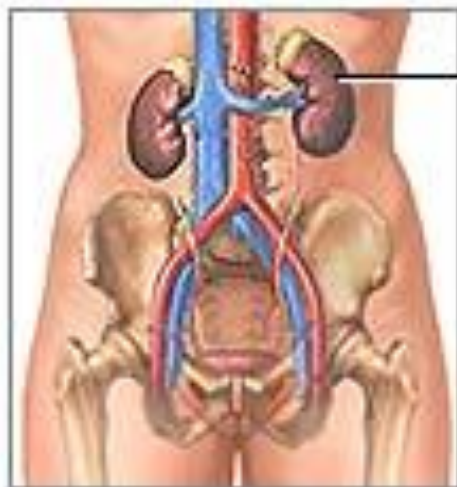




FRACASO RENAL AGUDO

Dr. Fernando Gil
Servicio de Nefrología. Hospital San Pedro.



Riñón

Cálices

Arteria renal

Pelvis renal

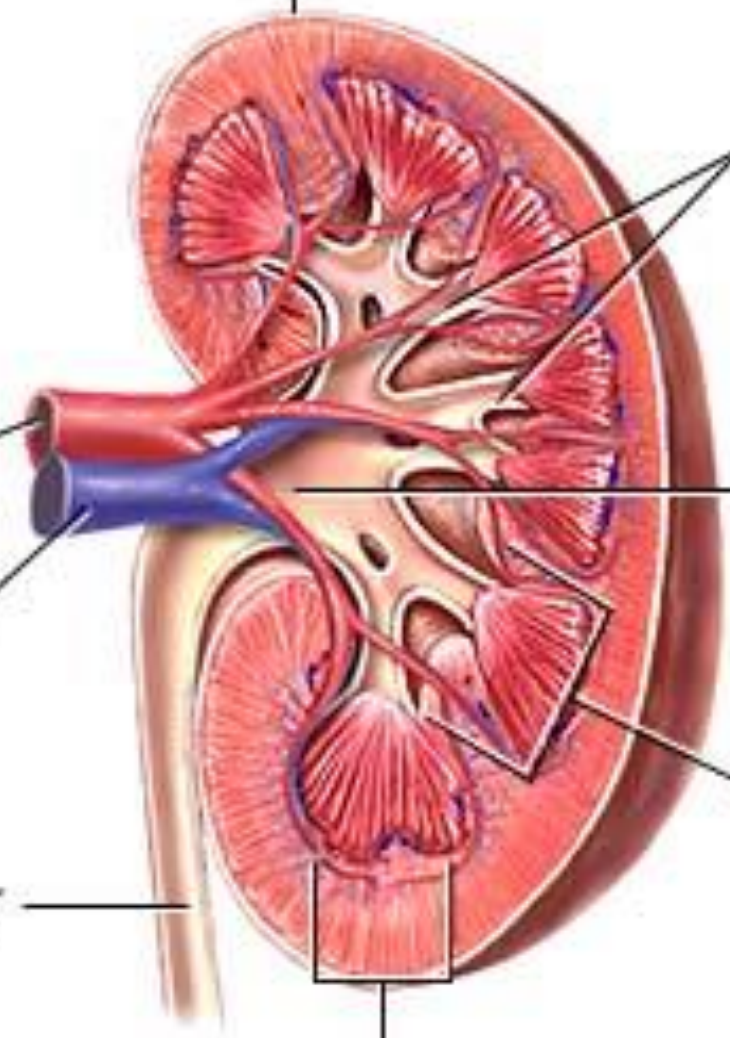
Vena renal

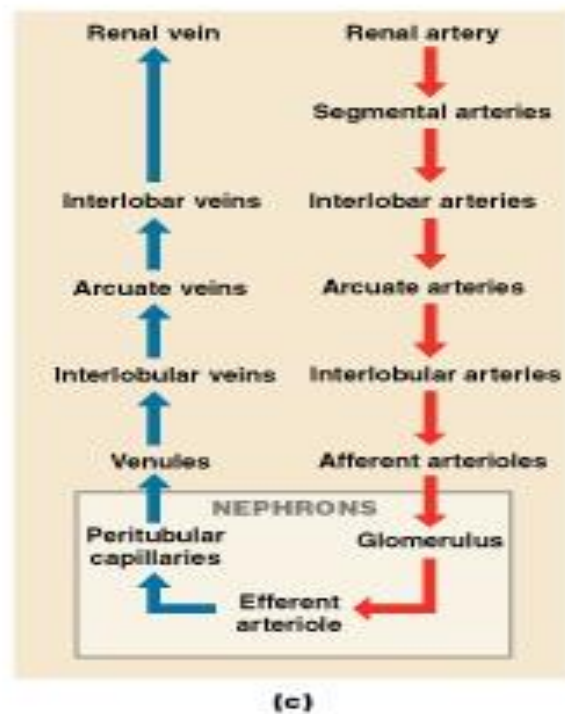
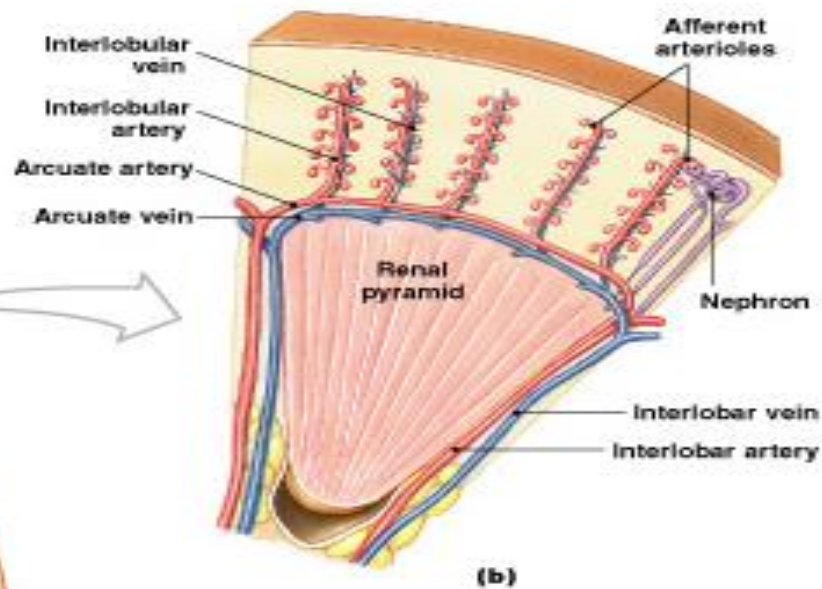
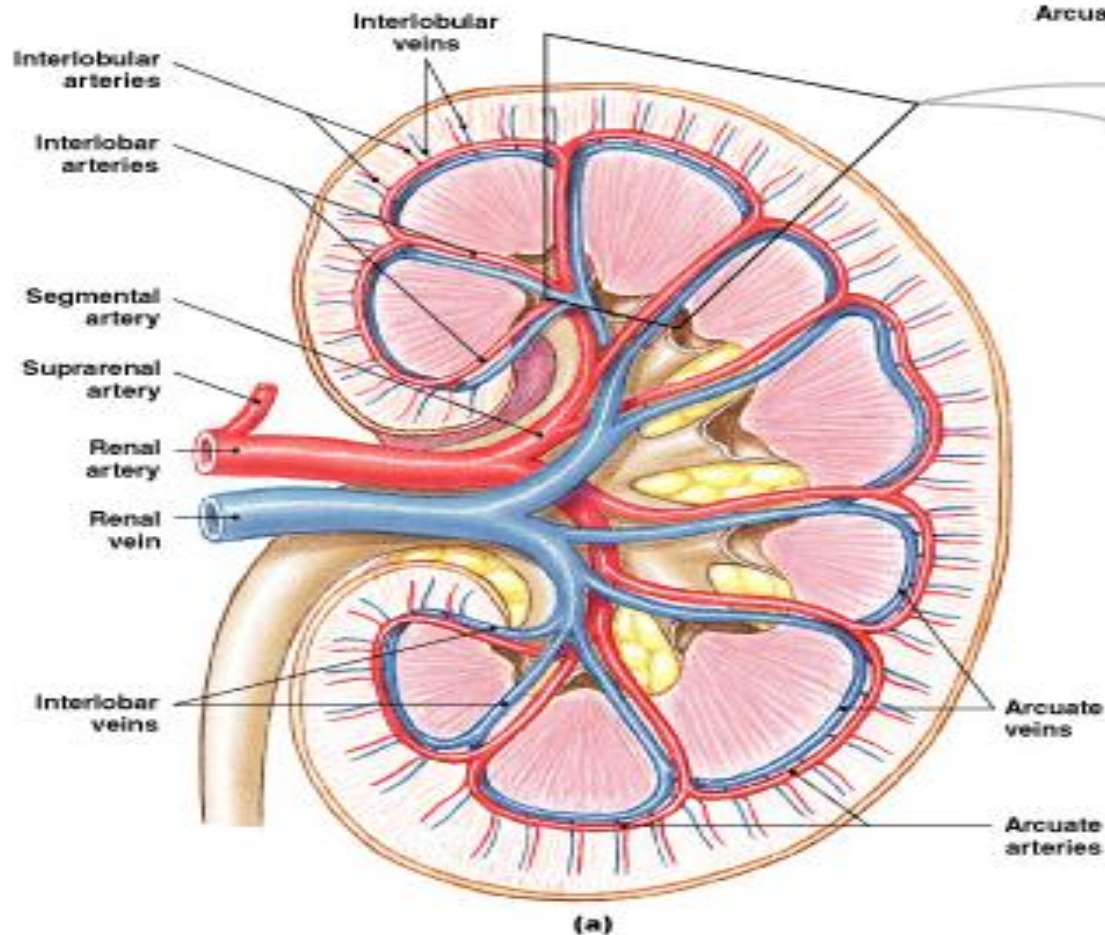
Médula

