



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

SEGUNDA UNIDAD

ASIGNATURA: CLINICAS MEDICAS

COMPLEMENTARIAS

GRADO: 7

GRUPO: A

DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ.

ALUMNO: RAUL GIBRAN GALLEGOS

MERLIN.

La insuficiencia renal aguda es un síndrome que se presenta por múltiples causas que provocan una injuria y se caracteriza por la disminución abrupta de la filtración glomerular, la cual resulta por la incapacidad del riñón para excretar los productos nitrogenados y para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. Esta alteración en la función renal ocurre posterior a la lesión renal en túbulos, vasos, intersticio y glomérulos y excepcionalmente sin una lesión demostrable o puede ser consecuencia de la agudización en un paciente con enfermedad renal previa. La manifestación clínica primaria de la IRA es la causa desencadenante y posteriormente por la acumulación de los productos nitrogenados, urea, creatinina y el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. Se caracteriza además por alteraciones del flujo urinario; cuando es menor a 400 mL en 24 horas se le denomina insuficiencia renal aguda clásica oligúrica o anúrica, cuando es mayor a 400 mL en 24 horas, se le llama no oligúrica, no clásica o de gasto alto, y los volúmenes pueden ser de hasta más de 2,000 mL en 24 horas. Los pacientes con IRA no oligúrica tienen un mejor pronóstico que aquellos con IRA oligúrica. La relación en las Unidades de Cuidados Intensivos es de una a una. La mortalidad del síndrome de la IRA como consecuencia única con las terapéuticas dialíticas actuales debería de ser del cero por ciento y ésta aumenta a medida que acompaña a la falla de otros órganos vitales, desarrollando lo que se conoce como síndrome de falla orgánica múltiple.

La causa más frecuente de IRA es la llamada prerrenal o funcional que se produce por disminución del gasto cardíaco o hipovolemia, sabemos que el riñón recibe el 25% del gasto cardíaco y de volumen sanguíneo llamado flujo sanguíneo renal, 1,250 mL/min. Sin embargo, no todas las causas que producen esta injuria conllevan la IRA, pero sí alteran su función y disminuye el flujo sanguíneo renal pero el riñón puede autorregular su flujo intrarrenal, al disminuir éste en la corteza y sólo mantener sus funciones en los glomérulos medulares, que sólo necesitan del 30 al 40% de este flujo, lo que se manifiesta por bajas del flujo urinario o diuresis, con aumento de elementos azoados (urea, creatinina), pero nunca disminuye la depuración de creatinina menos de 15 mL/minm y en la embarazada de 30 mL/min,

esto es lo que se llama disfunción renal pero no es IRA y es lo que antiguamente era llamada insuficiencia prerrenal o funcional.

La lesión renal por isquemia-reperfusión es, quizá, la causa más común, aunque también se puede presentar por la presencia de pigmentos como la hemoglobina y la mioglobina cuando existe hemólisis o destrucción muscular; esto da como resultado de la disminución del flujo sanguíneo renal que disminuye el transporte de oxígeno y nutrientes: como resultado de este desequilibrio, las células del epitelio tubular renal sufren lesión estructural y, dependiendo de la magnitud de la lesión, inclusive funcional, que condiciona la reducción en la producción de ATP intracelular que favorece la muerte celular ya sea por apoptosis o necrosis. Todos los segmentos de la nefrona pueden verse afectados durante un evento isquémico, pero la célula que con mayor frecuencia se lesiona es la del epitelio tubular proximal y posteriormente el resto del túbulo, el intersticio, con aumento de sodio y por lo tanto de la presión osmolar y se le llama difusión retrógrada, trombosis en vasos peritubulares y lesión glomerular.

