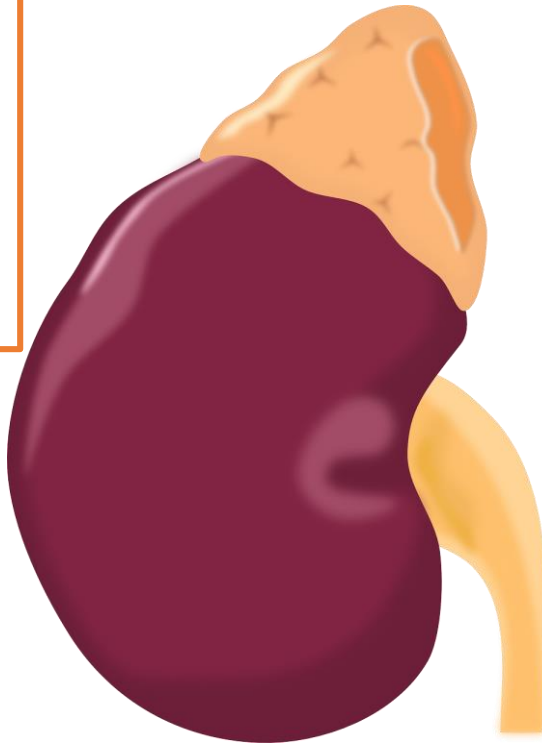


TIPOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Insuficiencia prerrenal

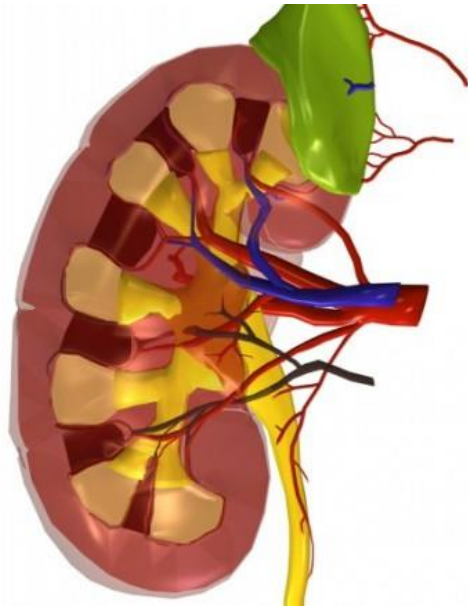
La insuficiencia prerrenal, la forma más frecuente de insuficiencia renal aguda, se caracteriza por una disminución importante en el flujo sanguíneo renal. Es reversible si la causa de la disminución del flujo sanguíneo renal se identifica y corrige antes de que ocurra daño renal. Las causas de la insuficiencia prerrenal incluyen la reducción profunda del volumen vascular.



La insuficiencia prerrenal se manifiesta por una disminución aguda en la diuresis y una elevación desproporcionada del nitrógeno ureico en sangre (NUS) en relación con las concentraciones de creatinina sérica. El riñón normalmente responde a una disminución en la FG con una disminución de la diuresis. De ahí, que un signo temprano de insuficiencia renal es una disminución aguda de la diuresis.

Insuficiencia posrenal

La insuficiencia posrenal es el resultado de la obstrucción del flujo de salida de la orina proveniente de los riñones. Es posible que la obstrucción ocurra en los uréteres (es decir, cálculos o estenosis), vejiga (es decir, tumores o vejiga neurogénica) o uretra (es decir, hiperplasia prostática). Debido al aumento de orina que no se excreta debido a la obstrucción, ocurre presión retrógrada a lo largo de los túbulos y nefronas, lo cual al final daña las nefronas.