Uréter

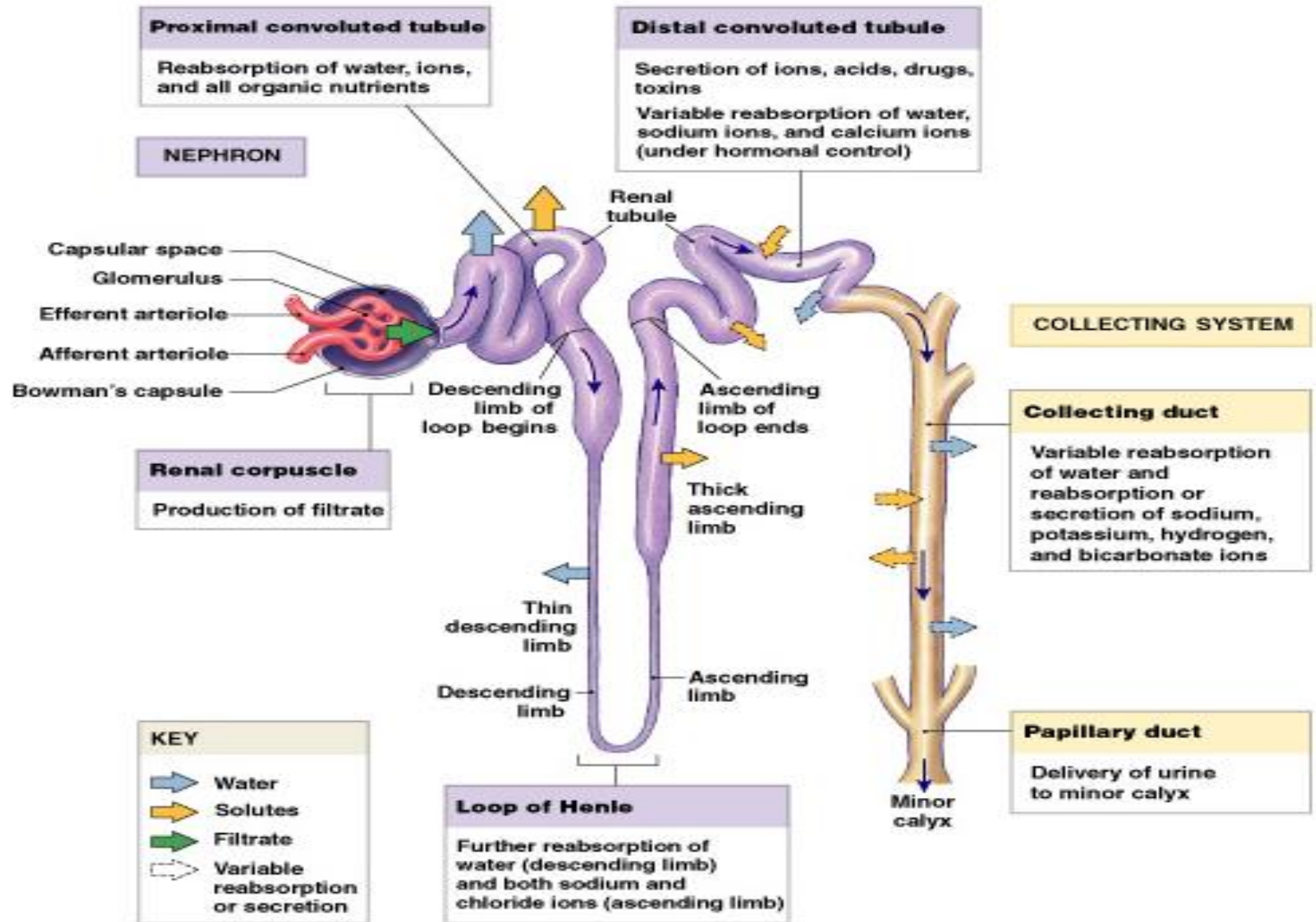
Corteza

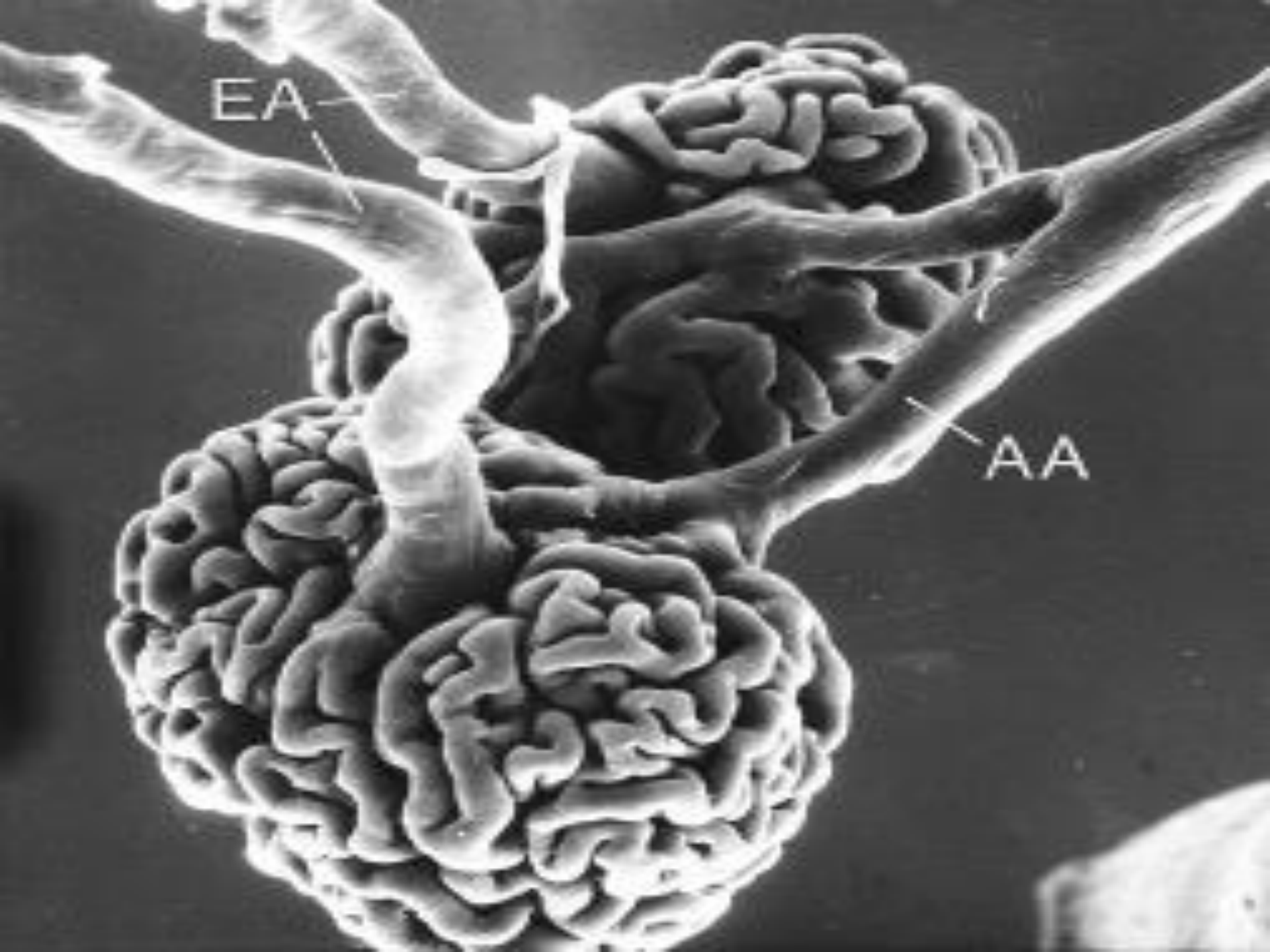
ADAM.





Unidad funcional del riñón





EL GLOMÉRULO RENAL

Arteriola Eferente

Arteriola Aferente

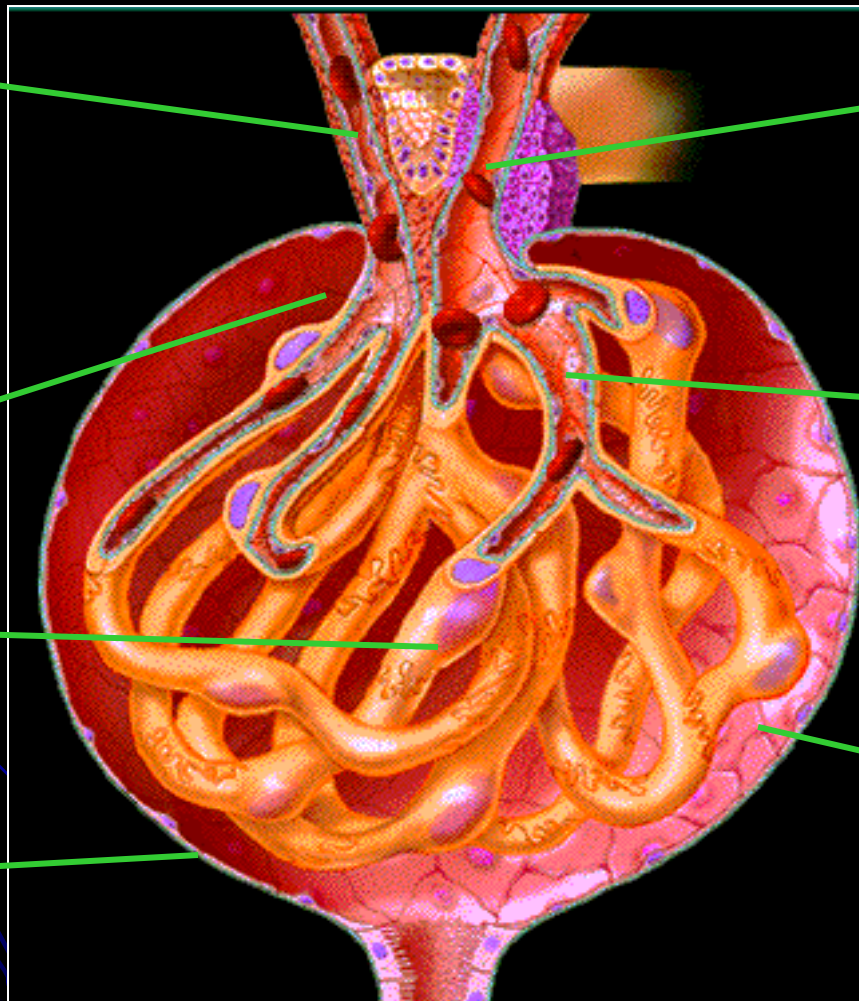
Cápsula de Bowman

Capilares glomerulares

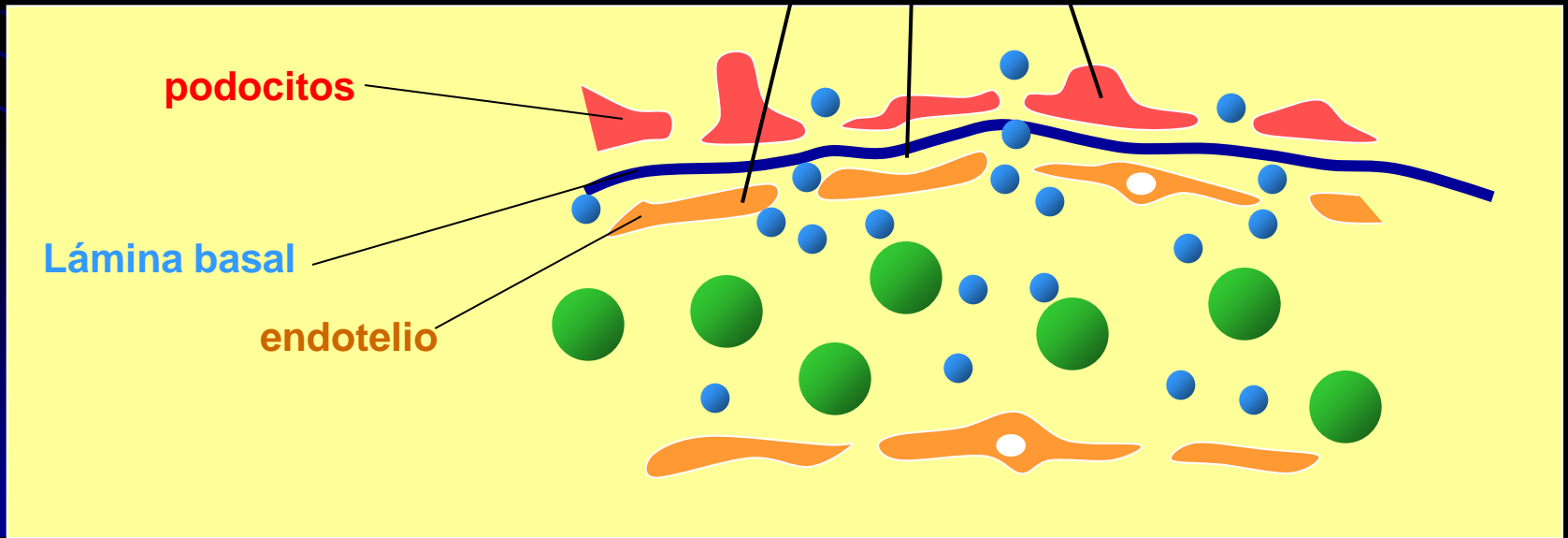
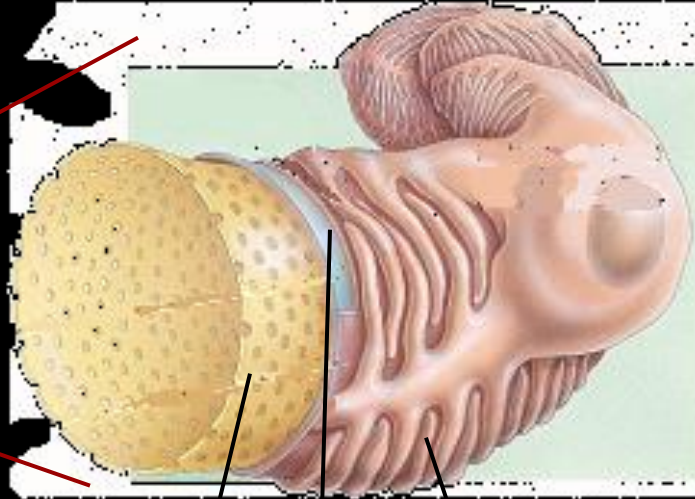
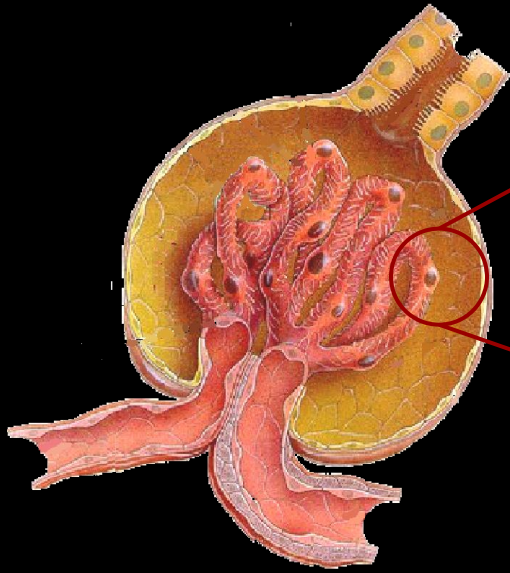
Hoja visceral

Espacio de Bowman

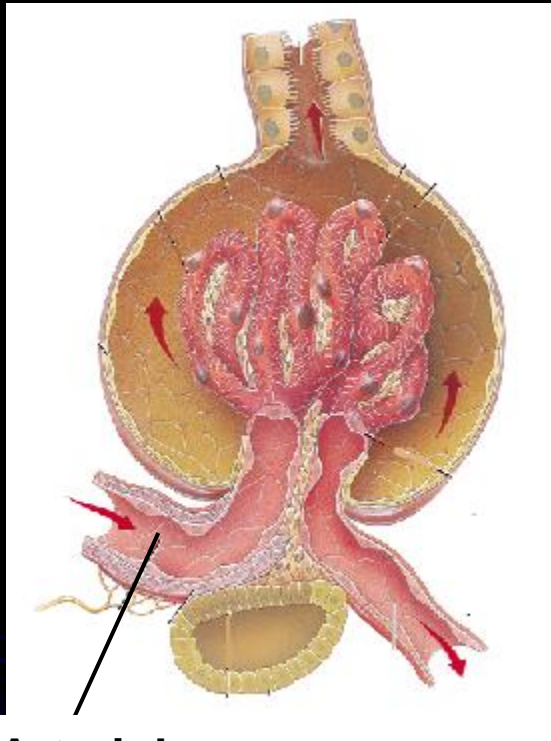
Hoja Parietal



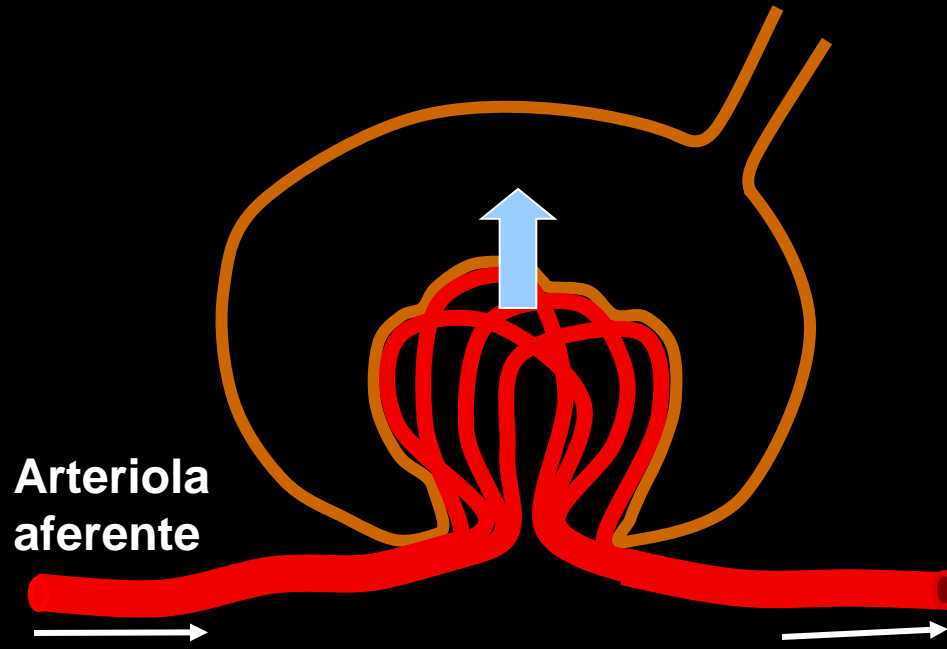
La pared de los capilares glomerulares es muy permeable



