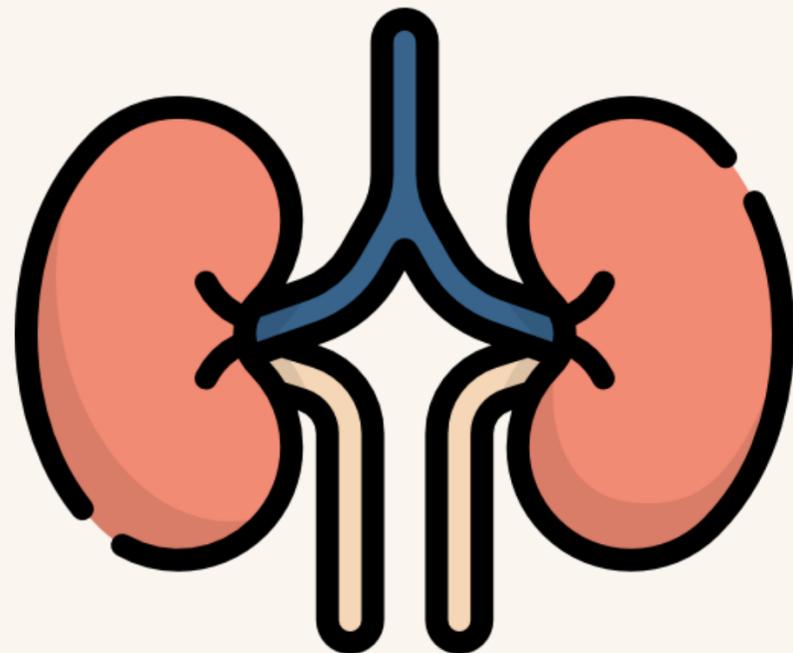
**LESIÓN RENAL
AGUDA
PARANQUIMATOSA**



Causa el 10-20% de los fracasos renales agudos. Se produce por lesión estructural de parenquima renal.

La más frecuente es la necrosis tubular aguda de causa isquémica.

