

UDS



Fracaso renal agudo

Medicina Interna

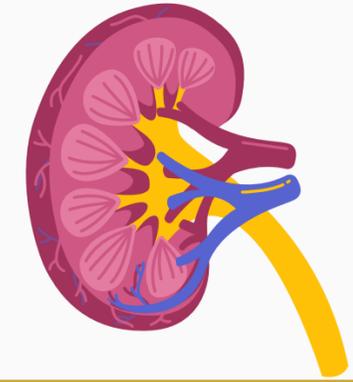
5-A

Hugo de Jesús Monjaras Hidalgo

Dr. José Armando Velasco García

26 de febrero de 2024

Definición



Deterioro brusco de la función renal

Factor común: elevación de productos nitrogenados en la sangre

Se desarrolla en el transcurso de horas o días (se denomina fracaso renal subagudo si aparece en un periodo entre 3 semanas y 3 meses).

La tasa de filtrado glomerular se encuentra inestable y marcadores como creatinina sérica aumentan lentamente (no se puede estimar la TFG utilizando valores de creatinina sérica)

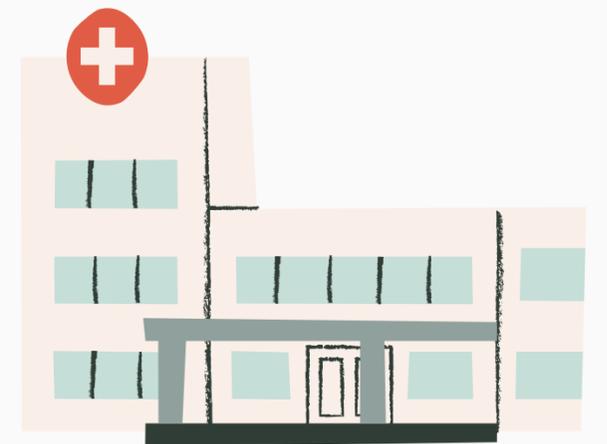
Etiología

Está ligado a patologías que afectan a cada uno de los componentes tisulares (glomérulo, túbulo-insterticio, oliguria).

A menudo se divide en tres categorías principales:

- Resultado de un menor aporte sanguíneo renal (LRAP) puede ser consecuencia de una insuficiencia cardiaca con un menor GC y una presión arterial baja, o hemorragia grave.
- LRAI se debe a anomalías dentro del propio riñón.
- Lesión renal aguda posrenal, se debe a una obstrucción del sistema colector urinario en cualquier lugar entre los cálices y la salida vesical.

“la gravedad de la LRA se estadifica con base a la magnitud de CS y la duración de oliguria”



Insuficiencia renal aguda prerrenal

Descenso del FPR grave no compensatorio por mecanismos de autorregulación:

- Hipovolemia (IC, cirrosis hepática, sx nefrótico)
- Descenso del GC
- Shock séptico
- Preeclamsia

Alteración de la autorregulación de angiotensina II y prostaglandinas por usos de
IECA y AINE



Fisiopatología

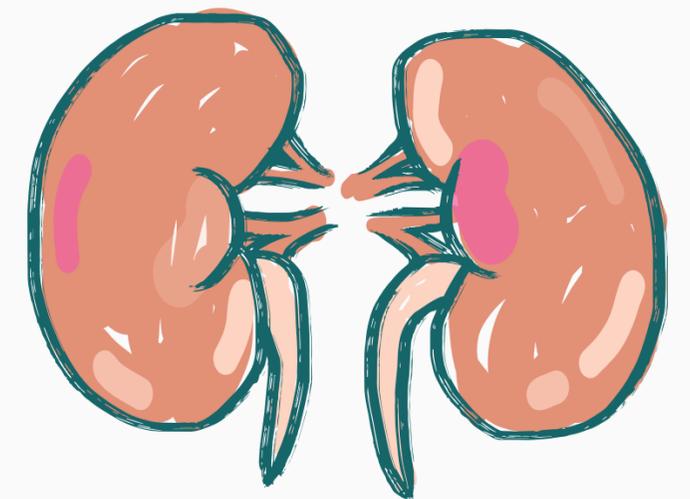
Disminución del volumen intravascular se produce una activación del SRAA produciendo los siguientes efectos:

