



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
MEDICINA HUMANA**



LESION RENAL AGUDA

MEDICINA INTERNA

INTEGRANTES:

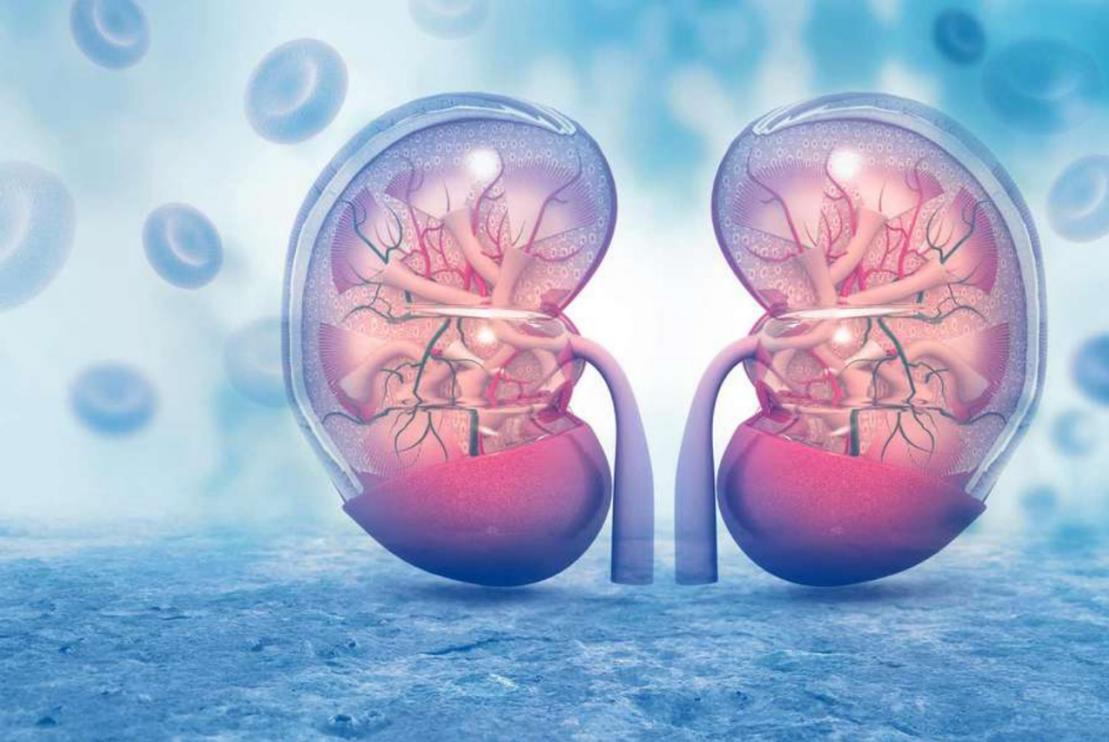
LIZBET NOELIA ESTRADA CARBALLO

GRADO: 5

GRUPO: "A"

DOCENTE:

DR. JOSE ARMANDO VELASCO GARCIA



¿QUE ES?

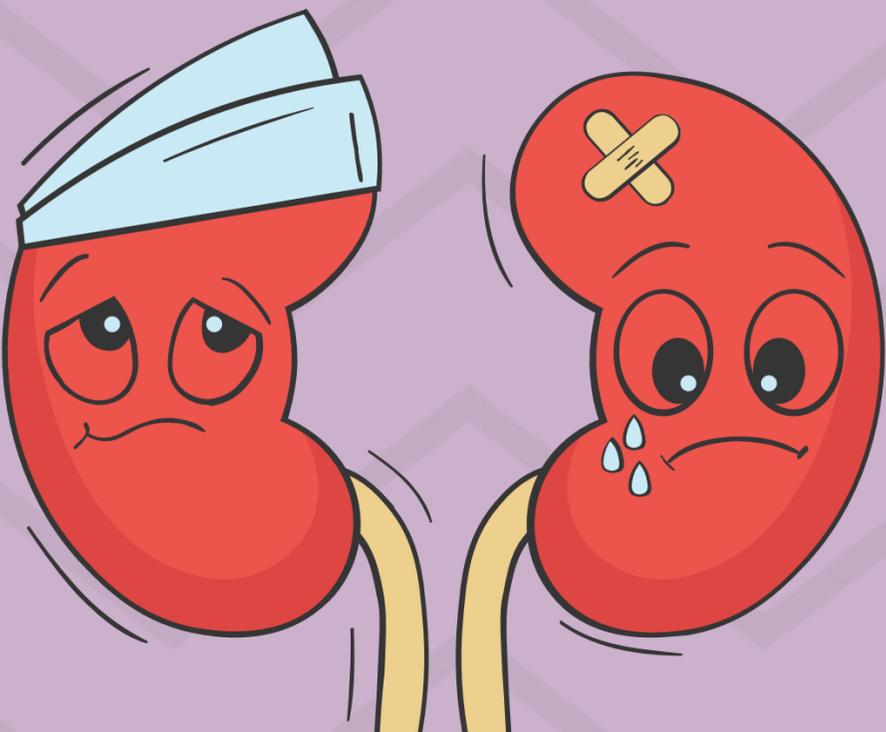
Se trata de un sx caracterizado por la pérdida brusca e intensa de la función renal que puede producirse en horas, días o semanas.



-
-
- **incremento de la creatinina sérica de 0.3 mg/dL en menos de 48 hrs.**
-
-
-
-
-



-
-
- **incremento de 1.5 veces el valor basal de la creatinina en los primeros 7 días**
-
-
-
-
-





Es importante señalar que la lesión renal aguda (AKI) es un dx clínico, no estructural.

La AKI puede ser asintomática, con cambios transitorios en los parámetros de laboratorio de la tasa de filtración glomerular.

