

2021

# Lesión Renal Aguda

FISIOPATOLOGÍA  
DR. EDUARDO ZEBADÚA  
YANNICK HARPER NARCIA

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. La Lesión Renal Aguda (AKI) no constituye una sola enfermedad, más bien denota un grupo heterogéneo de cuadros que comparten manifestaciones diagnósticas comunes: específicamente, incremento en la concentración de nitrógeno ureico sanguíneo (BUN, blood urea nitrogen), incremento en la concentración plasmática o sérica de creatinina (SCr, serum creatinine) o ambos factores, que se acompaña a menudo por disminución en el volumen de orina.

se han dividido las causas de AKI en tres categorías amplias: hiperazoemia prerrenal; enfermedad intrínseca del parénquima renal y obstrucción posrenal.

#### HIPERAZOEMIA PRERRENAL.

constituye la forma más común de AKI. Denota, como es fácil deducir, el incremento de la concentración de creatinina sérica o de nitrógeno ureico en sangre, por el inadecuado flujo plasmático al riñón y por la presión hidrostática intraglomerular que no basta para apoyar la filtración glomerular normal.

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.

#### LESIÓN RENAL AGUDA INTRÍNSECA.

Las causas más frecuentes de AKI intrínseca son septicemia, isquemia y nefrotoxinas, endógenas y exógenas. Otras causas de AKI intrínseca son menos frecuentes y se pueden definir anatómicamente con arreglo al sitio principal de daño del parénquima renal: glomérulos, plano tubulointerstitial y vasos.

#### LESIÓN RENAL AGUDA POR SEPTICEMIA.

los datos de necropsias en riñones de personas con septicemia grave sugieren que habría que considerar en la fisiopatología de AKI inducida por septicemia factores como inflamación y edema intersticial.

Los efectos hemodinámicos de la septicemia (que provienen de la dilatación arterial generalizada) mediada en parte por citocinas que incrementan la expresión de la sintasa inducible de óxido nítrico en los vasos puede ocasionar disminución de la filtración glomerular. Los mecanismos que operan pudiera ser el exceso de dilatación de la arteriola eferente, en particular en los comienzos de la evolución de la septicemia, o vasoconstricción renal por activación del sistema nervioso simpático, el sistema de renina-angiotensina-aldosterona, vasopresina y endotelina. La septicemia puede ocasionar daño de endotelio que origina trombosis microvascular, activación de especies reactivas de oxígeno y adherencia y migración leucocítica, factores todos que pueden dañar las células tubulares de los riñones.

#### LESIÓN RENAL AGUDA POR ISQUEMIA.

la AKI suele surgir cuando aparece isquemia en el contexto de una reserva renal limitada (como el caso de una nefropatía crónica o ancianidad) o factores lesivos coexistentes con septicemia, fármacos vasoactivos o nefrotóxicos, rhabdomiólisis y estados de inflamación sistémica, que aparecen en casos de quemaduras y pancreatitis. La hiperazoemia prerrenal y AKI vinculada a la isquemia constituyen un continuo de las manifestaciones de la deficiencia de riego por riñones. La vasoconstricción preglomerular persistente puede ser

una causa de fondo frecuente en la disminución de la filtración glomerular que surge con AKI.

#### LESIÓN RENAL AGUDA POR NEFROTOXINAS.

El riñón tiene una susceptibilidad extraordinariamente grande a la toxicidad, por el riego sanguíneo extraordinariamente grande y la concentración de sustancias circulantes en la nefrona, sitio en el cual se resorbe agua en el intersticio medular; todo lo anterior hace que las células tubulares, intersticiales y endoteliales queden expuestas a grandes concentraciones de toxinas. La lesión nefrotóxica aparece en reacción a diversos fármacos de estructuras diversas, sustancias endógenas y exposiciones a factores ambientales. Todas las estructuras de los riñones son vulnerables al daño por sustancias tóxicas e incluyen los túbulos, el intersticio, los vasos y el sistema colector. Al igual que ocurre con otras formas de AKI, entre los factores de peligro de nefrotoxicidad están senectud, nefropatía crónica kidney e hiperazoemia prerrenal. La hipoalbuminemia también agrava el riesgo de que surjan algunas formas de AKI por nefrotoxinas, causada por las concentraciones mayores del fármaco libre en la circulación.

#### 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. La obstrucción de la corriente de orina puede depender de perturbaciones funcionales o estructurales en cualquier punto que esté situado entre la pelvis renal y el orificio de la uretra.