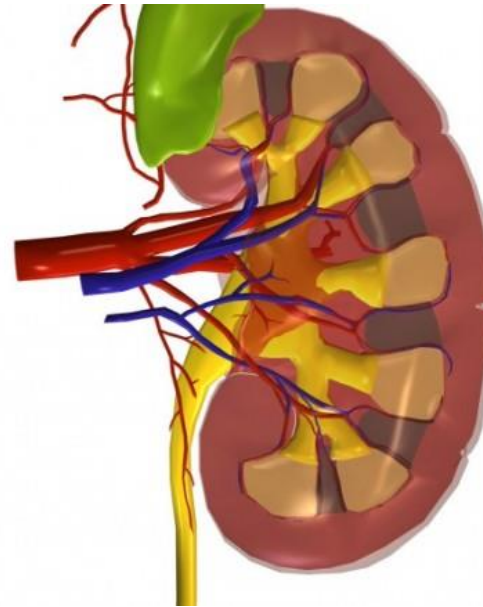


GIOVANNY DAMIAN GONZALEZ ESPINOZA

Insuficiencia renal

intrarrenal o lesión renal

La insuficiencia renal intrarrenal o lesión renal aguda, como se conoce ahora con más frecuencia, es provocada por padecimientos que causan daño a las estructuras dentro de los riñones. La etiología más reciente de la insuficiencia renal aguda intrarrenal causa daño al parénquima en los glomérulos, vasos, túbulos o intersticio. Las principales causas de insuficiencia intrarrenal son isquemia relacionada con insuficiencia prerrenal, lesión de las estructuras tubulares de las nefronas y obstrucción intratubular.



FISIOPATOLOGIA PORTH 9ª EDICION

Lesión o necrosis tubular aguda

La lesión o necrosis tubular aguda se caracteriza por la destrucción de las células epiteliales tubulares con supresión aguda de la función renal. Esta lesión aguda la causan una variedad de padecimientos que incluyen daño tubular agudo debido a isquemia, septicemia, efectos nefrotóxicos de fármacos, obstrucción tubular y toxinas por una infección masiva, Las células epiteliales tubulares son particularmente sensibles a la isquemia y también son vulnerables a las toxinas. La lesión tubular que ocurre con frecuencia es reversible.



GIOVANNY DAMIAN GONZALEZ ESPINOZA



FISIOPATOLOGIA PORTH 9ª EDICION

Diagnóstico y tratamiento

incluye medidas de evaluación para identificar a las personas en riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda, que incluyen aquellas con insuficiencia renal preexistente y diabetes. Estas personas están en riesgo particular de desarrollar insuficiencia renal aguda debido a fármacos nefrotóxicos. Se obtiene información diagnóstica adicional con el examen general de orina que incluye evidencia de proteinuria, hemoglobinuria, y cilindros o cristales en la orina.

El tratamiento de la insuficiencia renal aguda es la identificación y corrección de la causa (p. ej., mejorar la perfusión renal, suspender los fármacos nefrotóxicos). Los líquidos deben regularse con cuidado en un esfuerzo por mantener el volumen de líquidos y las concentraciones de electrolitos normales. La hemodiálisis está indicada cuando no es posible mantener controlados, por otros medios, los desechos nitrogenados y el balance de agua y electrolitos.



GIOVANNY DAMIAN GONZALEZ ESPINOZA



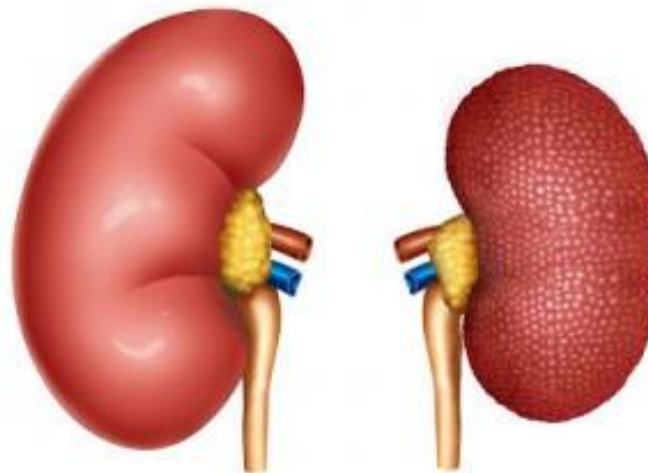
FISIOPATOLOGIA PORTH 9ª EDICION

NEFROPATÍA CRÓNICA

Definición

La NPC se define como lesión renal o una FG menor de 60 ml/min/1,73m² durante 3 meses o más¹⁴. La NPC es el resultado de varios padecimientos que causan una pérdida permanente de nefronas, que incluyen diabetes, hipertensión, glomerulonefritis, lupus eritematoso sistémico y poliquistosis renal.

La nefropatía crónica (NPC) es un problema mundial que afecta a personas de todas las edades, etnias y grupos socioeconómicos. La prevalencia e incidencia de la enfermedad, las cuales reflejan la de padecimientos como la diabetes, hipertensión y obesidad.

