



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



Campus Comitán
Licenciatura de Medicina Humana



PASIÓN POR EDUCAR


Tema: Fracaso Renal Agudo (FRA)


Nombre del alumno: Rosario Lara Vega

Materia: Medicina Interna

Docente: Dr. José Armando Velasco García

Grado: 5 Grupo: A

 UDS Mi Universidad

 @UDS_universidad

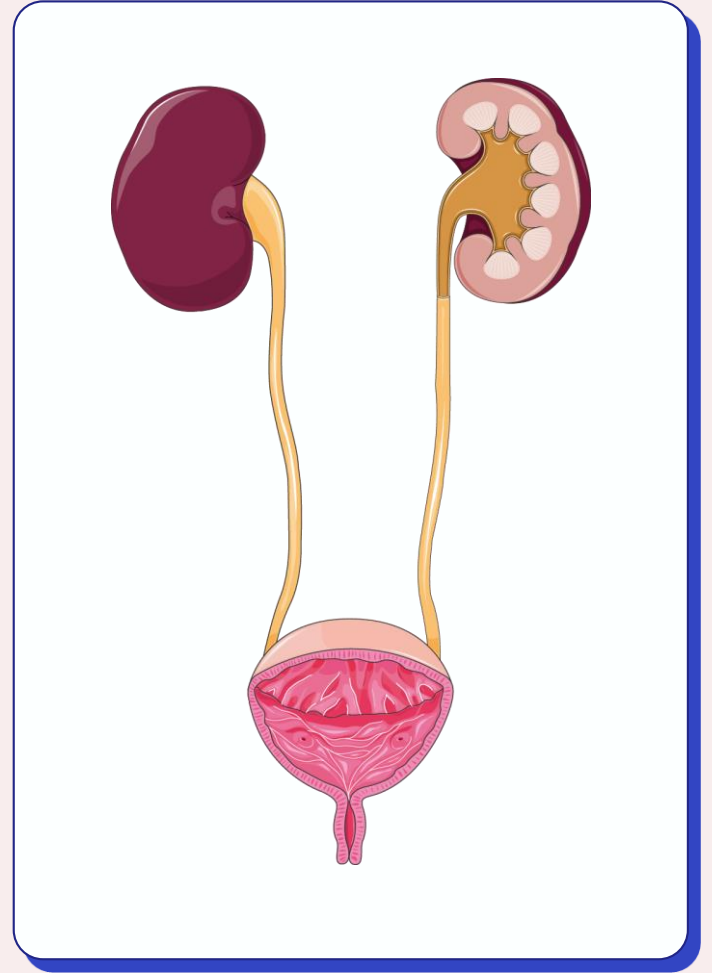
www.uds.mx

Mi Universidad

Tel. 01 800 837 86 68

Fracaso Renal Agudo

Se define por la falla de la filtración renal y la función excretora en días a semanas (**por lo general se sabe o espera que haya ocurrido en < 7 días**); su efecto es la retención de productos nitrogenados y otros desechos que elimina el riñón.



Epidemiología

- Es una complicación en 5 a 7% de las hospitalizaciones en unidades de atención aguda y hasta 30% de admisiones en la unidad de cuidados intensivos.
 - Complicación médica importante en países desarrollados, en particular en el marco de enfermedades diarreicas o infecciosas, como el paludismo y la leptospirosis, y desastres naturales como los terremotos.
-

Epidemiología

EUA la incidencia ha aumentado más de cuatro veces y se ha calculado que tiene una incidencia anual de 500 casos por 1 000 personas

- Se vincula con un riesgo mucho mayor de muerte en sujetos hospitalizados, en particular los internados en la ICU en que las tasas de mortalidad intrahospitalaria pueden rebasar 50%
 - Px que sobreviven y se recuperan de un episodio de aki grave y necesitan diálisis, tienen mayor riesgo de padecer después nefropatía en etapa terminal que amerite diálisis.
-

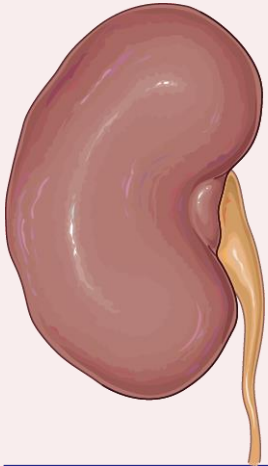
Causas

Extrahospitalaria:

- Hipovolemia
- Efectos adversos de fármacos
- Obstrucción de vías urinarias

Hospitalaria:

- Septicemia
- Procedimientos quirúrgicos mayores,
- Enfermedad grave que incluye insuficiencia cardiaca o hepática
- Administración de medio de contraste
- Administración de fármacos nefrotóxico.