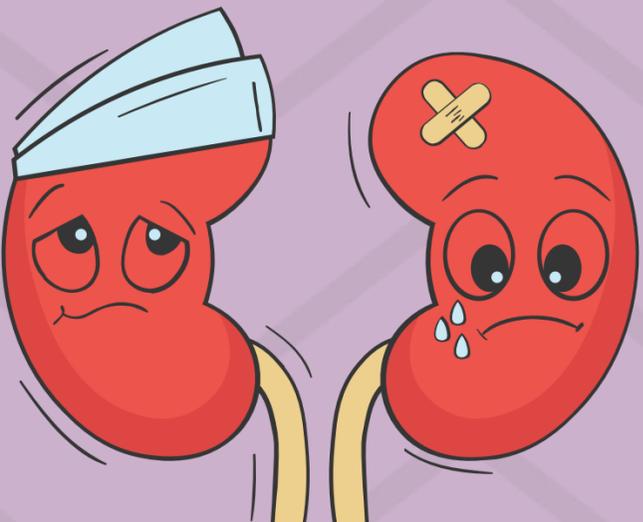


EPIDEMIOLOGIA



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

La AKI puede adquirirse en el hospital o en la comunidad



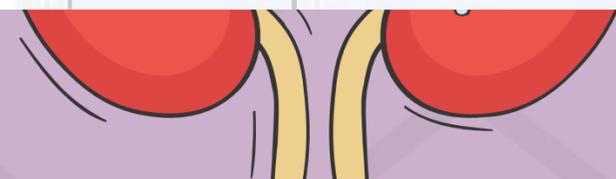
EPIDEMIOLOGIA



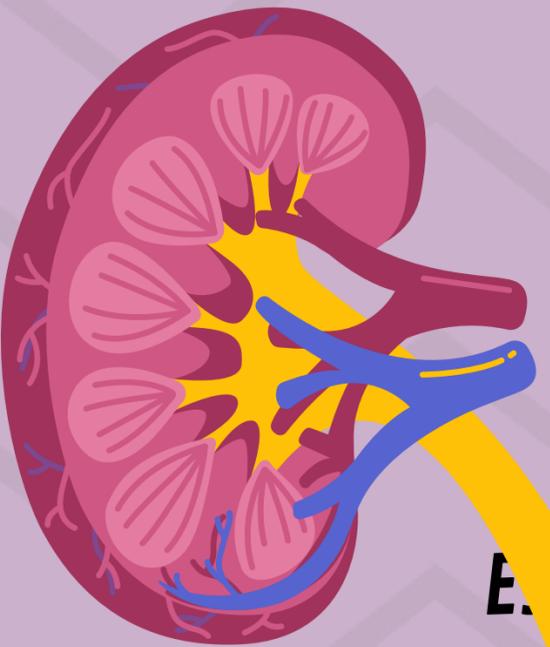
CUADRO 310-1

Estadificación de la lesión renal aguda grave

ETAPA	CREATININA SÉRICA	DIURESIS
1	1.5–9 veces el valor basal O Incremento > 0.3 mg/100 mL (≥ 26.5 μ mol/L)	< 0.5 mL/kg/h por 6–12 h
2	2.0–2.9 veces el valor basal	< 0.5 mL/kg/h por ≥ 12 h
3	3.0 veces el valor basal O incremento de las concentraciones séricas de creatinina a ≥ 4.0 mg/100 mL (≥ 353.6 μ mol/L) O Inicio del tratamiento de remplazo renal, O en pacientes < 18 años de edad, disminución de la GFR a < 35 mL/min por 1.73 m ²	< 0.3 mL/kg/h por ≥ 24 h O Anuria por ≥ 12 h



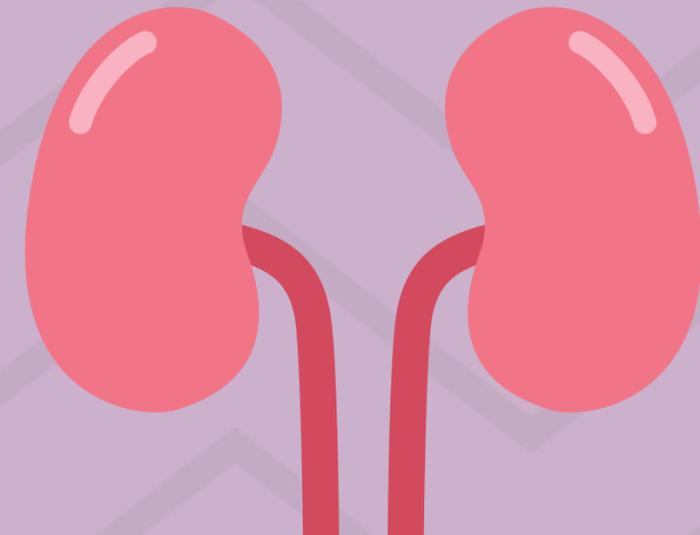
CLASIFICACION DE AKI



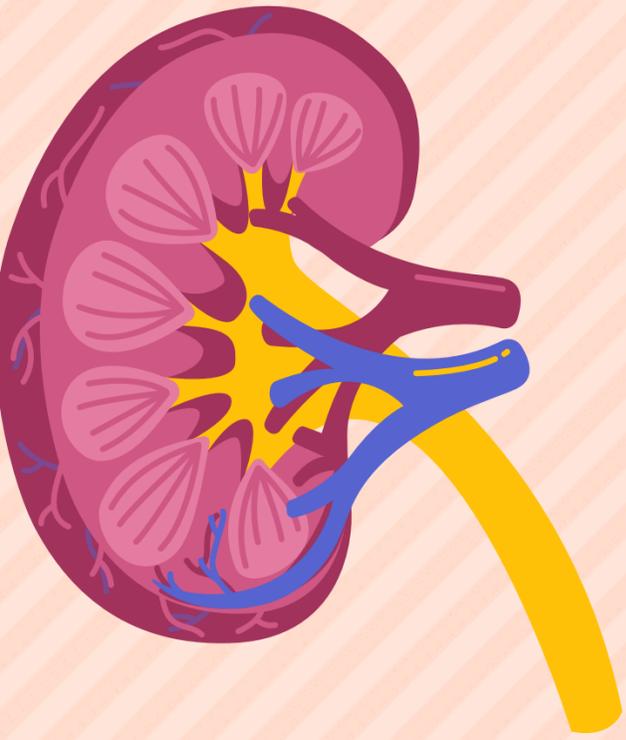
Estadio 1: incremento de la creatinina 1.5 veces basal y/o un gasto urinario menor de 0.5 ml/kg/h de 6 a 12 horas.

