



Tema:
Insuficiencia renal aguda
o
Lesión renal aguda.

1-10-2020

Nombre del alumno: Mussolini Macnealy Paz.

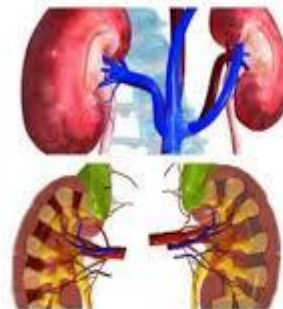
Nombre del docente: Eduardo Zebadua Guillen.

Materia: Fisiopatología II.

Nombre de la escuela: Universidad Del Sureste.

Semestre: 3ro Parcial: 2do parcial.

Carrera: Medicina Humana.



Lesión renal aguda (IRA).

La insuficiencia renal es un padecimiento en el cual los riñones no eliminan los productos de desecho metabólico de la sangre ni regulan el balance de líquidos, electrolitos y el pH de los líquidos extracelulares. Es posible que la causa subyacente sea una nefropatía, enfermedad sistémica o defectos urológicos de origen no renal. La insuficiencia renal ocurre como un trastorno agudo o crónico. La lesión renal aguda es de inicio repentino y, a menudo, es reversible si se reconoce en forma temprana y se da tratamiento adecuado. En contraste, la nefropatía crónica es el resultado final de daño irreparable a los riñones. Se desarrolla con lentitud, por lo general a lo largo de varios años. De hecho, es necesario que el 80% de las nefronas dejen de funcionar antes de que se manifiesten los síntomas de nefropatía crónica. Aproximadamente 26 millones de estadounidenses adultos, o 1 de cada 9 adultos, tienen alguna forma de nefropatía.

La lesión renal aguda, también denominada insuficiencia renal aguda (IRA), representa un deterioro rápido en la función renal, suficiente como para aumentar las concentraciones sanguíneas de desechos nitrogenados, y deteriorar el balance de líquidos y electrolitos. A diferencia de la nefropatía crónica (NFC) y la insuficiencia renal, la insuficiencia renal aguda es potencialmente reversible si los factores precipitantes se corrigen o eliminan antes de que haya ocurrido lesión renal permanente. La insuficiencia renal aguda es una amenaza frecuente para las personas graves en las unidades de cuidados intensivos, con una tasa de mortalidad que va desde el 40% hasta el 90%. Aunque los métodos de tratamiento como la diálisis y los tratamientos de reemplazo renal son efectivos en la corrección de los trastornos potencialmente mortales de líquidos y electrolitos, la tasa de mortalidad por insuficiencia renal aguda no ha mejorado de manera sustancial en las últimas décadas. Es probable que esto se deba a la insuficiencia renal aguda que se observa más a menudo que antes en los adultos mayores, y porque con frecuencia está superpuesta sobre otros padecimientos potencialmente mortales, como traumatismo, shock y septicemia y enfermedades concurrentes como enfermedad cardiovascular, diabetes y enfermedad respiratoria.

El indicador más frecuente de IRA es la uremia, una acumulación en la sangre de desechos nitrogenados (nitrógeno ureico, ácido úrico y creatinina) y una disminución en la velocidad de filtración glomerular (FG). Se analizan nuevos biomarcadores para diagnosticar con más precisión la insuficiencia renal aguda.

Como resultado, la excreción de desechos nitrogenados se reduce y el balance de líquidos y electrolitos no se puede mantener.

Tipos de insuficiencia renal aguda.

Insuficiencia prerrenal: La insuficiencia prerrenal, la forma más frecuente de insuficiencia renal aguda, se caracteriza por una disminución importante en el flujo sanguíneo renal. Es reversible si la causa de la disminución del flujo sanguíneo renal se identifica y corrige antes de que ocurra daño renal. Las causas de la insuficiencia prerrenal incluyen la reducción profunda del volumen vascular (p. ej., hemorragia, pérdida de volumen del líquido extracelular), perfusión deteriorada debido a insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico y disminución del llenado vascular debido a un aumento en la capacidad vascular (p. ej. anafilaxia y septicemia). Los adultos mayores presentan riesgo particular debido a su predisposición a hipovolemia y su elevada prevalencia de trastornos vasculares renales.