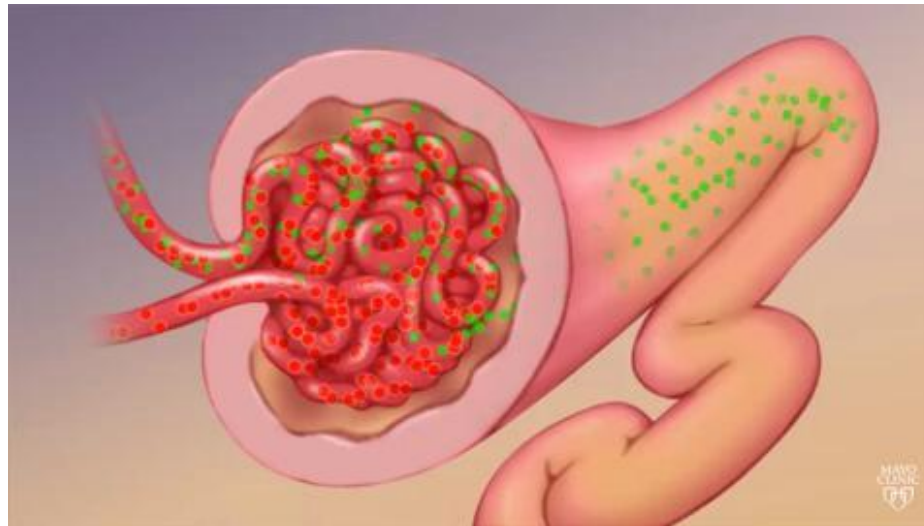


Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la NPC incluyen la acumulación de desechos nitrogenados; alteraciones en el balance de agua, electrolitos y acidobásicos; trastornos de minerales y esqueléticos; anemia y trastornos de coagulación; hipertensión y alteraciones en la función cardiovascular; trastornos gastrointestinales; complicaciones neurológicas; trastornos de la integridad de la piel y trastornos de la función inmunitaria.

Acumulación de desechos nitrogenados

La acumulación en la sangre de desechos nitrogenados o uremia, es un signo temprano de insuficiencia renal, la que suele ocurrir antes de que otros síntomas se hagan evidentes. La urea es uno de los primeros desechos nitrogenados que se acumula en la sangre y la concentración del NUS es cada vez más elevada conforme progresa la NPC. La concentración normal de urea en el plasma es de alrededor de 20 mg/dl.



Trastornos de líquidos,

electrolitos u acidobásico

La función de los riñones es la regulación del volumen del líquido extracelular. Esto lo hacen mediante la eliminación o conservación de sodio y agua. La insuficiencia renal crónica produce deshidratación o sobrecarga de líquidos, dependiendo del proceso patológico de la nefropatía. Además de la regulación del volumen, está disminuida la capacidad de los riñones de concentrar la orina.

Trastornos hematológicos

Anemia. La anemia crónica (concentraciones de hemoglobina <13,5 g/dl en varones adultos y <12 g/dl en mujeres adultas) es la alteración más profunda que acompaña a la NPC. Los afroamericanos y las personas con diabetes tienen tasas aún más altas de anemia para cada etapa avanzada de NPC. Las directrices de la NKF recomiendan que las personas con FG menor de 60 ml/min/1,73m.

Trastornos del metabolismo del calcio

u fósforo u osteopatía

Las anomalías del metabolismo del calcio y fósforo ocurren al principio de la NPC. La regulación de las concentraciones de fosfato sérico requiere de la excreción urinaria diaria de una cantidad igual a la ingerida en la dieta. Con el deterioro de la función renal se afecta la excreción del fosfato y como resultado se elevan las concentraciones de fosfato. Al mismo tiempo disminuyen las concentraciones del calcio sérico ya que están reguladas.

Trastornos cardiovasculares

La tasa general de mortalidad por enfermedad cardiovascular en las personas con NPC es muchas veces mayor que la de la población general²⁹. Incluso después de estratificar por edad, la incidencia de enfermedades cardiovasculares sigue siendo 10 a 20 veces mayor en personas con NPC que en la población general.

Trastornos gastrointestinales

La anorexia, náuseas y vómito son frecuentes en personas con uremia, junto con sabor metálico en la boca que deprime aún más el apetito. Son frecuentes las náuseas por la mañana. Es posible que se presente ulceración y sangrado de la mucosa gastrointestinal y el hipo es frecuente. Una posible causa de náuseas y vómito es la descomposición de la urea por la flora intestinal lo que provoca una elevada concentración de amoníaco.

