

LESIÓN RENAL AGUDA (INSUFICIENCIA RENAL AGUDA)

La insuficiencia renal aguda ocurre cuando los riñones pierden repentinamente su capacidad para filtrar los desechos de la sangre. Cuando los riñones pierden su capacidad de filtrar, se pueden acumular niveles dañinos de desechos y la composición química de la sangre se desequilibra. La insuficiencia renal aguda, también llamada lesión renal aguda, generalmente se desarrolla rápidamente en solo unos pocos días.

SINTOMAS

- Disminución del volumen de orina excretado (diuresis), aunque a veces se mantiene estable
- Retención de líquido, que causa hinchazón en las piernas, los tobillos o los pies
- Falta de aire ● Fatiga ● Desorientación ● Náuseas ● Debilidad ● Ritmo cardíaco irregular
- Dolor u opresión en el pecho ● Convulsiones o coma en casos severos

CAUSAS

- Deficiencia del flujo sanguíneo hacia los riñones
- Lesión en los riñones
- Obstrucción que evita que la orina salga de los riñones

FACTORES DE RIESGO

- Edad avanzada ● Obstrucciones en los vasos sanguíneos de los brazos y las piernas (enfermedad arterial periférica)
- Diabetes ● Presión arterial alta Insuficiencia cardíaca ● Enfermedades renales
- Enfermedades hepáticas Algunos tipos de cáncer y sus tratamientos

FISIOPATOLOGIA

IRA prerrenal

En determinadas situaciones clínicas en las que la perfusión renal se encuentra comprometida, existe una respuesta fisiopatológica mediada por reacciones hormonales y estímulos nerviosos, que condiciona la disminución del flujo de orina y la eliminación de cloro y sodio por los riñones. Esta orina, sin embargo, se encuentra más concentrada en solutos de desecho (urea, creatinina, fosfatos, amonio) por lo que tiene una osmolalidad elevada. La necesidad diaria de desembarazarse de unos solutos, que representan aproximadamente 800 miliosmoles, se consigue eliminando una orina tan concentrada como 1.200 mOsm/kg o tan diluida como 100 mOsm/kg, según convenga ahorrar agua (el osmostato hipotalámico habrá disparado la secreción de vasopresina, la cual abrirá los canales del agua, acuaporina-2, en el túbulo colector renal) o eliminar agua (aclarar agua libre de solutos), respectivamente. Es por todo ello, que si el volumen de orina baja de 500 mL/día, aunque el riñón funcione correctamente y concentre al máximo de su capacidad, no se conseguirán eliminar todas las sustancias de desecho y se producirá una retención de productos nitrogenados (azotemia). En este caso hablaremos de insuficiencia renal aguda funcional o prerrenal, por cuanto la respuesta del riñón se desarrolla con fines compensadores y al revertir la causa éste vuelve a la situación de normalidad. Por lo general, este tipo de fracaso renal se asocia a oliguria (generalmente aceptada como la eliminación diaria de menos de 400 mL de orina por día (200 mL en 12 horas), o en un paciente sondado menos de 20 mL/hora. El síndrome hepatorenal [8] constituye un modelo fisiopatológico de insuficiencia renal aguda funcional.

IRA renal o intrínseca

Debemos puntualizar que si la causa que ha provocado la hipoperfusión renal se prolonga en el tiempo o ésta es muy severa, puede desencadenar un daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales, con pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular, que abocaría en un fracaso renal establecido. Las porciones más susceptibles a este daño son las células de la parte recta del túbulo proximal (S3),

ricas en peroxisomas, y las del túbulo colector. Este fallo puede requerir días o semanas para recuperar su función, a partir de haberse reinstaurado la adecuada perfusión renal. Dicha lesión se conoce como Necrosis Tubular Aguda (NTA), que aunque es un término en origen anatómico-patológico se utiliza con criterio clínico y apoyado en la exclusión de otras causas. Por otro lado a IRA intrínseca se puede llegar por otras causas que no son directamente la hipoperfusión renal, como por ejemplo: causas inmunológicas sistémicas o locales, como pueden ser vasculitis o nefritis intersticial aguda inmunoalérgica por fármacos; problemas vasculares como la enfermedad ateroembólica, embolismos o trombosis en arteria o vena renales. Junto con la hipoperfusión renal la causa más frecuente lo constituyen los nefrotóxicos directos. Un grupo importante está constituido por xenobióticos como los aminoglucósidos o los contrastes yodados, con toxicidad directa sobre las células tubulares. Otros actúan modificando la hemodinámica renal, como los fármacos bloqueantes del sistema renina angiotensina y los antiinflamatorios no esteroideos. En este sentido la asociación de antiinflamatorios, bloqueantes del sistema renina angiotensina y diuréticos supone un incremento de factor de riesgo para desencadenar IRA en el paciente añosos (el triple “Whammy” o golpe). En un estudio de casos y controles de casi medio millón de pacientes hipertensos el riesgo de IRA aumentó 30% en los que combinaban los tres fármacos en comparación con dos y de un 80% en los primeros 30 días de tratamiento. Además del daño renal que provocan los xenobióticos, otros tóxicos producidos de forma endógena, como el que desarrollan las proteínas HEME, que contiene hierro: La mioglobina (proteína de 17 kDa) se libera por daño muscular del sarcolema por trauma, infección, tóxicos o menos frecuente por miopatías estructurales de causa genética, provocando rhabdomiolisis [10]. Cuando la concentración plasmática supera 100 mg/dL la carga filtrada excede la capacidad tubular renal proximal de catabolizar esta proteína, con lo que alcanza concentración elevada a lo largo del tubo, lo obstruye, interactúa con la uroproteína de Tamm-Horsfall y en presencia de pH urinario ácido ejerce toxicidad sobre la célula tubular. En cuadros severos de rhabdomiolisis, como en el síndrome de aplastamiento, se asocian otros factores patogénicos que agravan el cuadro como la hipovolemia y la vasoconstricción renal por otros mediadores, como