Algunos mediadores vasoactivos, fármacos y agentes diagnósticos estimulan una vasoconstricción intrarrenal intensa e inducen hipoperfusión glomerular e insuficiencia prerrenal. Entre los ejemplos se incluyen endotoxinas, agentes de radiocontraste como los que se utilizan para la cateterización cardíaca, ciclosporina (un fármaco inmunosupresor que se utiliza para evitar el rechazo al trasplante) y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Muchos de estos fármacos causan también necrosis tubular aguda (NTA, analizada más adelante). Además, varias clases de fármacos de empleo frecuente en ocasiones deterioran los mecanismos de adaptación renal y convierten una hipoperfusión renal compensada en una insuficiencia prerrenal. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y los antagonistas del receptor de angiotensina (ARA) reducen los efectos de la renina sobre el flujo sanguíneo renal; cuando se combinan con diuréticos, en ocasiones causan insuficiencia prerrenal en personas con disminución del flujo sanguíneo debido a nefropatía de grandes vasos o de pequeños vasos. Las prostaglandinas tienen un efecto vasodilatador sobre los vasos renales. Los AINE reducen el flujo sanguíneo renal a través de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. En algunas personas con disminución de la perfusión renal, los AINE llegan a precipitar insuficiencia prerrenal.

Por lo general, los riñones reciben del 20% al 25% del gasto cardíaco. Se requiere de este gran suministro de sangre para que los glomérulos eliminen los desechos metabólicos y regulen los líquidos y electrolitos corporales. Por fortuna, los riñones normales toleran reducciones de flujo sanguíneo relativamente grandes antes de que ocurra daño renal. Conforme se reduce el flujo sanguíneo renal, disminuye la

FG, se reduce la cantidad de sodio y otras sustancias que se filtran a través de los glomérulos y también la necesidad de mecanismos dependientes de energía para reabsorber estas sustancias. Conforme la FG y la diuresis se acercan a cero, el consumo de oxígeno de los riñones se aproxima a lo que se requiere para mantener vivas a las células tubulares. Cuando el flujo sanguíneo disminuye por debajo de este nivel, el cual está cerca del 20% al 25% de lo normal, ocurren cambios isquémicos. Debido a su elevada tasa metabólica, las células epiteliales tubulares son muy vulnerables a la lesión isquémica. Si no se da un tratamiento adecuado, la hipoperfusión renal prolongada conduce a necrosis tubular isquémica con importante morbilidad y mortalidad. Sin embargo, la mayoría de las personas que presentan la hipoperfusión renal prolongada no tiene necrosis epitelial tubular, de manera que el término NTA se utiliza con menos frecuencia y la IRA se refiere a esta patología intrarrenal.

La insuficiencia prerrenal se manifiesta por una disminución aguda en la diuresis y una elevación desproporcionada del nitrógeno ureico en sangre (NUS) en relación con las concentraciones de creatinina sérica. El riñón normalmente responde a una disminución en la FG con una disminución de la diuresis. De ahí, que un signo temprano de insuficiencia renal es una disminución aguda de la diuresis. Una excreción de sodio fraccionada baja (<1%) indica que la oliguria se debe a disminución de la perfusión renal y que las nefronas responden en forma adecuada al disminuir la excreción del sodio filtrado en un intento por conservar el volumen vascular. Las concentraciones de NUS dependen también de la FG. Una FG baja permite más tiempo para que las partículas pequeñas como la urea se reabsorban hacia la sangre. La creatinina, la cual es de mayor tamaño y no difundible, permanece en el líquido tubular y la cantidad total de creatinina filtrada, aunque sea pequeña, se excreta en la orina. Como consecuencia, existe también una elevación desproporcionada en la proporción NUS a creatinina sérica, desde un valor normal de 10.1 a una proporción mayor de 15.1 a 20.1.

Insuficiencia posrenal: La insuficiencia posrenal es el resultado de la obstrucción del flujo de salida de la orina proveniente de los riñones. Es posible que la obstrucción ocurra en los uréteres (es decir, cálculos o estenosis), vejiga (es decir, tumores o vejiga neurogénica) o uretra (es decir, hiperplasia prostática). Debido al aumento de orina que no se excreta debido a la obstrucción, ocurre presión retrógrada a lo largo de los túbulos y nefronas, lo cual al final daña las nefronas. La hiperplasia prostática es el problema subyacente más frecuente. Debido a que ambos uréteres deben estar ocluidos para producir insuficiencia renal, la obstrucción de la vejiga rara vez causa insuficiencia renal aguda a menos que uno

de los riñones ya esté dañado o la persona tenga sólo un riñón. El tratamiento de la insuficiencia posrenal aguda consiste en tratar la causa subyacente de obstrucción de manera que se restablezca el flujo de orina antes de que ocurra un daño permanente en las nefronas.