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 horas.

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



LESION RENAL AGUDA PRERRENAL

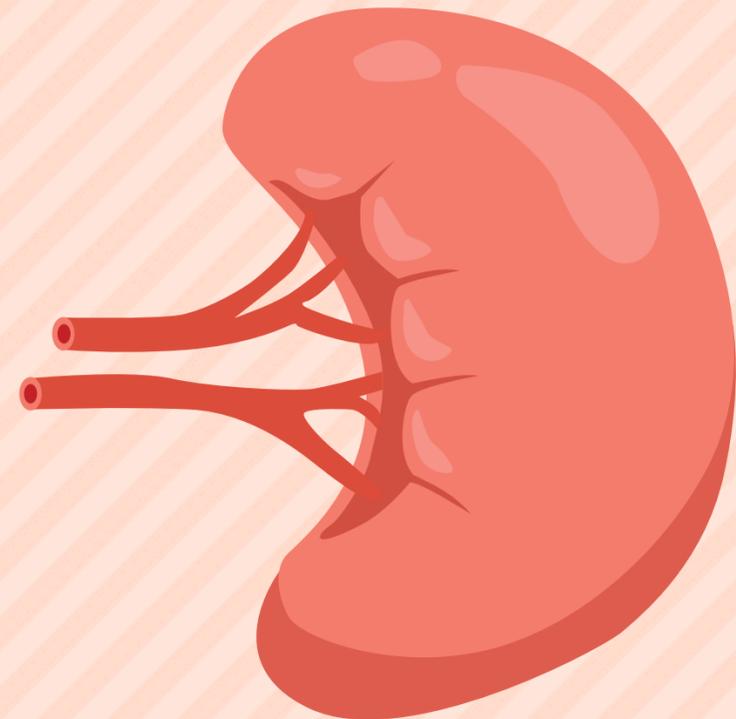


producida por la hipoperfusión renal

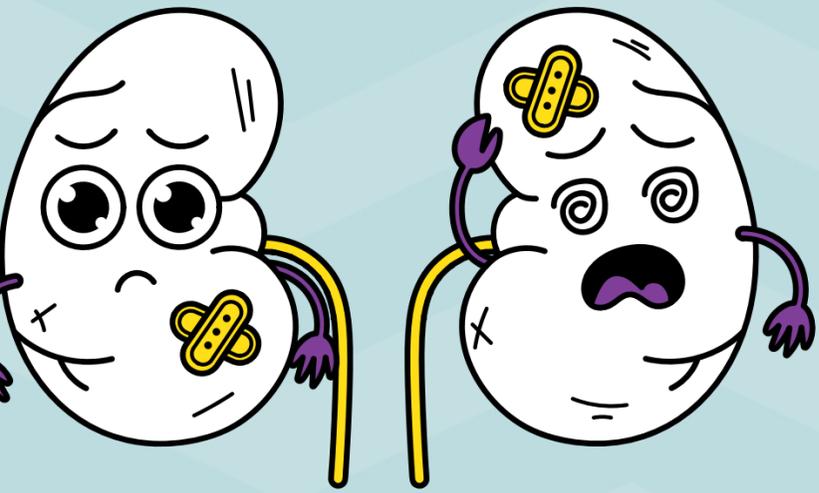
Se produce por hipoperfusión en ausencia de lesión estructural renal

Es la causa más frecuente de lesión renal aguda (70%)

Es reversible pero puede transformarse en parenquimatoso (necrosis tubular aguda) si no se corrige y se mantiene la isquemia .

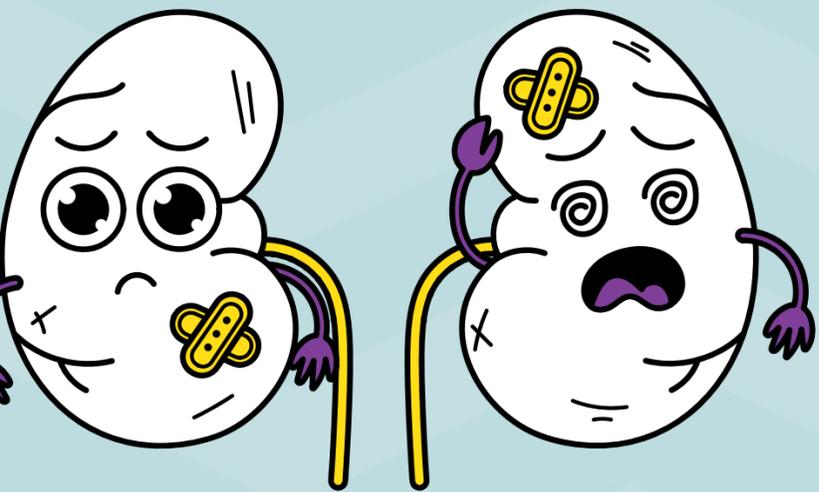


ETIOLOGIA



Aparece por hipoperfusión renal, en situaciones donde la presión sanguínea en el capilar glomerular desciende por debajo de 60 mmHg, lo cual paraliza la producción del ultrafiltrado.