La arteriola aferente y eferente regulan el filtrado glomerular



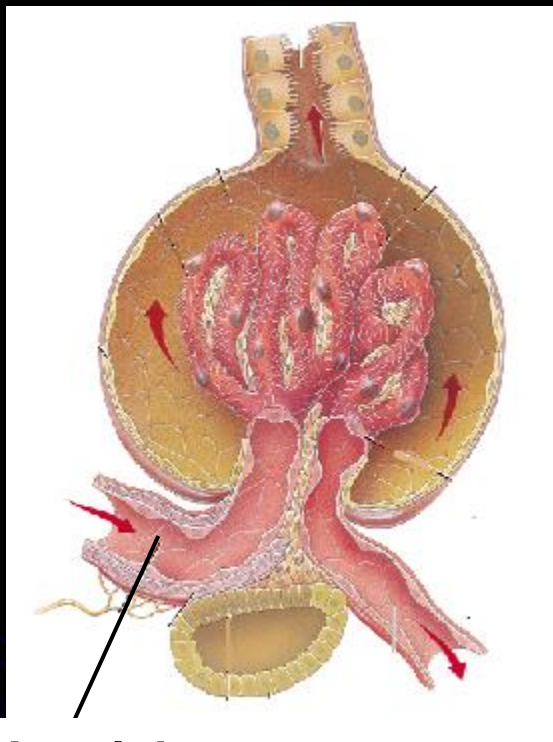
Arteriola
aferente



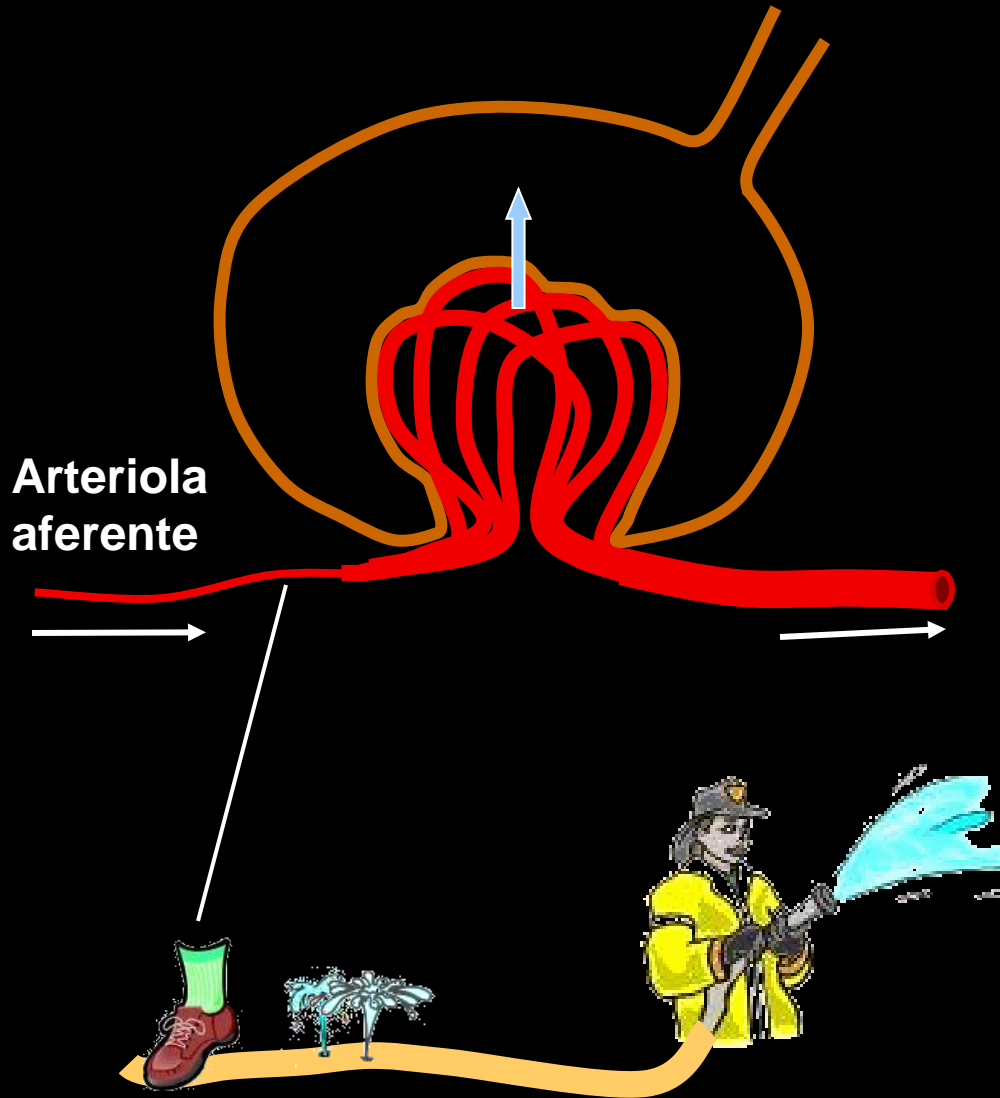
Arteriola
aferente



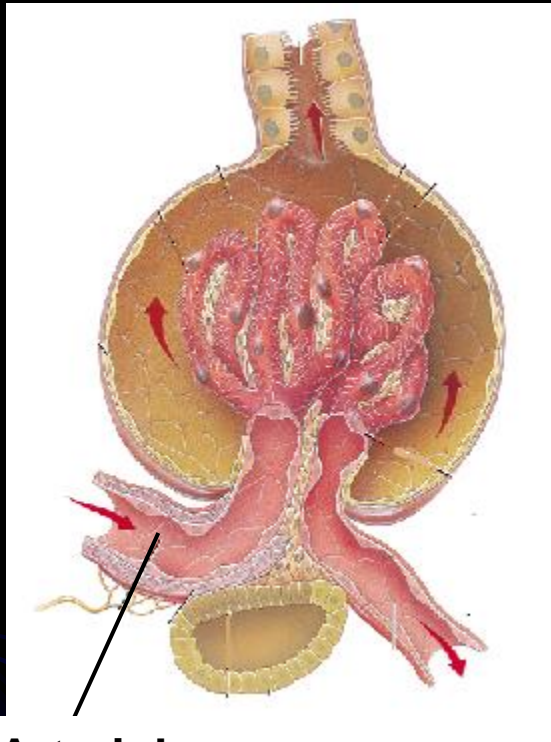
La arteriola aferente y eferente regulan el filtrado glomerular



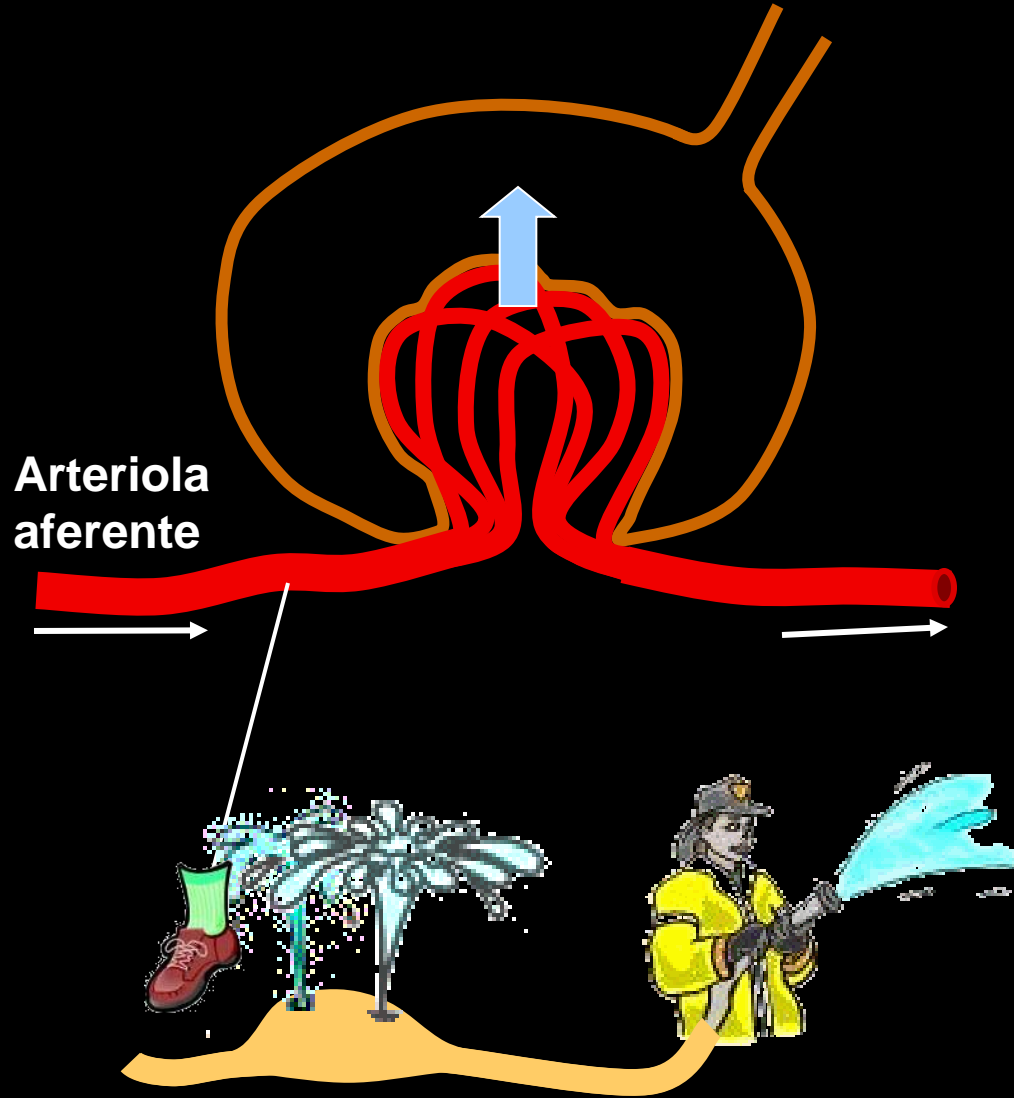
Arteriola aferente



La arteriola aferente y eferente regulan el filtrado glomerular



Arteriola
aferente



Control hemodinámico intrarrenal

- Mecanismo de autorregulación:
 - Reflejo miogénico
 - “*Feedback*” túbulo-glomerular
- Mecanismos de regulación adicionales:
 - Eje renina-angiotensina-aldosterona
 - Control nervioso y hormonal
 - Función endotelial

Mecanismo miogénico:

- Dependiente de canales de Ca^{++} .
- Si aumenta la tensión sobre la pared de la arteriola aferente, se produce una entrada de Ca^{++} a las células musculares, ésta se contrae y disminuye la presión hidrostática capilar.
- Lo inverso ocurre en casos de caída de la tensión de la pared muscular.
- Este sistema permite proteger al glomérulo de los efectos de la hipertensión arterial y mantener un flujo constante independiente de la presión y del volumen circulante.

Reflejo miogénico

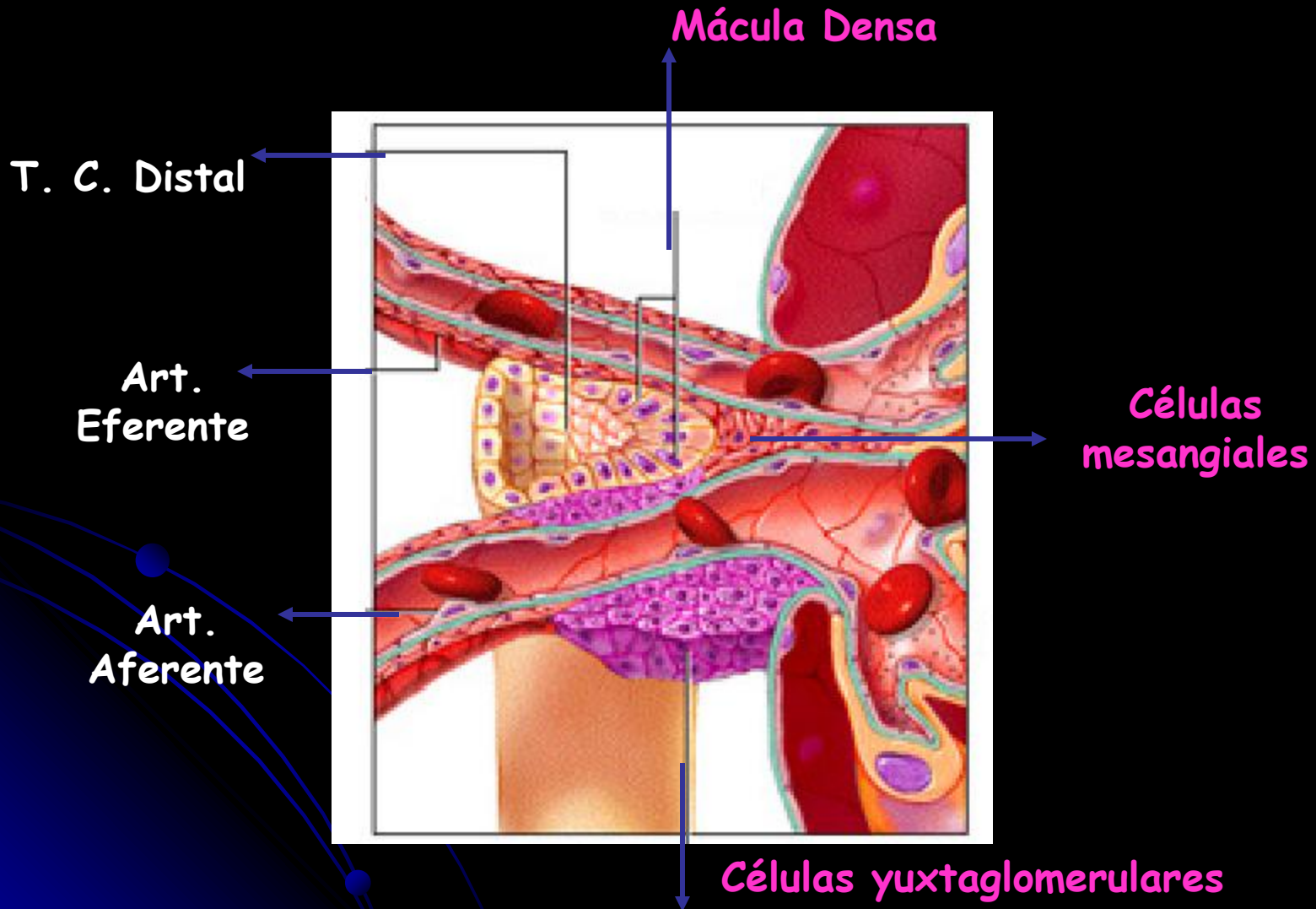


La distensión de la pared vascular aferente provoca la apertura mecánica de canales de calcio en las células musculares de la capa media.

Feedback TG

- Autorregulación del grado de constricción de la arteriola aferente mediada por la mácula densa
- Sistema ubicado en el túbulo distal, encargado de sensar la llegada de Na^+
- Si aumenta el flujo por el túbulo distal, la mácula densa sensa más Na^+ y estimula la constricción de la arteriola aferente para así disminuir la filtración, y a su vez disminuir el flujo por el túbulo distal.
- Si disminuye el flujo por el túbulo distal se estimula la dilatación de la arteriola aferente.

