



Universidad del sureste
Campus Comitán
Lic. Medicina humana.



Mauricio Antonio Pérez Hernández.

Fisiopatología III.

Dr. Cancino Gordillo Gerardo.

Infografías.

4ªA

LESION RENAL AGUDA

DEFINICION

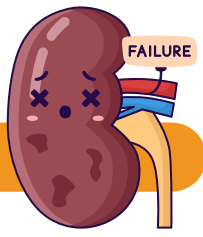
- Es una pérdida rápida, en horas o días, de la función renal.
- Disminuye el filtrado glomerular y se acumulan productos en sangre como urea, creatinina
- Una parte importante no presenta oliguria.

FACTORES DE RIESGO

- Estar hospitalizado, sobre todo por enf grave que esté en UCI
- Edad avanzada
- Obstrucciones en los vasos sanguíneos de brazos y piernas (enfermedad arterial periférica)
- Diabetes
- Presión arterial alta
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedades renales
- Enfermedades hepáticas
- Algunos tipos de cáncer y sus tratamientos

CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

- Incremento diario absoluto de creatinina sérica de más de 0,3mg/dL desde el nivel basal.
- Aumento de más del 50% en la concentración de la creatinina sérica.
- Oliguria de menos de 0,5mL/kg/h durante más de 6h



PRE- RENAL= 70%

1. Causa mas frecuente de IRA.
2. Disminucion de la perfusion que compromete el filtrado glomerular.
3. Respuesta fisiologica a la hipoperfusion renal pero sin efectuar al parenquima renal.
4. Reversible si se corrige la causa en poco tiempo.

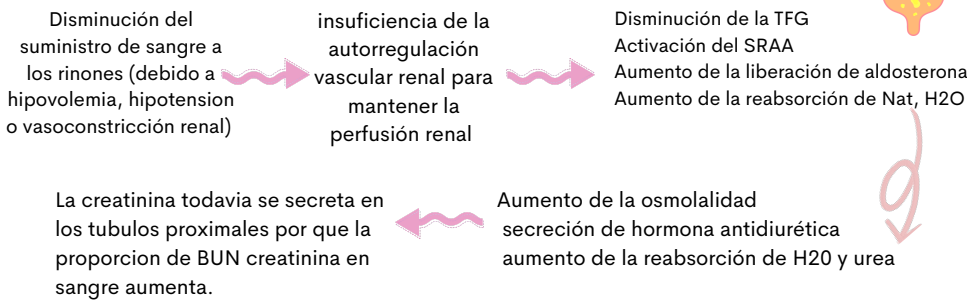
Causas:

Hipovolemia, <GC, extravasacion a 3er espacio, cirrosis, px con pancreatitis, farmacos AINES, ARA, IECAS.

Cuadro clinico:

< vol. urinario, > creatinina y urea, <subita PA o < de la obstruccion de flujo sanguineo renal.

FISIOPATOLOGIA



INTRA- RENAL

1. Ocurre en un 35% de los casos de LRA.
2. Lesion directa de las celulas tubulares renales(necrosis tubular aguda).
3. Deterioro progresivo y simultaneo de la funcion glomerular y tubular.
4. Sin que exista enfermedad glomerular, intersticial o vascular comprobada, ni una obstruccion del sistema excretor.

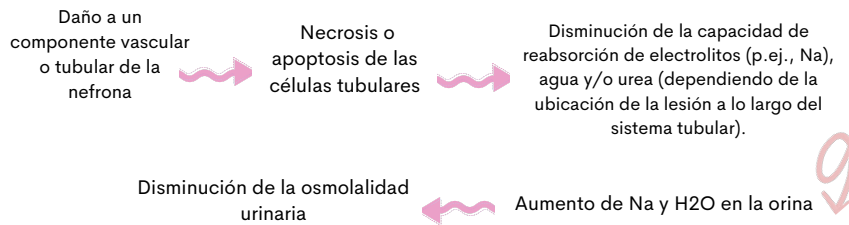
Causas:

Daño tubular NET, Tumor, sx nefroticos, vasculitis (enfer. wegner), glomeronefritis, HTA maligna.

Cuadro clinico:

<VOL. urinario, >Creatinina.

FISIOPATOLOGIA



POS- RENAL

1. La menos frecuente, con un 5% de los casos de LRA.
2. Obstruccion bilateral del flujo de orina en cualquier punto desde el tubulo colector a la uretra.
3. El aumento de la presion se transmite retrogradamente disminuyendo el filtrado.
4. Reversible si se corrige la causa.

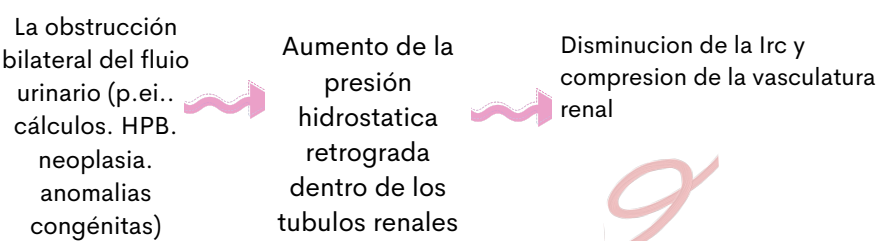
Causas:

Obstruccion, litos, estenosis, tumor, crecimiento prostatico obstructivo, vejiga neuregenica, embarazo.