Aumento de angiotensina II \longrightarrow \uparrow reabsorción proximal de Na^+ , K^+ , Cl^- , bicarbonato, agua y urea

el descenso de FG condiciona una elevación plasmática proporcional de urea y creatinina

Aumento de aldosterona estimula la reabsorción distal de sodio por lo que disminuye el contenido de sodio en la orina

Aumento de ADH retiene agua libre a nivel del túbulo colector = oliguria y orina concentrada (osmolaridad urinaria mayor que la plasmática)



Necrosis tubular aguda

Lesión directa al túbulo

Isquémica: consecuencia de cualquier tipo de FRA prerrenal no tratado a tiempo

Tóxica:

Endógenos: hemoglobina (hemólisis), mioglobina (rabdomiólisis), bilirrubina (colestasis)

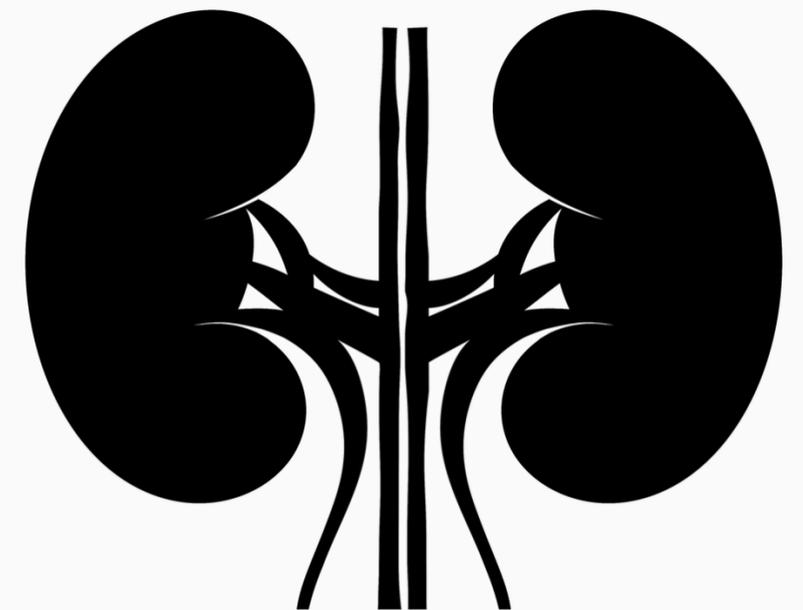
Exógenos: secundarios a fármacos (contrastes yodados y aminoglucósidos)

Lesión indirecta al túbulo

secundaria a lesiones a nivel de otras estructuras parenquimatosas (glomerulonefritis, vasculitis, trombosis o infarto a grandes vasos,

Obstrucción intratubular

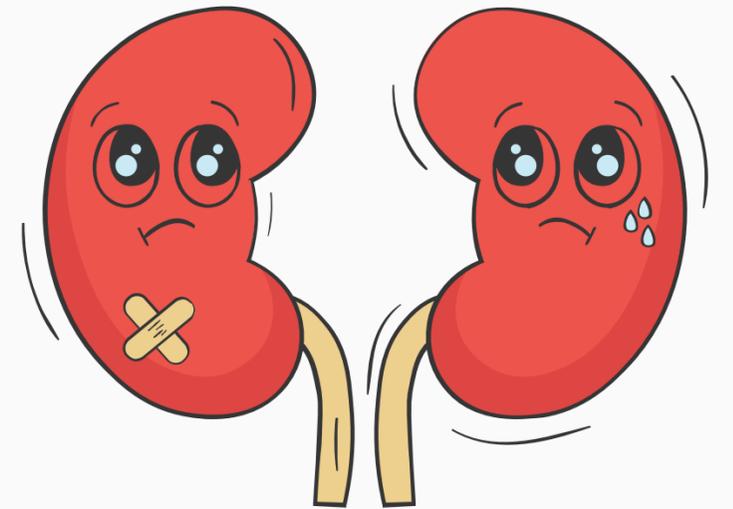
Por ácido úrico, proteínas de Bence-Jones, indinavir y sulfonamidas.