Etiología & Fisiopatología

Se han dividido las causas de AKI en tres categorías generales:

- Azoemia prerrenal
- Enfermedad intrínseca del parénquima renal
- Obstrucción posrenal



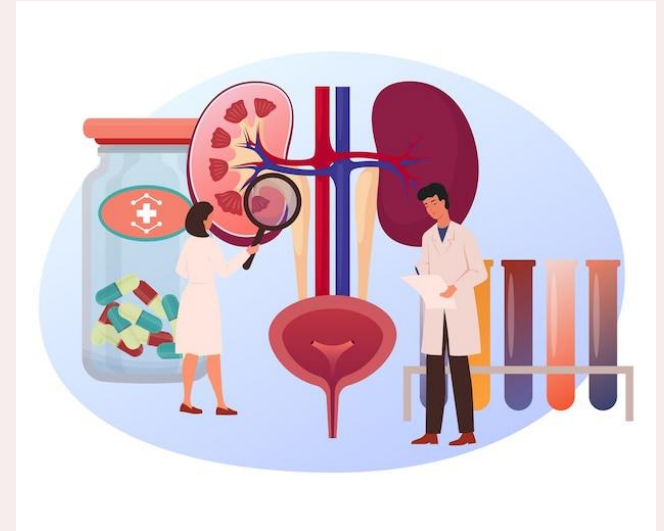
Etiología & Fisiopatología

Azoemia prerrenal: forma más común de IRA, incremento de la concentración de creatinina sérica o de nitrógeno ureico sanguíneo, por el flujo plasmático renal y por la presión hidrostática intraglomerular que no basta para apoyar la filtración glomerular normal

Cuadros clínicos: son hipovolemia, disminución del gasto cardiaco y fármacos en las respuestas autorreguladoras renales, como antiinflamatorios no esteroideo.

Etiología & Fisiopatología

La hipovolemia y las disminuciones mínimas del gasto cardiaco inducen cambios fisiológicos renales compensadores. hay constricción de vasos renales y resorción de sodio y agua para conservar la presión arterial e incrementar el volumen intramuscular y así conservar la perfusión a los vasos cerebrales y coronarios. **Los mediadores de esta respuesta son angiotensina II, noradrenalina y vasopresina (llamada también hormona antidiurética).**



Etiología & Fisiopatología

La autorregulación también se realiza por retroalimentación tubuloglomerular en la cual las disminuciones de la llegada de solutos a la macula densa (células especializadas dentro del túbulo proximal) induce la dilatación de la arteriola aferente yuxtapuesta para conservar la perfusión glomerular, mecanismo mediado en parte por el óxido nítrico.

Etiología & Fisiopatología

Sin embargo, estos mecanismos contra reguladores tienen un límite en su capacidad para conservar la filtración glomerular, en un entorno de hipotensión sistémica. Algunos fármacos alteran los cambios compensadores inducidos para conservar la GFR.

Los antiinflamatorios no esteroideos inhiben la producción renal de prostaglandinas y limitan la dilatación de vasos renales aferentes. Los inhibidores de enzima convertidor de angiotensina, y los antagonistas de los receptores de angiotensina, limitan la constricción de vasos renales eferentes, efecto particularmente intenso en sujetos con estenosis de ambas arterias renales o de una sola.

Etiología & Fisiopatología

Enfermedad intrínseca del parénquima renal: Las causas más frecuentes de IRA, intrínseca son septicemia, isquemia y nefrotoxinas, endógenas y exógenas

Septicemia: Disminución de la filtración glomerular con la septicemia surge a veces incluso sin que exista hipotensión franca, aunque muchos casos de aki grave aparecen típicamente en el entorno del colapso hemodinámico que exige apoyo vasopresor. Se identifica daño tubular vinculado. Los datos de necropsias en riñones de personas con septicemia grave, factores como inflamación y edema intersticial.

Etiología & Fisiopatología

Isquemia: Los riñones sanos reciben 20% del gasto cardiaco y explican 10% del consumo de oxígeno. Los riñones también son el sitio de una de las regiones más hipoxias del organismo, que es la médula renal. La porción externa de dicha capa es muy vulnerable al daño isquémico, por la arquitectura de los vasos sanguíneos que aportan oxígeno y nutrientes a los túbulos.

