



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.

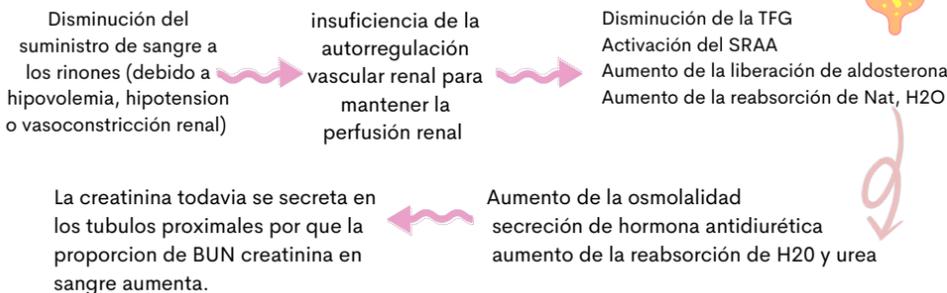
Causas:

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

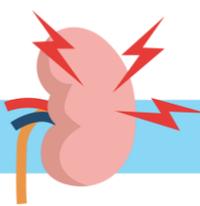
Cuadro clinico:

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

FISIOPATOLOGIA



INTRA- RENAL



Causas:

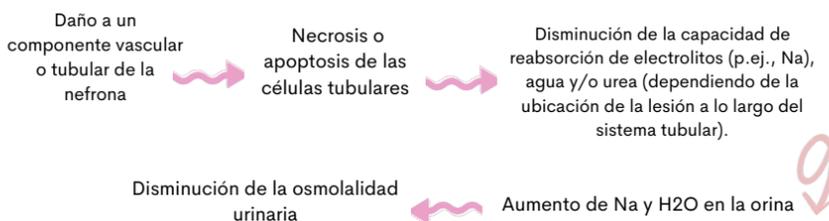
Daño tubular NET, Tumor, sx nefroticos, vasculitis (enfer. wegner), glomeronefritis, HTA maligna.

Cuadro clinico:

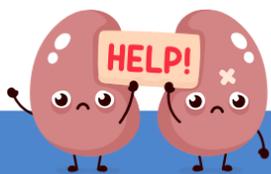
<VOL. urinario, >Creatinina.

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.

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.

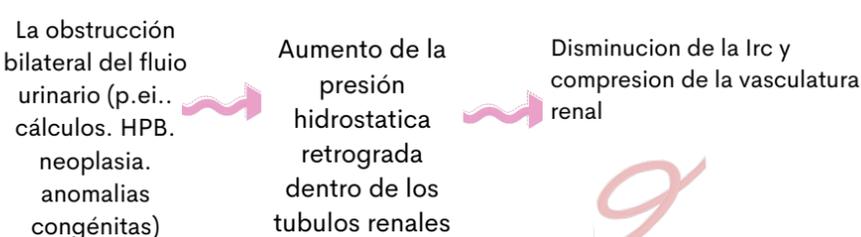
Causas:

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

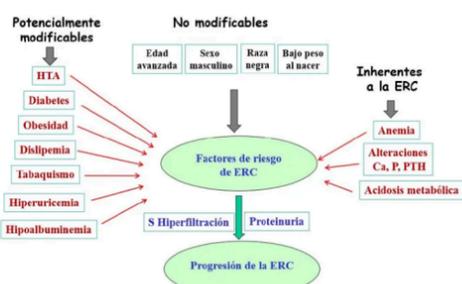
LESION RENAL CRONICA

- 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, asteréis.
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

Disminución del número de nefronas funcionales

Retención de productos tóxicos (ácidos)

Acidez Metabólica (compensado con el Calcio Óseo)

Disminución en la síntesis de sustancias producidas por el riñón (eritropoyetina, VitD3)

Alteración del catabolismo de ciertas hormonas (insulina, glucagón, PTH, etc)

BIBLIOGRAFIA

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