Fisiopatología

Isquemia= -presión capilar glomerular/flujo tubular lento

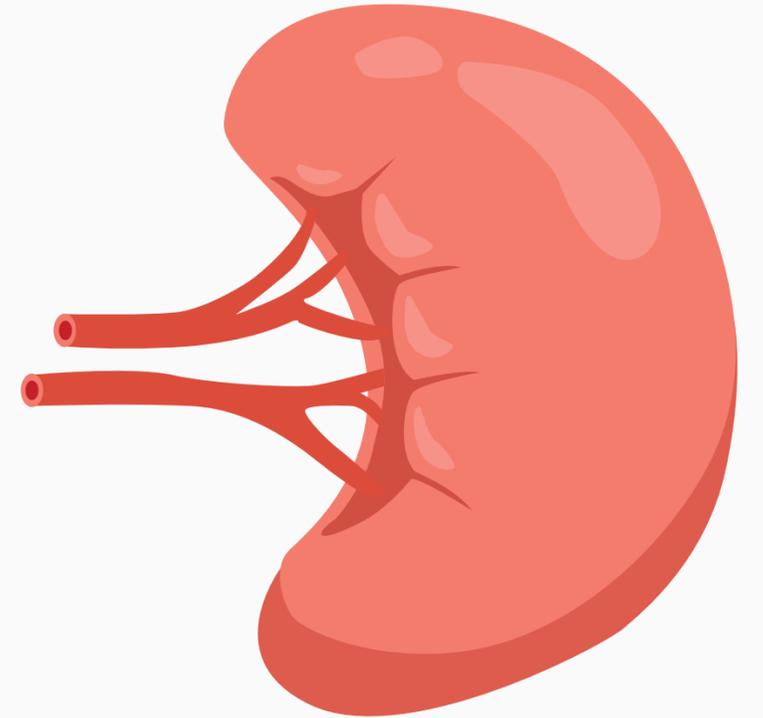
Necrosis celular tóxica o isquémica produce desprendimiento de células tubulares de la membrana basal tubular= caen al interior de la luz=obstruyen= aumento de presión intraluminal hasta cápsula de Bowman=frena filtrado.