Disfunción sexual

No está del todo clara la causa de la disfunción sexual en varones y mujeres con NPC. Es probable que la causa sea multifactorial y la consecuencia de las altas concentraciones de toxinas urémicas, neuropatía, función endocrina alterada, factores psicológicos y medicamentos (p. ej., medicamentos antihipertensivos). Las alteraciones en las respuestas sexuales fisiológicas, capacidad reproductora y la libido son frecuentes.

Trastornos neuromusculares

La neuropatía periférica o compromiso de los nervios periféricos, afecta las extremidades inferiores con más frecuencia que las superiores. Es simétrica y afecta tanto la función sensitiva como la motora. Es posible que las toxinas urémicas causen atrofia y desmielinización de las fibras nerviosas lo que provoca la neuropatía. El síndrome de piernas inquietas es una manifestación de compromiso de los nervios periféricos y se observa hasta en 2 tercios de los pacientes en diálisis

Eliminación de fármacos

Los riñones son los responsables de la eliminación de muchos fármacos y sus metabolitos. La NPC y su tratamiento interfiere con la absorción, distribución y eliminación de los fármacos. La administración de grandes cantidades de antiácidos fijadores de fosfato para controlar la hiperfosfatemia y la hipocalcemia en los pacientes con insuficiencia renal avanzada interfiere con la absorción de algunos fármacos

Tratamiento

El NPC se trata mediante manejo conservador para prevenir o retardar la destrucción de las nefronas y, cuando es necesario, mediante el tratamiento de reemplazo renal con diálisis o trasplante. El tratamiento conservador a menudo retarda la progresión de la NPC. Esto incluye medidas para retardar el deterioro de la función renal y ayudar al cuerpo a manejar los efectos del deterioro de la función, deben tratarse con rapidez las infecciones de vías urinarias y evitarse los medicamentos con potencial de dañar al riñón.

DIÁLISIS Y TRASPLANTE.

La diálisis o tratamiento de reemplazo renal está indicada cuando están presentes uremia avanzada o desequilibrios electrolíticos graves. Hace sólo 50 años, muchas personas con NPC progresaban a las etapas terminales de la insuficiencia renal y luego fallecían. La elevada tasa de mortalidad estaba relacionada con las limitaciones en el tratamiento de la nefropatía y con el tremendo costo del tratamiento constante.

HEMODIÁLISIS.

Los principios básicos de la hemodiálisis han permanecido sin cambio a lo largo de los años, aunque la tecnología nueva ha mejorado la eficiencia y la velocidad de la diálisis. Un sistema de hemodiálisis o riñón artificial, consiste de 3 partes: un sistema de entrega de la sangre, un dializador y un sistema de entrega de líquido de diálisis.



NEFROPATÍA CRÓNICA EN NIÑOS



ETIOPATOLOGÍA

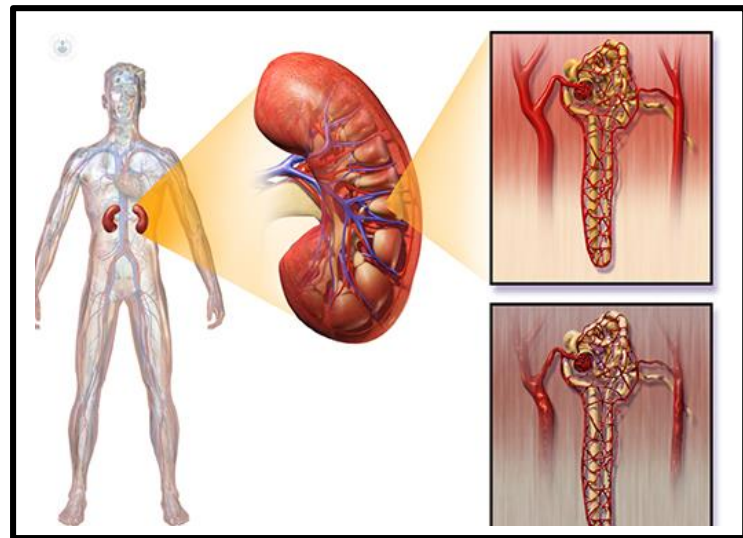
Se desconoce la verdadera incidencia de la NPC en los lactantes y niños. Existen 1 o 2 casos pediátricos nuevos con nefropatía por cada 100 000 niños menores de 19 años de edad⁴⁰. Los adultos tienen una probabilidad 20 veces mayor de adquirir una nefropatía que los niños.

