

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE.**

**MATERIA:**

**FISIOPATOLOGÍA.**

**UNIDAD A EVALUAR:**

**UNIDAD 4.**

**TEMA DEL TRABAJO:**

**RESUMEN DE LRA & IRC.**

**NOMBRE DEL DOCENTE:**

**DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN.**

**NOMBRE DE LA ALUMNA:**

**GLADIS JALIXA RUIZ DE LA CRUZ.**

## **LRA.**

La lesión renal aguda (IRA) se define como la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurados en horas a días. La eliminación de productos de desecho no es la única función de estos órganos, quienes además desempeñan un papel imprescindible en la regulación del medio interno, manteniendo el equilibrio electrolítico y la volemia en unos márgenes muy estrechos. A pesar de algunas limitaciones, la concentración plasmática de creatinina y la de urea proporcionan una estimación eficaz y rápida de la tasa de filtrado glomerular, aunque se están investigando nuevos marcadores de daño renal. Los límites para definir el fracaso renal agudo son muy variables entre autores y al final el marcar una barrera es totalmente artificial y arbitrario.

En determinadas situaciones clínicas en las que la perfusión renal se encuentra comprometida, existe una respuesta fisiopatológica mediada por reacciones hormonales y estímulos nerviosos, que condiciona la disminución del flujo de orina y la eliminación de cloro y sodio por los riñones. Esta orina, sin embargo, se encuentra más concentrada en solutos de desecho (urea, creatinina, fosfatos, amonio) por lo que tiene una amoralidad elevada. La necesidad diaria de desembarazarse de unos solutos, que representan aproximadamente 800 miliosmoles, se consigue eliminando una orina tan concentrada como 1.200 mOsm/kg o tan diluida como 100 mOsm/kg, según convenga ahorrar agua (el osmostato hipotalámico habrá disparado la secreción de vasopresina, la cual abrirá los canales del agua, acuaporina-2, en el túbulo colector renal) o eliminar agua (aclara agua libre de solutos), respectivamente.

Es por todo ello, que si el volumen de orina baja de 500 mL/día, aunque el riñón funcione correctamente y concentre al máximo de su capacidad, no se conseguirán eliminar todas las sustancias de desecho y se producirá una retención de productos nitrogenados (azotemia). En este caso hablaremos de insuficiencia renal aguda funcional o prerrenal, por cuanto la respuesta del riñón se desarrolla con fines compensadores y al revertir la causa éste vuelve a la situación de normalidad. Por lo general, este tipo de fracaso renal se asocia a oliguria (generalmente aceptada

como la eliminación diaria de menos de 400 mL de orina por día (200 mL en 12 horas), o en un paciente sondado menos de 20 mL/hora. El síndrome hepatorenal constituye un modelo fisiopatológico de insuficiencia renal aguda funcional. La insuficiencia renal aguda se presenta con elevada frecuencia en los cuadros infecciosos, en ocasiones antecediendo a la infección (ya que incrementa el riesgo de esta), acompañando a la sepsis desde prácticamente el inicio, lo más frecuente, o apareciendo de forma más diferida. Las respuestas hemodinámicas, la inflamación, el daño endotelial, la agregación de células de la sangre en el vaso pequeño, la isquemia y los cambios en el metabolismo (desde un metabolismo aeróbico hacia una fosforilación oxidativa terminada en lactato) provocados tanto por la isquemia como por el daño mitocondrial, condicionan una respuesta celular que provoca no solo la muerte celular sino que en ocasiones supone una parada funcional de las células tubulares que desarrollan éstas para preservar su vida. La llegada a las células tubulares de mediadores inflamatorios, productos derivados de los gérmenes patógenos y la utilización de antibióticos con potencial nefrotoxicidad y de contraste iodado en exploraciones radiológicas, agravan el daño renal. La resucitación con líquidos intravenosos produce en una segunda fase sobrecarga de volumen con edema intersticial y agrava el ya iniciado por el aumento en la permeabilidad vascular condicionado por inflamación y daño endotelial.

Existen diversos factores que pueden predisponer a la aparición de esta enfermedad, como son la edad avanzada, infección crónica, diabetes, hipertensión arterial, trastornos inmunológicos, problemas renales y hepáticos de base, hipertrofia prostática y obstrucción vesical. Debido a que la insuficiencia renal aguda suele ser una complicación de otras enfermedades graves, en ocasiones los signos y síntomas pueden pasar inadvertidos o ser atribuidos a la enfermedad subyacente. Cuando se sospecha esta enfermedad, debe realizarse un análisis de sangre y orina. Las alteraciones que pueden aparecer son: disminución del volumen de orina (menos de 500 mililitros), aumento en sangre de la urea y creatinina y electrolitos elevados como el potasio. Suele ser necesario realizar una ecografía abdominal y, en algunas ocasiones, incluso una biopsia renal que permita determinar la causa de la insuficiencia renal aguda. Cuanto antes se resuelve, más probabilidades han de

recuperar la función renal. En ocasiones, la insuficiencia renal aguda causa la pérdida permanente de la función renal y las personas requieren diálisis permanente o un trasplante de riñón para sobrevivir.

El tratamiento comienza por corregir la causa que ha ocasionado esa insuficiencia renal. Esto se puede observar claramente cuando existe una deshidratación o hipotensión, reponiendo volumen, o cuando existe una obstrucción, siendo en este caso el empleo de una sonda o nefrostomía la solución. Cuando se ha producido una afectación importante de los riñones, y no se ha producido una recuperación tras estabilizar al paciente, se hace preciso mantener una vigilancia sobre las constantes vitales, controlar los balances para evitar una sobrecarga, el uso de medicaciones que se deban ajustar respecto a la dosis o su supresión si pueden influir negativamente. En ciertos casos recurrir a diuréticos si es necesario aumentar el ritmo de diuresis o en algunos casos empezar con sustituir la función renal mediante el empleo de técnicas de diálisis.

## **IRC.**

**Definición;** 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/1.73m<sup>2</sup> (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  $\beta_2$  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; 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.

Si la enfermedad progresa y alcanza la situación de insuficiencia renal terminal o estadio 5 se debe plantear un tratamiento sustitutivo: trasplante renal o diálisis, o bien, optar por un tratamiento médico conservador.