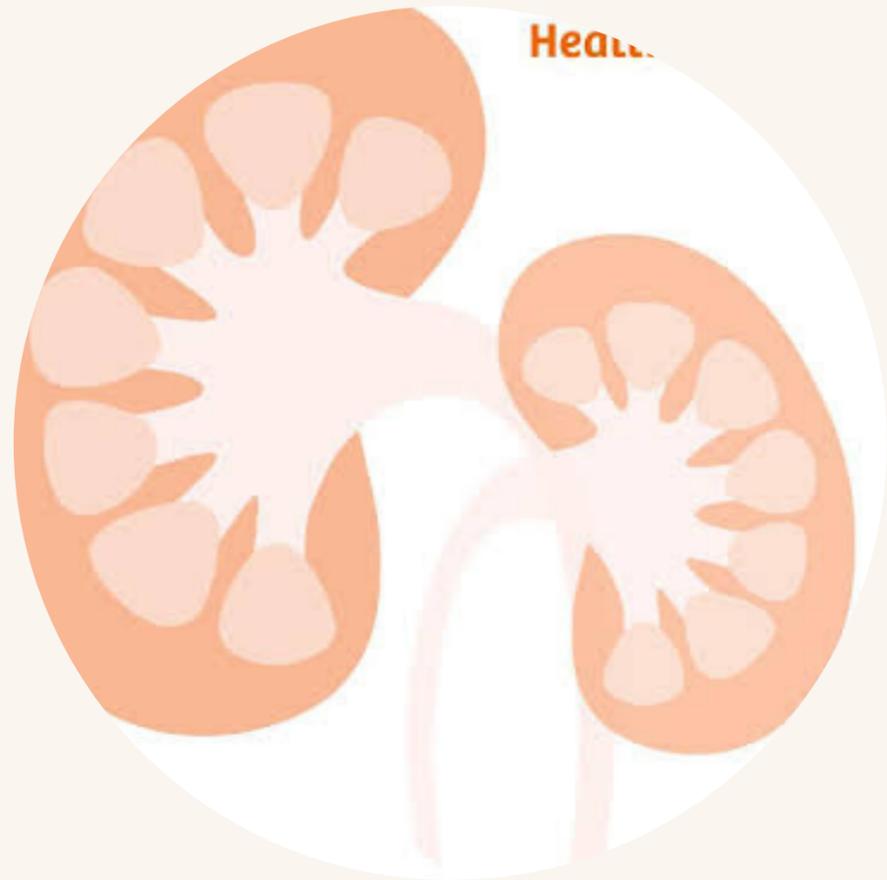
ETIOLOGÍA



Lesión directa del túbulo

- Isquémica: Es la consecuencia de cualquier tipo de FRA perrenal que no fue corregido en el tiempo.
- Tóxico: Puede deberse a tóxicos endógenos o exógenos

TÓXICAS



ENDÓGENOS

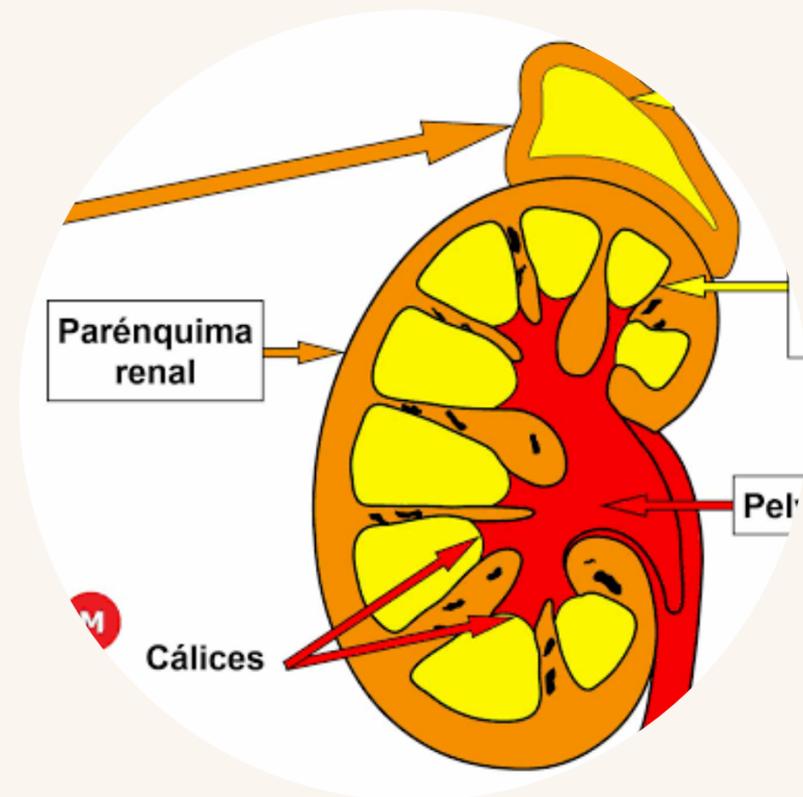
- Hemoglobina (hemólisis)
- Mioglobina (rabdomiólisis)
- Bilirrubina (colestasis)

