



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montufar

TERCER SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: "Lesión renal aguda"

ACTIVIDAD: Resumen

ASIGNATURA: "Fisiopatología II"

UNIDAD II

CATEDRÁTICO: Dr. Eduardo Zebadúa Guillén

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 30 DE SEPTIEMBRE DEL 2020

LESIÓN RENAL AGUDA → INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

¿QUÉ ES LA LESIÓN RENAL? Es la pérdida de la actividad renal tanto de su función excretora, con retención de sustancias nitrogenadas, producto de catabolismo proteico (urea y creatinina), como de sus funciones de regulación del equilibrio ácido-base, el agua corporal total, los electrolitos, el metabolismo fosfocalcio. La presión arterial y la síntesis de eritropoyetina, se califican de acuerdo con el tiempo de velocidad en la que desarrolla → lesión renal aguda (LRA), lesión renal rápidamente progresiva (LRRP) y lesión renal crónica (LRC).

DEFINICIÓN → (AKI, acute kidney injury)

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. Es un síndrome caracterizado por un descenso rápido (en horas o días) y sostenido de la tasa de filtrado glomerular (FG).

ETIOLOGÍA

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.

LESIÓN RENAL AGUDA INTRÍNSECA: Septicemia, isquemia y nefrotoxinas, endógenas y exógenas.

LESIÓN RENAL AGUDA POR SEPTICEMIA

LESIÓN RENAL AGUDA POR ISQUEMIA: Los riñones sanos reciben 20% del gasto cardiaco y explican 10% del consumo de oxígeno con el sujeto en reposo a pesar de que su masa es apenas sólo 0.5% de la masa corporal de una persona.

Lesión renal aguda en el posoperatorio: Después de grandes operaciones que entrañan pérdida importante de sangre e hipotensión transoperatoria. Nefropatía crónica de fondo, senectud, diabetes mellitus, insuficiencia congestiva cardiaca y métodos de suma urgencia.

Quemaduras y pancreatitis aguda: Las pérdidas extensas de líquidos en su paso a los compartimientos extravasculares del cuerpo son muy frecuentes en casos de quemaduras graves y pancreatitis aguda.

Medios radiográficos de contraste: Los medios yodados de contraste radiográfico utilizado para imagenología del aparato cardiovascular y la tomografía computarizada constituyen una causa importante de AKI.

Antineoplásicos: El cisplatino y el carboplatino se acumulan en la zona proximal de los túbulos y causan necrosis y apoptosis.

Ingestión de productos tóxicos: El etilenglicol, que es componente del líquido anticongelante para automóviles, se metaboliza hasta la forma de ácido oxálico, glicolaldehído y glioxilato, que pueden causar AKI, por medio de lesión tubular directa.

Toxinas endógenas: La AKI puede ser causada por diversos compuestos endógenos, que incluyen mioglobina, hemoglobina, ácido úrico y cadenas ligeras de mieloma.

Antibióticos: Algunos antimicrobianos suelen ocasionar AKI. Los aminoglucósidos y la anfotericina B causan necrosis tubular.

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.

FACTORES DE RIESGO

Casi siempre ocurre junto con otra enfermedad o cuadro médico. Algunos son los siguientes:

- Estar hospitalizado → UCI
- Edad avanzada
- Enfermedad arterial periférica
- Diabetes
- Presión arterial alta
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedades renales
- Enfermedades hepáticas
- Algunos tipos de cáncer y sus tratamientos

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos de producción de IRA por NTA (necrosis tubular aguda) isquémica o tóxica se basan en dos alteraciones principales debidas a **la hipoxia y la depleción de ATP: la lesión endotelial-vascular y la lesión tubular.** Ambas contribuyen al descenso marcado de la tasa de FG que caracteriza la IRA. 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, restos necróticos ensamblados todos en proteína de Tamm-Horsfall, retrodifusión del FG desde la luz tubular a los vasos por la pérdida de la barrera epitelial y, en la reperfusión, inflamación y lesión de estrés oxidativo mediado por la infiltración de leucocitos.

La NTA se divide en cuatro fases:

Iniciación: tiene lugar la agresión renal que conduce a la IRA y a la cascada de fenómenos (depleción de endotelial y ATP, lesión tubular).

Extensión (1-3 días de la agresión de la agresión del riñón): las lesiones microvasculares y la inflamación inciden sobre la función renal.

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. Aunque desde hace tiempo se ha considerado que sólo las células tubulares son susceptibles de regeneración mediante desdiferenciación, migración y proliferación, existen evidencias de que la regeneración también puede tener lugar en el endotelio vascular dañado.

