

# Lesión renal

## aguda

La lesión renal aguda, conocida anteriormente como insuficiencia renal aguda, se caracteriza por la deficiencia repentina de la función renal que origina la retención de productos nitrogenados y otros desechos que son eliminados en circunstancias normales por los riñones. La AKI no constituye una sola enfermedad, más bien denota un grupo heterogéneo de cuadros que comparten manifestaciones diagnósticas comunes: específicamente, incremento en la concentración de nitrógeno ureico sanguíneo, incremento en la concentración plasmática o sérica de creatinina o ambos factores, que se acompaña a menudo por disminución en el volumen de orina.

**Etiología y fisiopatología.** Se han dividido las causas de AKI en tres categorías amplias: hiperazoemia prerrenal; enfermedad intrínseca del parénquima renal y obstrucción posrenal.

**La lesión prerrenal** es causada por una afección que disminuye la irrigación sanguínea a los riñones, llevando a su hipoperfusión. La hipoperfusión conduce a hipoxemia, que puede dañar con rapidez al riñón. Los túbulos son los más susceptibles al efecto de la hipoxemia. La irrigación sanguínea alterada causa disminución de la tasa de filtración glomerular y aumenta la reabsorción tubular de sodio y agua. Las consecuencias que ponen en riesgo la vida incluyen sobrecarga de volumen, hipercalemia y acidosis metabólica. Puede ser causado por arritmias, taponamiento cardíaco, choque cardiogénico, insuficiencia cardíaca e infarto de miocardio, hipotensión prolongada, quemaduras, traumatismos, infecciones y tumores, deshidratación y choque hipovolémico, uso excesivo de diuréticos y fármacos antihipertensivos, hemorragia, embolia arterial, trombosis arterial o venosa y vasculitis, coagulación intravascular diseminada, eclampsia e hipertensión maligna.

**La lesión intrarrenal**, también denominada insuficiencia renal intrínseca o parenquimatosa, es resultado de daños a las estructuras de filtración de los riñones. La nefrotoxicidad o inflamación daña de manera irremediable la delicada capa debajo del epitelio. La puede causar una lesión prerrenal mal tratada, nefrotoxinas, complicaciones obstétricas, lesiones por aplastamiento, miopatía, reacción a una transfusión, glomerulonefritis aguda, nefritis intersticial aguda, pielonefritis aguda, trombosis bilateral de la vena renal, nefroesclerosis maligna y necrosis papilar, poliarteritis nodosa, mieloma renal, anemia por células falciformes, lupus eritematoso sistémico y vasculitis.

**Lesión renal aguda de tipo posrenal**, la AKI posrenal aparece cuando hay 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 depender

de perturbaciones funcionales o estructurales en cualquier punto que esté situado entre la pelvis renal y el orificio de la uretra. Puede ser causada por obstrucción vesical, ureteral o uretral. Son causas frecuentes los cálculos, coágulos sanguíneos, tumores de vejiga, cáncer pélvico e hipertrofia prostática.

El **cuadro clínico** consiste en oliguria o anuria, hipotensión y taquicardia, membranas mucosas secas y venas del cuello planas, letargia y piel fría y pegajosa.

**Diagnostico.** Los estudios de orina revelan cilindros, detritos celulares y densidad disminuida; en las enfermedades glomerulares, proteinuria y osmolaridad cercana a la del suero; concentración de sodio en orina inferior a 20 mEq/L si la oliguria es resultado de la perfusión disminuida y mayor de 40 mEq/L si la causa es intrarrenal. La disminución en la diuresis suele denotar AKI más grave.

Los análisis sanguíneos muestran nitrógeno ureico, creatinina sérica y potasio elevado, así como bicarbonato, hematócrito, hemoglobina y pH bajos.

La prueba de depuración de creatinina mide la tasa de filtración glomerular y refleja el número de nefronas funcionales restantes.

Se utilizan la ecografía, las radiografías simples del abdomen, la radiografía de riñón-uréter-vejiga, la urografía intravenosa, la gammagrafía renal, la pielografía retrógrada, la TC y la nefrotomografía para investigar la causa de la lesión renal. Biopsia renal, en pacientes con IRA en quienes se sospecha de glomerulopatía o enfermedades sistémicas o en aquellos con dx inicial de NTA o NIA.

### **Tratamiento.**

- Dieta hipercalórica, baja en proteínas, sodio y potasio.
- Desequilibrio electrolítico: soluciones y electrolitos i.v.; hemodiálisis o diálisis peritoneal; tratamiento de restitución renal continuo.
- Edema: restricción de líquidos.
- Oliguria: diuréticos.
- Síntomas de hipercalemia leve: sulfonato de poliestireno sódico por vía oral o enema.
- Síntomas de hipercalemia grave: glucosa hipertónica, insulina y bicarbonato de sodio i.v.
- Diálisis a corto plazo