EXÓGENO

Secundarios a fármacos

- Contraste de yodo
- Antibióticos

ETIOLOGÍA

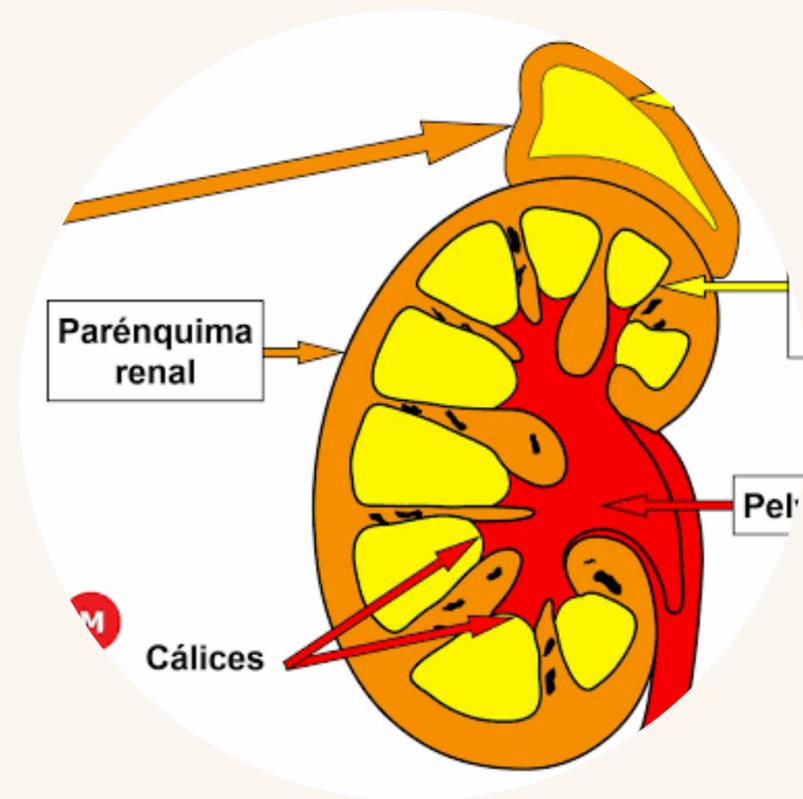


Lesión indirecta del túbulo

Secundaria a lesiones a nivel de otras estructuras parenquimatosas

- Glomerular
- Vascular
- Tubulo intersticial

ETIOLOGÍA



Obstrucción intratubular

- Ácido úrico
- Proteínas de Bence - Jones
- Fármacos (indinavir, sulfonamidas)

FASES DE LA NECROSIS TUBULAR AGUDA

INSTAURACIÓN

Se produce una pequeña disminución de la diuresis en situaciones predisponentes a la necrosis tubular aguda.

OLIGOANURIA

La diuresis disminuye a unos 400ml/24h y aparecen los signos de la uremia, lo que dificulta su manejo.

- Aparece a las infecciones y tarda de 3 a 10 días.