El citoesqueleto de actina tiene un papel integral en el mantenimiento de la estructura y función celular, polaridad, endocitosis, transducción de señales, motilidad, movimiento de los organelos, exocitosis, división celular, migración, función de barrera de los complejos de unión y de adhesión con la matriz celular. La preservación de la integridad del citoesqueleto es sumamente importante para las células tubulares proximales porque la amplificación de la membrana apical a través de las microvellosidades es decisiva para la función celular normal. La pérdida del ATP intracelular interrumpe de manera inmediata a la F actina apical por despolimerización mediada, en parte, por la colina, y la redistribución. Otra de las consecuencias relevantes derivadas de la pérdida del citoesqueleto de actina, es también la de las uniones estrechas y adherentes, lo que incrementa la permeabilidad intersticial y la fuga intersticial de la orina por daño de la membrana basal tubular, esto puede ocurrir en los primeros 10 minutos de la lesión al citoesqueleto de espectrina-actina. Esto provoca que las bombas causen transporte bidireccional de sodio y agua a través de la porción apical y basolateral de la célula.

El incremento en la concentración de sodio en el filtrado glomerular alcanza el túbulo distal, a través de este mecanismo se reduce la tasa de filtración glomerular.

La permeabilidad microvascular incrementada que se observa en la lesión renal aguda, es quizá, condicionada por una combinación de factores, como la disrupción de la monocapa endotelial y del citoesqueleto de actina, el rompimiento de la matriz perivascular, alteraciones en las uniones estrechas entre las células endoteliales y en las uniones estrechas entre las células endoteliales y del glucocálix, así como la expresión de moléculas de adhesión que aumentan la migración de leucocitos. La respuesta inmunológica de la lesión renal aguda afecta a las células del sistema inmunitario innato y adaptativo. Aunque en numerosos estudios se ha demostrado el papel perjudicial condicionado por las diferentes células del sistema inmunitario, en investigaciones recientes se ha descubierto cierto papel protector y terapéutico de algunas células inmunitarias en la lesión renal aguda.

En los humanos la inflamación renal es una característica común de esta lesión aguda; el análisis detallado en modelos histopatológicos de pacientes humanos con lesión renal aguda demuestra un importante infiltrado con células mononucleares y neutrófilos. En contraste, las células T reguladoras CD4 FoxP3 pueden proteger al riñón de la IRA por isquemia y la inducida por toxinas en modelos animales. El biomarcador ideal de IRA aún no existe; sin embargo, se han descrito varios que han demostrado su utilidad para el diagnóstico, seguimiento y predicción de la IRA así como para ayudar en la toma de decisiones para la implantación temprana de la terapia de reemplazo de la función renal; de estos destacan. La lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos, es una proteína de 25 kDa, aislada de los gránulos de neutrófilos con amplia distribución. Es una proteína de células epiteliales. Se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal. Por lo tanto, el aumento de la excreción urinaria sugiere un daño tubular proximal con la reabsorción alterada o aumento de la síntesis y excreción primaria por segmentos de la nefrona distal. Es un biomarcador que predice la lesión renal con mayor sensibilidad y especificidad.

Interleucina 18. La IL-18 es una citocina proinflamatoria que sintetiza las células epiteliales tubulares proximales en respuesta a una lesión. Después de la lesión renal, la IL-18 es secretada en la orina antes de una disminución significativa en la función renal. Molécula de lesión renal. La molécula de lesión renal es una glicoproteína de membrana que se expresa en las células epiteliales tubulares renales en respuesta a la lesión celular. KIM-1 dirige la fagocitosis de las células apoptóticas en el lumen tubular epitelial y no se expresa en riñones sanos. Cistatina C. Esa molécula tiene una media de peso molecular de 13 kDa, se filtra libremente por el glomérulo y casi nunca se detecta en la orina de pacientes con función renal normal. Sin embargo, la lesión tubular puede resultar en concentraciones urinarias susceptibles de medirse.

