

“Lesión Renal Aguda”

FISIOPATOLOGÍA – DR. EDUARDO ZEBADUA

“UNIVERSIDAD DEL SURESTE” - OSCAR ADALBERTO ZEBADUA LÓPEZ

1. Definición.

La lesión renal aguda (AKI, en inglés), 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 patológicos.

2. Factores de Riesgo.

- Edad avanzada
- Diabetes
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedad arterial periférica
- Presión arterial alta
- Enfermedades hepáticas
- Neoplasias

3. Etiología.

Por costumbre se han dividido las causas de AKI en tres categorías amplias: hiperazoemia prerrenal; enfermedad intrínseca del parénquima renal y obstrucción posrenal.

3.1 HIPERAZOEMIA PRERRENAL: Los cuadros clínicos más frecuentes que se acompañan de hiperazoemia prerrenal son hipovolemia, disminución del gasto cardiaco y fármacos que interfieren en las respuestas autorreguladoras renales como el uso de antiinflamatorios no esteroideos (NSAID) e inhibidores de la angiotensina II. La hiperazoemia prerrenal no comprende daño del parénquima renal y se puede revertir rápidamente una vez que se restaure la hemodinámica intraglomerular.

3.2 LESIÓN RENAL AGUDA INTRÍNSECA: Las causas más frecuentes de AKI intrínseca son septicemia, isquemia y nefrotoxinas, endógenas y exógenas. En muchos casos, la hiperazoemia prerrenal evoluciona y llega al daño tubular.

- LESIÓN RENAL AGUDA POR SEPTICEMIA:** Los efectos hemodinámicos de la septicemia (que provienen de la dilatación arterial generalizada) mediada en parte por citocinas que incrementan la expresión de la sintasa inducible de óxido nítrico en los vasos puede ocasionar disminución de la filtración glomerular.
- LESIÓN RENAL AGUDA POR ISQUEMIA:** Los riñones sanos reciben 20% del gasto cardiaco por lo que una isquemia es nociva para que no cumplan su función regulatoria.
- LESIÓN RENAL AGUDA POR NEFROTOXINAS:** El riñón tiene una susceptibilidad extraordinariamente grande a la toxicidad, por el riego sanguíneo extraordinariamente grande y la concentración de sustancias circulantes en la

nefrona, sitio en el cual 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. La lesión nefrotóxica aparece en reacción a diversos fármacos de estructuras diversas, sustancias endógenas y exposiciones a factores ambientales.

3.3 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.

4. Patogenia.

La patogenia se atribuye a una serie de procesos interrelacionados que incluyen un tono vasomotor aumentado con reducción del flujo sanguíneo renal, lesión del epitelio tubular con necrosis y apoptosis frecuente y desprendimiento de las células tubulares de la membrana basal que conduce a obstrucción de la luz tubular más distal por cilindros compuestos por células tubulares desprendidas.

La Necrosis Tubular Aguda se divide en cuatro fases:

- a) Iniciación: tiene lugar la agresión renal que conduce a la IRA y a la cascada de fenómenos (depleción de endotelial y ATP, lesión tubular).
- b) Extensión (1-3 días de la agresión de la agresión del riñón): las lesiones microvasculares y la inflamación inciden sobre la función renal.
- c) Mantenimiento (Se prolonga de días-semanas): A pesar de haber cesado la causa que la ha producido. En esta fase tiene lugar la regeneración del tejido renal.
- d) Recuperación: En la fase de recuperación se produce el restablecimiento total o parcial de la función renal.

5. Diagnostico.

- Un examen de sangre que evalúa qué tan bien sus riñones están filtrando su sangre, llamada GFR (prueba de sangre). GFR es la sigla en inglés de tasa de filtración glomerular.
- Un examen de orina para detectar albúmina.
- Valoración radiológica.
- Biopsia de riñón.

6. Tratamiento.

- Hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)
- Bloqueadores o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (BRA)
- Bloqueadores beta.