



Mi Universidad

MAPA CONCEPTUAL

**NOMBRE DEL ALUMNO: ANGEL DE JESUS REYES
RAMIREZ**

TEMA: FISIOPATOLOGIA RENAL

PARCIAL: 4TO

MATERIA: FISIOPATOLOGIA I

**NOMBRE DEL PROFESOR: CINDY DE LOS SANTOS
CANDELARIA**

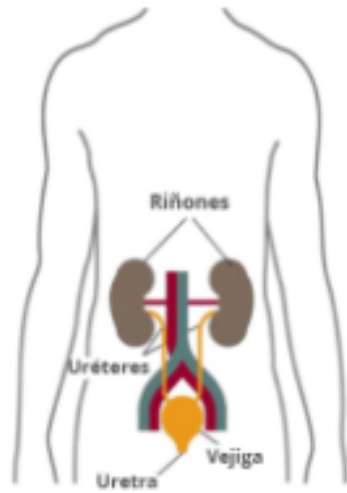
LICENCIATURA: ENFERMERIA

CUATRIMESTRE: 4to

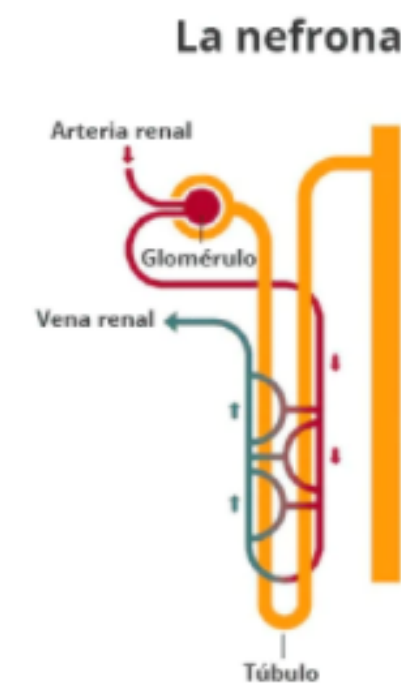
FRONTERA COMLAPA A 05 DE DICIEMBRE DEL 2021

FISIOPATOLOGIA RENAL

LOS RIÑONES SON DOS ORGANOS EN FORMA DE FRIJOL QUE APROXIMADAMENTE MIDEN DEL TAMAÑO DE UN PUÑO. SU FUNCION SE BASA EN FILTRAR LA SANGRE, ELIMINANDO LOS DESECHOS Y EL EXCESO DE AGUA PARA PRODUCIR ORINA. DENTRO DE LOS DESECHOS QUE SE ELIMINAN SE ENCUENTRAN DIFERENTES MINERALES COMO SODIO, CALCIO, FOSFORO Y POTASIO. ADEMÁS, LOS RIÑONES SINTETIZAN PROTEINAS Y LIBERAN HORMONAS QUE COMPLEMENTAN A DIFERENTES PROCESOS BASICOS DEL ORGANISMO.



LAS PRINCIPALES UNIDADES BASICAS EN EL RIÑON SON LAS NEFRONAS, QUE A SU VEZ CONTIENEN A LOS GLOMERULOS QUE ACTUAN COMO PEQUEÑOS FILTROS POR DONDE PASA LA SANGRE. LAS SUSTANCIAS QUE SON NECESARIAS LAS DEVUELVE A LA SANGRE, Y LAS QUE SON INNECESARIAS LAS DESECHA HACIA LA VEJIGA POR MEDIO DE LA ORINA



LAS ALTERACIONES RENALES SE DEBEN A DIFERENTES DAÑOS A LOS QUE ESTAN EXPUESTOS LOS RIÑONES. POR ELLO ES QUE DIFERENTES FACTORES INFLUYEN EN SU FUNCIONAMIENTO CLASIFICANDOLO EN DOS PARTES:

FACTORES NO MODIFICABLES



EDAD Y SEXO

EN EDADES AVANZADAS LOS VALORES DE LA TA SON MAYORES DEBIDO AL TIEMPO TRANSCURRIDO DEL FUNCIONAMIENTO DE LAS ARTERIAL. ES POR ELLO QUE EL DETERIORO DE LOS GLOMERULOS AUMENTAN E IMPOSIBILITAN EL FILTRADO OPTIMO DE SANGRE.

