



Universidad del sureste

Fisiopatología

Asesor: Doctor Eduardo Zebadua

Resumen “lesión renal aguda”

Mi Universidad

Alumno: Noé Agustín Nájera Zambrano

Medicina humana

Etiología y fisiopatología

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

HIPERAZOEMIA PRERRENAL

El término antes mencionado (que proviene de las raíces griegas “hiper” que denota superioridad o exceso, “azo” que significa nitrógeno y “emia”, sangre) 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.

El GFR normal es conservado en parte por la resistencia relativa de las arteriolas aferentes y eferentes de riñones, que son las que gobiernan el flujo plasmático por el glomérulo y el gradiente de tensión hidráulica transcapilar que impulsa la ultrafiltración glomerular. La hipovolemia y las disminuciones mínimas en el gasto cardiaco inducen cambios fisiológicos compensadores de riñones.

La biosíntesis intrarrenal de prostaglandinas vasodilatadoras (prostaciclina, prostaglandina E), calicreína y cininas y posiblemente óxido nítrico (NO) también intensifican la respuesta a la presión baja de riego renal. La autorregulación también se realiza por retroalimentación tubuloglomerular en la cual las disminuciones de la llegada de solutos a la mácula densa induce la dilatación de la arteriola aferente yuxtapuesta para conservar el riego glomerular, mecanismo mediado en parte por el óxido nítrico. La AKI es una complicación común en dicha situación y puede ser inducida por agotamiento volumétrico y peritonitis bacteriana espontánea. El síndrome hepatorenal de tipo 2 es una forma menos intensa que se caracteriza más bien por ascitis resistente al tratamiento.

LESIÓN RENAL AGUDA INTRÍNSECA

Las causas más frecuentes de AKI intrínseca son septicemia, isquemia y nefrotoxinas, endógenas y exógenas. En muchos casos, la hiperazoemia prerrenal evoluciona y llega al daño tubular. A pesar de que se le clasificó clásicamente como “necrosis tubular aguda”, en términos generales no se ha obtenido confirmación de la necrosis tubular en biopsias de seres humanos en caso de septicemia e isquemia; sobre tal base, pudieran asumir mayor importancia en la fisiopatología cuadros

como inflamación, apoptosis y alteración del riego regional. 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 tubulointersticial y vasos.

LESIÓN RENAL AGUDA POR SEPSIS

La disminución de la filtración glomerular con la septicemia surge a veces incluso sin que exista hipotensión franca, aunque muchos casos de AKI intensa aparecen típicamente en el entorno del colapso hemodinámico que exige apoyo vasopresor. A pesar de que sin duda se identifica daño tubular vinculado con AKI en la septicemia, como se manifiesta por la presencia de restos celulares en túbulos y cilindros en la orina, 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.

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

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. Los órganos mencionados también son el sitio de una de las regiones más hipóxicas del organismo, que es la médula renal. La porción externa de dicha capa es particularmente vulnerable al daño isquémico, por la arquitectura de los vasos sanguíneos que aportan oxígeno y nutrientes a los túbulos. Las interacciones leucocitos-endotelio intensificadas en los vasos finalizan en inflamación y disminución de la corriente sanguínea local al segmento metabólicamente muy activo S3 del túbulo proximal, que depende del metabolismo oxidativo para su supervivencia.

La vasoconstricción preglomerular persistente puede ser una causa de fondo frecuente en la disminución de la filtración glomerular que surge con AKI; entre los factores que supuestamente ocasionan la vasoconstricción están la activación de la retroalimentación tubuloglomerular por una mayor llegada de solutos a la mácula densa después de daño del túbulo proximal; intensificación del tono vascular basal

y de la reactividad a los vasoconstrictores y una mayor reactividad a vasodilatadores.

Lesión renal aguda en el posoperatorio

La AKI causada por isquemia constituye una complicación grave en el posoperatorio en particular después de grandes operaciones que entrañan pérdida importante de sangre e hipotensión transoperatoria. Las técnicas que con mayor frecuencia se acompañan de AKI son la cirugía de corazón con circulación extracorporeal (en particular en la combinación de métodos en válvulas y derivaciones), técnicas vasculares con pinzamiento transversal de la aorta y procedimientos intraperitoneales.

El uso de nefrotóxicos, incluidos los medios de contraste yodados para procedimientos imagenológicos del corazón antes de la cirugía pueden agravar el riesgo de que surja AKI. La circulación extrapulmonar es una situación hemodinámica peculiar que se caracteriza por flujo no pulsátil y exposición de la circulación a circuitos extracorporales. La AKI por enfermedad ateroembólica, también aparece después del cateterismo percutáneo de la aorta o, de manera espontánea, depende de la embolización por cristales de colesterol que origina oclusión parcial o total de múltiples arterias finas dentro de los riñones.

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 (CKD, chronic kidney disease) 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.

Infección de vías urinarias

Las UTI pueden ser asintomáticas (infección subclínica) o sintomáticas (enfermedad). Por la razón comentada, el término UTI comprende diversas entidades clínicas que incluyen bacteriuria asintomática, cistitis, prostatitis y pielonefritis. La diferenciación entre UTI sintomática y ABU conlleva consecuencias

clínicas importantes. Las dos entidades patológicas denotan la presencia de bacterias en las vías urinarias, casi siempre acompañadas de leucocitos y citocinas inflamatorias en la orina.

ETIOLOGÍA

Los microorganismos patógenos que causan UTI varían con cada síndrome clínico, pero por lo común son bacilos gramnegativos esféricos que migraron a las vías urinarias. Los perfiles de susceptibilidad de dichos microorganismos varían con cada síndrome clínico y zona geográfica, los agentes etiológicos son muy predecibles: *E. coli* comprende 75 a 90% de los gérmenes aislados; *Staphylococcus saprophyticus*, 5 a 15% de tales microorganismos (se les aísla con frecuencia particular en mujeres más jóvenes) y *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterococcus*, *Citrobacter*, así como otros microorganismos que comprenden 5 a 10%.

PATOGENIA

Cabe conceptualizar las vías urinarias como una unidad anatómica unida por una columna continua de orina que va desde la uretra hasta los riñones. En la mayor parte de las UTI, las bacterias “establecen” la infección al ascender de la uretra a la vejiga. Si el ascenso persiste de los uréteres a los riñones, se tiene la vía por la que acaecen muchas de las infecciones del parénquima renal. De la interrelación de elementos, como el hospedador, el agente patógeno y los factores ambientales, depende de que se produzca la invasión hística y aparezca la infección sintomática

Las bacterias también pueden tener acceso a las vías urinarias, a través de la sangre. Sin embargo, la propagación hematológica origina <2% de las UTI corroboradas y esto suele ser consecuencia de la bacteriemia causada por microorganismos relativamente virulentos, como *Salmonella* y *S. aureus*.