ETIOLOGÍA

Las causas de NPC en niños incluyen malformaciones congénitas, trastornos hereditarios, enfermedades adquiridas y síndromes metabólicos. En los niños menores de 5 años de edad, la NPC con frecuencia es el resultado de malformaciones congénitas como displasia renal o uropatía obstructiva

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones de la NPC en los niños son muy variadas y dependen del padecimiento subyacente. Las características de la NPC que son marcadas durante la niñez incluyen detención importante del crecimiento, retraso del desarrollo, retraso en la maduración sexual, anomalías óseas y problemas del desarrollo psicosocial. Los períodos críticos del desarrollo ocurren durante los primeros 2 años de vida y durante la adolescencia.

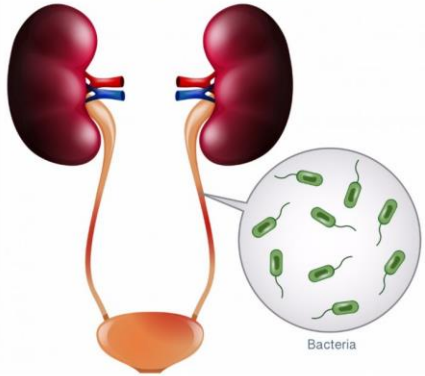


TRATAMIENTO

Todas las formas de reemplazo renal, o más adecuadamente denominadas, tratamiento de soporte, se utilizan de manera segura y confiable en los niños. La edad es el factor que define la selección de la modalidad de diálisis. Un mayor número de niños entre el nacimiento y los 5 años de edad reciben diálisis peritoneal. Los mayores de 12 años de edad tienen más probabilidad de recibir Hemodiálisis.



INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS



ETIOPATOLOGIA

La mayoría de IVU inferiores no complicadas son causadas por *Escherichia coli*. Otros patógenos uropáticos incluyen *Staphylococcus saprophyticus* en IVU no complicadas y bacilos gramnegativos distintos a *E. coli* (*Proteus mirabilis*, especies de *Klebsiella*, especies de *Enterobacter* y *Pseudomonas aeruginosa*).

DIAGNOSTICOS

El diagnóstico de la IVU se basa normalmente en síntomas y en el examen de la orina para la presencia de microorganismos. Cuando es necesario, se emplean radiografías, ultrasonografía y TC y exploraciones renales para identificar factores contribuyentes, tales como obstrucción. Las pruebas de orina se utilizan para establecer la presencia de bacterias en la orina y para un diagnóstico de IVU.

ETIOLOGIA

No todas las bacterias son capaces de adherirse y afectar las vías urinarias. De las muchas cepas de *E. coli*, sólo las que tienen mayor capacidad de adherirse a las células epiteliales de las vías urinarias pueden producir IVU. Estas bacterias tienen finos filamentos de proteína, llamados vellosidades o fimbria, que les ayudan a adherirse.

TRATAMIENTO

Se deben ya sea a persistencia o reinfección bacteriana. La persistencia bacteriana es, por lo general, curable mediante remoción de la fuente infecciosa (p. ej., catéter urinario o cálculos de la vejiga infectados). La reinfección se controla principalmente a través de educación en relación con medidas de prevención de transmisión de patógenos. El jugo de arándano se ha sugerido como una medida preventiva para mujeres con IVU recurrente. Los adultos mayores con disfunción renal más grave tal vez requieran de tratamiento de reemplazo.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La manifestación de la IVU depende de si la infección afecta las vías urinarias inferiores (vejiga) o superiores (riñón) y si la infección es aguda o crónica. La mayoría de las IVU son infecciones agudas no complicadas de la vejiga que ocurren en las mujeres. La IVU superiores afectan al parénquima y la pelvis del riñón (pielonefritis). Son menos comunes y ocurren con mayor frecuencia en niños y adultos con obstrucciones de las vías urinarias u otras afecciones predisponentes tales como la diabetes.

