

“LESIÓN RENAL AGUDA”.

La lesión renal aguda (AKI, en inglés), conocida anteriormente como insuficiencia renal aguda, 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 AKI no constituye una sola enfermedad, más bien denota un grupo heterogéneo de cuadros patológicos.

“ETIOLOGÍA”.

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

“FISIOPATOLOGÍA”.

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: 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) LESIÓN RENAL AGUDA POR SEPTICEMIA: Los efectos hemodinámicos de la septicemia (que provienen de la dilatación arterial generalizada. A 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.

b) LESIÓN RENAL AGUDA POR ISQUEMIA: Los riñones sanos reciben 20% del gasto cardiaco por lo que una isquemia es nociva para que no cumplan su función regulatoria.

c) 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.

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.

“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. La Necrosis Tubular Aguda se divide en cuatro fases:

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

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

c) 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.

d) Recuperación: En la fase de recuperación se produce el restablecimiento total o parcial de la función renal.

“DIAGNOSTICO”.

- Un examen de sangre que evalúa qué tan bien sus riñones están filtrando su sangre, llamada GFR (prueba de sangre). GFR es la sigla en inglés de tasa de filtración glomerular.
- Un examen de orina para detectar albúmina.
- Valoración radiológica.
- Biopsia de riñón.

“TRATAMIENTO”.

- Hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).
- Bloqueadores o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (BRA).
- Bloqueadores beta.

“LESION RENAL CRONICA”

La Insuficiencia Renal Crónica es la presencia de daño renal con una duración igual o mayor a tres meses, caracterizado por anomalías estructurales o funcionales con o sin descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG) a menos de 60ml/min/1.73m² (K/DOQI, 2002). La IRC es un proceso fisiopatológico multifactorial de carácter progresivo e irreversible que frecuentemente lleva a un estado terminal, en el que el paciente requiere terapia de reemplazo renal, es decir diálisis o trasplante para poder vivir.

“ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA”.

Las causas de IRC se pueden agrupar en enfermedades vasculares, enfermedades glomerulares, túbulo intersticiales y uropatías obstructivas. Actualmente en nuestro país la etiología más frecuente es la diabetes mellitus, siendo responsable del 50% de los casos de enfermedad renal, seguida por la hipertensión arterial y las glomerulonefritis. La enfermedad renal poliquística es la principal enfermedad congénita que causa IRC. La TFG puede disminuir por tres causas principales: pérdida del número de nefronas por daño al tejido renal, disminución de la TFG de cada nefrona, sin descenso del número total y un proceso combinado de pérdida del número y disminución de la función. La pérdida estructural y funcional del tejido renal tiene como consecuencia una hipertrofia compensatoria de las nefronas sobrevivientes que intentan mantener la TFG. La pérdida estructural y funcional del tejido renal son lo que intentan mantener la TFG, este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo. En las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada permitiendo una adecuada depuración de sustancias; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma, cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR. Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo, en las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR. Su fisiopatología se debe a la acumulación de productos del metabolismo de proteínas y alteraciones que se presentan por la pérdida de la función renal. Se han identificado sustancias tóxicas como la homocisteína, las guanidinas y la β_2 microglobulina, además de una serie de alteraciones metabólicas y endocrinas el paciente con IRC también tiene un riesgo elevado de presentar desnutrición calórica proteica, ya sea inducida por la enfermedad subyacente o por el tratamiento de diálisis. Las enfermedades cardiovasculares son la causa principal de morbimortalidad en los pacientes con IRC, ocasionando 30 veces más riesgo de morir que el de la población general. Este riesgo puede ser atribuible a una correlación entre la uremia y la aterosclerosis acelerada. En pacientes con IRC es frecuente encontrar factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, como la hipertensión arterial, dislipidemias, edad avanzada, DM y tabaquismo; así como manifestaciones asociadas a la uremia como

homocisteinemia, anemia, hipervolemia, inflamación, hipercoagulabilidad y estrés oxidativo, que por sí mismas aumentan el riesgo cardiovascular.

“SIGNOS Y SÍNTOMAS”:

Los primeros síntomas de la ERC también son los mismos que los de muchas otras enfermedades, estos síntomas pueden ser el único signo de un problema en las etapas iniciales. Los síntomas pueden incluir: Inapetencia, Sensación de malestar general y fatiga, Dolores de cabeza, Picazón y resequedad de la piel, Náuseas, Pérdida de peso sin proponérselo. Los síntomas que se pueden presentar cuando la función renal ha empeorado incluyen; Piel anormalmente oscura o clara, Dolor de huesos, Somnolencia o problemas para concentrarse o pensar, Entumecimiento o hinchazón en las manos y los pies, Fasciculaciones musculares o calambres, Mal aliento, Susceptibilidad a hematomas o sangre en las heces, Sed excesiva, Hipo frecuente.

“DIAGNOSTICO”:

PASIÓN POR EDUCAR

La enfermedad renal crónica o insuficiencia renal crónica se diagnostica mediante la medida en una muestra de sangre de los niveles de creatinina y de urea o BUN, que son las principales toxinas que eliminan nuestros riñones. Además, se realizan analíticas de la orina para conocer exactamente la cantidad y la calidad de orina que se elimina. Con estos resultados, se calcula el porcentaje global de funcionamiento de los riñones (FG) que va a determinar el grado de su insuficiencia renal. Además, se realiza una ecografía y, en algunos casos, un escáner o resonancia, para conocer el tamaño y la forma de los riñones, en otros casos, también se puede realizar una biopsia renal.

“TRATAMIENTO”:

El tratamiento de la insuficiencia renal crónica se basa en tres pilares básicos que son Tratamiento farmacológico, Tratamiento sustantivo y Tratamiento dietético, el tratamiento va a depender del grado de enfermedad renal crónica. En estadios iniciales es importante: Controlar la presión arterial Supervisar el azúcar, sobre todo, en las personas con diabetes Reducir el peso Controlar los niveles de lípidos en sangre Vigilar la ingesta de proteínas, sal, líquidos, potasio y fósforo para evitar sobrecargar la función deteriorada del riñón.

