



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LIC. EN MEDICINA HUMANA**

**SEGUNDO SEMESTRE
CUARTO PARCIAL**

**FISIOPATOLOGÍA
MAPA CONCEPTUAL**

FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

DOCENTE:

Dr. Lusvin

ALUMNA:

Angélica Montserrat Mendoza Santos

San Cristóbal de las casas, Chiapas, 12 de junio de 2021

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La enfermedad renal crónica se produce como consecuencia de la pérdida progresiva de la masa renal y del número de nefronas debido principalmente a factores de riesgo como la diabetes mellitus (44 %) y la hipertensión arterial (29 %)

Se mantienen como las dos primeras causas de enfermedad renal crónica, en tanto que la enfermedad glomerular representa un 7 %

En los individuos con hipertensión arterial y diabetes mellitus 1 y 2 hay un aumento de la PHc, en los segundos como consecuencia de la hiperglicemia

Se produce hiperfiltración que provoca un estímulo de crecimiento o hipertrofia sobre las células del túbulo contorneado proximal y las células mesangiales que generan como resultado un aumento en la masa de la región cortical del riñón donde se ubican los túbulos contorneados proximales, células mesangiales y células intersticiales

El aumento en la presión hidráulica capilar favorece la hiperfiltración de proteínas plasmáticas como la albúmina, lo que conduce a daño renal, fibrosis intersticial y glomerular

Con la consecuente pérdida de nefrona que en un principio no es significativa y no genera mayor compromiso de la función renal porque se mantiene e incluso puede aumentar la RFG

La hiperfiltración provoca aumento en la RFG y generalmente ocurre como consecuencia del aumento en la carga filtrada de proteínas, y al parecer este aumento se debe a liberación de óxido nítrico, calcitreínas y otras cininas vasoactivas

En los pacientes con ERC se pierde esta posibilidad denominada reserva funcional renal

El deterioro progresivo de la función renal se debe a cambios funcionales hemodinámicos compensatorios como consecuencia de la pérdida de nefronas donde la masa renal disminuida es sometida a hipertrofia

Lo que provoca una disminución en la resistencia de la arteriola aferente, cuando se compara con la arteriola eferente, y aumenta la presión hidráulica intraglomerular, fenómeno que conduce a la hiperfiltración, mecanismo que media el deterioro progresivo de la función renal

FACTORES DESENCADENANTES

Una hiperfiltración glomerular e hipertensión intraglomerular resultan por la transmisión de altas presiones sistémicas que llevan necesariamente a su compensación, y a su vez evidencia el incremento de la filtración en las nefronas

Respuesta compensatoria hemodinámica frente a esa pérdida de nefronas para mantener la filtración glomerular total, gracias a la hipertrofia de las nefronas sanas que intentan compensar la pérdida de las nefronas perdidas por la injuria renal

Vasodilatación renal primaria, especialmente de la arteriola aferente para intentar mantener la tasa de filtración glomerular

Adaptación compensatoria a la reducción en la permeabilidad de la pared de los capilares glomerulares a esos pequeños solutos y agua

HIPERFILTRACIÓN

Al provocar hipertrofia del túbulo contorneado proximal aumenta la reabsorción del filtrado glomerular, lo que conduce a que un menor flujo tubular llegue a la mácula densa ubicada al final del asa ascendente de Henle e inicio del túbulo contorneado distal

Habr  un menor censo de la carga filtrada de sodio, lo que hace que disminuya la producci3n de adenosina, un potente vasoconstrictor de la arteriola aferente

Se estimulan las células granulares o yuxtagomerulares para que liberen renina, se active el eje RAA y aumente aún más la reabsorci3n de sodio, cloro y agua en el túbulo colector cortical

En consecuencia, hay vasodilataci3n de dicha arteriola; esto lleva a que aumente la presi3n hidráulica capilar que favorece el incremento de la RFG

A pesar de la retenci3n de líquidos el ionograma de los pacientes conservará los valores normales

DIABETES

La hiperglicemia además de provocar hiperfiltraci3n aumenta la reabsorci3n de glucosa en las células que son susceptibles a presentar efectos t3xicos

Porque la presencia de transportadores de glucosa como los SGLT 1 y 2 hace que aumente aún más la concentraci3n de glucosa al interior de las células del túbulo contorneado proximal y mesangiales

Donde se induce la producci3n de factores de crecimiento y productos finales de glicaci3n avanzada

Este daño no se detecta en los estadios iniciales de la enfermedad renal de diversas etiologías, porque ante la pérdida de nefronas las unidades remanentes estimuladas por las fuerzas de cizallamiento y el aumento del paso de macromoléculas, tales como las proteínas plasmáticas, favorecen la expresi3n de factores de crecimiento

IGF-1, PDGF, VEGF, que estimulan la hipertrofia de los túbulos contorneados proximales y las células mesangiales

Pero al mismo tiempo se favorece la producci3n de factores proinflamatorios como IL6, IL8, TNF , TGF- , PAI-1 y proteína quimiotáctica de monocitos MCP-1, que van a perpetuar la inflamaci3n y el daño renal

También se estimula el factor de crecimiento de tejido conectivo (CTGF) que induce fibrosis renal y transformaci3n de las células túbulo epiteliales en fibroblastos que provocan mayor producci3n de matriz extracelular, lo que contribuyen aún más a la fibrosis renal y a la progresi3n de la enfermedad