

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MATERIA:

FARMACOLOGÍA

UNIDAD A EVALUAR:

UNIDAD 4

TEMA DEL TRABAJO:

**RESUMEN DE LAS ALTERACIONES RENALES QUE SON PROVOCADAS
POR LOS FÁRMACOS.**

NOMBRE DEL DOCENTE:

DR. ALFREDO LOPEZ

NOMBRE DE LA ALUMNA:

GLADIS JALIXA RUIZ DE LA CRUZ

FECHA DE ENTREGA DEL TRABAJO:

06/01/2021

ALTERACIONES RENALES QUE SON PROVOCADAS POR LOS FÁRMACOS.

Los fármacos con efectos tóxicos sobre el riñón pueden inducir lesión por distintos mecanismos. Más comúnmente, aquellos que tienen excreción renal, porque inducen lesión tóxica tubular directa, causando inflamación celular, manifestada como nefritis intersticial aguda y eventualmente llevan a la necrosis tubular aguda y a la muerte celular. Estos mecanismos directos o indirectos tienen efectos vasculares y glomerulares, así como efectos tubulares. Los efectos glomerulares conducen a una caída del flujo plasmático renal y por consiguiente a disminución del coeficiente de ultrafiltración glomerular. Por otra parte, el daño tubular provoca necrosis de las células tubulares, las que conducen a obstrucción del sistema tubular y al escape de líquido desde la luz tubular. Ambos efectos tienen un resultado negativo sobre la presión hidrostática glomerular provocando disminución de la tasa de filtración glomerular.

- ✚ Los aminoglucósidos: neomicina, kanamicina, gentamicina, tobramicina, amikacina, netilmicina, son antibióticos naturales o semisintéticos de estructura heterocíclica formados por dos o más aminoazúcares unidos por enlaces glucosídicos a un anillo aminociclitol desde el punto de vista farmacocinético, poseen escasa absorción oral, por lo que la administración intravenosa es la más empleada en pacientes con infecciones severas. Debido a su tamaño y carga policationica, atraviesan pobremente las membranas biológicas que carecen de mecanismo de transporte, esto explica las bajas concentraciones alcanzadas en casi todos los tejidos humanos. Las células de los túbulos proximales renales constituyen una excepción, ya que poseen un mecanismo de transporte particular y pueden concentrar AMG hasta niveles superiores a los encontrados en plasma. Los AMG no son metabolizados por el ser humano y se excretan inalterados por los riñones a través de la filtración glomerular. Una pequeña porción, pero toxicológicamente importante del total filtrado, es reabsorbida por las células de los túbulos proximales, esta reabsorción implica la unión a fosfolípidos con

carga negativa, situados en el ribete en cepillo de las membranas de los túbulos renales con posterior internalización por pinocitosis. No existen evidencias de secreción tubular de estos agentes, por lo que la mayor parte del AMG eliminado por la orina se corresponde con lo filtrado, el uso de estos antimicrobianos se ve limitada por la nefrotoxicidad que producen.

- ✚ Los antiinflamatorios no esteroideos constituyen un grupo heterogéneo de fármacos ampliamente utilizados y con diversos grados de actividad analgésica, antipirética, antiagregante y antiinflamatoria figuran como el primer escalón analgésico en las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Los AINE producen con frecuencia afectación de la función renal y de otros órganos y sistemas, como el gastrointestinal, el hematológico y el cardiovascular; particularmente en la población anciana, donde la presencia de otras patologías como la diabetes, la enfermedad renal crónica, la arterioesclerosis y el consumo simultáneo de otros fármacos, especialmente aquellos que afecten a la función y vascularización renal (antagonistas de los receptores de angiotensina II [ARA II], IECA, diuréticos, etc.), potencian el efecto deletéreo de los AINE. Por tanto, estos fármacos no son inocuos y deben prescribirse con cautela en enfermos de alto riesgo. Muchos autores consideran que el empleo creciente de estos medicamentos constituye la segunda causa de fracaso renal agudo nefrotóxico (FRA) después de los aminoglucósidos, además, los AINEs pueden producir otros síndromes clínicos: nefritis intersticial aguda con o sin síndrome nefrótico asociado, retención de agua y sal, resistencia a los diuréticos, hiperpotasemia y reacciones anafilácticas.
- ✚ Acetaminofén; Ha presentado necrosis tubular, más frecuentemente asociada con la hepatotoxicidad vista en una sobredosificación aguda. Sin embargo se discute si la nefrotoxicidad es un efecto directo del acetaminofén o si es consecuencia del daño hepático.
- ✚ Alopurinol; Se ha visto necrosis tubular con depósitos fibrinoides en pacientes que experimentan reacciones de hipersensibilidad generalizada al alopurinol. También se han presentado unos pocos casos de nefritis intersticial.

- ✚ Cefalosporinas; Los antibióticos cefalosporinas y cefamicinas raramente son capaces de producir nefritis intersticial similar a la producida por las penicilinas. La nefrotoxicidad de las nuevas cefalosporinas parece ser mínima comparada con la de medicamentos más antiguos tales como la cefaloridina y la cefalotina.
- ✚ Metotrexato; Este medicamento es directamente tóxico sobre el riñón cuando se administra a grandes dosis, produciendo necrosis tubular aguda. El metotrexato se elimina a través del riñón. La monitorización de los niveles plasmáticos de metotrexato puede ayudar a minimizar el riesgo de nefrotoxicidad.
- ✚ Mitomicina; La necrosis tubular se ha encontrado más comúnmente con la terapia diaria, pero también se ha presentado con la terapia intermitente que se recomienda ahora. La nefrotoxicidad parece estar relacionada con el total de la dosis administrada, aumentando significativamente el riesgo de daño renal cuando el total de la dosis excede de 50 mg/ml. El comienzo puede retrasarse durante muchos meses.
- ✚ Plicamicina; Dosis elevadas (50 mg/ Kg) producen daño renal en el 40% de los pacientes tratados con plicamicina, incluyendo algunas muertes por fallo renal agudo. La nefrotoxicidad es menos probable a dosis de 25-30 mg/Kg (o menores) que son las que normalmente se utilizan en la mayoría de las situaciones clínicas.

BIBLIOGRAFÍA.

- http://www.humv.es/webfarma/Informacion_Medicamentos/Formulario/EA_nefrotoxicidad.htm