Etiología & Fisiopatología

Las interacciones leucocitos–endotelio intensidades en los vasos nos culminan en inflamación y disminución de la corriente sanguínea local al segmento metabólicamente muy activo del túbulo proximal.

La isquemia en un rincón normal por lo común no basta para causar AKI grave. AKI suele surgir cuando aparece isquemia en el contexto de una reserva renal limitada (como el caso de una nefropatía crónica o ancianidad) o factores lesivos coexistentes con septicemia, fármacos vaso activos o nefrotóxico y estados de inflamación sistémica, que aparecen en casos de quemaduras y pancreatitis

Etiología & Fisiopatología

Posoperatorio: Causada por isquemia constituye una complicación grave en el postoperatorio en particular después de grandes operaciones que entrañan hemorragia importante e hipotensión transoperatoria.

Etiología & Fisiopatología

Las técnicas que con mayor frecuencia se acompañan de AKI son la cirugía de corazón con circulación extra corporal (en particular en la combinación de métodos en válvulas y derivaciones), técnicas vasculares con pinzamiento transversal de la aorta y procedimientos intraperitoneales. Factores de riesgo comunes en caso de IRA postoperatoria están nefropatía crónica de fondo, senectud, diabetes mellitus, insuficiencia congestiva cardíaca y métodos de urgencia. La fisiopatología de IRA después de operaciones en corazón es multifactorial.

Etiología & Fisiopatología

Los principales factores de riesgo de IRA son frecuentes en la población que se somete a intervenciones cardiacas. El uso de nefrotóxico, como los medios de contraste yodados para estudios de imagen del corazón antes de la cirugía pueden agravar el riesgo de que surja IRA.

Etiología & Fisiopatología

Quemaduras y pancreatitis aguda Las pérdidas extensas de líquidos en su paso a los compartimientos extravasculares del cuerpo son muy frecuentes en casos de quemaduras graves y pancreatitis aguda. AKI es una complicación de las quemaduras y afecta a 25% de personas que tienen quemada más de 10% de la superficie corporal total.

Etiología & Fisiopatología

Las quemaduras y la pancreatitis aguda tienen un mayor riesgo de septicemia y de lesión pulmonar aguda, cuadros que pueden facilitar la aparición y la evolución de IRA. Las personas a quienes se administran líquidos en forma masiva por traumatismos, quemaduras y pancreatitis aguda también terminan por mostrar el síndrome del compartimiento abdominal en que las presiones intraabdominales extraordinariamente grandes, que suelen rebasar 20 mmHg, comprimen la vena renal y disminuyen la filtración glomerular.

Etiología & Fisiopatología

Enfermedades de la microvascultura causantes de isquemia: nefroesclerosis maligna y purpura trombocitopénica trombótica/síndrome urémico hemolítico, esclerodermia y enfermedad ateroembólica. Entre las enfermedades de vasos de gran calibre, que acompañan a IRA, están disección de arteria renal, tromboembolia, trombosis y compresión o trombosis de la vena renal.

Etiología & Fisiopatología

Nefrotoxina: El riñón tiene una susceptibilidad muy alta a la toxicidad por la perfusión sanguínea extraordinariamente grande y la concentración de sustancias circulantes en la nefrona, donde se resorbe agua en el intersticio medular; todo lo anterior hace que las células tubulares, intersticiales y endoteliales queden expuestas a grandes concentraciones de toxinas. Lesión neurotóxica aparece en reacción a diversos fármacos.

Etiología & Fisiopatología

Medios de contraste: Medios yodados de contraste utilizados para obtener imágenes del aparato cardiovascular y TAC. Es causa importante de IRA. El riesgo se aumenta cuando en caso de un nefropatía crónica.

Incremento del nivel de depuración de creatinina y comienza 24 a 48 h después de la exposición, alcanza el máximo en termino de tres a cinco días y muestra resolución en un plazo de una semana. La AKI más grave que obliga a usar diálisis es poco común, excepto en el caso de que haya existido desde antes una nefropatía crónica.

Etiología & Fisiopatología

Antibióticos: Algunos suelen utilizar IRA, los *aminoglucósidos* y la *anfotericina B* causan necrosis tubular. La IRA no oliguria (sin que disminuya notablemente el volumen de orina). Los aminoglucósidos se filtran libremente a través del glomérulo y luego se acumulan en el interior de la corteza renal, sitio en que sus concentraciones pueden rebasar enormemente las del plasma.