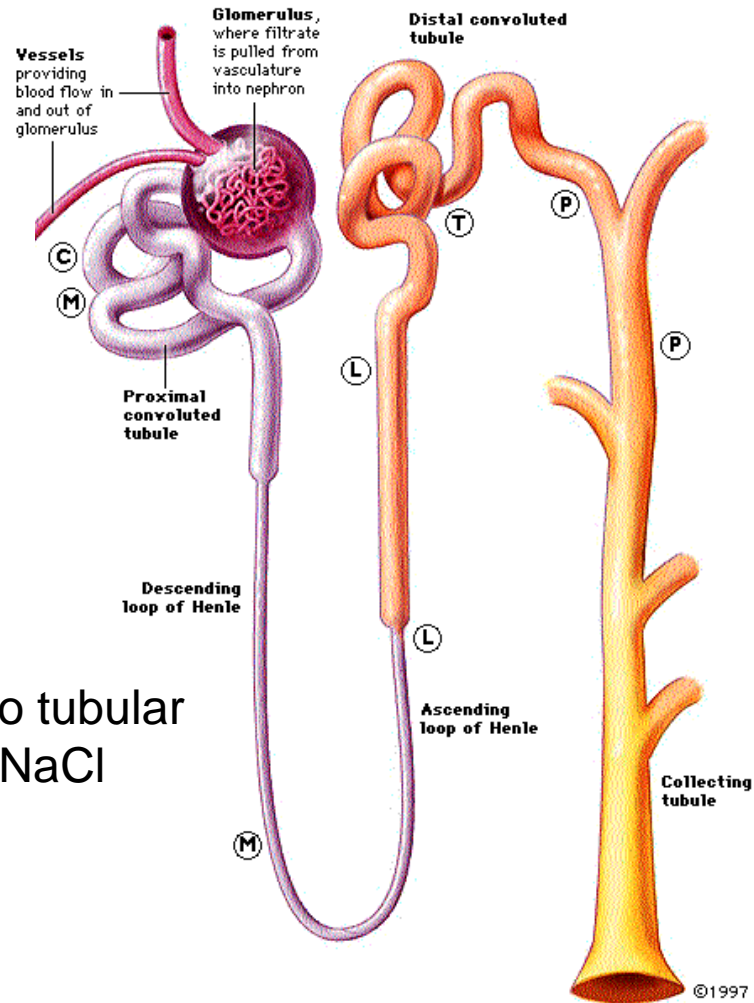
APARATO YUXTAGLOMERULAR



Feedback TG

1. Si aumenta la TFG

2. Aumenta el flujo tubular de agua y NaCl

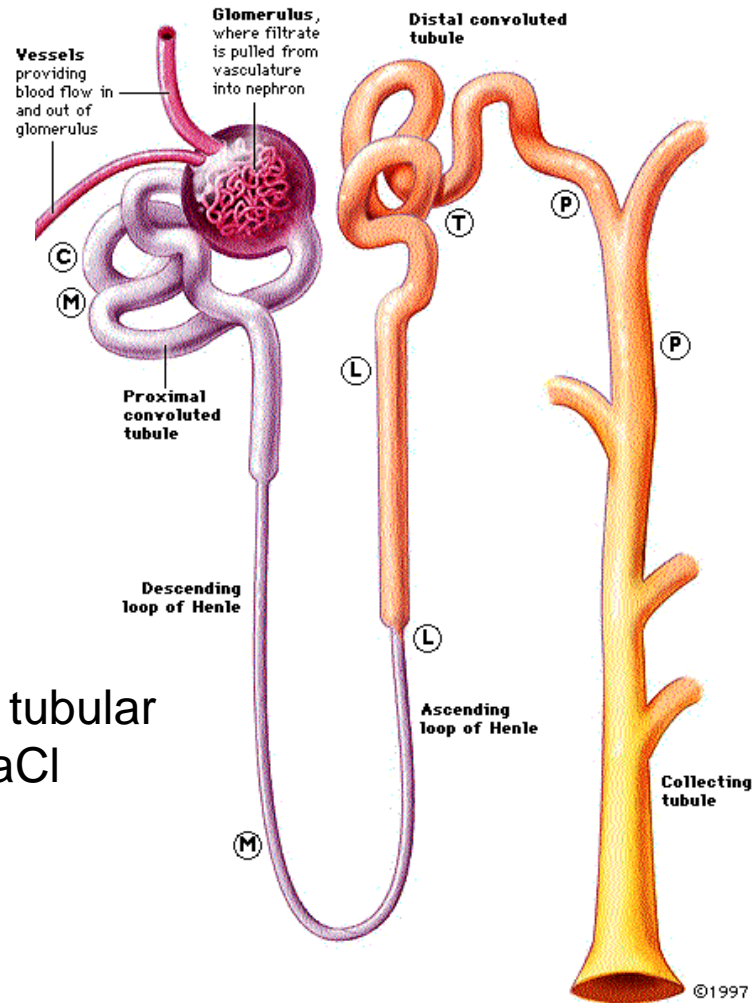


3. Sensor en la mácula densa y envío de mediador vasoconstrictor a la a. aferente

Feedback TG

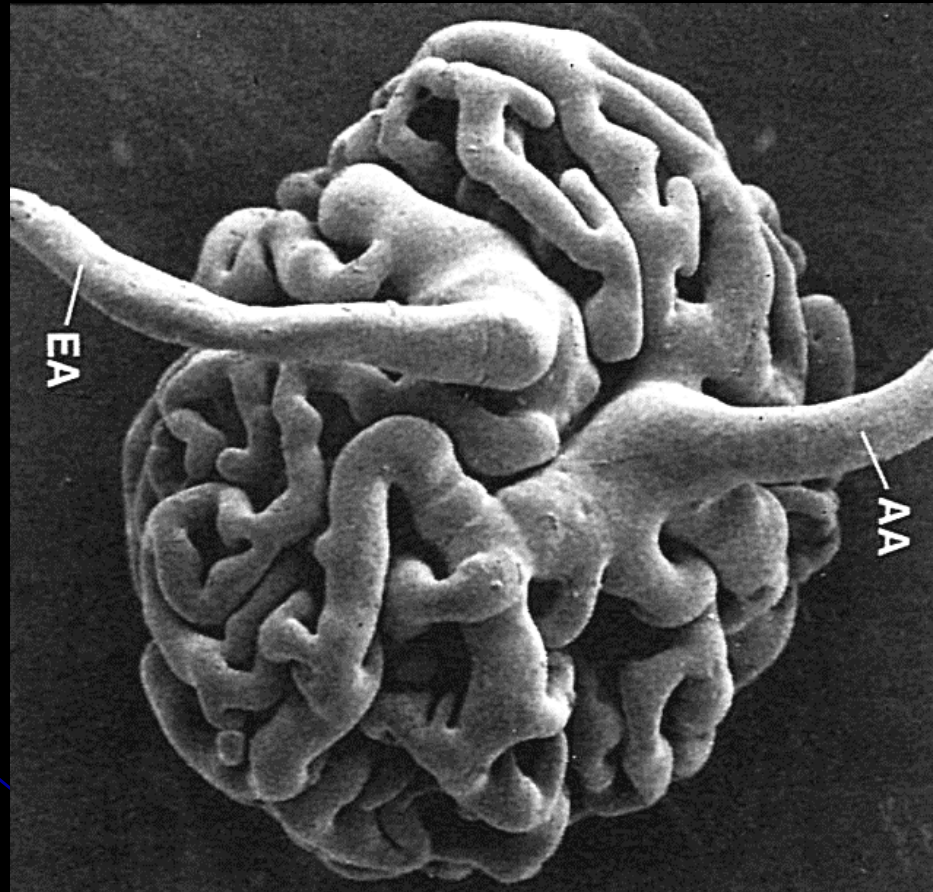
1. Si disminuye la TFG

2. Disminuye el flujo tubular de agua y NaCl



3. Sensor en la mácula densa y envío de mediador vasodilatador (PGI₂, ON) a la a. aferente + liberación de renina (vasoconstricción eferente)

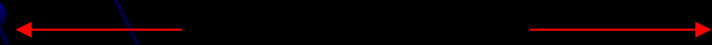
Regulación Extrínseca del FSR



Endotelio -- Sangre

Distensión

Shear stress



Vasodilatadoras:

PNA

Dopamina

Acol

Bradiquinina

PC

PG E₂

PG

ON

Vasoconstrictoras:

AT II

NA

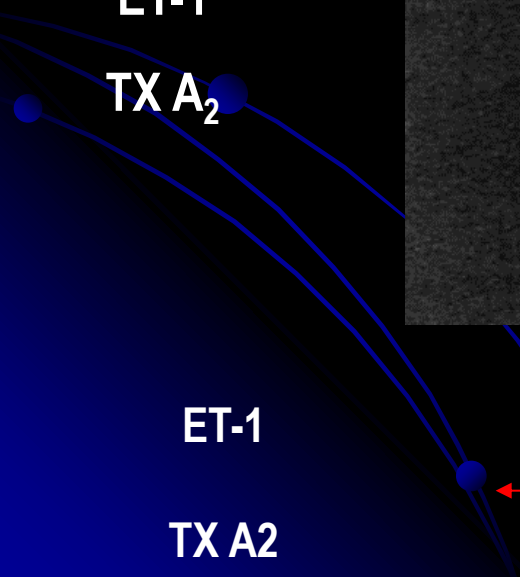
Vasopresina

ET-1

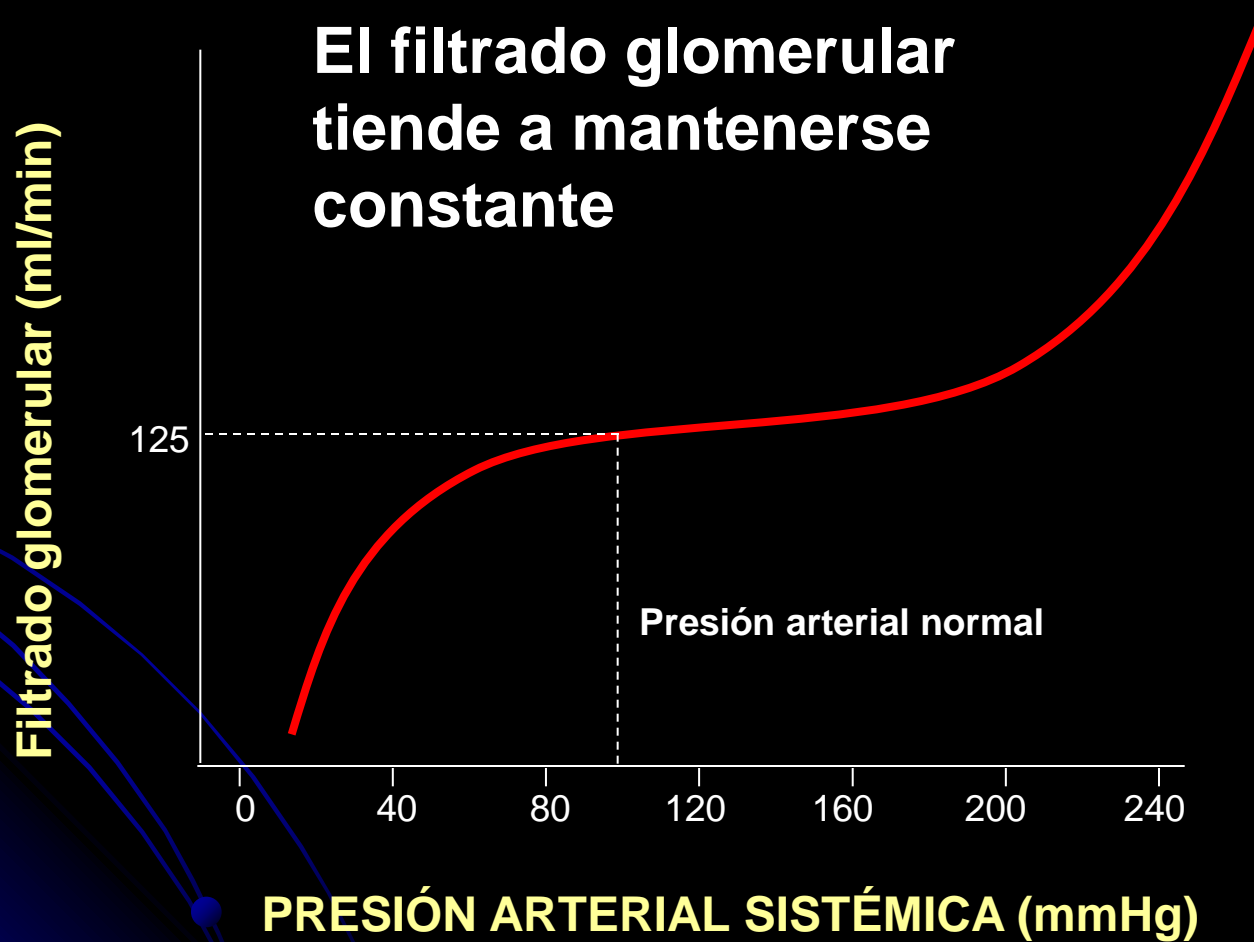
TX A₂

ET-1

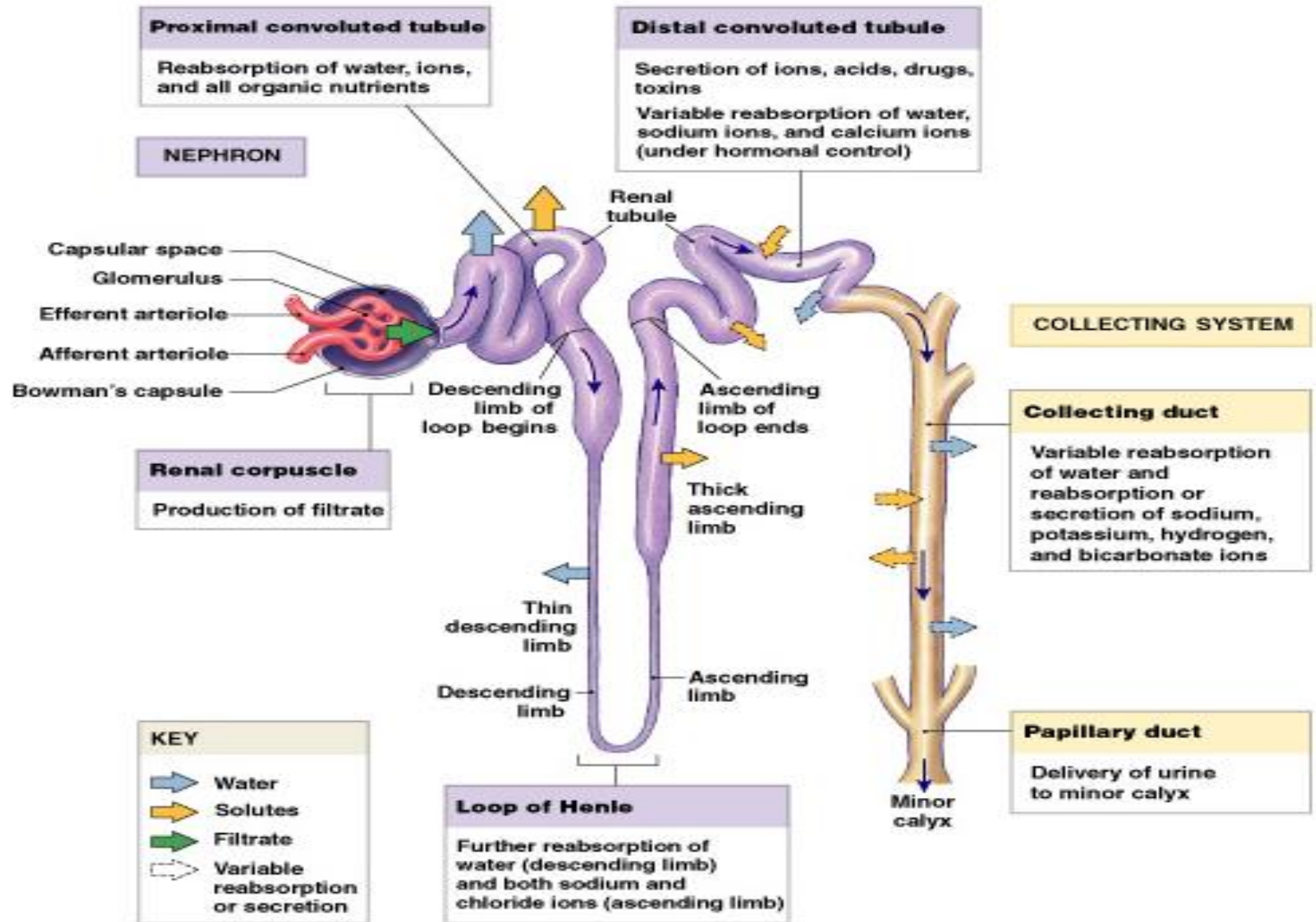
TX A₂



Autorregulación



Unidad funcional del riñón



PARÁMETROS DE FUNCIÓN RENAL

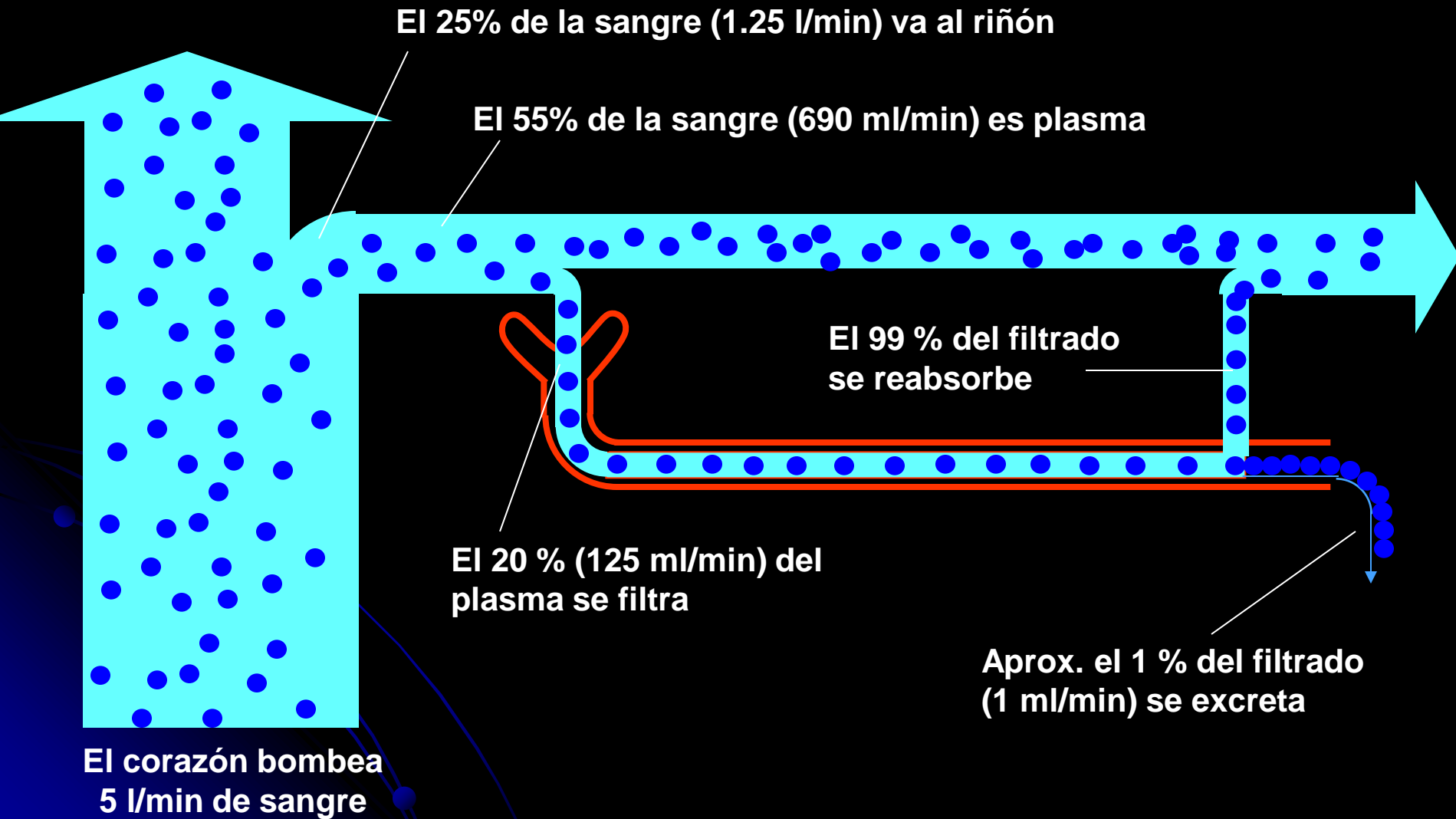
1. FLUJO SANGUÍNEO RENAL (FSR)

2. FLUJO PLASMÁTICO RENAL (FPR)

3. TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR (TFG)

4. FRACCIÓN DE FILTRACIÓN (FF)

Los productos de desecho que hay en 125 ml de plasma se concentran en 1 ml de orina



A RECORDAR

Tasa de Filtración Glomerular (TFG): 125 ml/min = 180 l/día

Flujo Sanguíneo Renal (FSR): 1,2 l/min → el 25 % GC

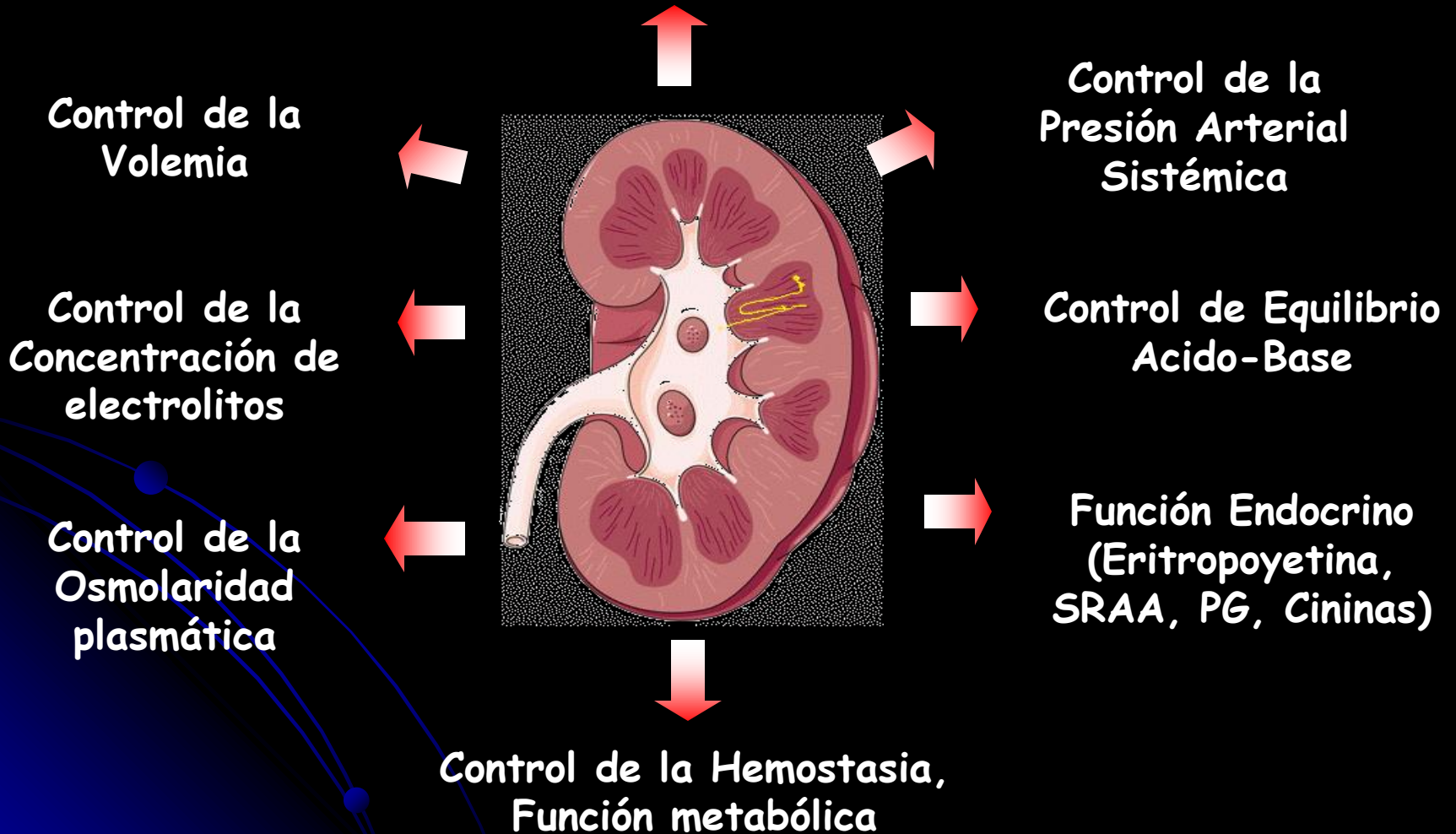
Flujo Plasmático Renal (FPR): 625 ml/min (Hto 45 %)

Fracción de Filtración Renal (FFR): 20 % (125ml/min) del FPR

180 l/día que se filtran → se eliminan 1-2 l/día (ORINA)

FUNCIONES DE LOS RIÑONES

Formación de Orina



COMPOSICIÓN DEL MEDIO INTERNO

LEC, pH = 7.4 (Osm = 290 mOsm/l) LIC, pH = 7.15

No electrolitos	
H ₂ CO ₃	
Na ⁺ 135-145	HCO ₃ ⁻ 24
	Cl ⁻ 104-110
	PO ₄ ⁻³ 2
	Ác. Org. 6
K ⁺ 3.5-5	Prot - 16
Ca ⁺² 5	
Mg ⁺² 3	

H ₂ CO ₃	
K ⁺ 150-155	HCO ₃ ⁻ 8
	PO ₄ ⁻³ 140
	Cl ⁻ 2
	Prot - 74
Na ⁺ 5-10	
Mg ⁺² 26	

Definición de FRA

- “Síndrome clínico, secundario a múltiples etiologías, caracterizado por un deterioro brusco de las funciones renales, que altera las homeostasis del organismo, se asocia con frecuencia con un descenso de la diuresis y tiene como expresión común un aumento de la concentración de los productos nitrogenados en sangre”

Tabla 1. Definiciones instrumentales de insuficiencia renal aguda

Criterio Diagnóstico	Autores (referencia)
Creatinina sérica (Crs) Crs superior a 2,0 mg/dL Crs superior a 3,4 mg/dL Crs superior a 3,5 mg/dL Crs superior a 6,0 mg/dL Crs superior a: hombres 2,0 mg/dL mujeres 1,5 mg/dL	Liaño ¹⁰ , Lins ¹² , Lombardi ¹³ , Rodríguez ¹⁴ , Brivet ¹⁵ , Stevens ¹⁶ De Mendonça ¹⁷ Turney ¹⁸ Palevsky ¹⁹
Modificación de creatinina sérica Incremento $\geq 0,5$ mg/dL Incremento $\geq 1,0$ mg/dL en 24 a 48 horas Elevación de Crs superior al 30% de la basal a pesar de la estabilización hemodinámica	Ward ²⁰ Chertow ²¹ Barreti ²²
Filtrado glomerular Descensos $> 25, 50$ ó 75%	Criterios <i>R, I y F</i> de la escala <i>RIFLE</i> ⁸
FRA en crónicos Elevación $\geq 50\%$ de la Crs basal Elevación $\geq 100\%$ de la Crs basal	Lins ¹² Liaño ¹⁰ , Brivet ¹⁵
Nitrógeno ureico en sangre (NUS) NUS > 84 mg/dL (> 30 mmol/L)	Uchino ²³
FRA oligúrico Diuresis < 500 ml/24 h Diuresis < 400 ml/24 h Diuresis < 200 ml/12 h	De Mendonça ¹⁷ , Ward ²⁰ Liaño ¹⁰ , Lombardi ¹³ , Brivet ¹⁵ Uchino ²³
Terapia de Reemplazo Renal Requerimiento de Terapia de Reemplazo Renal	Douma ²⁴ , Swartz ²⁵ , Korkeila ²⁶ , Mehta ²⁷ , Silvester ²⁸ , Schiff ²⁹

ESTIMACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR

Tabla II. Tres sistemas/cuatro fórmulas para estimar el filtrado glomerular

Cockcroft-Gault⁵⁴

Ecuación a

$$\text{CCr (ml/min)} = [(140 - \text{edad}) \times \text{peso}] (0,85 \text{ sí mujer}) / \text{Cr (mg/dl)} \times 72$$

Ecuación b

$$\text{CCr}_{\text{ corregido}} \text{ (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = \text{CCr (SC/1,73 m}^2\text{)}$$

Ecuación c

$$\text{Fg estimado de Cockcroft-Gault (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = 0,84 \times \text{CCr}_{\text{ corregido}}$$