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN GLOMERULAR

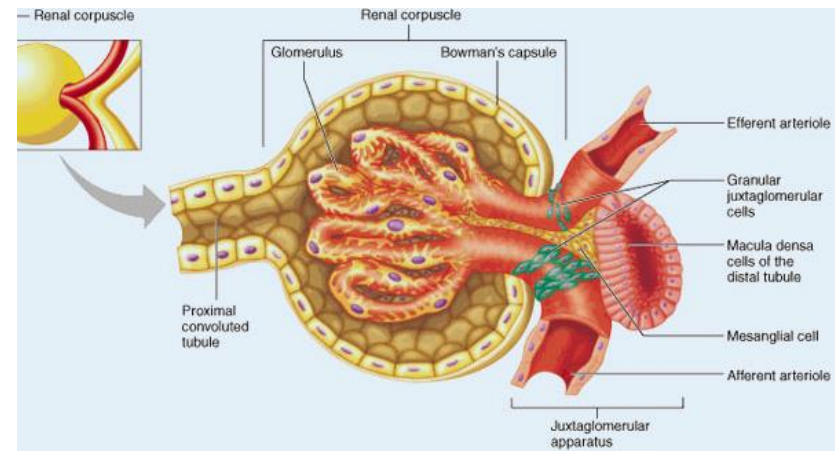
Definición

Los glomérulos son ovillos de capilares que yacen entre las arteriolas aferentes y eferentes. Los capilares de los glomérulos están dispuestos en lóbulos y apoyados por un tallo que consiste en células mesangiales y una matriz basal parecida a una membrana. La membrana capilar glomerular está compuesta de 3 capas estructurales: una capa de células endoteliales que reviste la superficie interna del capilar, una membrana basal constituida de una red de proteínas matriciales y una capa de células epiteliales que rodea a la superficie externa del capilar y reviste la superficie interna de la cápsula de Bowman.

Causas y patogénesis

Los agentes causantes o eventos activadores que producen lesión glomerular incluyen mecanismos inmunitarios, no inmunitarios y hereditarios. La mayoría de casos primarios y muchos casos de enfermedad glomerular secundaria tienen probablemente un origen inmune.

1. Lesión que resulta de anticuerpos que reaccionan con antígenos glomerulares fijos o antígenos plantados dentro del glomérulo.
2. La lesión que resulta de complejos circulantes antígenoanticuerpo que quedan atrapados en la membrana glomerular.



Tipos de enfermedad glomerular

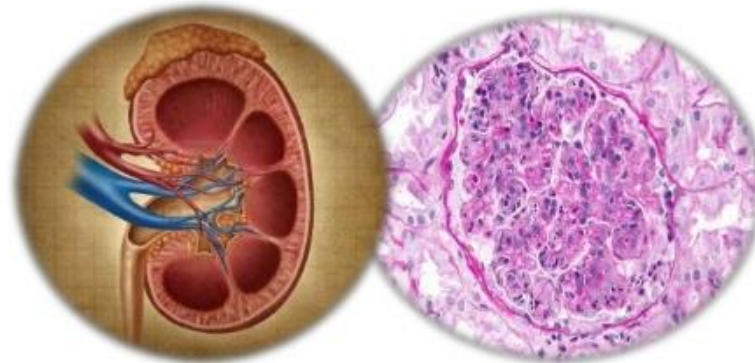
Síndrome nefrítico agudo

El síndrome nefrítico agudo es la correlación clínica de la inflamación glomerular. En su forma más drástica, el síndrome nefrítico agudo se caracteriza por inicio repentino de hematuria (ya sea microscópica o extremadamente visible, con cilindros de glóbulos rojos), grados variables de proteinuria, TFG disminuida, oliguria y signos de función renal deteriorada.

Glomerulonefritis

postinfecciosa aguda

La glomerulonefritis postinfecciosa aguda ocurre normalmente después de infección con ciertas cepas de estreptococos hemolíticos β del grupo A y es causada por el depósito de complejos inmunes de antígenos de anticuerpos y bacterianos.



SINDROME NEFRITICO

Glomerulonefritis

rápidamente progresiva

La glomerulonefritis rápidamente progresiva es un síndrome caracterizado por signos y síntomas de lesión glomerular grave, que no tienen una causa específica. Como indica su nombre, este tipo de glomerulonefritis es rápidamente progresiva, con frecuencia en cuestión de meses. El trastorno incluye la proliferación focal y segmentaria de células glomerulares y el reclutamiento de monocitos y macrófagos con formación de estructuras en forma de media luna que obstruyen el espacio de Bowman.