El incremento en los niveles plasmáticos de B2MG, es verificable en dos situaciones: una, por disminución de la filtración glomerular, lo que la hace de gran utilidad en la detección de IRA y por lo tanto se puede utilizar precisamente para monitorear dicha función, por ejemplo en pacientes obstétricos o en lactantes con sepsis, y dos, por el aumento en la síntesis, como ocurre en patologías en las que el sistema inmunológico está involucrado como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, mieloma múltiple, linfoma de células B, y en algunas infecciones virales y neoplásicas, donde la determinación cuantitativa de esta molécula se puede hacer bajo el método ELFA con valores de referencia de 0.8 a 2.19 mg/L.

Como se observa las condiciones del paciente con cualquiera de estos ocho puntos son muy graves y aumenta la morbimortalidad el llegar a ellas para iniciar la TRR. Nuestro criterio es que si existe una causa y la depuración de creatinina es menor de 15 mL/min, en las embarazadas menores de 30 mL/min y β 2 microglobulina mayor de 7.4 mg/dL se inicia TRR sin importar el volumen urinario y la concentración de creatinina en sangre; se debe de iniciar la TRR. No son necesarias las máquinas de flujo continuo, cualquier terapeuta o nefrólogo puede utilizar la hemodiálisis intermitente, la diálisis peritoneal o la plasmaféresis; lo importante es que conozca las ventajas de una u otra y las complicaciones que se pueden presentar con

cualquiera de los procedimientos utilizados y mantener al paciente en estabilidad hemodinámica con bioimpedancia o el uso de USCOM.

La insuficiencia renal crónica se define como la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtración glomerular a lo largo de un tiempo variable, a veces incluso de años, expresada por una reducción del aclaramiento de creatinina estimado $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. También se puede definir como la presencia de daño renal persistente durante al menos 3 meses, secundario a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrinometabólicas. La afectación o daño renal pueden determinarse por marcadores directos e indirectos. La IRC es una enfermedad progresiva, que evoluciona en diferentes estadios en los que se van incrementando las manifestaciones clínicas. Dichos estadios se establecen basados en la función renal medida por el filtrado glomerular estimado. La determinación de creatinina no es considerada como una buena medida de función renal, ya que no refleja el mismo grado de función en todos los pacientes. La creatinina depende de la masa muscular, edad, sexo y secreción tubular entre otros factores. El riñón es capaz de perder hasta un 50% de su función sin reflejar un incremento en la creatinina sérica. La recogida de orina de 24 horas está sujeta, a su vez, a variaciones importantes y errores considerables. Por ello, en las diferentes guías se recomienda el cálculo estimado de la filtración glomerular, siendo recomendada la utilización de la fórmula de Cockcroft-Gault

Teniendo en cuenta el progresivo incremento en el número de ancianos afectados de IRC, tanto la monitorización cuidadosa como el tratamiento predialítico adecuado adquieren cada vez mayor importancia. Una valoración temprana por el nefrólogo ha demostrado un aumento en la supervivencia en esta población; esto y los beneficios del tratamiento con diálisis en el anciano son cuestiones fuera de discusión en la actualidad. Modificación de la dieta: restricción proteica moderada (0,6-0,8 g/kg/día) en particular en pacientes con $\text{FG} < 20 \text{ ml/min}$, con estrecha monitorización de parámetros nutricionales especialmente en ancianos asociación

de dietas específicas, completas, hipoproteicas e hipercalóricas enriquecidas. La dieta debe contener unas calorías aproximadas de 35-40 Kcal/kg/día; de ellas, el 50-60% deben ser aportadas como hidratos de carbono y el resto con lípidos. Control de la hipertensión arterial: medida más eficaz para enlentecer la progresión hacia la IRC. El objetivo se centra en mantener una TA diastólica aproximada a 80 mmHg. Se recomienda la reducción de la sal en la dieta, la eliminación del consumo de alcohol y el control del sobrepeso. Los IECAs y probablemente los ARA II son considerados, desde el punto de vista farmacológico, como de elección. Control de la hiperlipemia: su control podría tener un efecto beneficioso en su evolución. En numerosas ocasiones las medidas dietéticas resultan insuficientes basadas en la reducción de hidratos de carbono y aumento de grasas poliinsaturadas, requiriendo la utilización de inhibidores de la HMG-CoA reductasa en hipercolesterolémicos y fibratos en hipertrigliceridémicos.