Insuficiencia renal intrarrenal o lesión renal aguda: La insuficiencia renal intrarrenal o lesión renal aguda, como se conoce ahora con más frecuencia, es provocada por padecimientos que causan daño a las estructuras dentro de los riñones. La etiología más recuente de la insuficiencia renal aguda intrarrenal causa daño al parénquima en los glomérulos, vasos, túbulos o intersticio. Las principales causas de insuficiencia intrarrenal son isquemia relacionada con insuficiencia prerrenal, lesión de las estructuras tubulares de las nefronas y obstrucción intratubular. La glomerulonefritis aguda y la pielonefritis aguda son también causas intrarrenales de la insuficiencia renal aguda. La disminución de la filtración glomerular y la lesión epitelial se deben a muchas causas como vasoconstricción intrarrenal, disminución de la presión hidrostática en los glomérulos, cambios en el tono arterial por retroalimentación glomerulotubular, disminución de la permeabilidad capilar en los glomérulos, aumento de la presión hidrostática tubular secundaria a obstrucción y flujo retrógrado del filtrado glomerular hacia el intersticio. La lesión de las estructuras tubulares de la nefrona es la causa más frecuente y a menudo es de origen isquémico o tóxico.

Lesión o necrosis tubular aguda: La lesión o necrosis tubular aguda se caracteriza por la destrucción de las células epiteliales tubulares con supresión aguda de la función renal. Esta lesión aguda la causan una variedad de padecimientos que incluyen daño tubular agudo debido a isquemia, septicemia, efectos nefrotóxicos de fármacos, obstrucción tubular y toxinas por una infección masiva. Las células epiteliales tubulares son particularmente sensibles a la isquemia y también son vulnerables a las toxinas. La lesión tubular que ocurre con frecuencia es reversible.

La NTA isquémica o lesión tubular aguda ocurre con más frecuencia en personas que se someten a una cirugía mayor, hipovolemia grave o septicemia incontenible, traumatismo o quemaduras. La septicemia produce isquemia al provocar una combinación de vasodilatación sistémica e hipoperfusión intrarrenal. Además, la septicemia provoca la generación de toxinas que sensibilizan las células de los túbulos renales a los efectos dañinos de la isquemia. La NTA, como complicación de traumatismos y quemaduras es con frecuencia de origen multifactorial, resultado de efectos combinados de hipovolemia, mioglobinuria y otras toxinas liberadas desde el tejido dañado. Otra etiología de la lesión tubular aguda es aquella que

presentan las personas con hemólisis debida a cardiopatía valvular y que tienen una prótesis valvular. Esta etiología es cada vez más frecuente. En contraste con la insuficiencia prerrenal, la FG no mejora con el restablecimiento del flujo sanguíneo renal en la insuficiencia renal aguda causada por NTA isquémica o lesión tubular aguda.

La NTA neurotóxica o lesión tubular aguda complica la administración de o la exposición a muchos fármacos de estructura diversa y otros nefrotóxicos. Estos fármacos causan lesión tubular al inducir combinaciones variables de vasoconstricción renal, daño tubular directo u obstrucción intratubular. El riñón es particularmente vulnerable a la lesión neurotóxica debido a su rica irrigación sanguínea y la capacidad de acumular las toxinas hasta concentraciones altas en la porción medular del riñón. Los efectos tóxicos, los cuales causan cierta necrosis menor, por lo general están limitados al túbulo proximal. Asimismo, el riñón es un sitio importante para los procesos metabólicos que transforman fármacos relativamente inocuos en metabolitos tóxicos.

Los agentes farmacológicos que son directamente tóxicos para el túbulo renal incluyen antimicrobianos como aminoglucósidos (p. ej., vancomicina, gentamicina), agentes quimioterapéuticos como cisplatino y agentes de radiocontraste. Varios factores contribuyen a la neurotoxicidad de los aminoglucósidos, que incluyen una disminución de la FG, enfermedad renal preexistente, hipovolemia y administración concurrente de otros fármacos que tienen un efecto nefrotóxico. El cisplatino causa que en un tercio de los pacientes que toman incluso una sola dosis desarrollen nefropatía, se acumula en las células del túbulo proximal, induce lesión mitocondrial e inhibición de la actividad de la trifosfatasa de adenosina (ATPasa), así como el transporte de solutos. La neurotoxicidad inducida por los medios de radiocontraste se cree que es el resultado de toxicidad tubular directa e isquemia renal. El riesgo de daño renal causado por los medios de radiocontraste es más importante en los adultos mayores y en quienes tienen nefropatía preexistente, disminución de volumen, diabetes mellitus y exposición reciente a otros fármacos nefrotóxicos.

La presencia de mioglobina, hemoglobina, ácido úrico, cadenas ligeras de mieloma o aumento del ácido úrico en la orina es la causa más frecuente de NTA debida a obstrucción intratubular. La hemoglobinuria es provocada por reacciones a transfusión sanguínea y otras crisis hemolíticas. Los músculos cardíaco y esquelético contienen mioglobina, cuya función corresponde a la de la hemoglobina, ya que sirve como un reservorio de oxígeno en las fibras musculares. La mioglobina se encuentra normalmente en el suero o en la orina.