FRA postrenal

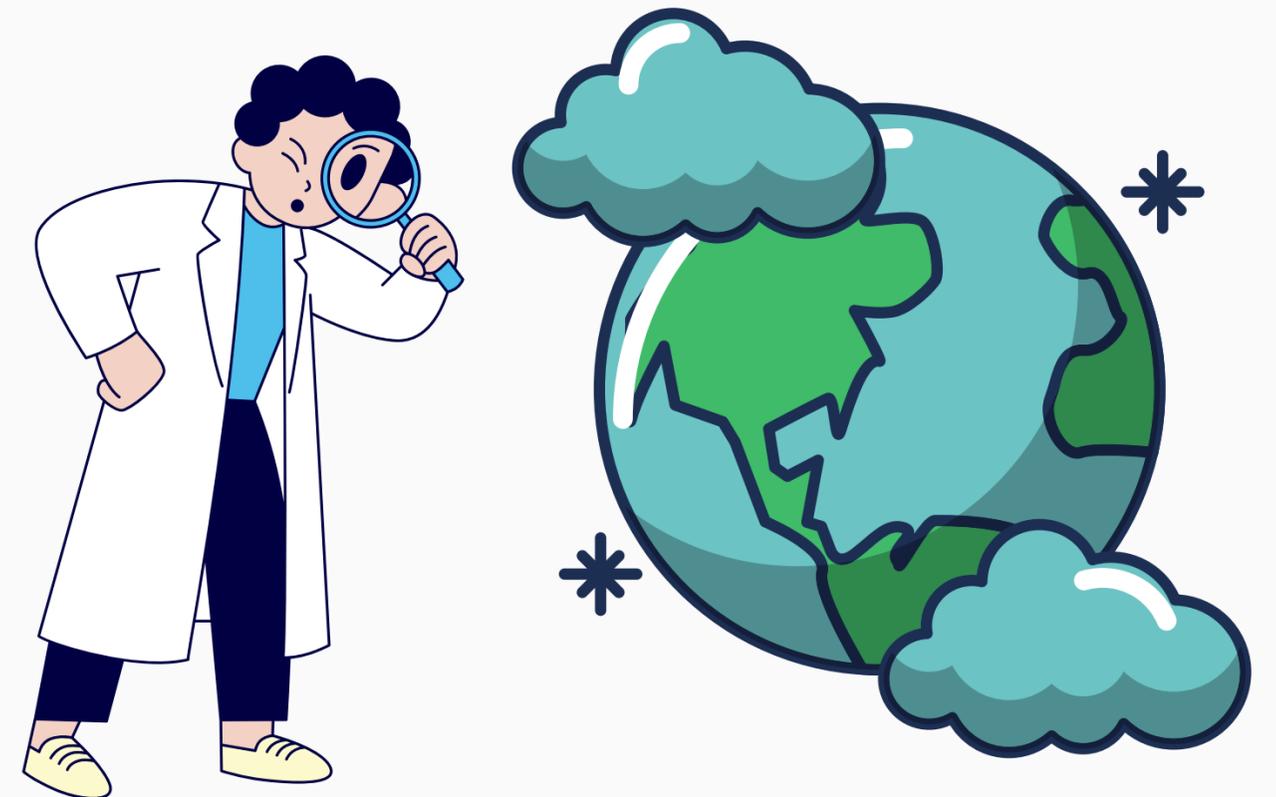
Obstrucción brusca de la vía urológica= aumento en presión de orina de modo ascendente

Causa más frecuente se debe a patología prostática (hiperplasia, adenocarcinoma)



Epidemiología

La LRA es una complicación en 5% a 7% de las hospitalizaciones en unidades de atención aguda y hasta 30% en admisiones de cuidados intensivos. Incidencia anual calculada en 500 casos por cada 100,000 personas en Estados Unidos.



Factores de riesgo

Puede adquirirse en el hospital o en la comunidad

- Causas frecuentes extrahospitalarias: Hipovolemia, insuficiencia cardiaca, efectos adversos de fármacos y obstrucción de vías urinarias, o neoplasias.
- Causas frecuentes intrahospitalaria: Septicemia, procedimientos quirúrgicos mayores, enfermedad grave que incluye insuficiencia cardiaca o hepática, y administración de fármacos nefrotóxicos.