Control de metabolismo calcio-fósforo se recomienda la restricción de la ingesta de P, disminuyendo el contenido proteico de la dieta. En caso de ineficacia se recomiendan suplementos de Ca en forma de carbonato o acetato cálcico 2 a 6 g cuando el FG < 40 ml/min. Metabolitos de la vit. D incluido el calcitriol 0,25-1,25 mcg/día, en caso de que persista la hipocalcemia o el hiperPTH secundario. Control de la hiperglucemia se recomienda un control intensivo con el fin de evitar la microalbuminuria y, por consiguiente, la neuropatía asociada. Contraindicados el uso de antidiabéticos orales tipo sulfonilureas y biguanidas por el elevado riesgo de hipoglucemias severas y acidosis láctica, siendo necesario el uso de insulina para su control.

Tratamiento sintomático de las complicaciones requiere la total individualización con monitorización estricta del tratamiento, siendo su establecimiento en el anciano difícil, en ocasiones, dada la complejidad en la valoración de los síntomas. Trastornos cardiovasculares: en la insuficiencia cardiaca congestiva es primordial el control de la tensión arterial. La administración de diuréticos, la corrección de la anemia. Trastorno del metabolismo del agua y del sodio con restricción hídrica en situaciones especiales (insuficiencia cardiaca (IC), HTA, edemas, hiponatremia,

vigilando probables cuadros de deshidratación. En IC adición de diuréticos de asa y, en ocasiones, tiacidas, para el control de edemas refractarios. En las fases poliúricas establecer balances exactos de líquidos diuresis de 24 horas + 500 ml, de Na ionograma en orina de 24 horas y de K Potasemia.

Diálisis se define como un tratamiento sustitutivo, que cumple como principal función la de la depuración a nivel renal. La inclusión de un paciente en un programa de diálisis se debe individualizar en función de las condiciones clínicas, físicas, mentales y sociales del mismo. Actualmente, según comisiones de expertos, influenciado a su vez por los avances tecnológicos, no existe contraindicación alguna para desestimar este tipo de tratamiento únicamente por cuestiones de edad. Actualmente existen dos modalidades de diálisis: diálisis peritoneal y hemodiálisis. La elección de una u otra depende de los deseos del paciente, de su estado clínico, de la experiencia del profesional que la prescribe y de los recursos disponibles. Ningún método ofrece ventajas en la tasa de supervivencia cuando se comparan factores de riesgo similares.

En ancianos, una de las dificultades se centra en la realización de un buen acceso vascular, debido a la alta incidencia de esclerosis que padecen. En ocasiones, la utilización de conductos artificiales o la realización de transposiciones de vasos pueden ser la solución. La ultrafiltración lenta puede neutralizar el síndrome del desequilibrio asociado a hemodiálisis, cuadro frecuente en pacientes añosos. Existen estudios realizados en pacientes de edad avanzada sometidos a diálisis, que valoran el grado de satisfacción con el estilo de vida y con el estado funcional. En lo referente al estilo de vida, la comparación entre este grupo y el grupo control, ofrece unos resultados que no fueron estadísticamente diferentes a los tres años. Trasplante renal: constituye un tratamiento alternativo para la IRCT en adultos de edad avanzada. Los resultados en torno a la supervivencia han mejorado en los últimos años gracias a la meticulosidad en la selección del receptor, los cuidados perioperatorios y el uso de nuevos fármacos inmunosupresores, más seguros y eficaces, reduciendo de forma considerable los límites en torno a la edad del paciente previamente establecidos.

Bibliografía

Ana Gómez Carracedo, E. A. (2015). INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA. *Situaciones clínicas más relevantes*, 1-40.

Garduño, M. A.-. (2015). Insuficiencia renal aguda clasificación y diagnóstico. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 1-20.