La mioglobinuria con más frecuencia es el resultado de traumatismo muscular, aunque es posible que se deba a un esfuerzo extremo, hipertermia, septicemia, convulsiones prolongadas, disminución de potasio o fosfato y alcoholismo o abuso de drogas. Tanto la mioglobina como la hemoglobina cambian el color de la orina, la cual varía desde el color del té hasta rojo, pardo o negro. Los cilindros granulares de color «pardo sucio» y las células epiteliales en la orina se correlacionan con lesión tubular aguda, los cilindros de eritrocitos y la proteína en orina refleja glomerulonefritis, y los cilindros de leucocitos y piuria se relacionan con nefritis tubulointersticial aguda.

La evolución clínica de la NTA se divide en tres fases:

El inicio o fase inicial: la cual tiene una duración de horas o días, es el tiempo desde el inicio del suceso precipitante (p. ej., fase isquémica de la insuficiencia prerrenal o exposición a la toxina) hasta que ocurre la lesión tubular.

La fase de mantenimiento: de la NTA se caracteriza por una disminución importante en la FG, que causa una retención repentina de metabolitos endógenos, como urea, potasio, sulfato y creatinina que normalmente se eliminan por los riñones. En este punto la diuresis es más baja. La retención de líquidos provoca edema, intoxicación por agua y congestión pulmonar. Si el período de oliguria se prolonga, con frecuencia se desarrolla hipertensión y con ella signos de uremia. Cuando se deja sin tratamiento, las manifestaciones neurológicas de la uremia progresan desde irritabilidad neuromuscular hasta convulsiones, somnolencia, coma y muerte. La hiperpotasemia suele ser asintomática hasta que las concentraciones del potasio en suero superan los 6 mEq/l a 6,5 mEq/l, punto en el cual se observan cambios electrocardiográficos característicos y síntomas de debilidad muscular. Antiguamente, la mayoría de las personas con NTA presentaba oliguria. Durante las últimas décadas, ha aumentado la prevalencia de una forma de NTA sin oliguria. Las personas con insuficiencia sin oliguria tienen niveles de filtración glomerular más altos y excretan más desechos nitrogenados, agua y electrolitos en la orina en comparación con las personas con insuficiencia renal aguda oligúrica. Las anomalías en las concentraciones de la química sanguínea suelen ser más leves y causar menos complicaciones. Es probable que la disminución en la NTA oligúrica refleje las nuevas estrategias de tratamiento del mal desempeño cardíaco e insuficiencia circulatoria que se enfocan en una expansión vigorosa del volumen plasmático.

La fase de recuperación: es el período durante el cual se lleva a cabo la reparación del tejido renal, su inicio suele anunciarse mediante un aumento gradual en la

diuresis y una disminución en las creatinina sérica, lo que indica que las nefronas se han recuperado hasta el punto en que es posible la excreción urinaria. La diuresis a menudo ocurre antes de que la función renal retorne por completo a lo normal. Como consecuencia, es posible que permanezcan elevados el NUS y las concentraciones de creatinina, potasio y de fosfato séricos, o continúen elevándose aunque aumente la diuresis. En algunos casos, la diuresis es provocada por una función deteriorada de la nefrona y causa una pérdida excesiva de agua y electrolitos. Con el tiempo, se restablece la función tubular renal con una mejoría en la capacidad de concentración. Más o menos al mismo tiempo, el NUS y la creatinina empiezan a normalizarse. En algunos casos, persiste un daño renal leve a moderado.

Su clínica:

Entre los signos y síntomas de la insuficiencia renal aguda se incluyen los siguientes:

- 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.

A veces, la insuficiencia renal aguda no provoca signos ni síntomas y se detecta a través de pruebas de laboratorio que se realizan por otros motivos.

Diagnostico:

Si los signos y síntomas que tienes sugieren que sufres insuficiencia renal aguda, es posible que tu médico te recomiende hacerte algunos análisis y procedimientos para verificar tu diagnóstico. Estos pueden incluir lo siguiente:

- ***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:

El tratamiento para la insuficiencia renal aguda normalmente requiere hospitalización. La mayoría de las personas ya están hospitalizadas cuando desarrollan insuficiencia renal aguda. El tiempo de hospitalización depende del motivo de la insuficiencia renal aguda y de la rapidez con la que los riñones se recuperen.

En algunos casos, puede que realices el proceso de recuperación en tu casa.

El tratamiento para la insuficiencia renal aguda implica identificar la enfermedad o la lesión que originalmente dañó los riñones. Las opciones de tratamiento dependen de lo que esté causando la insuficiencia renal.

El médico también trabajará para prevenir complicaciones y darle tiempo a que tus riñones sanen. Los tratamientos que ayudan a prevenir complicaciones incluyen:

- 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.





UDSA

Mi Universidad