POLIURIA INEFICAZ

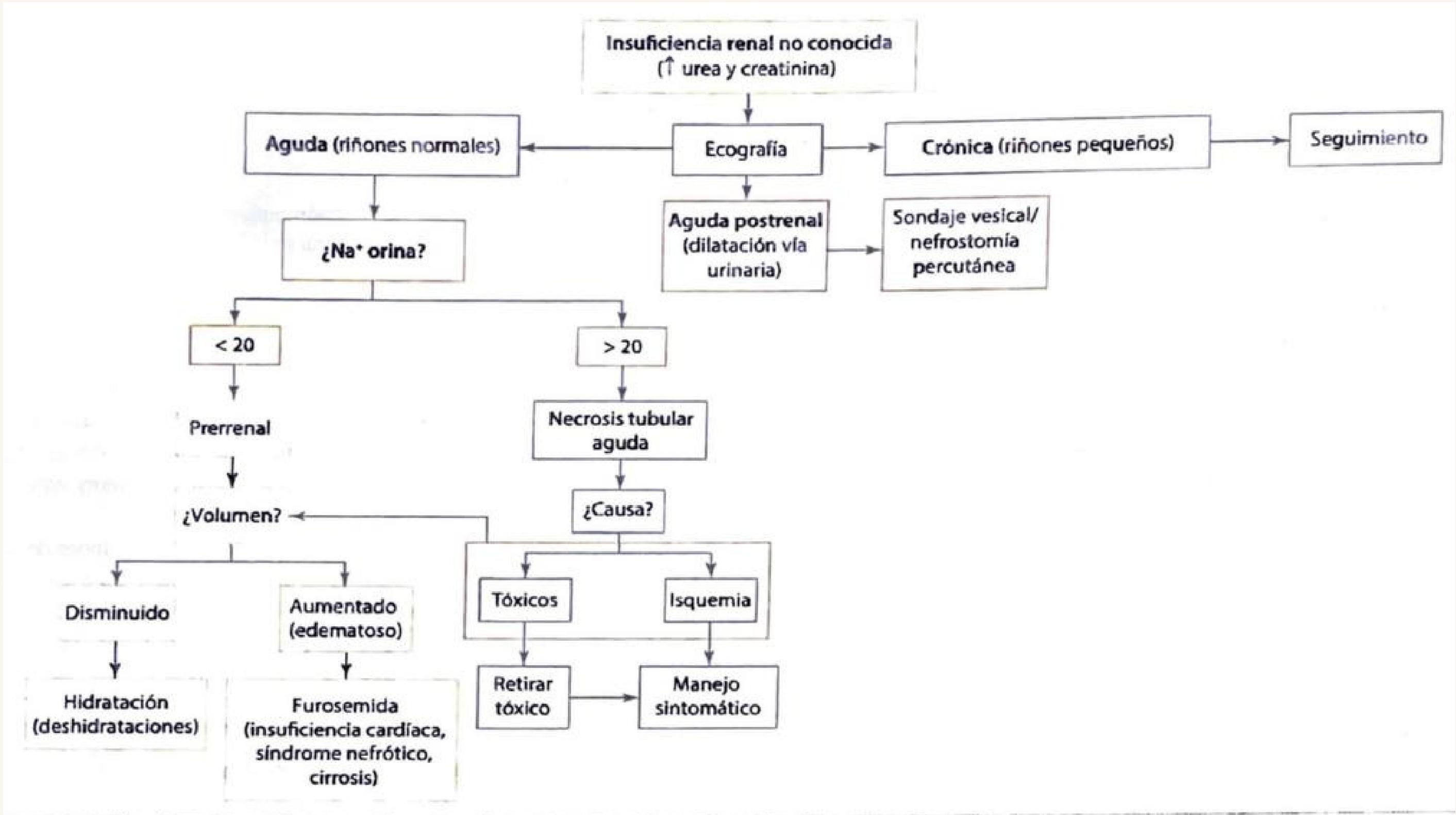
Incremento de la diuresis pero sin corrección clínica ni bioquímica de la uremia.