Cuadro clinico:

Dolor en la fosa renal, colico renouretal, oliguria, anuria si es bilateral.

Fisiopatologia



Acidosis. sobrecarga de líquidos y aumento de Bun. Na y ++ Una TFG normal se puede mantener siempre y cuando un rinon funcione normalmente



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 > 2.5 mg/dL	< 0.3 ml/kg/hr en más de 24 horas o anuria en más de 12 horas

Nefrología			
CLASIFICACIÓN de RIFLE			
GRADO DE DISFUNCIÓN	CREATININA	TFG	DIURESIS
R Risk	Riesgo x 1.5 Su valor basal	< 25 %	< 0.5 ml / kg / h en 6 h
I Injury	Lesión x 2 Su valor basal	< 50 %	< 0.5 ml / kg / h en 12 h
F Failure	Fracaso x 3 Su valor basal	< 75 %	< 0.3 ml / kg / h en 24 h o Anuria en 12 h
L Loss	Pérdida	Perdida de la función renal ≥ 4 semanas	
E End-Stage	Fracaso renal terminal	Perdida de la función renal ≥ 3 meses	

TIP La clasificación de RIFLE es una escala para evaluar la Lesión Renal Aguda

CLASIFICACION DE AKI:

En AKI se necesita una elevación menor de creatinina (>0.3 mg/dL) que en la de RIFLE (>0.5 mg/dL) en 48hs para diagnosticar IRA

Estadios AKI	Criterio Creatinina	Criterio Flujo Urinario
Estadios AKI I	Incremento de la creatinina sérica mayor o igual a 0,3 mg/dl (>= 26,4 µmol/L) o incremento mayor o igual a un 150%-200% del basal	Flujo urinario < 0,5 ml/kg/hora por > 6 horas
Estadios AKI II	Incremento de la creatinina sérica superior a un 200%-300% del valor basal	Flujo urinario < 0,5 ml/kg/hora por > 12 horas
Estadios AKI III	Incremento de la creatinina sérica superior a un 300% del basal o creatinina sérica >= 4,0 mg/dl (>= 354 µmol/L) después de un aumento agudo superior a 0,5 mg/dl (44 µmol/L)	Flujo urinario < 0,3 ml/kg/hora por > 24 horas o anuria por 12 horas

Utilizando AKI se podría diagnosticar IRA de forma más temprana

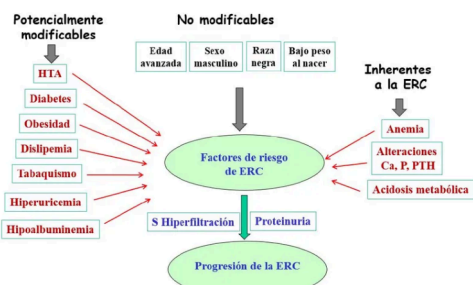
LESION RENAL CRONICA

- Deterioro persistente PROGRESIVO (mas de 3 meses) de la tasa de filtrado glomerular.
- Disminucion cronica de la tasa de aclaramiento de creatinina y elevacion de creatinina plasmatica.
- Progresion conduce a sindrome uremico.

Filtrado Glomerular /FG) < 60 ml/min/1,73

FACTORES DE RIESGO

- Controlables: DM, HAS, Obesidad, Sedentarismo, Tabaquismo, Enf autoinmunes.
- No Controlables: Edad, Sexo masculino, Raza (afrodescendientes, latinos, asiáticos), Historia familiar de ERC



Procesos capaces de causar lesion renal:
diabetes mellitus (nefroesclerosis 30%)
Otras enfermedades: ej. HTA, ICC
Infecciones sistemicas viricas y bacterianas

Procesos capaces de causar lesion renal:
Glomerulonefritis cronicas (15%)
Pielonefritis.
Poliquistosis renal.

ETIOLOGIA

La distincion entre los procesos capaces de causar lesion renal con posterior evolucion a ERC y los procesos que actuan independientemente a la enfermedad inicial y contribuyen a la progresion de la enfermedad.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Sistema nervioso	
Encefalopatía urémica	Dificultad de concentración, obnubilación, micoclonías, asteriis.
Poli neuropatía periférica	Difusa, simétrica y principalmente sensitiva. Síndrome de las piernas inquietas de predominio nocturno
Neuropatía autonómica	Hipotensión ortostática, respuesta anormal a la maniobra de Valsalva y trastornos en la sudoración
Sistema hematológico	
Anemia	Palidez, astenia, taquicardia, angor hemodinámico
Disfunción plaquetaria	Egimosis, menorragias, sangrado prolongado después de pequeñas heridas
Déficit inmune	Inmunidad celular y humoral. Respuesta a antígenos víricos y vacunas disminuida. Número de linfocitos B reducido. Anergia celular.
Sistema cardiovascular	
HTA	Pericarditis
Insuficiencia cardíaca congestiva	Claudicación intermitente
Angina de pecho	Accidentes cerebrovasculares
Arritmias	Edemas
Aparato digestivo	
Anorexia	Hemorragia digestiva alta o baja
Náuseas y vómitos	Diverticulitis
Sistema locomotor	
Prurito	Trastornos del crecimiento
Dolores óseos	Debilidad muscular
Sistema endocrino	
Dislipemia	Alteraciones función sexual y reproductora
Hiper glucemia	Ginecomastia (aumento prolactina)
Hiperinsulinemia	Resistencia periférica a la insulina
Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base	
Hiperfosfatemia	Hiponatremia
Hipocalcemia	Hiperpotasemia
Hipermagnesemia	Acidosis metabólica