Etiología & Fisiopatología

De modo típico AKI esta después de cinco a siete días de tratamiento e incluso puede surgir después de que se interrumpió el antibiótico. Un signo frecuente es la hipomagnesemia. La **anfotericina B** origina vasoconstricción renal porque aumenta la retroalimentación tubuloglomerular y también por la toxicidad tubular directa, en la que intervienen las especies de oxígeno reactivas. La nefrotoxicidad por la anfotericina B depende de su dosis y la duración de empleo; dicho antibiótico se liga al colesterol de la membrana del túbulo y se introduce por los poros.

Etiología & Fisiopatología

Síntomas poliuria, hipomagnesemia, hipocalcemia y acidosis metabólica sin desequilibrio anicónico. Vancomicina a veces ocasiona AKI, en particular cuando las concentraciones mínimas están elevadas, aunque no se ha corroborado de manera de que exista una relación causal entre el antibiótico y la lesión renal. El aciclovir se precipita en los túbulos y ocasiona AKI al obstruirlos, en particular cuando se administra en un bolo IV en dosis altas (500 mg/ m²), o dentro del marco de la hipovolemia.

Etiología & Fisiopatología

Quimioterapia: el cisplatino y el carboplatino se acumulan en la zona proximal de los túbulos y causan necrosis y apoptosis. Los regímenes de hidratación intensiva han disminuido la incidencia de la nefrotoxicidad por cisplatino, pero sigue siendo una complicación que limita el uso de determinadas dosis. La *ifosfamida* puede ocasionar cistitis hemorrágica y toxicidad tubular que esta por acidosis tubular renal tipo II (síndrome de fanconi), poliuria, hipopotasemia y una disminución moderada de la filtración glomerular.

Etiología & Fisiopatología

Obstrucción pos renal:

Bloqueo agudo, parcial o total de la corriente de orina que normalmente es unidireccional, lo cual hace que aumente la presión hidrostática retrógrada y que surja interferencia en 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.

Etiología & Fisiopatología

La obstrucción debe afectar los dos riñones salvo que sólo uno sea funcional, situación en la cual la obstrucción unilateral originará ira. **La obstrucción del cuello de la vejiga** es una causa frecuente y puede ser causada por trastornos de la próstata (hipertrofia benigna o cáncer), vejiga neurógena o administración de anticolinérgicos.

La obstrucción de las sondas de foley si no se identifica y corrige. La obstrucción de uréteres surge por un bloqueo intraluminal (cálculos, coágulos de sangre, papilas renales esfaceladas); infiltración de la pared de los uréteres (neoplasias), o compresión externa (como la fibrosis retroperitoneal, neoplasias, abscesos).

Etiología & Fisiopatología

Ingestión de productos tóxicos: El etilenglicol, que es componente del líquido anticongelante para automóviles, se metaboliza hasta la forma de ácido oxálico, glicolaldehído y glioxilato, que pueden causar AKI, por lesión tubular directa. El dietilenglicol es una sustancia industrial que ha originado brotes de AKI grave en diversos países por adulteración de preparados farmacéuticos.

Etiología & Fisiopatología

Según se piensa, el metabolito ácido 2-hidroxiacetico, es el causante del daño tubular. La combinación de alimentos por melanina ha originado nefrolitiasis y AKI, por obstrucción intratubular o tal vez por efectos tóxicos directos en túbulos. Se observó que la planta aristoloquia era la causa de la “nefropatía por té chino” y “la nefropatía de los Balcanes” por contaminación de plantas medicinales o cultivos.

Prerenal	Renal	<u>Post-renal</u>
Hipovolemia (p. ej., incapacidad para mantener la hidratación sin la ayuda de otros, hemorragia, pérdidas gastrointestinales, pérdidas renales, quemaduras)	Toxinas y medicamentos (por ejemplo, antibióticos, contraste, quimioterapia)	Obstrucción (p. ej., cálculos renales, catéter bloqueado, agrandamiento de la próstata, tumores/masas del tracto genitourinario, vejiga neurogénica)
Gasto cardíaco reducido (p. ej., insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, sepsis, fármacos)	Vascular (p. ej., vasculitis, trombosis, <u>ateroembolismo/tromboembolismo</u> , disección)	
Medicamentos que reducen la presión arterial, el volumen circulante o el flujo sanguíneo renal (por ejemplo, inhibidores de la ECA*, BRA**, AINE†, diuréticos de asa)	Glomerular (por ejemplo, glomerulonefritis)	
	Tubular (por ejemplo, necrosis tubular aguda, rabdomiólisis, mieloma)	
	Intersticial (por ejemplo, nefritis intersticial, infiltración de linfoma)	

* Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina ** Bloqueador del receptor de angiotensina † Medicamento antiinflamatorio no esteroideo

Manifestaciones Clínicas:

Azoemia prerrenal:

Presencia de vómitos, diarrea, glucosuria que originó poliuria y consumo de fármacos que incluyen diuréticos, AINEs, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores de receptores de angiotensina II.