ETIOLOGIA

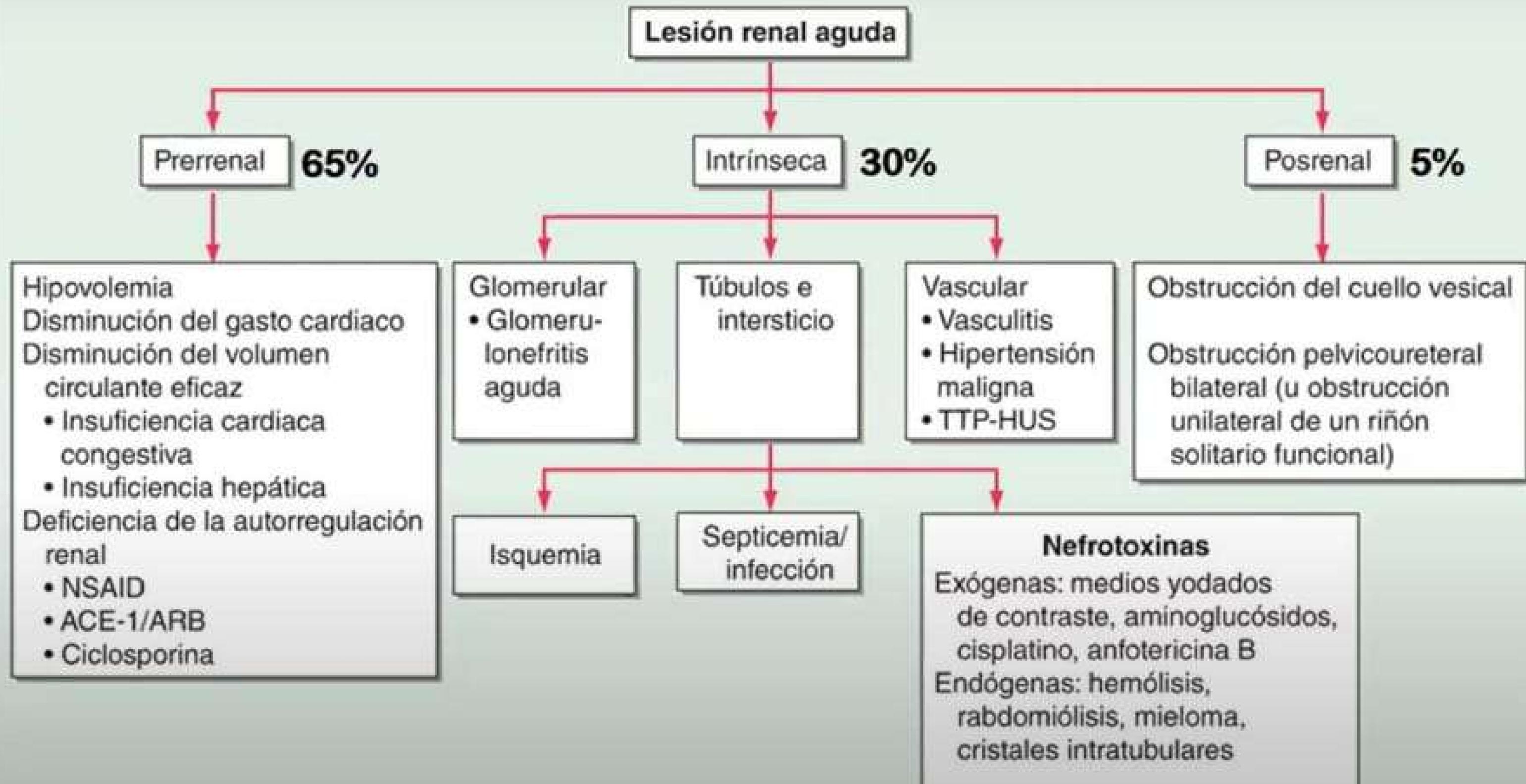
Este hecho puede producirse en múltiples situaciones:

- **Hipovolemia.**
- **Deshidrataciones (vómitos, diarreas, diuréticos, quemaduras, hipercalcemia).**
- **Hemorragias.**
- **Atrapamiento en terceros espacios (ascitis).**
- **Bajo gasto cardiaco.**
- **Insuficiencia cardiaca.**
- **Infarto agudo de miocardio.**
- **Arritmias con compromiso hemodinámico.**
- **Taponamiento pericárdico.**
- **Tromboembolismo pulmonar masivo.**
- **Vasodilatación periférica.**
- **Choque séptico**

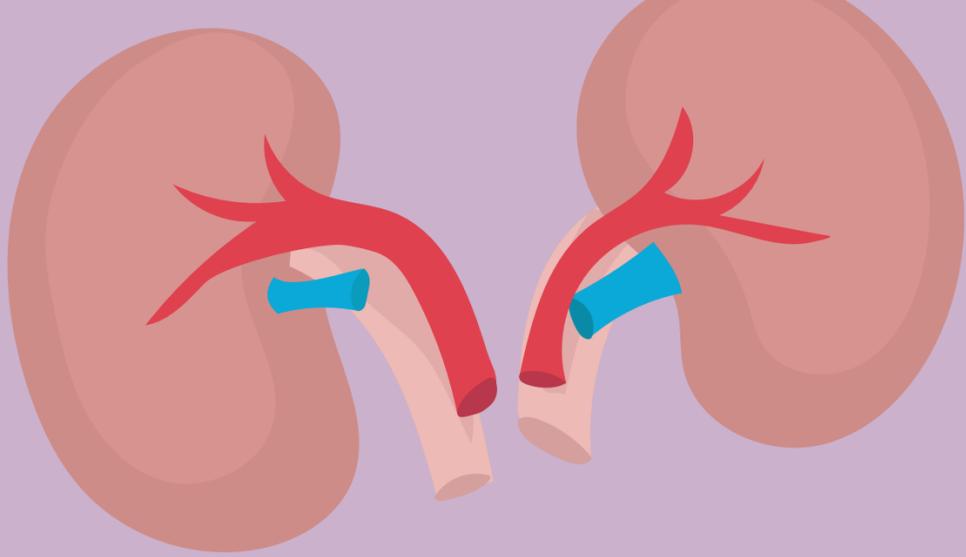


CAUSAS

ETIOLOGIA

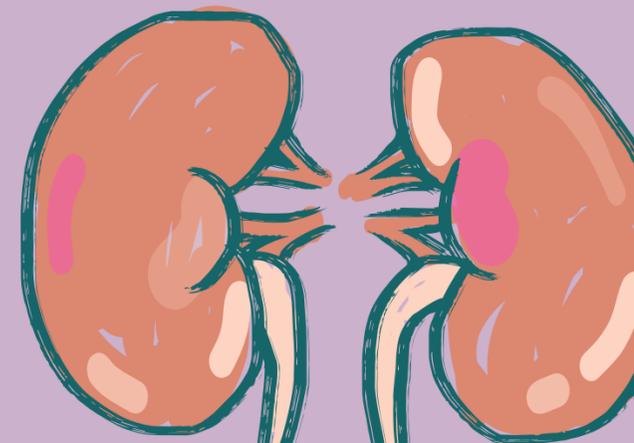


CLINICA



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

Aparece oliguria, hipotensión (en situaciones de hipovolemia, bajo gasto y vasodilatación periférica) y deshidratación mucocutánea.