- Precede en 2 o 3 días al descenso de la creatinina

RESTAURACIÓN

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

DIAGNOSTICO



TRATAMIENTO

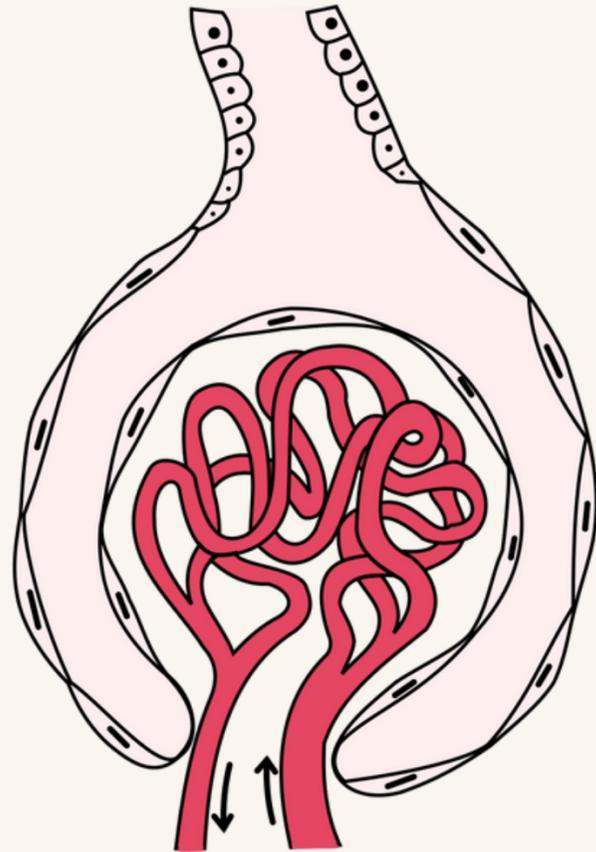


Es importante identificar el agente etiológico y tratar la enfermedad de base.

- Realizar test de furosemida para evaluar la respuesta tubular y determinar pacientes con riesgo de lato progresivo
- Tx precoz de las infecciones
- Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos

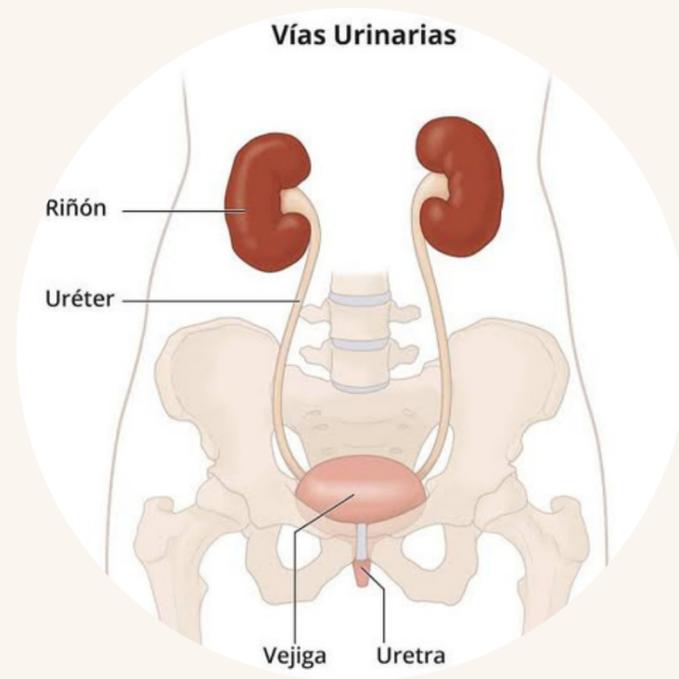


LESIÓN RENAL AGUDA OBSTRUCTIVA



Se produce por obstrucción de la vía urológica, que genera retrógradamente aumento de la presión de la vía urinaria hasta llegar al espacio urinario de la cápsula de Bowman provocando dilatación de la vía urinaria.

ETIOLOGÍA



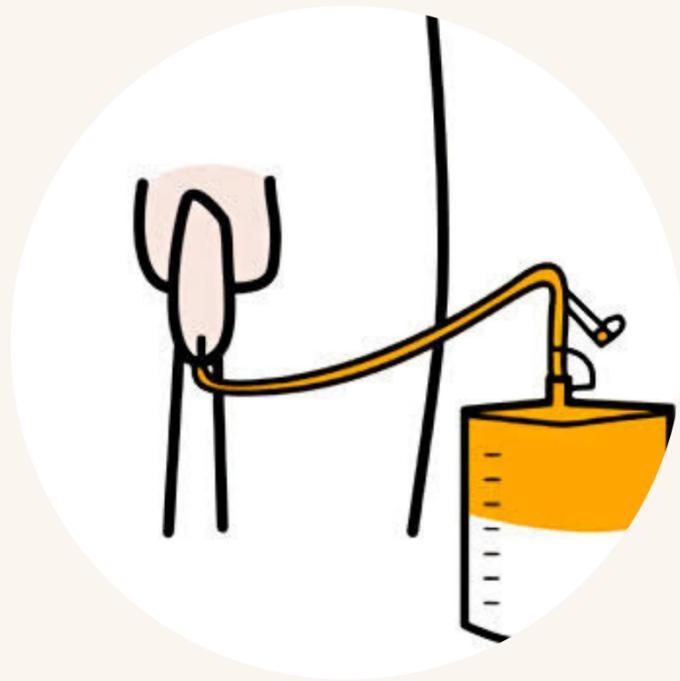
Se produce cuando hay una obstrucción brusca de la vía urológica, lo que provoca un aumento en la presión de orina de modo ascendentes.