Recuperación: En la fase de recuperación se produce el restablecimiento total o parcial de la función renal gracias a los procesos de rediferenciación y repolarización de las células tubulares.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: Las manifestaciones clínicas propias de la ILRA son las de sus complicaciones (síndrome urémico, alteraciones hidroelectrolíticas, hipervolemia). No obstante, debido a que la IRA es un síndrome, existen múltiples manifestaciones clínicas que pueden orientar su etiología. → Hipotensión, taquicardia, sequedad de mucosas, pérdida de líquidos, insuficiencia cardíaca, sx o septicemia, Edema periférico con el signo de fóvea, edema corneano (quemosis), sobrecarga cardíaca de estertores crepitantes a nivel pulmonar, ingurgitación yugular, tercer ruido, hipertensión arterial, ascitis hepatomegalia, ortopnea y disnea.

DIAGNÓSTICO

- ✚ **Anamnesis:** Para hacer hincapié en enfermedades renales previas u otras patologías predisponentes, antecedentes de ingesta de fármacos y exposición a tóxicos, considerando sexo y grupo etario (chechar historia clínica). → 1) ¿es una IRA en riñón previamente normal o sobre una enfermedad renal crónica preexistente o se trata de una ERC?; 2) ¿existe obstrucción de la vía urinaria?; 3) ¿existe reducción del volumen efectivo del líquido extracelular?; 4) ¿puede haberse producido una oclusión de un vaso grande?, y, finalmente, 5) ¿puede haber una enfermedad parenquimatosa renal diferente a la NTA?
- ✚ **Exploración física:** Permitirá evaluar el estado de hidratación del paciente → signos y síntomas de sobrehidratación.
- ✚ **Proximidad:** posible deducir que existe AKI por el incremento de la concentración de creatinina sérica. La AKI se define por el aumento de incremento de la concentración de creatinina sérica se define por el aumento de 0.3 mg/100 ml o 50% mayor de la cifra basal (cuando menos) en un lapso de 24 a 48 h o disminución en el volumen de orina a 0.5 ml/kg de peso por hora, por lapsos mayores de 6 h.
- ✚ **Análisis de sangre:** Hemograma, eterminación de calcemia y fosfatemia
- ✚ **Análisis de orina:** Osmolaridad y densidad urinaria, ionograma urinario → La disminución en la diuresis se define a la oliguria.
- ✚ **Valoración radiológica:** Se emprenderá un estudio imagenológico de las vías urinarias con ecografía renal o tomografía computarizada.
- ✚ **Biopsia de riñón:** Si con base en el contexto clínico, datos de exploración física y de estudios de laboratorio no se identifica la causa de AKI.

DX DIFERENCIAL

Nefropatías crónicas → para el diagnóstico y el tratamiento apropiados.

Hiperazoemia → prerrenal si la persona presenta vómitos, diarrea, glucosuria que originó poliuria y el consumo de medicamentos que incluyen diuréticos, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la ACE y el ARB.

TRATAMIENTO

Etiológico → el restablecimiento de la perfusión renal debe normalizar las cifras de creatinina. Deben utilizarse cristaloides.

Específico → No hay

Tratamiento de las complicaciones → Un aspecto de capital importancia es el mantenimiento del balance hídrico. Una vez conseguida la euvolemia, deben restringirse las entradas, de manera que sean iguales o como máximo 400 mL superiores a las pérdidas (urinarias, digestivas, cutáneas).

TRATAMIENTO SUSTITUTIVO RENAL → Tratamiento sustitutivo de la función renal. Hemodiálisis y diálisis peritoneal y trasplante renal.

COMPLICACIONES

- Uremia
- Hipervolemia e hipovolemia}
- Hiponatremia
- Hiperpotasemia
- Acidosis
- Hemorragias
- Infecciones
- Desnutrición
- Acumulación de líquido: puede desarrollar acumulación de líquido en los pulmones, lo que puede provocar dificultad para respirar.
- Dolor en el pecho: por inflamación del pericardio
- Debilidad muscular: por los fluidos corporales y los electrolitos.
- Lesión permanente de riñón
- Muerte

PRONÓSTICO

Muerte intrahospitalaria y a largo plazo, una duración mayor de permanencia en la institución y costos mayores. Los sujetos con AKI tienen mayor propensión a fallecer prematuramente luego de que son dados de alta del hospital, e incluso después de haber recuperado su función renal.

PREVENCIÓN

La medida preventiva más eficaz es el mantenimiento de una presión arterial y un volumen intravascular adecuados. Así, una hidratación correcta es capaz de prevenir la IRA nefrotóxica.