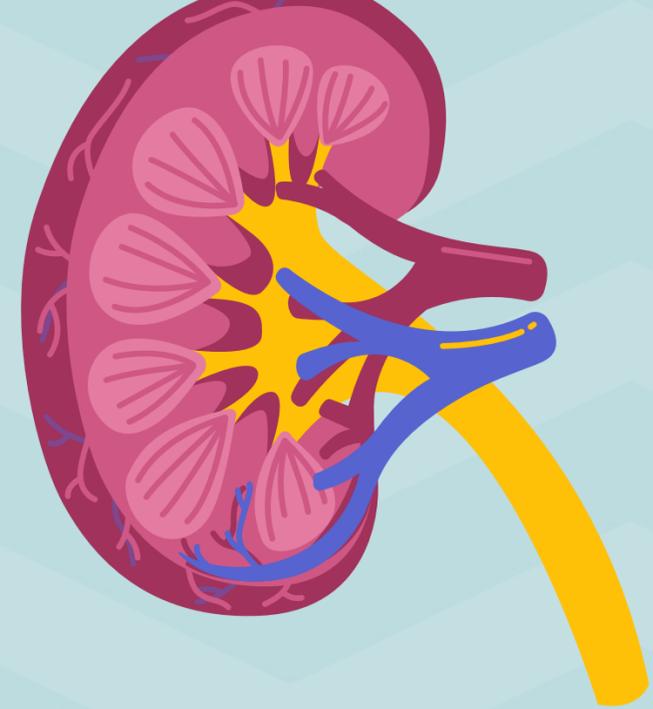




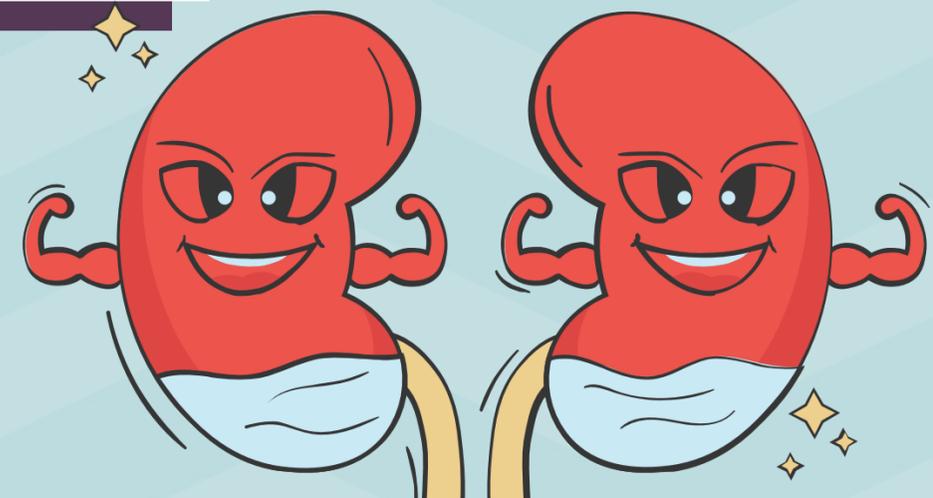
Existen dos tipos de fármacos que pueden producir una insuficiencia renal aguda de base hemodinámica:

1. Los antiinflamatorios no esteroideos (disminuyen la síntesis de prostaglandinas) produciendo vasoconstricción renal.
2. Los IECA (enalapril, captopril), sobre todo en pacientes con estenosis de la arteria renal bilateral, o unilateral sin riñón contralateral

*Producida por alteración glomerular,
vascular y tubular*



LESION RENAL AGUDA INTRARRRENAL





QUE ES

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



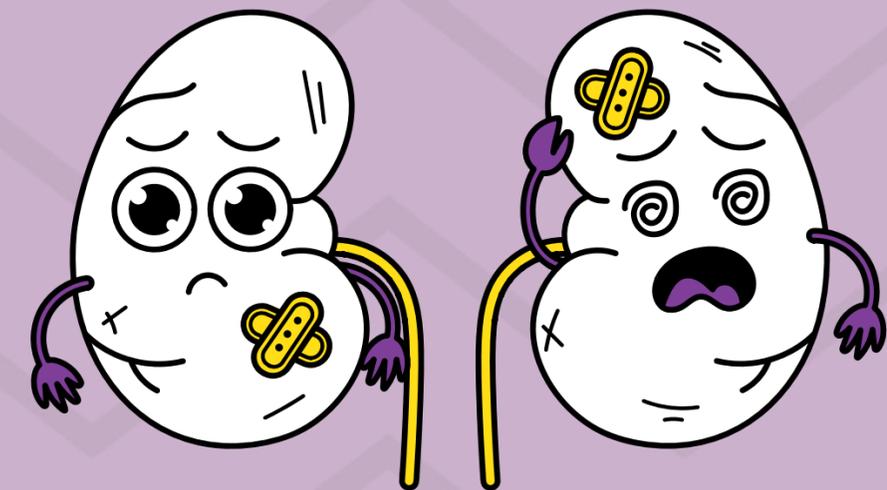
Su etiología, patogenia y clínica son muy variables porque prácticamente todas las estructuras renales pueden verse implicadas y casi todos los grupos de patologías renales pueden producir este síndrome.