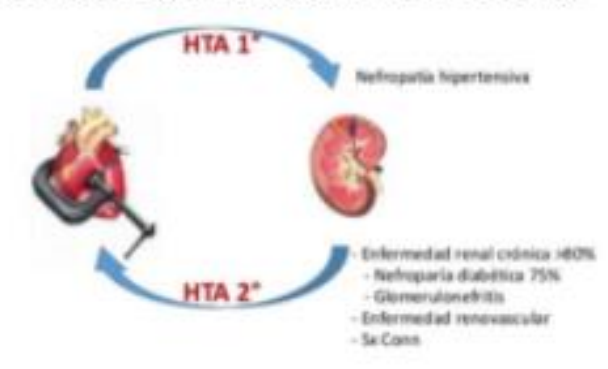
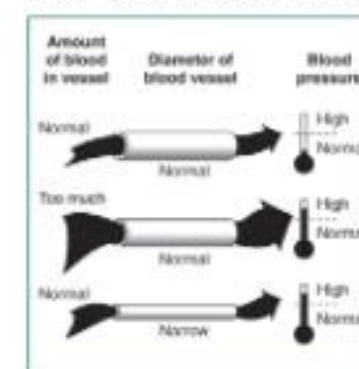


FACTORES MODIFICABLES



HIPERTENSION

LOS PACIENTES HIPERTENSOS TIENDEN A QUE LA ARTERIOLA AFERENTE SE ENGRUESE, PROVOCANDO UN FLUJO SANGUINEO MENOR HACIA EL RIÑON. PARTICIPAN 2 MECANISMOS QUE REGULAN ESTE PROCESO: UN EMPUJE MUSCULAR EN LA ARTERIOLA AFERENTE QUE LA CONTRAE CUANDO LA PAM AUMENTA O LA DILATA CUANDO LA PAM DISMINUYE. Y UNA RETROALIMENTACION TUBUGLOMERULAR QUE REFUERZA LOS CAMBIOS EN LA ARTERIOLA AFERENTE.



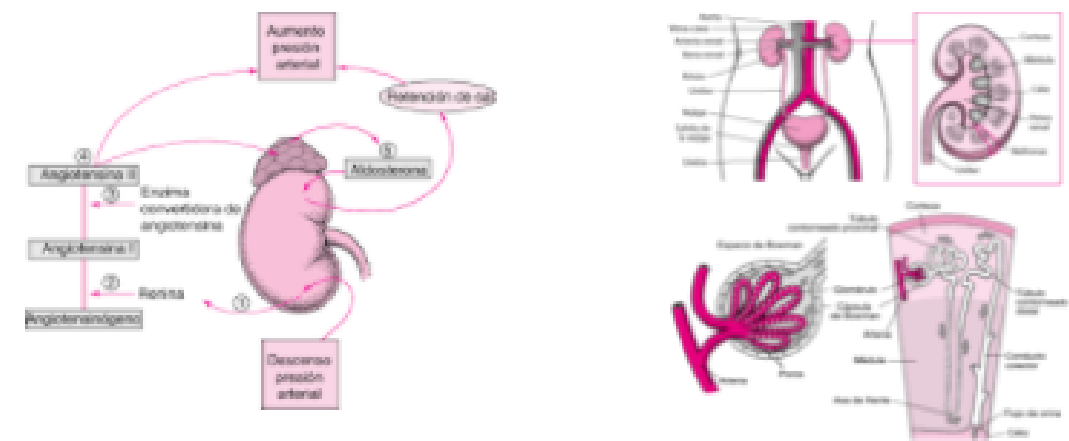
✓ RAZA Y GENETICA

SE HA COMPROBADO QUE LAS PERSONAS DE RAZA NEGRA TIENEN UNA ALTA POSIBILIDAD DE CONTRAER ENFERMEDADES COMO DIABETES E HIPERTENSION. LAS ENFERMEDADES RENALES NO SON PRIORIDAD, TAMBIEN TIENEN UNA ACELERADA PROGRESION EN EL FILTRADO MOLECULAR DEBIDO A CAUSAS QUE SE DESCONOCEN.



○ SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

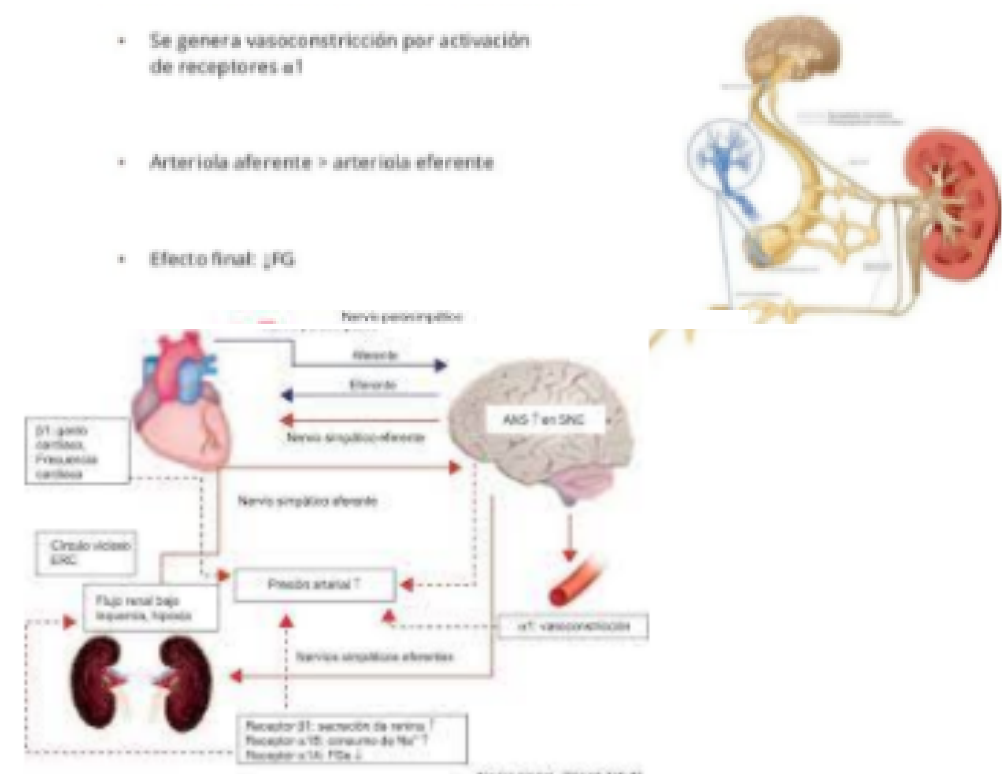
LOS EFECTOS QUE PROVOCA LA ANGIOTENSINA II SOBRE EL RIÑON, ES LA DISMINUCION DE SODIO, EL AUMENTO DEL LIQUIDO EXTRACELULAR Y DE LA PA. LA ALDOSTERONA PROVOCA EFECTOS INFLAMATORIOS, FIBROSIS Y DE ESTRES OXIDATIVO POR MEDIO DE LOS MACROFAGOS, QUE ASU VEZ DESTRUYEN A LOS GLOMERULOS Y POR CONSIGUIENTE EMPEORAN LA PROTEINURIA.



○ SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

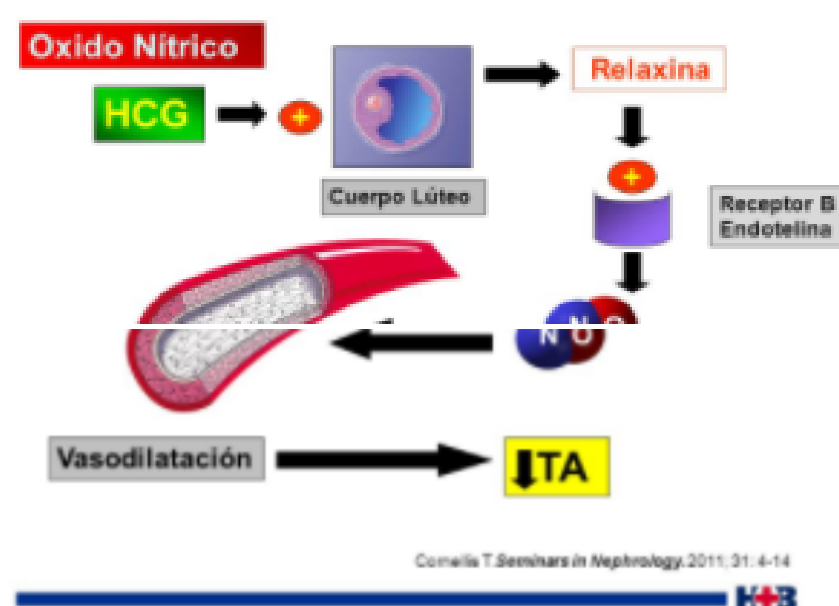
EL AUMENTO DE LA ACTIVIDAD DEL SNS AFECTA AL RIÑON POR MEDIO DE LA PRODUCCION EXCESIVA DE CATECOLAMINAS PROVOCANDO LA RETENCION DE SALES Y ACTIVANDO EL SRAA. AL AUMENTAR LA PA POR MEDIO DE LA SRAA, EL RIÑON SE VE AFECTADO Y COMIENZA A ELIMINAR PROTEINAS POR LA ORINA

