



TUXTLA GUTIERRES CHIAPAS

NOMBRE :Carlos Manuel Lazaro Vicente

NUMERO DE LISTA: 4

DOCENTE: EDUARDO ZEBADUA

SEMESTRE : 3

MATERIA : FISIOPATOLOGIA

ESCUELA:Universidad del sureste

ACTIVIDAD: Insuficiencia renal aguda

FECHA:24/09/2020

La IRA es un síndrome de etiología múltiple, pero para el enfoque diagnóstico usualmente se divide en prerrenal, post-renal e IRA intrínseca.

En la forma prerrenal o azotemia prerrenal, la retención de sustancias nitrogenadas es secundaria a una disminución de la función renal fisiológica debido a una disminución de la perfusión renal, como ocurre en deshidratación, hipotensión arterial, hemorragia aguda, insuficiencia cardíaca congestiva, hipoalbuminemia severa, etc. Como no hay necrosis del tejido renal, la retención nitrogenada revierte antes de las 24 horas de haber logrado una adecuada perfusión renal.

La insuficiencia renal aguda postrenal, es usualmente un problema de tipo obstructivo que puede ocurrir en diferentes niveles: uretral, vesical o ureteral. En estos casos, también, si la obstrucción persiste por periodos prolongados el paciente desarrollará insuficiencia renal aguda intrínseca.

En la insuficiencia renal intrínseca, hay daño tisular agudo del parénquima renal y la localización del daño puede ser glomerular, vascular, tubular o intersticial. La forma más frecuente de insuficiencia renal aguda intrínseca, es la necrosis tubular aguda (NTA), siendo la causa más frecuente de ésta la hipoperfusión renal prolongada.

Dentro de las causas de injuria directa, la mas importante es el uso de antibióticos nefrotóxicos o potencialmente nefrotóxicos, solos o en combinación con otras drogas nefrotóxicas. Entre estas tenemos principalmente a los aminoglicósidos usados sólo o en combinación con cefalosporinas o furosemida y anfotericina B. Se ha descrito algunos factores de riesgo para desarrollar nefrotoxicidad por aminoglicósidos, dentro de los cuales se señalan el nivel sérico, el sexo femenino y la presencia de enfermedad hepática e hipotensión arterial

Las sustancias de contraste, también pueden producir IRA principalmente en pacientes con insuficiencia renal crónica de base, diabéticos y con mieloma múltiple . La fisiopatología no es muy clara pero probablemente este relacionado a la toxicidad directa de la sustancia de contraste sobre los túbulos renales o a

isquemia renal. Se ha observado en pacientes sometidos a urografía excretoria, arteriografía e incluso venografía y su incidencia en pacientes con función renal normal es entre 0.6 y 1.4%, mientras que en diabéticos con insuficiencia renal, la incidencia excede el 90%

La fisiopatología de la NTA aún en la actualidad no es clara. Existen tres hipótesis principales que intentan explicar la fisiopatología de la IRA intrínseca y es posible que las tres tengan un rol importante en su desarrollo

Cambios en el glomérulo: La disminución de la perfusión glomerular (ejemplo redistribución sanguínea desde la corteza a la médula), la vasoconstricción de la arteriola aferente o la vasodilatación de la arteriola eferente que disminuyen la presión de filtración; la constricción del mesangio que disminuye la superficie glomerular y finalmente la disminución de la permeabilidad capilar glomerular se reflejan en una disminución de la tasa de filtración glomerular.

Los mecanismos responsables de la vasoconstricción intrarenal y de la hipoperfusión de la médula externa aún no han sido bien definidos y probablemente participen muchos factores. Hay evidencia que endotelina es un importante mediador de la vasoconstricción tanto en la injuria tubular como en la insuficiencia renal en el periodo de reperfusión. También hay evidencia que la isquemia reduce la liberación de óxido nítrico (NO) de las células epiteliales en el riñón

Los síntomas y signos van a depender de la forma clínica y severidad de la IRA intrínseca. Puede haber anuria, oliguria o mantener un volumen urinario normal. Dependiendo de ello puede presentarse edema o signos de sobrehidratación.

Otros síntomas y signos dependientes del compromiso de otros sistemas también se pueden presentar. Falta de apetito, náuseas o vómitos y síntomas y signos neurológicos como mioclonías, debilidad muscular, somnolencia o coma dependen del grado de uremia. Asimismo, se pueden presentar síntomas y signos asociados a complicaciones.

Las complicaciones asociadas a IRA intrínseca, se pueden apreciar en el [cuadro N°2](#); de ellas, son las infecciones la causa mas frecuente de mortalidad en insuficiencia renal aguda. Otras complicaciones importantes que se asocian a mayor mortalidad son las cardiopulmonares y neurológicas.

El tratamiento de la IRA tiene 2 componentes: el tratamiento conservador y la terapia dialítica o intervencional.

Tratamiento médico conservador

En general el tratamiento en la IRA tiene por finalidad evitar o reducir las complicaciones las medidas indicadas en el tratamiento médico. Siendo las infecciones la causa mas frecuente después de la enfermedad de fondo, es mandatorio el cuidado meticuloso de los catéteres intravenosos, sonda vesical, etc; asimismo evitar la atelectasia y la aspiración pulmonar. Desafortunadamente, la antibioticoterapia profiláctica no ha demostrado reducir la incidencia de infecciones en este tipo de pacientes.

Diálisis

La diálisis es un tratamiento de soporte basado en dos principios físicos: la difusión de solutos y el transporte convectivo (filtración). Bajo estos conceptos y con la elaboración de nuevas membranas, se han diseñado varias modalidades de tratamiento dialítico.