MDRD abreviada⁵⁵

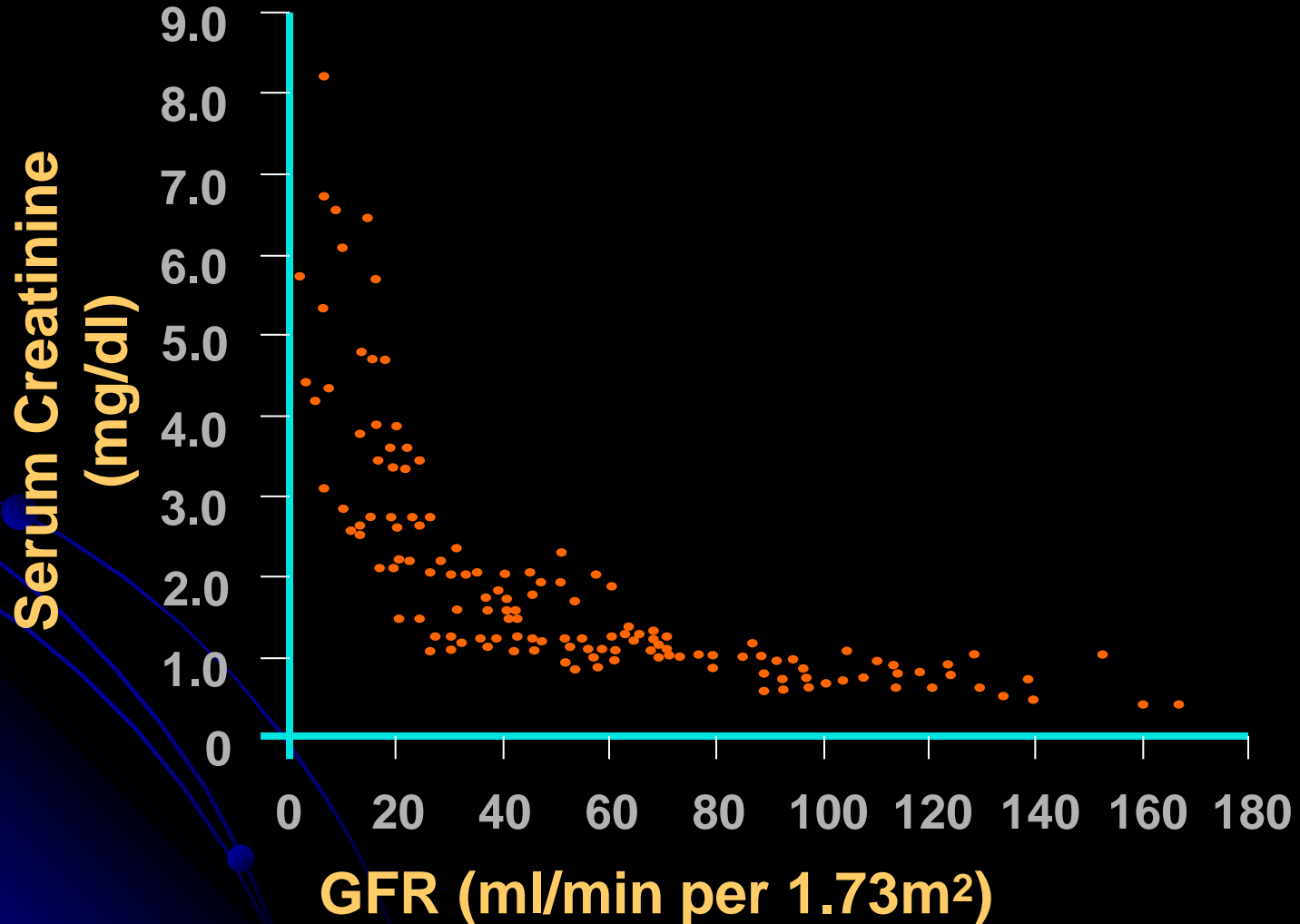
$$\text{Fg (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = 186,3 \times \text{Cr}^{(-1,154)} \times \text{edad}^{(-0,203)} \times 0,742 \text{ (sí mujer)} \times 1,21 \text{ (sí raza negra)}$$

Fg de la Clínica Mayo⁵⁶

$$\text{Fg (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = \exp [1,911 + (5,249/\text{Cr}) - (2,114/\text{Cr}^2) - 0,00686 \times \text{edad} - 0,205 \text{ (sí mujer)}]$$

Abreviaturas. CCr, Aclaramiento de creatinina. Cr, creatinina sérica. SC, superficie corporal. Fg, filtrado glomerular.

Relationship between GFR and serum creatinine in ARF



Razones para seguir utilizando la Creatinina

- Experiencia de uso
- Está incluida en las definiciones
- Es de producción endógena
- Se excreta por el riñón
- Su utilización es universal
- Se determina de rutina
- Su coste es barato
- Permite calcular el CCr y estimar el FG
- Sirve de referencia histórica

EPIDEMIOLOGÍA DEL FRA

- **Factores geográficos-económicos y ámbito**
- **Incidencia aumenta por:**
 - Edad avanzada población**
 - Coexistencia factores de riesgo**
 - Factores favorecedores:** Infecciones
 - Fármacos
 - Trasplante
 - Cirugía
- **Extrahospitalarios: Obstructivos, deshidrataciones**
- **Intrahospitalarios: NTA (cirugía, fcos y contrastes I)**

INCIDENCIA FRA

Tabla I. Incidencia de la insuficiencia renal aguda: estudios epidemiológicos en grandes poblaciones

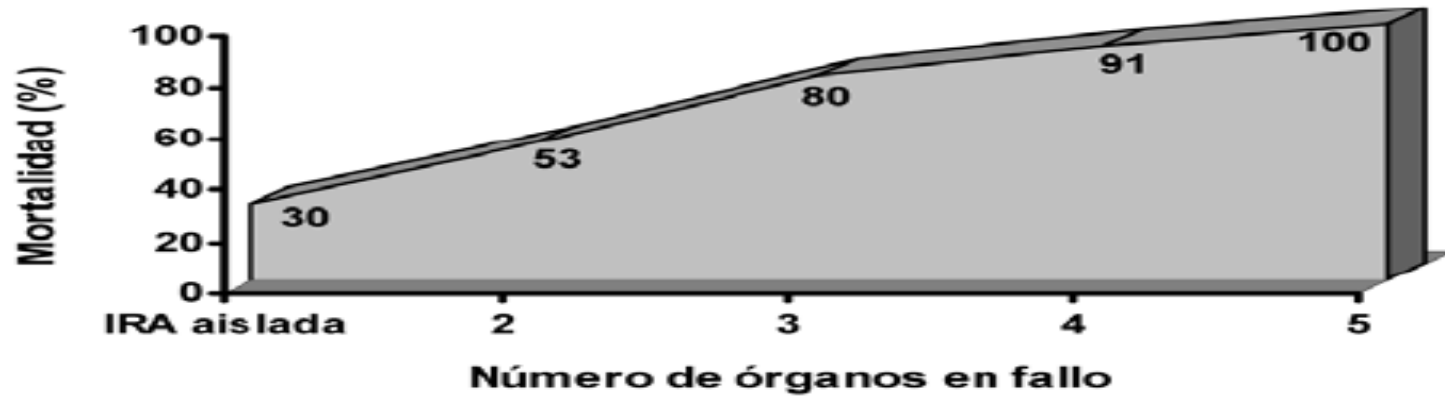
Autores Año de publicación (referencia)	País (región)	Período de estudio	Población estudiada	Incidencia (casos pmp/año)
Eliahou y cols. 1973 ⁵	Israel	1965-1966 2 años	2.200.000	52
Abraham y cols. 1989 ⁶	Kuwait	1984-1986 2 años	400.000	95
McGregor y cols. 1992 ⁷	Reino Unido (Glasgow)	1986-1988 2 años	940.000	185
Sánchez y cols. 1992 ¹	España (Cuenca)	1988-1989 2 años	210.000	254
Feest y cols. 1993 ⁸	Reino Unido (Bristol y Devon)	1986-1987 2 años	440.000	175
Evans y cols. 1995 ⁹	Reino Unido (Tayside)	1990-1992 3 años	420.000	214*
Estudio de Madrid 1996 ⁴	España (Madrid)	1991-1992 9 meses	4.230.000	209
Khan y cols. 1997 ¹⁰	Reino Unido (Grampim)	1989-1990 1 año	500.000	609**
Stevens y cols. 2001 ¹¹	Reino Unido	1997-98 1 año	593.000	486°

FRA HOSPITALARIO

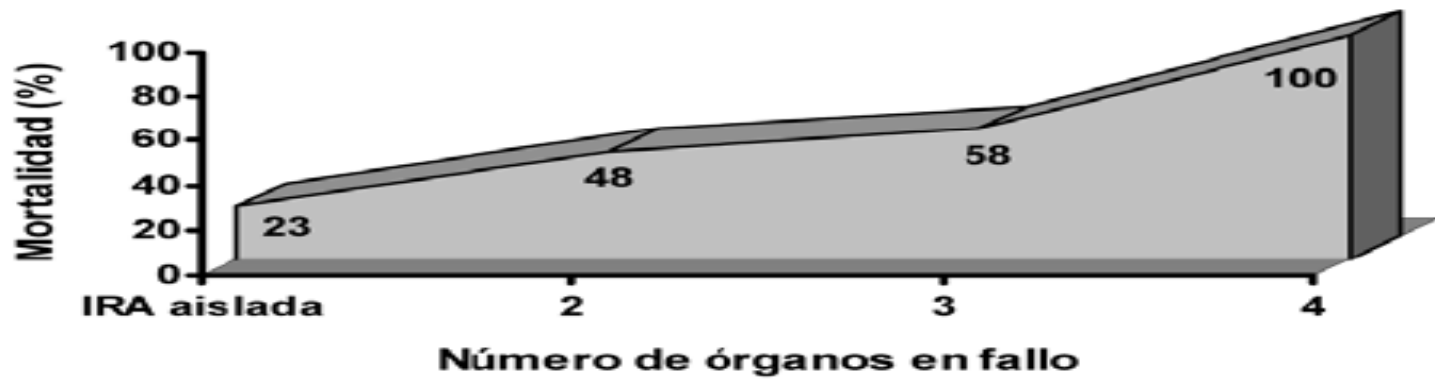
Tabla III. Prevalencia de la insuficiencia renal aguda adquirida en el hospital

Autor, año de publicación (referencia)	No casos de IRA por 1.000 admisiones hospitalarias
Hou y cols., 1983 ²⁶	49
Shusterman y cols., 1987 ²⁷	19
Lauzurica y cols., 1989 ²⁸	
Primer periodo	16
Segundo periodo	6,5
Abraham y cols., 1992 ²⁵	1,5
Estudio de Madrid, 1996 ⁴	1,5
Nash y cols., 2002 ²⁹	72
Chertow y cols., 2005 ³⁰	130 ^o
	10 ^{oo}
Liangos y cols., 2006 ²⁴	19,2

UCI



No UCI



CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA

PRE-RENAL
60-70%

PARENQUIMATOSO
30%

POST-RENAL
<10%

NTA

Nefritis Intersticial

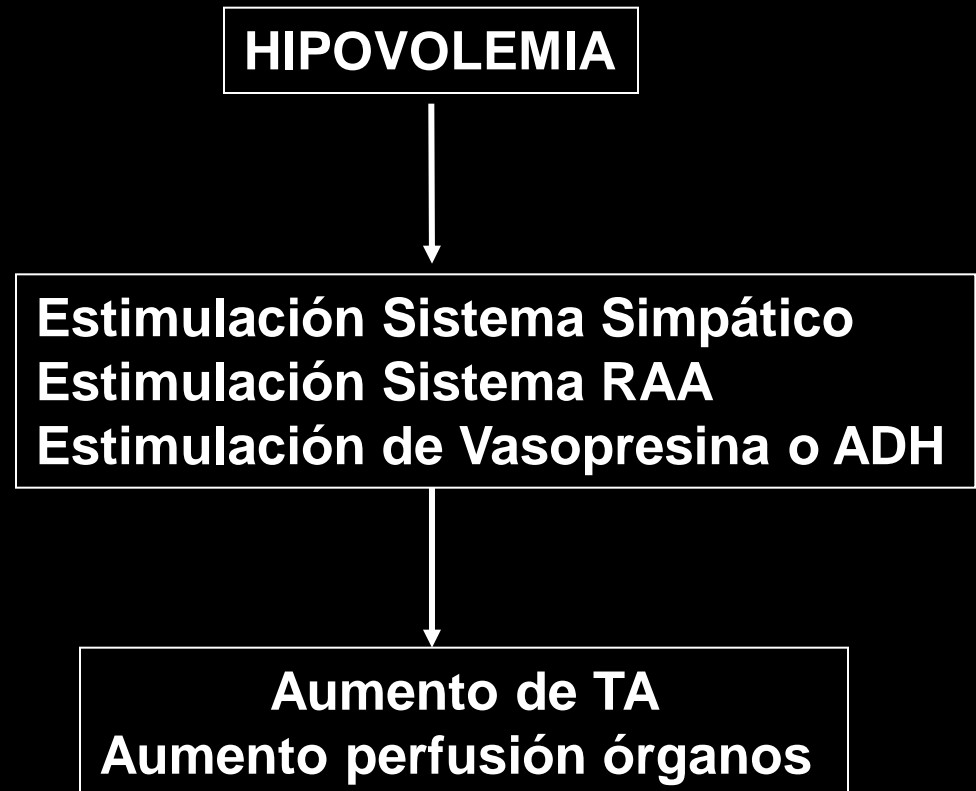
GN Aguda

Vasculitis

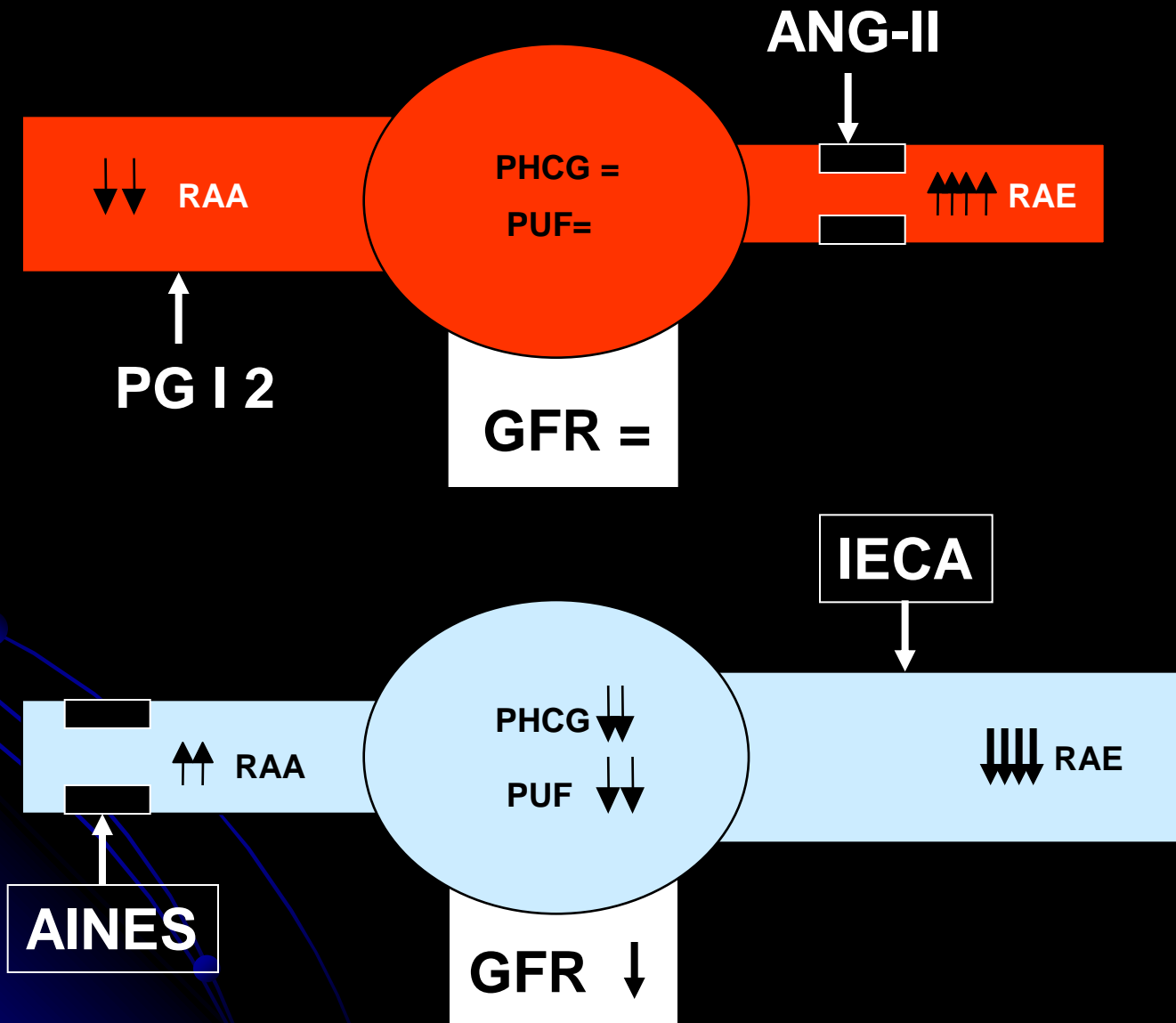
Isquemia Toxinas

FRACASO RENAL AGUDO PRE-RENAL

70% FRA ADQUIRIDO COMUNIDAD
FUNCIONAL Y REVERSIBLE
FASE PRECOZ NTA



HEMODINAMICA INTRAGLOMERULAR



FRACASO RENAL AGUDO PRE-RENAL (I)