- Se genera vasoconstricción por activación de receptores $\alpha 1$
- Arteriola aferente > arteriola eferente
- Efecto final: \downarrow FG



○ OXIDO NITRICO Y ESTRES OXIDATIVO

LA DISMINUCION DE OXIDO NITRICO EN EL RIÑON AFECTA EN CUANTO A LA HEMODINAMIA, PRESION Y RETROALIMENTACION DEL TUBO GLOMERULAR. ADEMAS GENERA EL INCREMENTO DE RADICALES.



FACTORES ASOCIADOS CON DAÑO RENAL PROGRESIVO:

PROTEINURIA

CUANDO SE DETECTA LA PRESENCIA DE PROTEINAS EN LA ORINA, SE CONSIDERA UN FACTOR DESAFAVORABLE EN LA ENFERMEDAD RENAL. LOS INHIBIDORES DE LA ENZIMA GENERAN HIPERTENSION CAPILAR GLOMERULAR Y LAS DIMENSIONES DE LOS POROS EN LA MEMBRANA BASAL.



ACIDO URICO

CUANDO SE DETECTA LA PRESENCIA DE PROTEINAS EN LA ORINA, SE CONSIDERA UN FACTOR DESAFAVORABLE EN LA ENFERMEDAD RENAL. LOS INHIBIDORES DE LA ENZIMA GENERAN HIPERTENSION CAPILAR GLOMERULAR Y LAS DIMENSIONES DE LOS POROS EN LA MEMBRANA BASAL.



OBESIDAD

EL INCREMENTO DE MASA CORPORAL SE ASOCIAN CON LA ACTIVIDAD DEL SRAA Y SNS LOS CUALES POUEDEN PROVOCAR HIPERTENSION AFECTANDO A LOS RIÑONES.



BIBLIOGRAFÍA

- Robbins(1999)Patología estructural y funcional. Edit McgrawHill.España.
- Robbins(1995)Patología estructural y funcional. Edit McgrawHill.España.
- Marco Tulio Mérida (2001) Patología General y Bucal. Edit Universidad de Carabobo.
- http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/sistema_inmunitario.pdf o Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Mitchell RN. Acute and chronic inflammation. In: Saunders (Elsevier). Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 8th. ed. New York: McGraw-Hill Interamericana; 2007. p. 58-31. o Cook JM, Deem TL. Active participation of endothelial cells in inflammation. J Leukoc Biol. 2005 ; 77 (4): 487-95. o Munford RS. Severe sepsis and septic shock: the role of gramnegative bacteremia. Annu Rev Pathol. 2006 ; 1 (1): 467-96. o Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 11va. ed. Philadelphia: Elsevier; 2006. o Dale DC, Boxer L, Liles WC. The phagocytes: neutrophils and monocytes. Blood. 2008 ; 15 (112): 935-45. o Gómez RA, Guerra T, Dita L, Fernández JD, Cabrera M. Teoría celular de la coagulación: de las cascadas a las membranas celulares. Medisur [revista en Internet]. 2011 ; 9 (2): [aprox. 10p]. Available from: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/arti cle/view/1177/633>. •
- <https://scykness.wordpress.com/2013/04/19/neurofisiologia-fisiologia-de-losreceptores/>
- <https://medicina.uc.cl/publicacion/fisiopatologia-la-circulacion-coronaria-2/>