ETIOLOGIA



SEGÚN LA ESTRUCTURA LESIONADA,
DISTINGUIMOS:

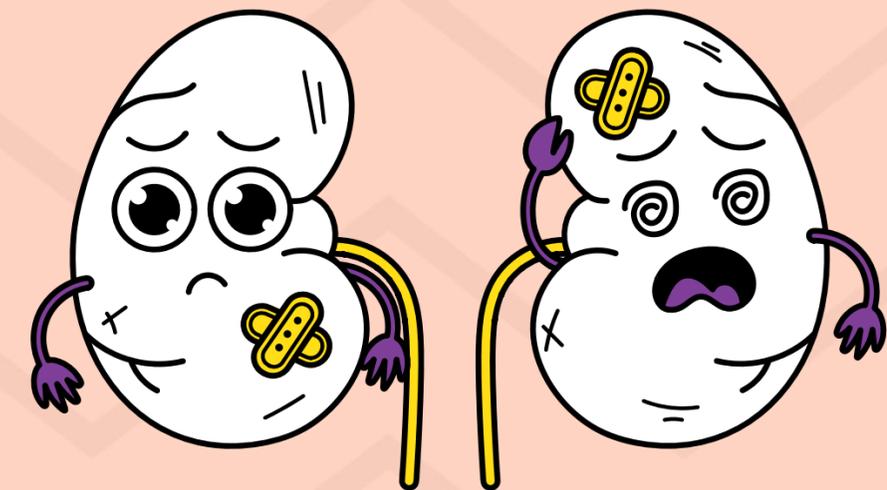
- ALTERACIONES VASCULARES (COMO HEMOS VISTO, EL IONOGRAMA URINARIO TAMBIÉN PUEDE SER SUGERENTE DE PRERRENALIDAD).
- VASCULITIS.
- MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA. HTA MALIGNA, SHU/PTT, CID, PREECLAMPSIA.
- ATEROEMBOLISMO DE COLESTEROL
- TROMBOEMBOLISMO RENAL (BILATERAL O SOBRE RIÑÓN SOLITARIO).
- ANEURISMA DE LA ARTERIA RENAL O AORTA.
- TROMBOSIS VENOSA RENAL.

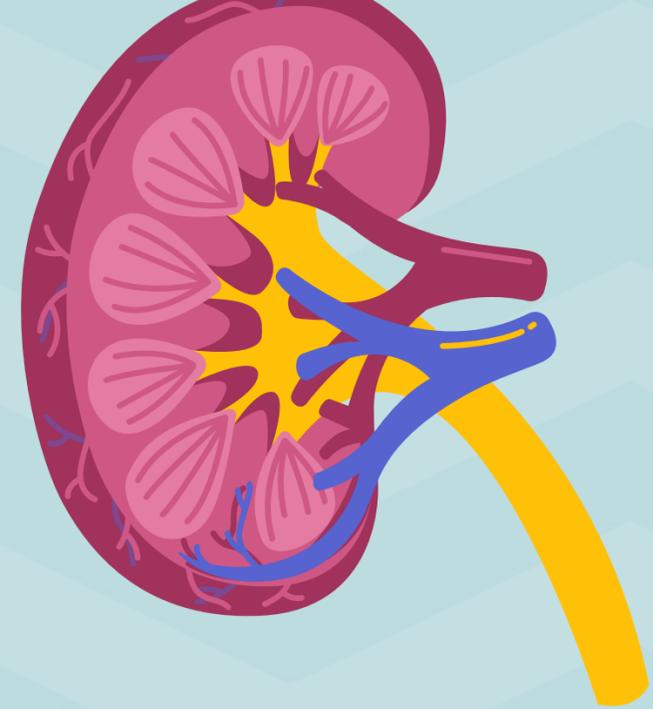


ETIOLOGIA



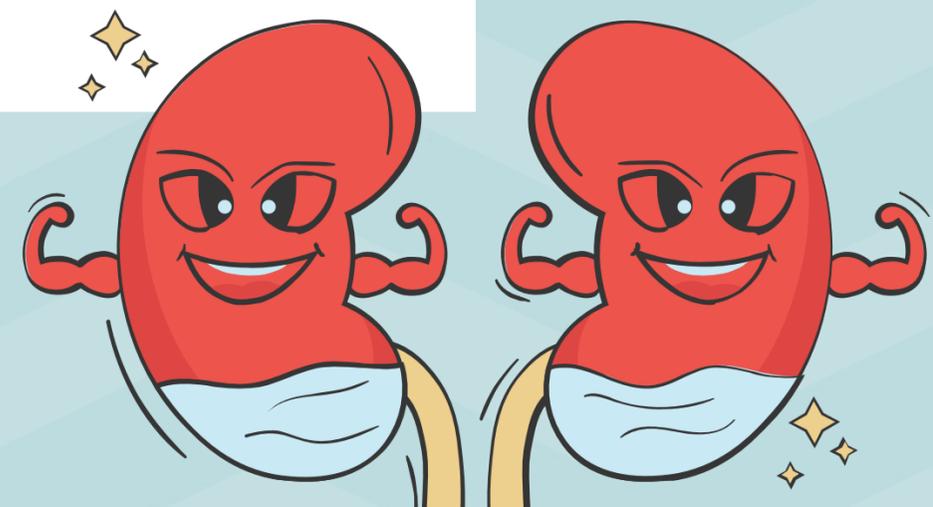
- ALTERACIONES TUBULARES. NTA (ES LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE FRA PARENQUIMATOSO):
 - NECROSIS TUBULAR ISQUÉMICA. LA HIPOPERFUSIÓN RENAL MANTENIDA CONDUCE A NECROSIS ISQUÉMICA DEL TÚBULO, POR LO QUE TODAS LAS CAUSAS DE FALLO PRERRENAL LO SON DE NTA SI SE MANTIENEN EN EL TIEMPO.
 - NECROSIS TUBULAR TÓXICA.
- ENDÓGENOS.
 - PIGMENTOS. HEMOGLOBINA LIBRE, MIOGLOBINA (RABDOMIÓLISIS), BILIRRUBINA.
 - HIPERCALCEMIA. • PROTEÍNAS INTRATUBULARES. MIELOMA. • CRISTALES INTRATUBULARES. ÁCIDO ÚRICO (LISIS TUMORAL), OXALATO.