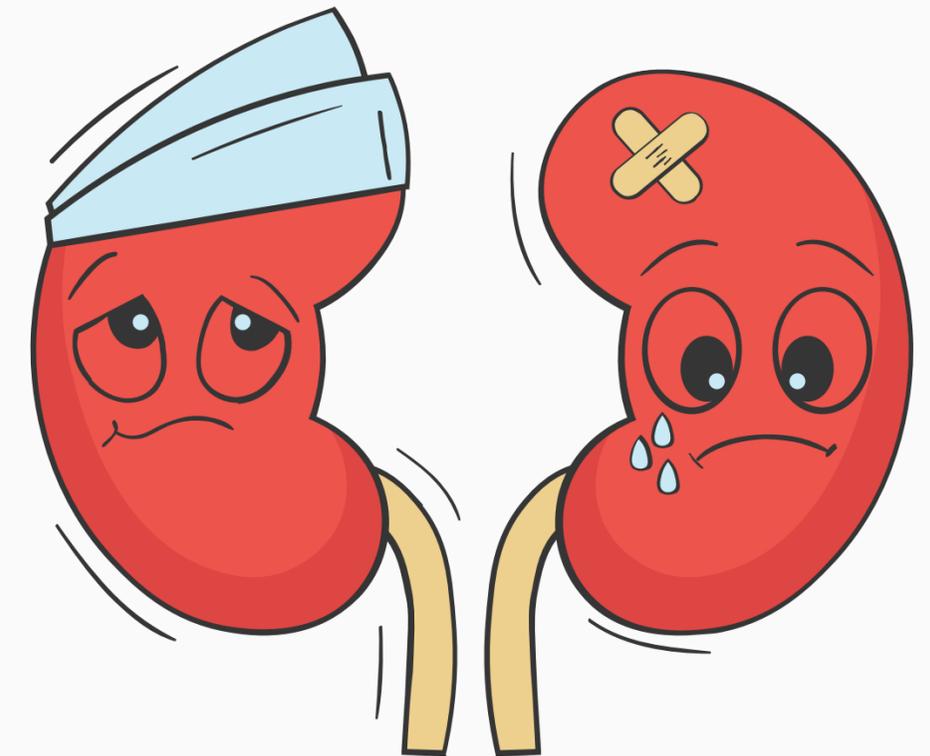


Clínica

Aozemia prerrenal

("azo", nitrógeno, y "emia", sangre) Incremento de la concentración de creatinina sérica o nitrógeno ureico sanguíneo por el flujo plasmático renal y la presión hidrostática intraglomerular insuficientes para apoyar la filtración glomerular normal.

Antecedente de ingestión insuficiente de líquidos o pérdida de ellos (hemorragia, diarrea, vómito, secuestro en el espacio extravascular); NSAID/ACE-1/ARB; insuficiencia cardiaca; signos de agotamiento volumétrico (taquicardia, hipotensión absoluta o postural; presión menor en vena yugular, sequedad de membranas mucosas), disminución del volumen circulatorio eficaz (cirrosis, insuficiencia cardiaca)



Clínica

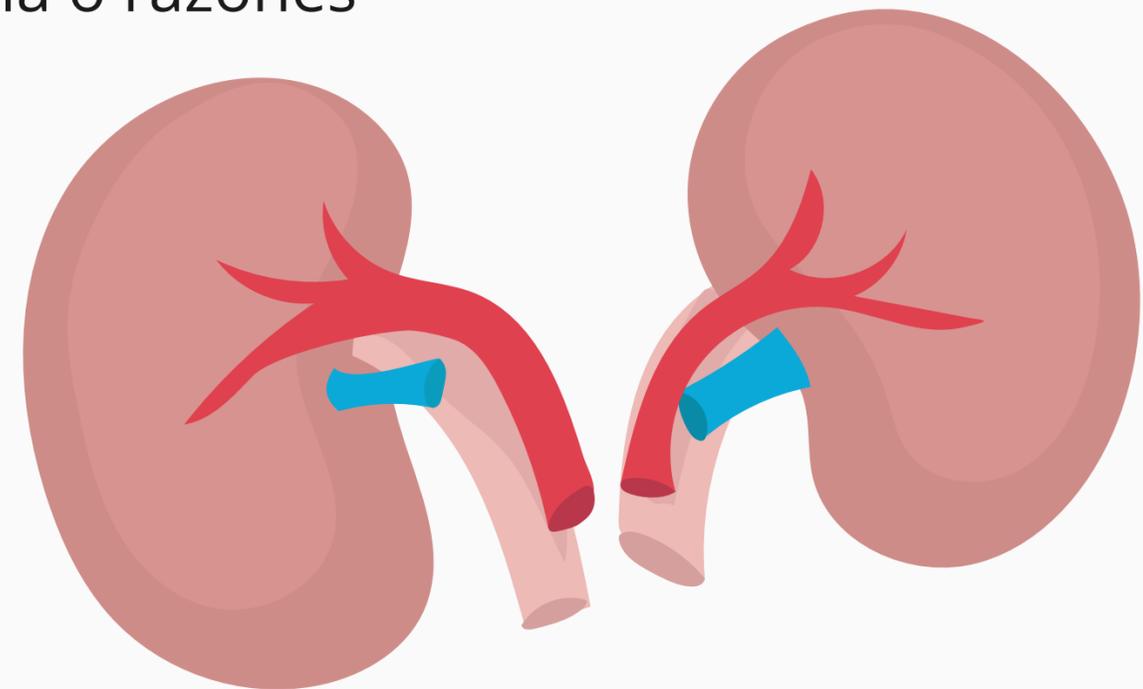
LRA por septicemia

Septicemia, síndrome de septicemia o choque séptico.