Síndrome de Goodpasture

El síndrome de Goodpasture es una forma poco común y agresiva de la glomerulonefritis que es causada por anticuerpos de la membrana basal alveolar y glomerular (MBG). Los anticuerpos anti-MBG reaccionan transversalmente con la membrana basal alveolar pulmonar para producir el síndrome de hemorragia pulmonar relacionado con la insuficiencia renal. El sello patológico de la glomerulonefritis anti-MBG es la tinción lineal difusa de las MBG para IgG.

GIOVANNY DAMIAN GONZALEZ ESPINOZA

Patogénesis.

Cualquier incremento en la permeabilidad de la membrana glomerular permite que las proteínas escapen del plasma hacia el filtrado glomerular. Resulta proteinuria masiva. que conduce a hipoalbuminemia. El edema generalizado, que es un sello del síndrome nefrótico, resulta de la pérdida de presión osmótica coloidal de la sangre con acumulación posterior de líquido en los tejidos intersticiales

Causas

Los trastornos glomerulares que ocurren con la nefrosis pueden desarrollarse como un trastorno primario o secundario a cambios causados por enfermedades sistémicas tales como la diabetes mellitus y el LES. Entrás las lesiones glomerulares primarias que conducen a síndrome nefrótico están la enfermedad de cambios mínimos (nefrosis lipoide), glomeruloesclerosis segmentaria focal y glomerulonefritis membranosa³. La frecuencia relativa de estas causas varía con la edad.

FISIOPATOLOGIA PORTH 9ª EDICION

Hematuria o proteinuria

Muchos casos de glomerulonefritis producen enfermedad asintomática leve que no es reconocida o presentada a un profesional del cuidado de la salud y, por lo tanto, permanece sin diagnóstico. Los estudios de detección basados en la población han mostrado que el daño renal evidenciado por proteinuria, hematuria, TFG baja o una combinación de estas características está presente en la población.

Nefritis púrpura de Henoch-Schönlein

El púrpura de Henoch-Schönlein es una vasculitis de vasos pequeños que causa un exantema purpúrico en gran medida de las extremidades inferiores, artritis o artralgia, dolor abdominal y afectación renal idéntica a la de la nefropatía por IgA. La enfermedad se ve muy comúnmente en niños pero puede ocurrir también en adultos.

Nefropatía por inmunoglobulina A.

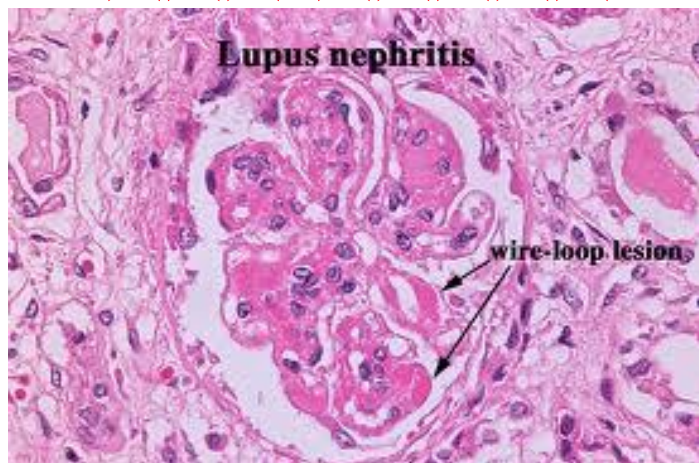
La nefropatía por inmunoglobulina A (es decir, enfermedad de Berger) es una glomerulonefritis primaria caracterizada por la presencia de depósitos glomerulares de complejos inmunes de IgA. Puede ocurrir a cualquier edad, pero más comúnmente, la edad pico de diagnóstico es entre los 15 y 30 años de edad, La enfermedad ocurre con mayor frecuencia en varones que en mujeres y es la causa más común de nefritis glomerular en asiáticos.

Síndrome de Alport

El síndrome de Alport representa un efecto hereditario de la MBG que da como resultado hematuria y podría avanzar a insuficiencia renal crónica. Tiende a relacionarse con defectos en los oídos u ojos. El síndrome es causado por mutaciones de colágeno tipo IV.