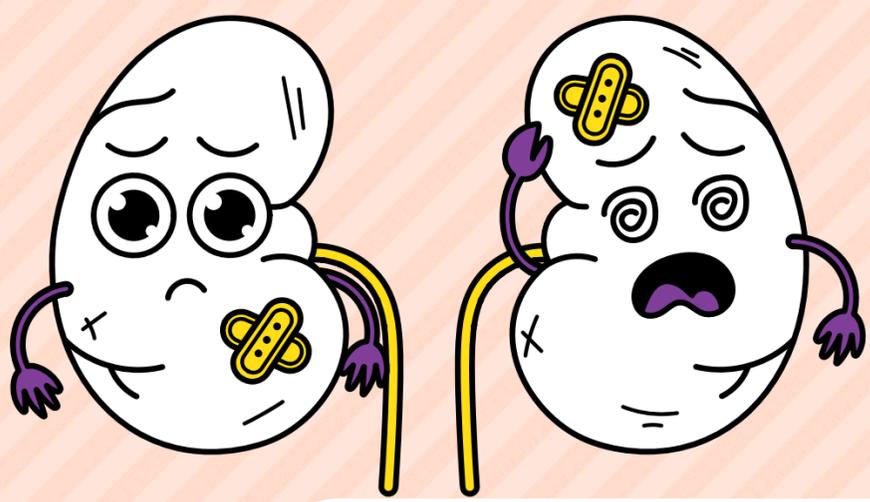




LESION RENAL AGUDA OBSTRUCTIVA O PROSTRENAL

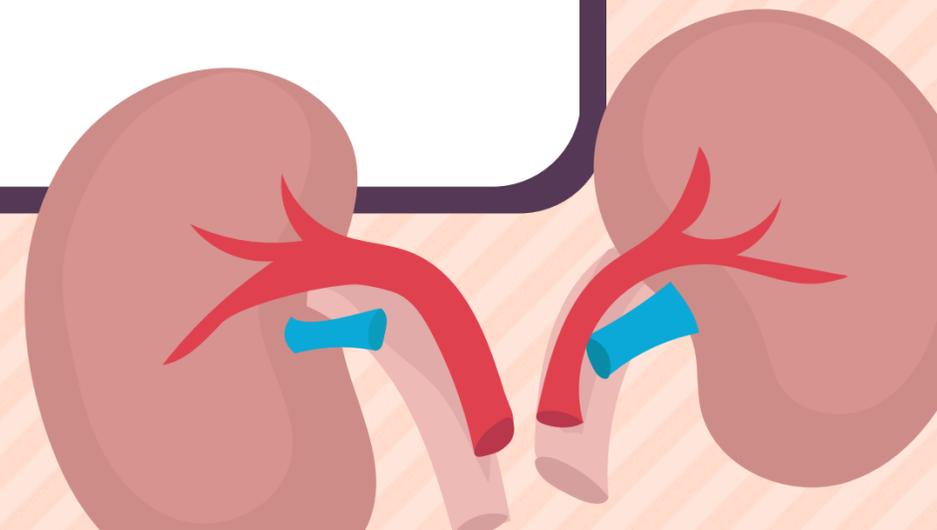
*Se produce por la dificultad en lo que es la
eliminación de la orina.*



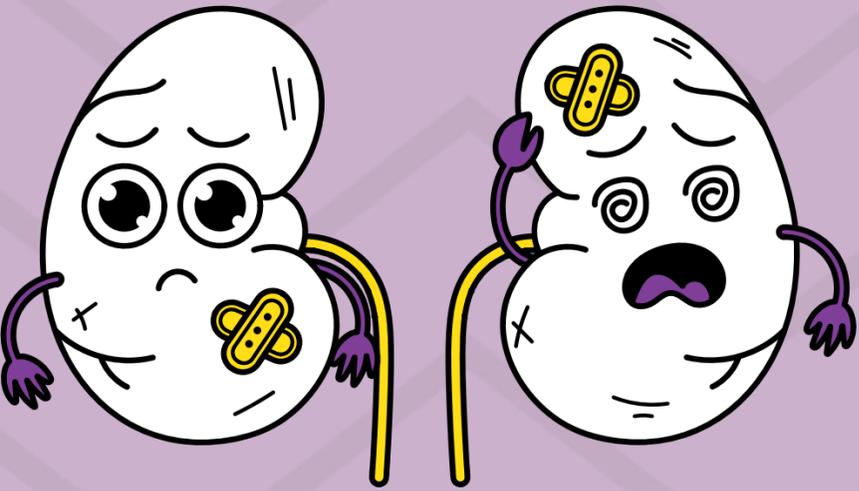


QUE ES

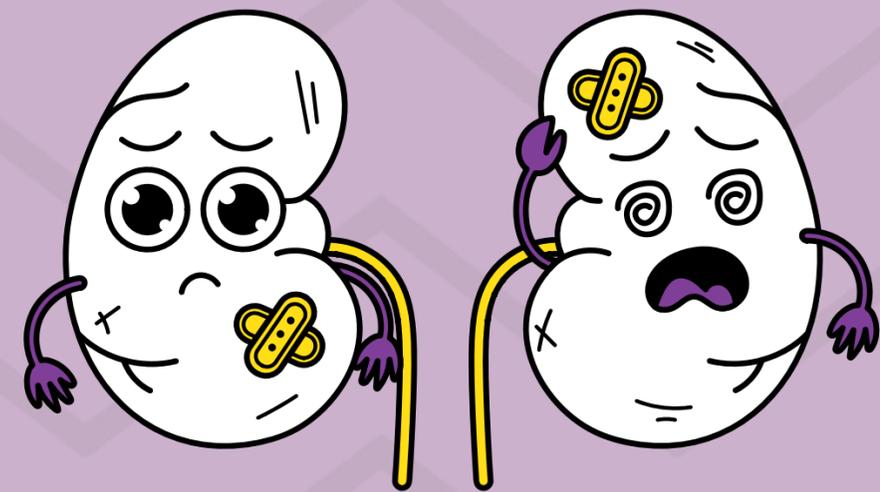
Se produce por obstrucción de la vía urológica, que genera retrógradamente aumento de la presión de la vía urinaria hasta llegar al espacio urinario de la cápsula de Bowman, provocando dilatación de la vía urinaria (ureterohidronefrosis).