el tromboxano A2 y la endotelina. Los trastornos electrolíticos –hipocalcemia, hiperkalemia, acidosis e hiperfosforemia- limitan el gasto cardiaco y consecuentemente la perfusión renal. Además de la rhabdomiolisis la hemoglobinuria que aparece en una hemólisis masiva ejerce un papel similar, pero menos frecuente, porque su peso molecular es muy superior, similar al de la albúmina, con lo que se filtra con mayor dificultad y en menor proporción. La sobreproducción de cadenas ligeras de inmunoglobulinas en una discrasia de células plasmáticas, como el mieloma múltiple, es causa frecuente de IRA y de deterioro subagudo de la función renal. Algunas otras sustancias pueden causar daño a nivel tubular por cristalización como el aciclovir intravenoso o el metotrexato o sustancias endógenas como el urato, que precipita en forma de cristales de ácido úrico con pH urinario ácido (síndrome de lisis tumoral -en donde el fosfato también juega un papel patógeno- e hiperuricosurias con deshidratación). Como comentábamos anteriormente, además de por insultos isquémicos y tóxicos el riñón se puede dañar por otras causas que no producen daño directo isquémico o tóxico, sino un mecanismo en que la inflamación local juega un papel más predominante. Así hablamos de causas inmunológicas sistémicas o locales, como pueden ser las vasculitis o la nefritis intersticial aguda inmunoalérgica por fármacos; o problemas vasculares como la enfermedad ateroembólica, los embolismos o las trombosis en arterias o venas renales. En muchos casos son varios los mecanismos que conducen al fallo renal sumándose compromisos en la perfusión y una lesión renal directa por tóxicos, como puede ocurrir en la rhabdomiolisis. La IRA intrínseca (con daño parenquimatoso) puede ser oligúrica, anúrica o con diuresis conservada. En cualquiera de estas situaciones la orina es de “mala calidad”, poco concentrada en productos nitrogenados.

IRA posrenal u obstructiva

Por último, aunque los riñones cumplan inicialmente bien sus misiones de filtrar, reabsorber y secretar, una obstrucción al flujo urinario acaba repercutiendo en estas funciones y puede llegar, si es bilateral (o unilateral sobre un único riñón que funcione) a provocar anuria (definida como la emisión de orina menor de 100 mL/día). En este caso, se habla de fracaso renal agudo obstructivo o posrenal. El grado de reversibilidad es alto y la función renal retorna con rapidez a sus valores iniciales al corregirse la causa o facilitar simplemente que la orina salga (mediante sondaje, cateterización o nefrostomía).

DIAGNOSTICO

- Control del volumen de excreción de orina. La medición de la cantidad de orina que produces en 24 horas puede ayudar al médico a determinar la causa de la insuficiencia renal.
- Análisis de orina. El análisis de una muestra de orina, (urianálisis) puede revelar anomalías que sugieran insuficiencia renal.
- Análisis de sangre. Una muestra de sangre puede revelar un aumento acelerado de los niveles de urea y creatinina, dos sustancias usadas para medir el funcionamiento renal.
- Estudios de diagnóstico por imágenes. Los estudios de diagnóstico por imágenes como ultrasonido y tomografía computarizada pueden ser usados para ayudar a tu médico a ver tus riñones.
- Extirpación de una muestra de tejido de riñón para realizar pruebas. En algunas ocasiones, puede que tu médico te recomiende una biopsia para extraer una pequeña muestra del tejido de tu riñón para analizarla en el laboratorio. El médico inserta a través de la piel una aguja en el riñón para extraer una muestra.

TRATAMIENTO

- Tratamientos para equilibrar la cantidad de líquidos en sangre.
- Medicamentos para controlar el potasio en sangre
- Medicamentos para restablecer los niveles de calcio en sangre.
- Diálisis para eliminar toxinas de la sangre.