No siempre se identifica hipotensión manifiesta en LRA leve o moderada.

LRA por isquemia

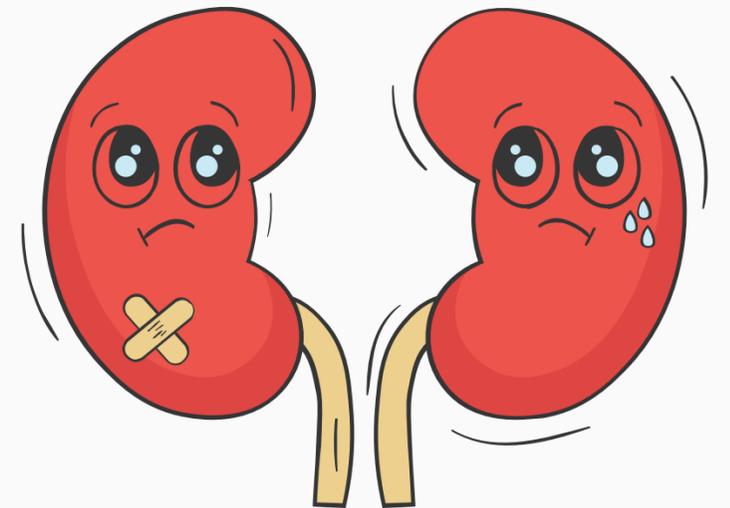
Hipotensión sistémica que a menudo se superpone a la septicemia o razones de limitación de la reserva renal como vejez.



Diagnóstico

En el FRA prerrenal debe sospecharse en cualquier paciente que presente elevación de los productos nitrogenados en sangre y clínica de hipovolemia.

La ecografía es la prueba más útil para demostrar la vía urinaria.



Tratamiento

Especificidad de nefrotoxinas

Rabdomiólisis: líquidos intravenosos intensivos; considerar diuresis alcalina forzada

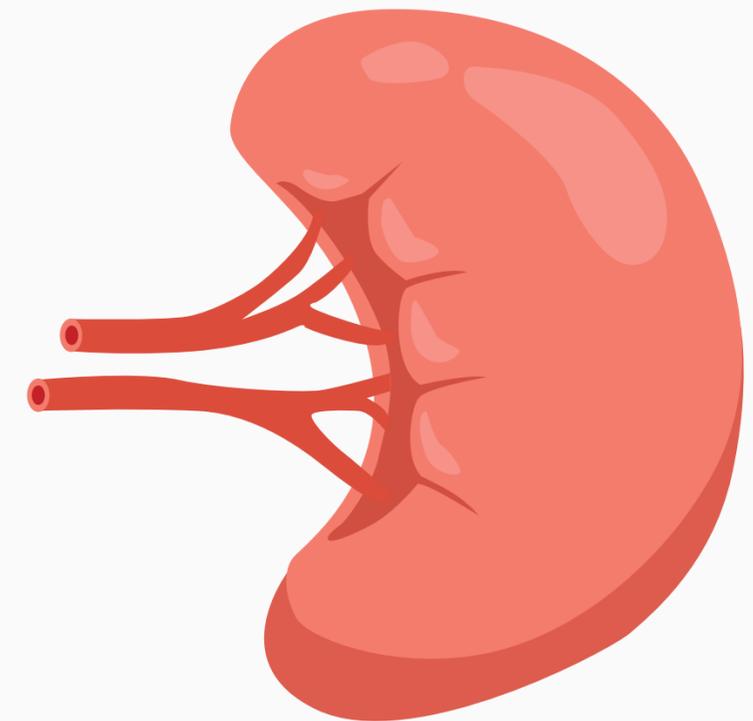
Síndrome de lisis tumoral: líquidos intravenosos intensivos y alopurinol o rasburicasa

