

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

LESION RENAL AGUDA

BRYAN ALAIN MORALES
GONZALEZ

MEDICINA INTERNA

INTRODUCCION

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se define como la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada 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.

DESARROLLO

Se debe puntualizar si la causa que ha provocado la hipoperfusión renal se prolonga en el tiempo o ésta es muy severa, puede desencadenar un daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales, con pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular, que abocaría en un fracaso renal establecido.

En la forma prerenal o azotemia prerenal, la retención de sustancias nitrogenadas es secundaria a una disminución de la función renal fisiológica debido a una disminución de la perfusión renal, como ocurre en deshidratación, hipotensión arterial, hemorragia aguda, insuficiencia cardiaca congestiva, hipoalbuminemia severa, etc.

Como no hay necrosis del tejido renal, la retención nitrogenada revierte antes de las 24 horas de haber logrado una adecuada perfusión renal.

La insuficiencia renal aguda postrenal, es usualmente un problema de tipo obstructivo que puede ocurrir en diferentes niveles: uretral, vesical o ureteral.

En estos casos, también, si la obstrucción persiste por periodos prolongados el paciente desarrollará insuficiencia renal aguda intrínseca.

FISIOPATOLOGIA:

Cambios en el glomérulo: La disminución de la perfusión glomerular (ejemplo redistribución sanguínea desde la corteza a la médula), la vasoconstricción de la arteriola aferente o la vasodilatación de la arteriola eferente que disminuyen la presión de filtración; la constricción del mesangio que disminuye la superficie glomerular y finalmente la disminución de la permeabilidad capilar glomerular se reflejan en una disminución de la tasa de filtración glomerular

Obstrucción tubular: Se origina a partir de detritus celulares y otros provenientes de las células tubulares dañadas y de precipitación de proteínas

Daño tubular: Causa disfunción tubular y retorno del ultrafiltrado urinario hacia la circulación renal

En la insuficiencia renal intrínseca, hay daño tisular agudo del parénquima renal y la localización del daño puede ser glomerular, vascular, tubular o intersticial.

La forma más frecuente de insuficiencia renal aguda intrínseca, es la necrosis tubular aguda (NTA), siendo la causa más frecuente de ésta la hipoperfusión renal prolongada.

Insuficiencia renal por nefrotoxinas

El riñón tiene una susceptibilidad muy alta a la toxicidad por la perfusión sanguínea extraordinariamente grande y la concentración de sustancias circulantes en la nefrona, donde se resorbe agua en el intersticio medular

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

ANTIBIOTICOS:

La anfotericina B origina vasoconstricción renal porque aumenta la retroalimentación tubulo glomerular y también por la toxicidad tubular directa, en la que intervienen las especies de oxígeno reactivas



La vancomicina a veces ocasiona AKI, en particular cuando las concentraciones mínimas están elevadas, aunque no se ha corroborado de manera definitiva que exista una relación causal entre el antibiótico y la lesión renal



QUIMIOTERAPEUTICOS:

El cisplatino y el carboplatino se acumulan en la zona proximal de los túbulos y causan necrosis y apoptosis.

Los regímenes de hidratación intensiva han disminuido la incidencia de la nefrotoxicidad por cisplatino, pero sigue siendo una complicación que limita el uso de determinadas dosis



DIAGNOSTICO

Es fundamental el diagnóstico diferencial entre la IRA prerenal y la IRA intrínseca o establecida, particularmente cuando hay oliguria.

En base a que en la IRA prerenal no existe daño tubular se usan varios parámetros para poder diferenciarla de la IRA establecida en la que si existe daño tubular. Estos índices urinarios se muestran en el

Para que estos parámetros sean útiles es necesario que el paciente no haya recibido solución salina al 0.9%, diuréticos ni dopamina.

En estos casos, solo serán de utilidad el U/P de úrea y de creatinina

El mejor parámetro es la fracción excretada de sodio, la que se calcula de la siguiente manera:

$$EFNa = \frac{U_{Na}}{P_{Na}} / \frac{U_{Creat}}{P_{Creat}}$$

donde:

U_{Na} = Concentración urinaria de sodio

P_{Na} = Concentración plasmática de sodio

U_{Creat} = Concentración urinaria de creatinina

P_{Creat} = Concentración sérica de creatinina

Al igual no se puede quedar con estos parámetros ya que existen estudios que ayuda a colaborar nuestros estudios, los cuales son los siguientes;

BIOPSIA DE RIÑÓN:

Si con base en el contexto clínico, datos de exploración física, de estudios de laboratorio y valoración radiológica no se identifica la causa de AKI, habrá que pensar en la biopsia de riñón. Los resultados de esta técnica pueden aportar información diagnóstica y pronóstica definitiva respecto de las formas aguda y crónica de la nefropatía

VALORACION RADIOLOGICA

En el diagnóstico diferencial de AKI hay que incluir siempre la posibilidad de AKI posrenal porque el tratamiento suele generar buenos resultados si se instituye en forma temprana

Entre los signos de obstrucción están la dilatación del sistema colector y la hidroureteronefrosis.

UREMIA

Un signo definitorio de la AKI es la acumulación de productos nitrogenados de desecho, que se manifiestan por una mayor concentración de BUN.

Otras toxinas que el riñón elimina bajo condiciones normales pueden ser las que causen el complejo sintomático conocido como uremia

TRATAMIENTO:

El mejor tratamiento de la IRA, es la *prevención*. Las medidas más importantes son: mantener una adecuada perfusión renal, evitar el uso de drogas nefrotóxicas y si es imprescindible su uso utilizar las dosis corregidas, usar racionalmente los estudios con sustancia de contraste.

El tratamiento de la IRA tiene 2 componentes: el tratamiento conservador y la terapia dialítica o intervencional.

DIALISIS

La diálisis es un tratamiento de soporte basado en dos principios físicos: la difusión de solutos y el transporte convectivo (filtración).

Bajo estos conceptos y con la elaboración de nuevas membranas, se han diseñado varias modalidades de tratamiento dialítico

En pacientes con pericarditis urémica o post-operados, se recomienda el uso de bajas dosis de heparina, sea en hemodiálisis, hemofiltración, hemodiafiltración o ultrafiltración pura

CONCLUSION

En conclusión, la IRA en una entidad clínica que se presenta en pacientes hospitalizados, en pacientes de UCIs y sometidos a cirugía mayor y que aún en nuestra era moderna y en los países desarrollados la mortalidad permanece alta, a pesar de los avances tecnológicos y el desarrollo de nuevos medicamentos.

Asimismo, solo aproximadamente 50% recuperan la función renal completamente.

La severidad de la IRA indicada por la necesidad de diálisis, es una variable asociada con mayor mortalidad

Por estas razones, es necesario considerar todas las medidas preventivas necesarias a fin de reducir su incidencia

BIBLIOGRAFIAS

Better OS. Acute renal failure complicating obstructive jaundice. In Acute Renal Failure in Contemporary issues in nephrology Vol 6, of Brenner & Stein. New York. Churchill Livingstone. 1980. pp: 108-122

Grossman, S., & Porth, C. M. (2014). Port Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (9a. ed. --.). Barcelona: Wolters Kluwer

Harrison: Principios de Medicina Interna, 14^a Edición. McGraw-Hill Interamericana de España 1998.