GLOMERULONEFRITIS

POR LUPUS



ETIOPATOLOGIA

La afectación renal es clínicamente evidente en un 40% a un 85% de personas con LES y se observa más comúnmente en mujeres negras. La patogénesis del LES es incierta, pero parece estar relacionada con inmunidad desregulada de células B con producción de autoanticuerpos para diversos componentes nucleares, citoplásmicos, de la matriz extracelular y de la membrana célula.

Diagnóstico

Debido al alto riesgo de enfermedad renal, las personas con LES debe experimentar el análisis de orina rutinario para monitorear la aparición de hematuria o proteinuria. Si se observan anomalías, se realiza a menudo biopsia renal.

ETIOLOGIA

La mayor parte de la lesión glomerular es activada por la formación de complejos inmunes dentro de la pared capilar glomerular.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende del grado de afectación glomerular. Las personas con glomerulonefritis clase I o II, por lo general, no requieren tratamiento. El avance a clases superiores va acompañado normalmente por un incremento en la actividad serológica del lupus y evidencia del deterioro de la función renal (es decir, aumento de creatinina sérica y una disminución de la TFG calculada).

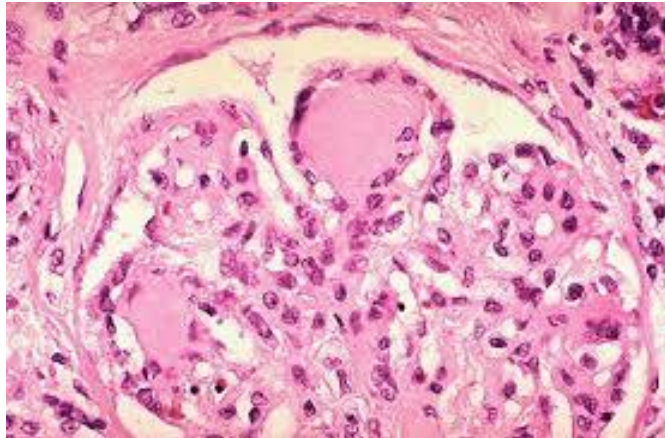
Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del lupus eritematoso dependen del sitio de la lesión mediada por complejos inmunes. Los complejos inmunes confinados al mesangio causan menos inflamación que los complejos inmunes subendoteliales, los cuales tienen mayor exposición a células inflamatorias y mediadores en la sangre y, por lo tanto, tienen más probabilidades de producir inflamación.



GLOMERULOESCLEROSIS

DIABÉTICA

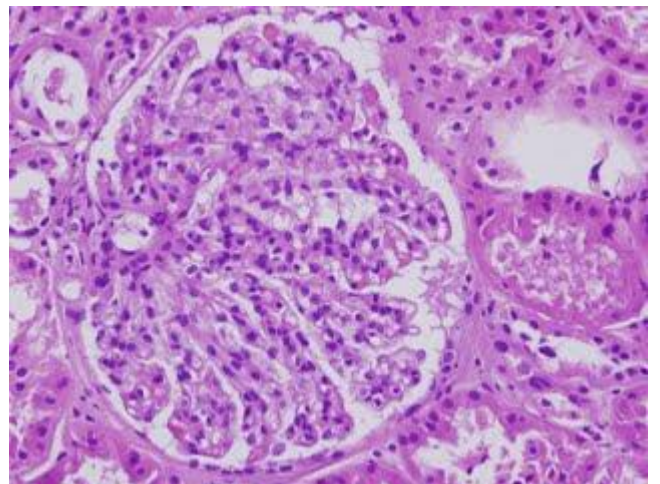


FI SIOPATOLOGIA

La nefropatía diabética es una causa principal de enfermedad renal crónica y la causa más común de insuficiencia renal tratada mediante tratamiento de reemplazo renal en Estados Unidos. Ocurre en ambos tipos 1 y 2 de diabetes mellitus. Es más prevalente entre afroamericanos, asiáticos y americanos nativos que entre blancos.

ETIOLOGIA

Se ha establecido la hipótesis de que los aumentos de glucosa sanguínea producen un incremento en la TFG y la presión glomerular que conduce a un agrandamiento de los poros capilares glomerulares mediante un mecanismo que es, por lo menos en parte, mediado por angiotensina II.



Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la glomeruloesclerosis diabética se relacionan estrechamente con las de la diabetes. La TFG incrementada ocurre en personas con alteraciones tempranas en la función renal se relaciona con microalbuminuria, que se define como una excreción de albúmina urinaria de 30 mg a 300 mg en 24 h¹⁷.