Son insidiosas, de paracion lenta. Normamente se expresan cuando la LRC es avanzada con una creatinina <30 ml/min.

Alteraciones iniciales: Poliuria, anemia, y retencion de productos nitrogenados.



COMPLICACIONES

- Retención de líquidos
- Acidosis metabólica
- Desequilibrio de electrolitos (como hiperkalemia, hiponatremia)
- Daño renal permanente si no se trata a tiempo

EGO: Orina de 24 hrs	I. Cantidad aumentada (poliuria, nicturia) en fases iniciales. Oliguria o ausencia de diuresis en fases avanzadas. II. Proteinuria variable. Ausente en fases avanzadas — salvo en determinados procesos glomerulares que cursan con glomeruloesclerosis o enfermedades de depósito (amiloidosis) III. Hematuria variable. IV. Sedimento: Cilindros granulados. V. Osmolalidad: hipostenuria y, en estadios avanzados, isostenuria (por pérdida de la capacidad de concentración de la orina). Sodio en orina aumentado, más de 5-10 mEq/l.
Hemograma	Anemia normocítica normocromica. Ferropenia. Disminución plaquetaria= sangrados
Bioquímica Sanguínea	Elevación de creatinina, urea y BUN. Sodio compensado primero posterior se produce hiponatremia hipovolemica. Potasio: Primero compensado después hiperkalemia. Elevación de ácido úrico (generalmente > 7 mg/dl incluso en fases tempranas [estadio G2]) y de magnesio (cuando el FG es < 30 ml/min) por alteración en su excreción.
Gasometría	Acidosis metabólica en etapas avanzadas
Hiperparatiroidismo	Secundario

DIAGNOSTICO

Imagenología: ecografia renal, contornos irregulares, hipertrofia renal, nefromegalia poliquisticos, hidronafrosis, nefrocaloinosis.
ECO DOPPLER.
Laboratorios
Biopsia: Glomeruloesclerosis.

TRATAMIENTO

MEDIDAS DIETETICAS

Restricción: Sal 5-6 g/día e Hídrica Evitar consumir >1,3 g/kg/d de proteínas. En los estadios 4 y 5 se recomienda una dieta restrictiva en proteínas entre 0,8 y 1 g/kg/día.

NEFROPROTECTOR

Bloqueante de Angiotensina, un IECA o un ARA 2à
Iniciar con dosis baja y aumentarla con intervalos de 4 semanas hasta alcanzar el objetivo terapéutica.

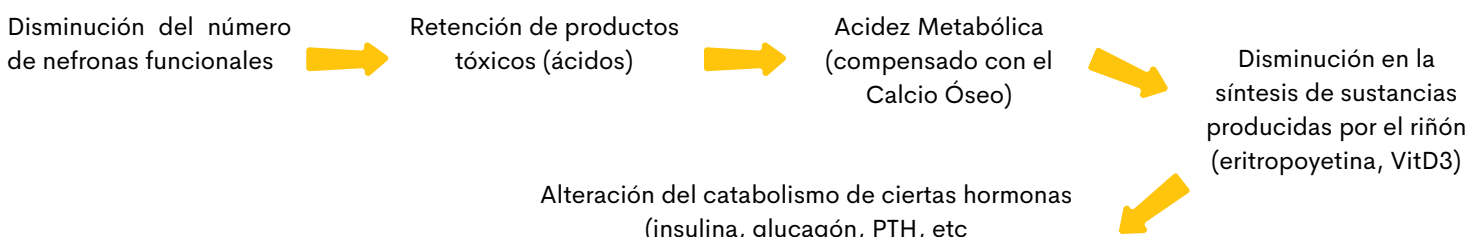
2020



CLASIFICACION KDIGO

Estadio ERC	FG (ml / min / 1,73 m2)	Descripción
1	≥90	Daño renal con FG normal
2	60-89	Daño renal y ligero descenso del FG
3A	45-59	Descenso ligero - moderado del FG
3B	30-44	Descenso moderado de FG
4	15-29	Descenso grave de FG
5	<15	Prediálisis
5D	Diálisis	Diálisis

FISIOPATOLOGIA



BIBLIOGRAFIA

Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (R. Lalchandani, Ed.; 10th ed.). Lippincott Williams & Wilkin