La rapidez con que fluye normalmente la orina no descarta la presencia de obstrucción parcial porque la filtración glomerular en circunstancias fisiológicas es dos órdenes de magnitud mayor que la velocidad con que fluye la orina. Para que aparezca AKI en sujetos sanos, la obstrucción debe afectar los dos riñones salvo que sólo uno sea funcional, situación en la cual la obstrucción unilateral originará AKI. La obstrucción en un lado puede originar AKI en el marco de CKD de fondo y grave o en casos raros de vasoespasma reflejo del riñón contralateral. La obstrucción del cuello de la vejiga es una causa frecuente de AKI posrenal y puede ser causada por trastornos de la próstata (como hipertrofia benigna o cáncer de dicha glándula), vejiga neurógena o administración de anticolinérgicos. La obstrucción de las sondas de Foley origina AKI posrenal si no se identifica y corrige. Otras causas de obstrucción de la zona baja de las vías urinarias son coágulos de sangre, cálculos y estenosis uretrales. La obstrucción de uréteres surge por un bloqueo intraluminal (por cálculos, coágulos de sangre, papilas renales esfaceladas); infiltración de la pared de los uréteres (como el caso de las neoplasias), o compresión externa (como la fibrosis retroperitoneal, neoplasias, abscesos o daño inadvertido durante alguna operación quirúrgica). Los aspectos fisiopatológicos de AKI posrenal comprenden las alteraciones hemodinámicas inducidas por el incremento repentino de las presiones intratubulares. Después de un periodo inicial de hiperemia por dilatación arteriolar aferente hay constricción de vasos intrarrenales, que surge por la generación de angiotensina II, tromboxano A2 y vasopresina y una menor producción de óxido nítrico. La disminución de la filtración glomerular proviene de la deficiencia de riego a los glomérulos y posiblemente cambios en el coeficiente de ultrafiltración de tales estructuras.

#### ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA.

Por medio del contexto clínico, la anamnesis cuidadosa y la exploración física minuciosa se podrán descartar casi todas las entidades del diagnóstico diferencial que causan AKI.

Habría que sospechar 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. Signos físicos de hipotensión ortostática, taquicardia, disminución de la tensión venosa yugular y de la turgencia cutánea, así como sequedad de las mucosas, son elementos que a menudo se identifican en la hiperazoemia prerrenal. El antecedente de enfermedad de próstata, nefrolitiasis, un cáncer pélvico o paraaórtico sugerirían la posibilidad de AKI posrenal. El dolor de tipo cólico en el flanco que irradia a la ingle sugiere obstrucción aguda de uréteres. En la afectación de la próstata se observan nicturia, polaquiuria o dificultad para comenzar la micción. La sensación de plétora abdominal y el dolor suprapúbico acompañan a veces a la nefromegalia masiva. Para el diagnóstico definitivo de obstrucción se necesitan procedimientos radiológicos.

En la valoración de una persona con AKI es indispensable la revisión cuidadosa de los fármacos que recibe. No solamente ellos son la causa frecuente de AKI, sino también hay que ajustar las dosis de los medicamentos administrados, en lo que corresponde a la filtración glomerular estimada.

La AKI acompañada de púrpura palpable, hemorragia pulmonar o sinusitis, plantea la posibilidad de vasculitis sistémica, con glomerulonefritis. La enfermedad ateroembólica se acompaña a veces de livedo reticular y otros signos de embolia de los miembros pélvicos. El hecho de que el abdomen esté tenso debe inducir al clínico a pensar en un síndrome agudo de compartimiento abdominal que obliga a medir la presión intravesical. Los signos de isquemia de extremidades pueden orientar hacia el diagnóstico de rabiomíolisis.

#### **CLASIFICACIONES DE AKIN Y RIFLE.**

Clasificación de RIFLE y AKIN según los criterios de creatinina , flujo urinario o ambas				
Clasificación de RIFLE				
Criterios	Riesgo %, (n)	Lesión %, (n)	Falla %, (n)	Cualquier categoría %, (n)
Creatinina%	38.46 (10)	41.38 (12)	43.75 (7)	36.25 (29)
Flujo Urinario%	23.08 (6)	24.14 (7)	50.00 (8)	26.25 (21)
Creatinina + Flujo Urinario%	38.46 (10)	34.48 (10)	6.25 (1)	26.25 (21)
Clasificación de AKIN				
Criterios	Estadio I %, (n)	Estadio II %, (n)	Estadio III %, (n)	Cualquier categoría %, (n)
Creatinina %	59.38 (19)	41.38 (18)	75 (9)	54.79 (40)
Flujo Urinario %	21.88 (7)	27.59 (8)	25 (3)	24.66 (18)
Creatinina + Flujo Urinario %	18.75 (6)	31.03 (9)	0 (0)	20.55 (15)