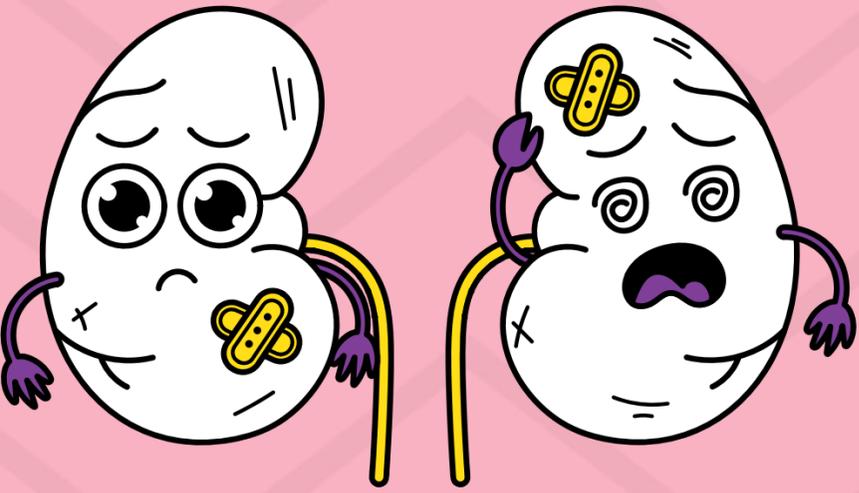
ETIOLOGIA



- **OBSTRUCCIÓN URETERAL.**
 - **INTRALUMINAL. LITIASIS (CAUSA MÁS FRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN UNILATERAL), COÁGULOS, NECROSIS PAPILAR (FRECUENTE EN LA DIABETES Y EN LA NEFROPATÍA POR ANALGÉSICOS).**
 - **INTRAPARIÉTAL. TUMORES (HIPERNEFROMA, UROTELIOMA), ESTENOSIS URETERAL, MALACOPLAQUIA.**
 - **EXTRÍNSECA. FIBROSIS RETROPERITONEAL (SIN DILATACIÓN URETERAL; IDIOPÁTICA, RADIACIÓN, METISERGIDA), NEOPLASIAS, LIGADURA YATRÓGENA DE URÉTER**

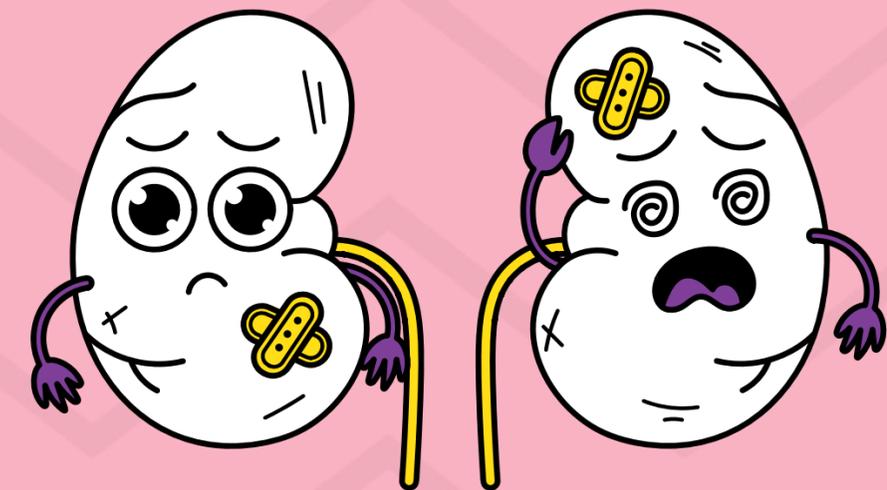


ETIOLOGIA



- OBSTRUCCIÓN DEL CUELLO VESICAL. HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA (CAUSA MÁS FRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN BILATERAL, DE FRACASO RENAL OBSTRUCTIVO EN GENERAL Y DE FALLO RENAL ANÚRICO), ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA, VEJIGA NEURÓGENA, COÁGULOS VESICALES, PELVIS CONGELADA.

- OBSTRUCCIÓN URETRAL. ESTENOSIS URETRALES, TUMORES, VALVAS CONGÉNITAS.



DX



- ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA. DIRIGIDA A EVALUAR SIGNOS DE DESHIDRATACIÓN (ORIENTAN HACIA FRA FUNCIONAL), MEDIR LA TENSIÓN ARTERIAL, DESCUBRIR LA PRESENCIA DE GLOBO VESICAL, SONDAJE, ETCÉTERA.

- ECOGRAFÍA RENAL. ORIENTA EN LA DISTINCIÓN ENTRE LA LESIÓN RENAL AGUDA (RIÑONES DE TAMAÑO NORMAL CON BUENA DIFERENCIACIÓN CORTICOMEDULAR)

- ANALÍTICA. QUE INCLUYA IONES Y CREATININA EN ORINA.**
- ECG. PARA DESCARTAR SIGNOS DE HIPERPOTASEMIA.**
- RX DE TÓRAX. PARA DESCARTAR EDEMA AGUDO DE PULMÓN.**
- SEDIMENTO URINARIO EN FRESCO. ES DE GRAN UTILIDAD PARA ORIENTAR EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO**





TX

SON ESENCIALES LA OPTIMIZACIÓN DE LA HEMODINÁMICA, LA CORRECCIÓN DE DESEQUILIBRIOS HIDROELECTROLITICOS, LA INTERRUPCIÓN DE FARMACOS NEFROTOXICOS Y EL AJUSTE POSOLOGICO DE LOS MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS.

EL TX DE LA AKI O EL RIESGO DE PRESENTARLA VARÍA CON LA CUSA PRIMARIA





TX DE LA LESION RENAL AGUDA

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



TX

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. 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

TX

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

GRACIAS

- **Libro CTO de Medicina y Cirugía (Edición 6) Nefrología.**
- **Harrison (edición 21), principios de Medicina Interna.**
- **Manual ENAR Nefrología (edición 2022) AMIR mexico.**