1. DISMINUCION DEL GASTO CARDIACO:

AGUDA:

- . Insuficiencia cardiaca
- . Arritmias
- . IAM
- . TEP
- . Shock cardiogénico
- . Pericarditis
- . Endocarditis
- . Miocarditis
- . Taponamiento

CRONICA:

- . Miocardiopatía (isquémica, hipertensiva,...)
- . Hipertensión pulmonar
- . Pericarditis crónica
- . Enfermedad valvular crónica

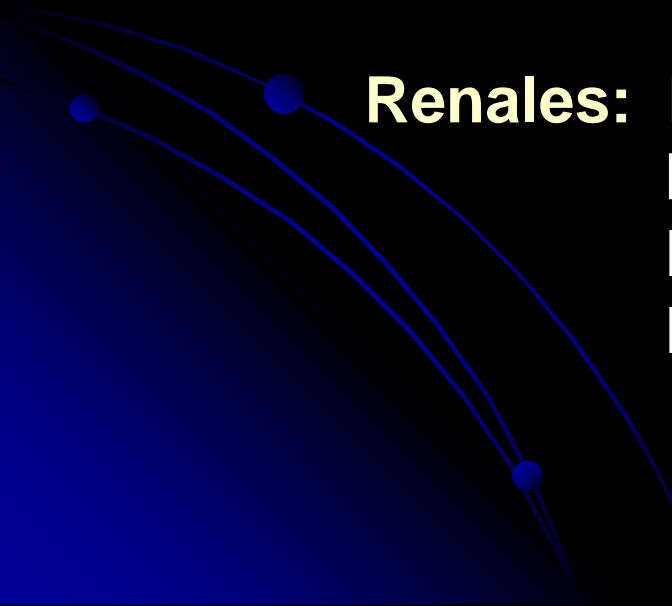
FRACASO RENAL AGUDO PRE-RENAL (II)

2. DISMINUCION DEL VOLUMEN EXTRACELULAR:

Pérdidas reales:

**Extra-renales: Vómitos, Diarreas, SNG
Quemaduras, Hipertermia**

**Renales: Diuréticos
Nefropatía pierde sal
Diuresis osmótica (glucosa, urea,....)
Poliurias**



FRACASO RENAL AGUDO PRE-RENAL (III)

2. DISMINUCION DEL VOLUMEN EXTRACELULAR:

Pérdidas NO reales (Redistribución)

Hipoalbuminemia: (S. nefrótico, malnutrición,...)

Causas físicas: Peritonitis, pancreatitis,....

Obstrucción intestinal

S. de aplastamiento

Vasodilatación periférica:

Sepsis, Anafilaxia

Hipoxemia, SHO

Fármacos (hipotensores, IL-2, Interferon,...)

FRACASO RENAL AGUDO PRE-RENAL (IV)

3. ALTERACIONES EN MICROVASCULATURA RENAL:

Vasoconstricción renal:

Ciclosporina, Anfotericina B

Dopamina a dosis altas

Epi y Norepinefrina

Hipercalcemia

Contrastes yodados

Endotoxinas

AINES

Vasodilatación arteriolar:

IECA/ARAII

FRACASO RENAL PARENQUIMATOSO

ETIOLOGÍA

1. **NECROSIS TUBULAR AGUDA**

2. **NEFRITIS TUBULO-INTERSTICIAL AGUDA**

3. **GLOMERULONEFRITIS**

- primarias: Mesangial, Extracapilar, Aguda

- secundarias: LES, Crioglobulinemia, Goodspasture

4. **PATOLOGIA VASCULAR**

- gran vaso: Trombosis art. Renal

- pequeño vaso: Vasculitis, HTA maligna

 - SHU-PTT, Esclerodermia

 - Embolismo colesterol

 - Nefritis por radiación

5. **NECROSIS CORTICAL**

NECROSIS TUBULAR AGUDA

Forma clínica más común: > 90% de FRA

Incidencia : 88 casos/pmp/año

Oliguria en < 66% casos

Varones

FACTORES PREDISPONENTES

- . Edad avanzada
- . Depleción de volumen
- . Uso de diuréticos
- . Diabetes Mellitus
- . Insuficiencia renal previa
- . Mieloma

ETIOLOGIA NECROSIS TUBULAR AGUDA

ISQUEMICA: *Pre-renal, Cirugía cardiovascular*

TOXICA:

Antibióticos: *Aminoglucosidos, AnfotericinaB, Vancomicina*

Contrastes yodados

Drogas de adicción

Anestésicos

Quimioterápicos

Inmunosupresores: *CyA, Tac*

Metales pesados

Solventes orgánicos

Venenos


Depósito intratubular:

Ac. Úrico, Cadenas ligeras Igs, Hipercalcemia

Aciclovir, Sulfamidas, Anestésicos fluorados

Pigmentos orgánicos: *Mioglobina, Hb*

FISIOPATOLOGIA

- 1. Pérdida de la permeabilidad glomerular**
 - 2. Alteraciones hemodinámicas**
 - 3. Obstrucción de las luces tubulares**
 - 4. Flujo pasivo retrógrado del filtrado glomerular**
- 

NECROSIS TUBULAR AGUDA (II)

AMINOGLUCOSIDOS:

10-20% casos de FRA

Histología: “Cuerpos mieloides”

Diuresis conservada. 7-10 días después del inicio

F. de riesgo: Exposición prolongada. Otros nefrotóxicos.
Hepatotoxicidad

Profilaxis Dosificación: DOSIS UNICA y POR EL DIA

Monitorización de niveles

CONTRASTES YODADOS:

5,5% casos de FRA

Mediado por Endotelina.

1-2 días después del inicio. Na^+ orina y EFNa bajos

Profilaxis: Tipo de contraste. Salino 0,9%+Bicarbonato
Acetilcisteína (?)

NECROSIS TUBULAR AGUDA (III)

AINES:

No diferencias entre los diferentes tipos de AINES

Factores de riesgo: IRC previa, Asociación de IECAS

Enfermedad cardíaca severa

Cirrosis

PIGMENTOS ORGÁNICOS:

Rabdomiolisis: Orina “rojiza” y sdo. orina NO hematíes

Instauración rápida

Acidosis severa, HiperK⁺, Cr >>>Urea

Cilindros pigmentados

Hemólisis: Anemia, plasma hemolizado, orina normal

FRACASO RENAL POST-RENAL

<10% CASOS DE FRA

REVERSIBLE



*“ CAPACIDAD DE RECUPERACION ES PROPORCIONAL
AL TIEMPO DE OBSTRUCCIÓN “*

CLINICA: Variable según el nivel de obstrucción
Dolor lumbar, abdominal, hematuria, ileo parálítico
Globo vesical
Anuria total o intermitente, poliuria

ETIOLOGIA FRA POSTRENAL (I)

A. TRACTO URINARIO SUPERIOR

- CAUSAS INTRINSECAS:

Coágulo, cálculo, papila necrosada
Disfunción unión uretero-pélvica

- CAUSAS EXTRINSECAS:

- Sistema Vascular:

Aneurisma aorta abdominal
Vasos aberrantes unión ureteropélvica
Ureter retrocavo

- Aparato reproductor:

Utero: Embarazo, prolapso, tumor, endometriosis
Ovario: Absceso, tumor, quiste

- Aparato digestivo:

Enfermedad inflamatoria intestinal, Diverticulitis
Quistes, absceso, tumor pancreático

ETIOLOGIA FRA POSTRENAL (II)

A. TRACTO URINARIO SUPERIOR

CAUSAS EXTRINSECAS:

- Patología retroperitoneal:

Fibrosis retroperitoneal: Idiopática,
Fármacos
Radiación

Inflamatoria: TBC, Sarcoidosis

Hematomas

Tumores primarios: Linfoma, Sarcoma

Tumores metastásicos: Cervix, Vejiga, Colon

Linfoceles

ETIOLOGIA FRA POSTRENAL (III)

B. TRACTO URINARIO INFERIOR

- **Fimosis**
- **Uretra:**
 - Estenosis, litiasis, divertículos, absceso
 - Valvas anteriores o posteriores
- **Próstata:**
 - Adenoma, absceso, tumor
- **Vejiga:**
 - Litiasis, cancer vesical
 - Vejiga neurógena, disfunción cuello vesical
- **Traumatismos:**
 - Perineal, fractura pélvica
- **Medicamentos:**
 - Anestesia raquídea, Anticolinérgicos
 - Relajantes músculo liso

CLÍNICA FRA

SINTOMAS DIGESTIVOS

SINTOMAS CARDIOVASCULARES: *Edemas, HTA, Derrame*

SINTOMAS NEUROLOGICOS: *Encefalopatía*

ANEMIA

RIESGO SANGRADO

RIESGO DE INFECCIONES

DIAGNÓSTICO

HISTORIA CLÍNICA
+
EXPLORACIÓN

SENTIDO COMÚN

ANÁLISIS
+
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica**

 - ”Exprimir” antecedentes

 - Interrogatorio dirigido

 - Toma de nefrotóxicos

- **Exploraciones complementarias**

 - Analítica

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS (I)

1. Analítica función renal:

Urea y Creatinina en sangre y orina
Iones (Na, K) en sangre y orina
Gasometria venosa
Sedimento de orina
Proteinuria

2. Analítica general

Hemograma
Bioquímica general: Glucosa, Ca, P, Urico
Enzimas (LDH, CPK, GOT,...)

3. Estudios Radiológicos: Ecografía Abdominal

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS (II)

4. Analítica específica:

Cuantificación proteinuria
Estudios inmunológicos
Proteinograma

5. Estudios Radiológicos específicos:

TAC abdominal / RMN
Estudios angiográficos: Arteriografía, Isótopos
Otras: Pielografía descendente, o ascendente

6. Biopsia renal

PROCESO DIAGNÓSTICO DEL FRA

1. IRC vs FRA
2. FRA vs FRC
3. FRA prerrenal vs parenquimatosos
4. FRA intrarenal vs extrarenal
5. Otros FRA parenquimatosos:
 - Necrosis cortical
 - Enfermedad tromboembólica
 - Enfermedad ateroembólica
 - Trombosis vena renal
 - SHU-PTT
 - Otros (Enf. Glomerulares)
6. Descartar pseudofracasos renales

PARAMETROS DE FUNCIONALIDAD

	PRE-RENAL	RENAL	POST-RENAL
Sodio en orina meq/l	< 20	> 40	> 40
NA/K en orina	K > Na	Na > K	Na > K
Osmolaridad en orina	> 450	< 350	< 400
EFNa	< 1%	> 1%	> 1%
Urea orina/Urea sérica	> 10	< 3	< 3
Cr orina/Cr sérica	> 40	< 20	< 20
IFR	< 1%	> 1%	> 1%
Proteinuria	Ausente	Variable	Variable
Sedimento	Anodino	Cilindros	Variable

$$EFNa = (Na\ U. Cr\ S / NaS. Cr\ U) .100$$

$$IFR = Cr\ S / (Na\ S. Cr\ U)$$

ECOGRAFÍA RENAL

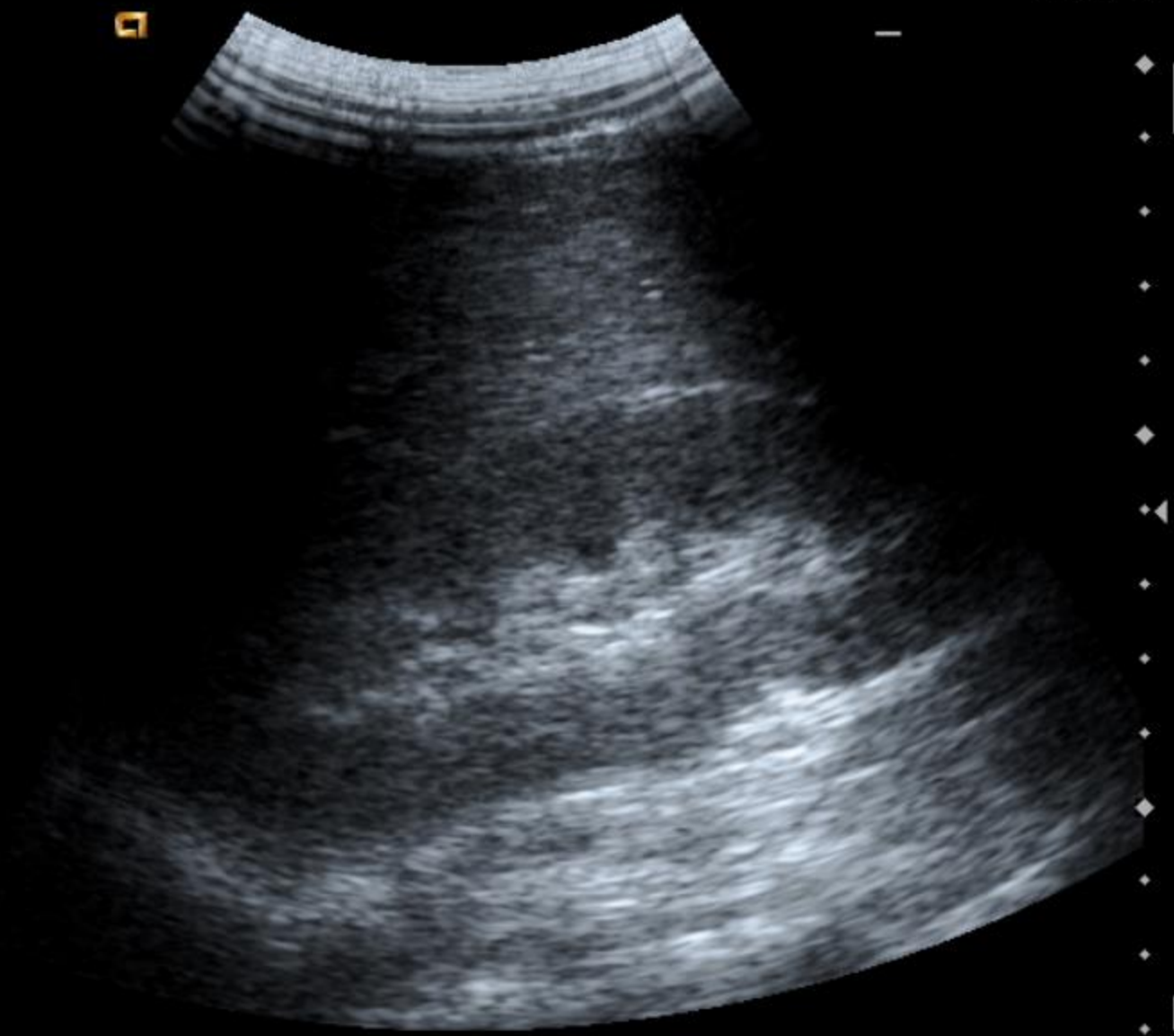
- Prueba fundamental en el diagnóstico de un FRA
- ¿Cuándo solicitarla?
- Informa:
 - Tamaño renal
 - Diferenciación cortico-medular
 - Aspecto y tamaño de la corteza
 - Vía excretora