También puede presentar signos físicos de hipotensión ortostática, taquicardia, disminución de la presión venosa yugular y de la turgencia cutánea, y sequedad de mucosas

Manifestaciones Clínicas:

Enfermedad intrínseca del parénquima renal:

- Edema
 - Presión arterial alta
 - Anemia
 - Cambios en los huesos
 - Hematuria
 - Pérdida del apetito
 - Comezón
 - Náuseas y vómitos
 - Fatiga
 - Dolor articular
 - Micción nocturna frecuente
 - Mareos
-

Manifestaciones Clínicas:

- Dolor de tipo cólico en el flanco que irradia a la ingle sugiere obstrucción aguda de uréteres.
- Próstata se observan nocturia, polaquiuria o dificultad para comenzar la micción.
- Sensación de plétora abdominal y el dolor suprapúbico acompañan a veces a la nefromegalia masiva.

Signos de orina: **Anuria** solo cuando hay obstrucción completa de vías urinarias , oclusión arteria renal, choque séptico, glomerulonefritis proliferativa grave o vasculitis.

oliguria: <400 mL/24h, disminución de la tasa de FG

ORINA

- Anuria solo en obstrucción completa de vías urinarias; oclusión de arteria renal.
 - Disminución de diuresis (oliguria <400 ml/24 h)
 - Diuresis persistente se observa en la diabetes insípida nefrógena que es característica de la obstrucción vieja de vías urinarias, de enfermedad tubulointerstitial o la nefrotoxicidad por aminoglucósidos.
 - La orina roja o parda puede surgir con hematuria .
 - Si el color persiste en orina en la capa sobrenadante después de centrifugación, sospechar nefropatía por pigmento (hemoglobina o mioglobina?).
 - Aki derivada de isquemia o nefrotoxinas causa proteinuria leve (<1 g/ día).
 - Hiperazoemia prerrenal puede presentarse con cilindros hialinos.
 - La glomerulonefritis puede originar eritrocitos dismórficos o cilindros eritrocíticos. -La nefritis intersticial puede originar cilindros leucocíticos.
-

Valoración radiológica:

Vías urinarias con ecografía renal o TC para buscar alguna obstrucción en sujetos con aki. Aportan datos de tamaño del riñón y su carácter exógeno, lo cual ayudará a diferenciar entre las formas agudas y crónicas de nefropatía.

.

Biopsia de riñón:

Aportar información diagnóstica y pronóstica definitiva respecto de las formas aguda y crónica de la nefropatía. La toma de tejido renal para biopsia se acompaña del riesgo de hemorragia que puede ser grave y poner en peligro la vida y la viabilidad del riñón en sujetos con trombocitopenia o una coagulopatía.

Biomarcadores nuevos:

La molécula-1 de lesión renal (KIM-1). Expresada en porción proximal del túbulo, lesionadas por isquemia o nefrotoxinas . KIM-1 no se expresa en cantidades apreciables si no hay lesión tubular ni en tejidos extrarrenales. Confiere propiedades fagocíticas a las células tubulares y les permite que eliminen restos celulares del interior de los túbulos después de lesión renal.

Tratamiento:

- Vía venosa periférica.
- Monitorización de TA y FC.
- Sondaje vesical y control de diuresis.
- Dieta hiposódica rica en hidratos de carbono con restricción de proteínas (30g al día).
- En los casos que cursen con anuria, hay que restringir además el aporte de líquido diario global a menos de 750cc.
- Vigilancia de los signos de aparición de sobrecarga de volumen: ingurgitación yugular, ritmo de galope, crepitantes basales, etc.
- Corrección de las alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia, hipopotasemia, hiponatremia e hipocalcemia).
- Corrección de la acidosis metabólica, cuando el pH sea



Tratamiento:

Azoemia Prerenal:

Corrección de la causa desencadenante, principalmente disminución de la hipovolemia, insuficiencia cardíaca, síndrome hepatorenal y síndrome nefrótico

Diálisis. o Indicada en la IRA prerenal que curse con: creatinina plasmática >10 mg/dl; urea plasmática >260 mg/dl (nitrógeno ureico > 120 mg/dl);

Sobrecarga de volumen con insuficiencia cardíaca o hipotensión arterial grave que no responde al tratamiento convencional; uremia sintomática (alteraciones neurológicas, hemorragia gastrointestinal o alteraciones graves de la coagulación sanguínea); hiperpotasemia o acidosis metabólica que no responden al tratamiento habitual; pericarditis urémica (muy rara en IRA). O contraindicada, a pesar de que se de alguna de las circunstancias anteriores, cuando el pronóstico del paciente no vaya a mejorar a pesar de ésta.