Sobrecarga de volumen

Restricción de sodio y agua

Diuréticos

Ultrafiltración

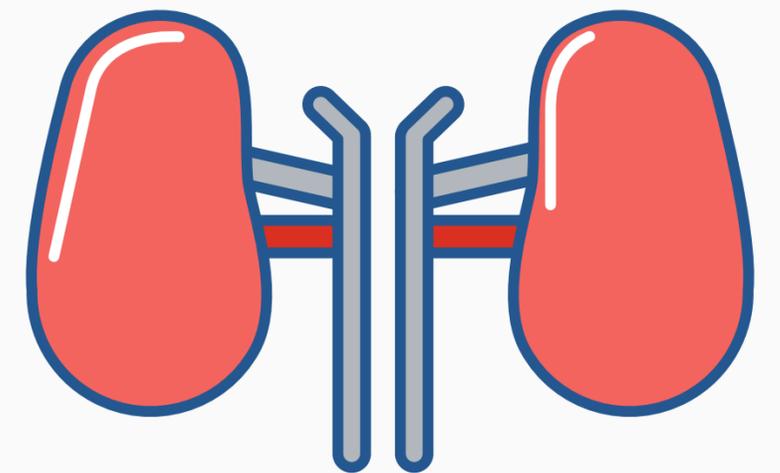


Hiponatremia

- Restricción del ingreso enteral de agua libre, reducir al mínimo las soluciones intravenosas hipotónicas, incluidas las que tienen dextrosa

Hiperkalemia

- Restricción del ingreso de potasio con los alimentos
- Diuréticos de asa para estimular la pérdida urinaria de potasio
- Insulina (10 unidades de insulina regular) y glucosa (50 mL de solución glucosada al 50%) para inducir la penetración de potasio a la célula



Acidosis metabólica

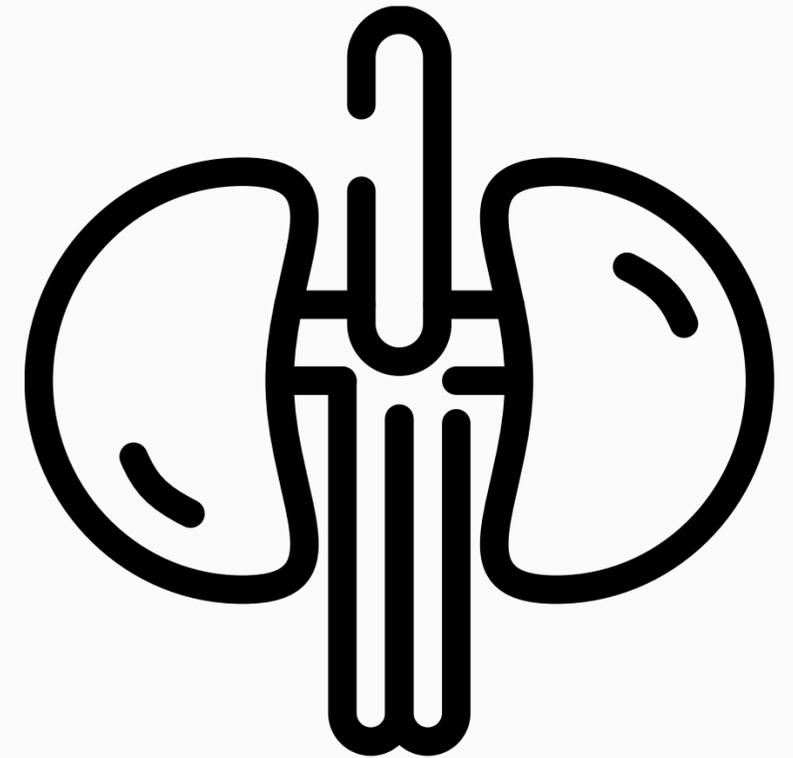
- Bicarbonato de sodio en solución (si el pH < 7.2 para conservar el bicarbonato sérico > 15 mmol/L)
- Tratamiento de depuración extrarrenal

Nutrición

- 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

General

- Eliminación de nefrotóxicos



Referencias

- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (2021). Harrison, principios de medicina interna.
- ENARM México. (s. f.). Libro CTO de medicina y cirugía Nefrología (6.a ed.).