01/12/2008
12:01:44

CH4-1
RENAL
18fps
MI:0.9

GEN/3.6 MHz
20dB/DR55
MapG/VEApa
RS4/SCApa



13cm
18cps

RK SAG

02:45:08PM
V4 21HZ
3.5MHz 140mm
CISI /V

PWR = 0dB
59dB 1/3/0
GAIN = 9dB
●R CALIPER

12738/DC

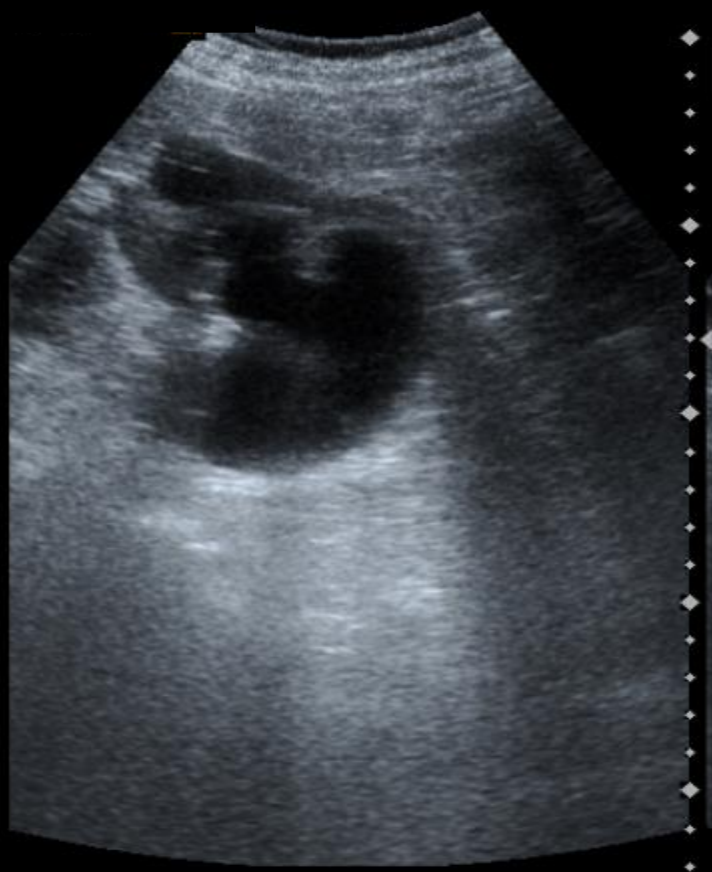
+ DISTANCE = 70.8mm

RAD-SP

02/12/2008
11:30:37

x 1.082 CH4-1
ABDOMINAL
13fps
MI:1.4

THI/2.0 MHz
5dB/DR60
MapE/VEApa
RS1/SCApa

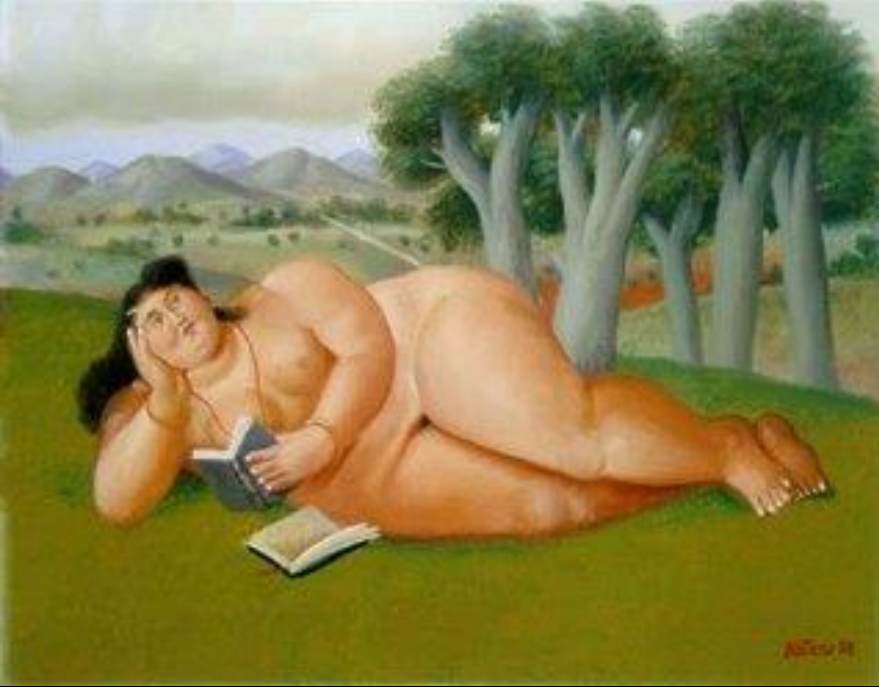


22cm
13cps

Fr104

Fr85

SIEMENS



Paciente de 65 años acude al servicio de Urgencias por cuadro de diarreas verdosas en número de 8-10 día desde hace 4 días.

EF: TA 80/40 T^a37.3 Fr 20

Signos evidentes de deshidratación. Abdomen doloroso de forma difusa. Murphy negativo. No peritonismo

Hb	Cr	Urea	Na	K	Na u	Ku
g/dl	mg/dl	mg/dl	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l
18.7	8	320	142	3.5	10	30
pH	7.1	HCO ₃	11		ORINA	
PLASMA						



Paciente 45 años acude al servicio de Urgencias por mareo, MEG y vómitos. HTA bien controlada con 1 fármaco. No otro AP de interés.

EF: TA 80/40 Tª37.8 Fr 20. SatO2 85% Caliente, sudoroso. Bien hidratado. Fc 100lpm. No soplos. AP crepitantes bibasales Abdomen globuloso, doloroso a palpación en hipocondrio derecho, con Murphy dudoso. No peritonismo.

Hb	Cr	Urea	Na	K	Na u	Ku
g/dl	mg/dl	mg/dl	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l
11.3	5	180	138	5.5	10	30
pH	7.25	HCO3	14		ORINA	
PLASMA						



Mujer de 43 años sin AP de interés excepto cefaleas desde adolescencia que trata con ibuprofeno desde hace “muchos años”.

Acude a urgencias por mal estado general, mareo y vómitos oscuros.

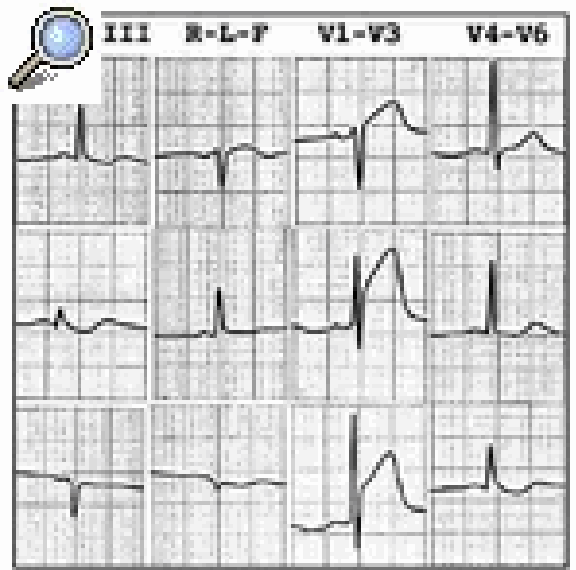
TA 90/40, afebril, fc 110 lpm, fr 20 rpm

Palidez cutánea. Consciente y orientada. EF sin alteraciones

Hb	Cr	Urea	Na	K	pH	HCO ₃
g/dl	mg/dl	mg/dl	mmol/l	mmol/l		mmol/l
5.2	8.3	340	140	6.2	7.2	17

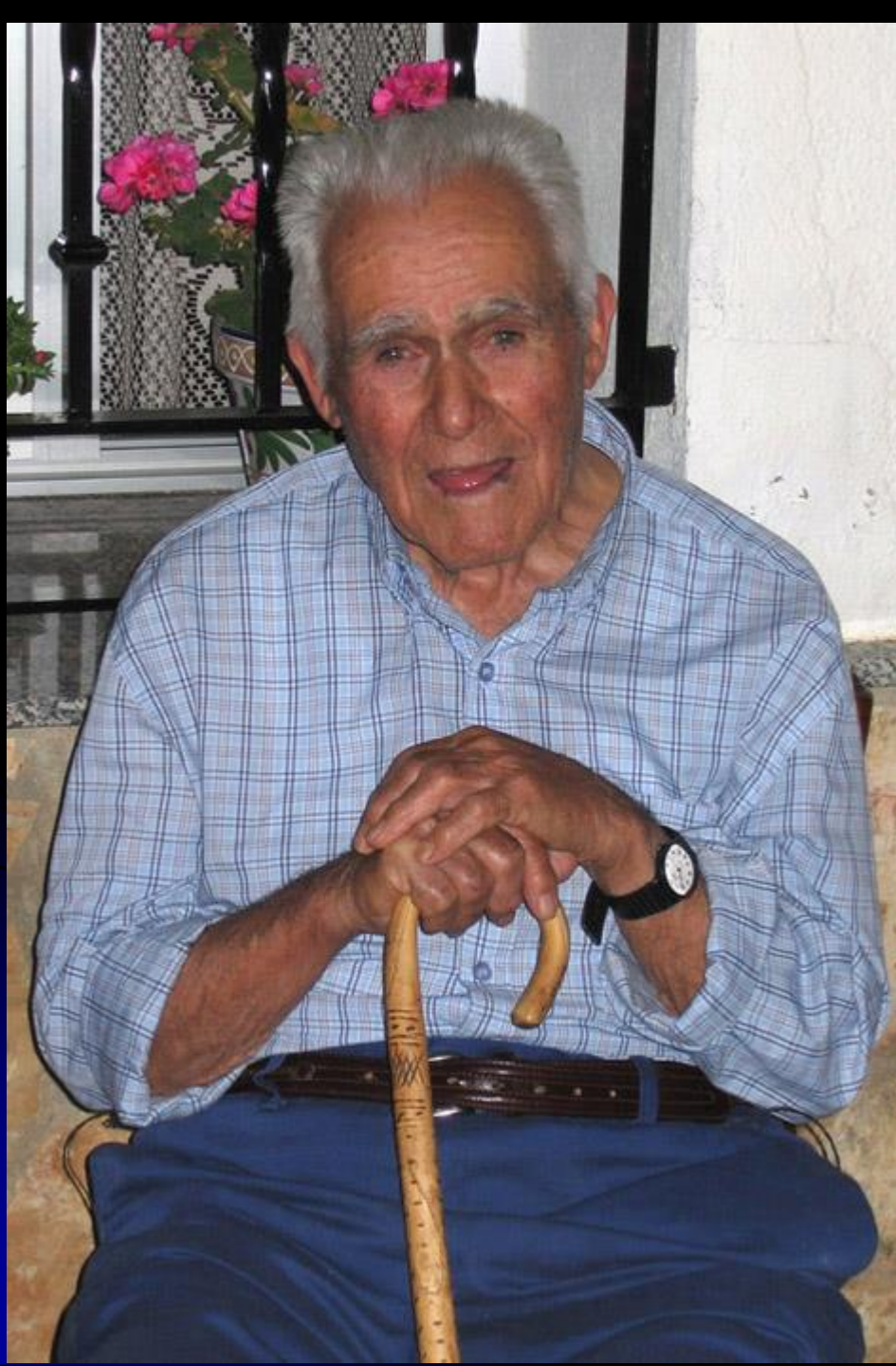
ENDOSCOPIA: ulcus signos sangrado reciente. Mallory-weiss

ECOGRAFÍA: Riñones de 8 y 7 cm con atrofia del parénquima



Varón de 60 años con AP de HTA mal controlada, DMID, IRC secundaria a nefroangioesclerosis Estable (Cr basal 2 mg/dl).
 Ingresa en UMI por IAM anterior. Se realiza Cateterismo y angioplastia con colocación de 2 stents. A las 24 hs pasa a planta de cardiología. En planta diuresis 200 ml en 24 hs. Hemodinámicamente estable.
 Se realiza analítica

Hb	Cr	Urea	Na	K	Na u	Ku
g/dl	mg/dl	mg/dl	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l
11.3	4.7	180	138	5.5	60	30
pH	7.35	HCO ₃	20		ORINA	
PLASMA						



80 años. AP HTA años de evolución
mal control, dislipemia mixta,
Hiperuricemia, no DM.
Cardiopatía hipertensiva.
Claudicación intermitente 200 m
Tmto: Enalapril+HCTZ, Carvedilol,
Nifedipino, Omeprazol,
Alopurinol, Atorvastatina, Adiro
SB: IABVD. Disnea moderados
Esfuerzos. No ortopnea.
Función renal basal Cr 1.5 mg/dl
FGE 47.8 ml/min

Ingresado en MI por cuadro de ICC
de predominio izquierdo.
Ha recibido tmto hipotensor habitual y
Tmto para ICC con diuréticos del asa.

EF:TA 100/50. T^a 36.5°C. 13 rpm. Diuresis 900 ml últimas 24 hs
Eupneico. Consciente y Orientado. Ligera sequedad de piel y
mucosas. Palidez cutánea.

CyC sin alteraciones

AC rítmica a 80 lpm. Ss Mi II/VI. AP mvc

Abdomen normal. EEII sin edemas

Analítica:

Hb	Cr	Urea	Na	K	Na u	Ku
g/dl	mg/dl	mg/dl	mmol/l	mmol/l	mmol/l	mmol/l
9.2	4	210	135	4.5	60	35

PLASMA

ORINA

GRACIAS