CLÍNICA

El volumen de diuresis es muy variable: puede haber anuri si la obstrucción es completa o diuresis normal si es incompleta.

Es frecuente que haya una fase de poliuria cuando se produce la descompresión: la fluctuaciones amplias en la excreción diaria de orina sugieren uropatía

TRATAMIENTO



Descompresión precoz de la vía urinaria:

Si la obstrucción se debe a la patología prostática, el tratamiento consistirá en sondaje urinario.

TRATAMIENTO DE SOPORTE

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

- Sobrecarga intravascular
- Restricción de ingesta de agua libre
- Hiperpotasemia
- Acidos metabólicos
- Hipocalcemia

NUTRICIÓN

- Ingesta calórica adecuada para evitar el catabolismo

MONITORIZAR VOLUMEN EXTRACELULAR

- Peso diario y control de la tensión arterial, asegurando una TA media mayor de 70 mmHg.

FARMACOS

- Ajustar todos ellos al grado de función renal y eliminar los nefrotóxicos.

DIÁLISIS



Está indicada si las medidas medicas no controlan la sobrecarga de volumen, la hiperpotasemia o la acidosis en el caso de ingesta de algunos tóxicos.

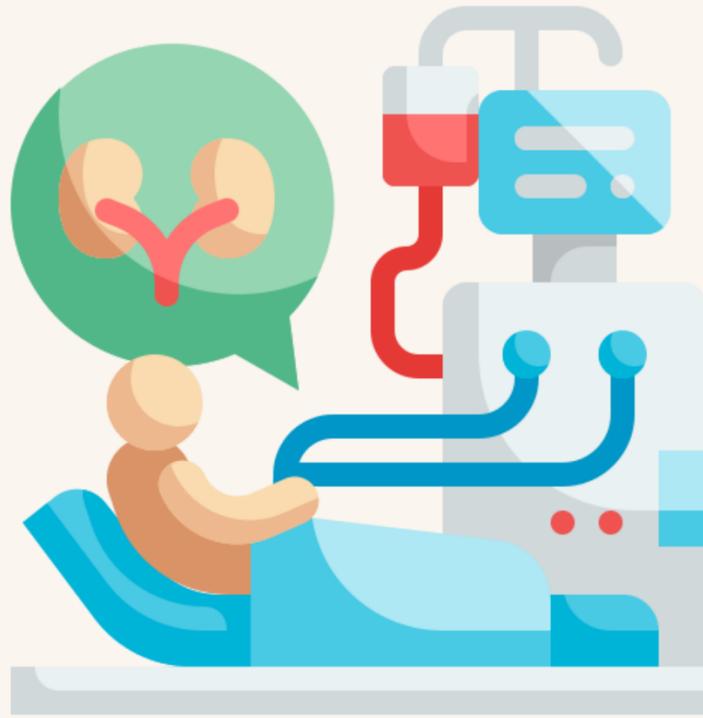
DIÁLISIS



No debe retratarse hasta que surjan las complicaciones, y es cuando al paciente se le coloca catéteres IV.

- Infección
- Hemorragias
- Complicaciones de hipotensión

HEMODIÁLISIS



Es un método intermitente, que extrae solutos por medio de la eliminación por difusión y convección.

- Se práctica durante 3 a 4 hrs al días, 3 o 4 veces a la semana y de forma más frecuente en casos de depuración renal.



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 México.**
-