Tratamiento:

Enfermedad intrínseca del parénquima renal:

Se debe forzar la diuresis con diuréticos y si no bastase, dopamina. Se puede utilizar diuréticos de asa como Furosemida 20-40 mg cada 6 horas vía endovenosa y diuréticos osmóticos como Manitol al 20%, 80 ml vía endovenosa repetible cada 6-8 horas según respuesta clínica y analítica.

Si no hay respuesta a los diuréticos, se utilizará Dopamina, en dosis de 3-5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{minuto}$ por vía endovenosa (para ello se diluye una ampolla de 200mg en 200 ml de suero glucosado y se perfunde a 15-30 ml/hora). Cabe recordar que los diuréticos no son efectivos si la insuficiencia renal es de más de 36 horas de evolución, si la diuresis es 5 mg/dl. Las indicaciones y contraindicaciones de diálisis son las mismas que en la IRA prerrenal.

Tratamiento:

Ira posrenal:

En caso de globo vesical, se procederá a sondaje.

Las indicaciones y contraindicaciones de diálisis son las mismas que en la ira prerrenal.

LESIÓN RENAL AGUDA

Clasificación KDIGO

Estadio	Valor de creatinina	Diuresis
0	Sin cambios. Aumento <0.3mg/dL	> 1 ml/kg/hr
1	Aumento > 0.3mg/dL en 48hr ó aumento 1.5-1.9 sobre su valor basal en 7 días	0.5 - 1 ml/kg/hr
2	Aumento > 2-2.9 veces el valor basal en 7 días	0.3 - 0.5 ml/kg/hr
3	Aumento > 3 veces su valor basal en 7 días o creatinina > 4 mg/dL	< 0.3 ml/kg/hr en más de 24 horas o anuria en más de 12 horas



URGENCIAS
CRÍTICAS

Sintetiza ambas definiciones y clasificaciones considerando AKI el aumento absoluto de creatinina de 0,3 mg/dL en 48 h o menos, o bien un incremento de 1,5 veces la basal en 7 días o menos. Los estadios funcionales son 3.

LESIÓN RENAL AGUDA: AKIN

La lesión renal aguda es un síndrome ocasionado por una disminución abrupta del filtrado glomerular y que se manifiesta por ↓ del gasto urinario y ↑ de la creatinina basal.



	Creatinina mg/dl	Diuresis ml/kg/hrs
1	↑ ≥0.3 ó Cr. Basal x 1.5 -2	<0.5 / 6 hrs
2	Cr. Basal x 2-3	<0.5 / 12 hrs
3	↑Cr. ≥ 4 + ≥↑0.5 ó Cr. Basal x 3 o mas	<0.3 / 24 hrs Anurias/ 12 hrs

25-80%

Prerenal: FeNa < 1%, NaU < 20, Osm > 500
NTA: FeNa > 1%, NaU > 40, Osm < 350

MORTALIDAD

Clasificación RIFLE

Escala para evaluar la Lesión Renal Aguda en base a los niveles de creatinina sérica y la disminución del volumen urinario



Grados de severidad				
		↑ Creatinina sérica	↓ TFG	↓ Volumen Urinario
Riesgo	(Risk)	x1.5 su valor basal	↓ <25%	<0.5 ml/kg/h en 6h
Lesión	(Injury)	x2 su valor basal	↓ <50%	<0.5 ml/kg/h en 12h
Fracaso	(Failure)	x3 su valor basal	↓ <75%	<0.3 ml/kg/h en 24h o anuria en 12h
Perdida	(Loss)	Perdida de la función Renal ≥ 4 semanas		
Fracaso Renal Terminal	(End-stage)	Perdida de la función Renal ≥ 3 meses		

Referencia:

Nefrología, Libro CTO de Medicina y Cirugía (ENARM 6ª edición MEXICO). (s.f).

Harrison: principios de medicina interna (21ª. Ed.). (s.f.) McGraw Hill México
