



Universidad del Sureste
Campus Comitán
Medicina Humana



Nombre del tema:
Mapas mentales

Nombre del alumno:

Elena Guadalupe Maldonado Fernández

Materia:

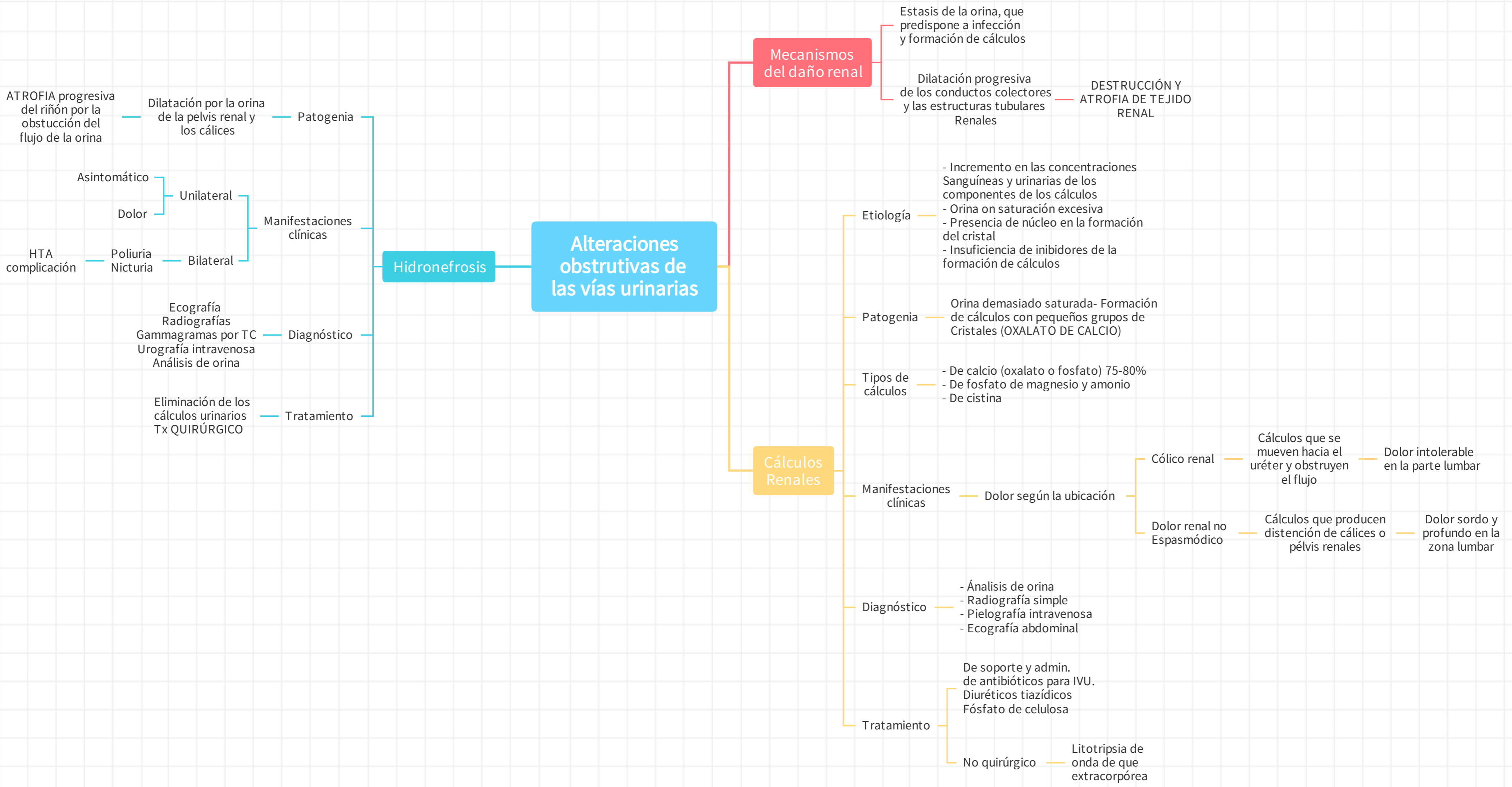
Fisipatología III

Grado: 4

Grupo: A

Nombre del catedrático:

Dr. Gerardo Cancino Gordillo



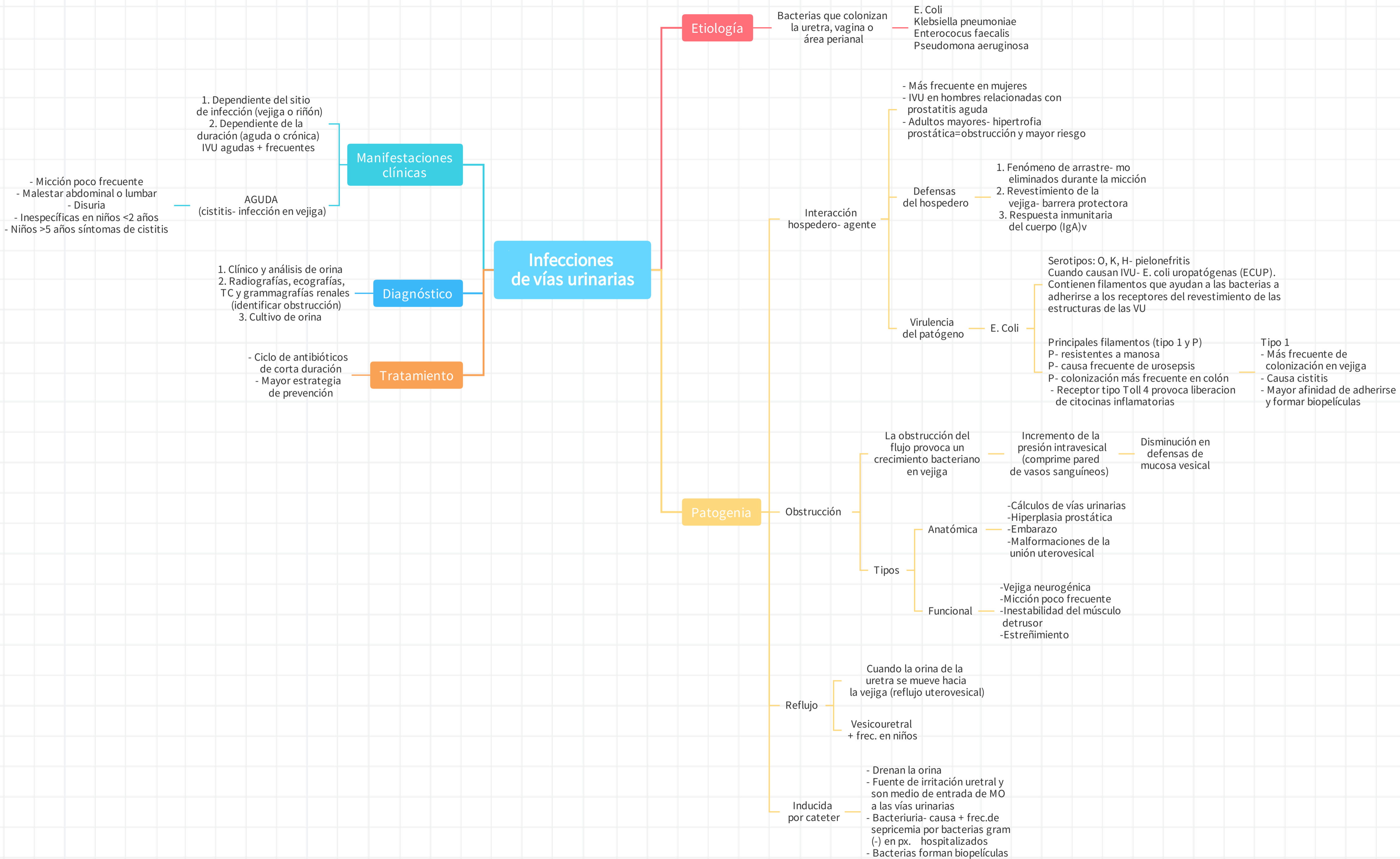
Alteraciones obstructivas de las vías urinarias

Hidronefrosis

- Patogenia**
 - Dilatación por la orina de la pelvis renal y los cálices
 - ATROFIA progresiva del riñón por la obstrucción del flujo de la orina
- Manifestaciones clínicas**
 - Unilateral**
 - Asintomático
 - Dolor
 - Bilateral**
 - Poliuria
 - Nicturia
 - HTA complicación
- Diagnóstico**
 - Ecografía
 - Radiografías
 - Gammagramas por TC
 - Urografía intravenosa
 - Análisis de orina
- Tratamiento**
 - Eliminación de los cálculos urinarios
 - Tx QUIRÚRGICO

Cálculos Renales

- Mecanismos del daño renal**
 - ESTASIS de la orina, que predispone a infección y formación de cálculos
 - Dilatación progresiva de los conductos colectores y las estructuras tubulares Renales
 - DESTRUCCIÓN Y ATROFIA DE TEJIDO RENAL
- Etiología**
 - Incremento en las concentraciones Sanguíneas y urinarias de los componentes de los cálculos
 - Orina on saturación excesiva
 - Presencia de núcleo en la formación del cristal
 - Insuficiencia de inibidores de la formación de cálculos
- Patogenia**
 - Orina demasiado saturada- Formación de cálculos con pequeños grupos de Cristales (OXALATO DE CALCIO)
- Tipos de cálculos**
 - De calcio (oxalato o fosfato) 75-80%
 - De fosfato de magnesio y amonio
 - De cistina
- Manifestaciones clínicas**
 - Dolor según la ubicación
 - Cólico renal**
 - Cálculos que se mueven hacia el uréter y obstruyen el flujo
 - Dolor intolerable en la parte lumbar
 - Dolor renal no Espasmódico**
 - Cálculos que producen distención de cálices o pélvis renales
 - Dolor sordo y profundo en la zona lumbar
- Diagnóstico**
 - Análisis de orina
 - Radiografía simple
 - Pielografía intravenosa
 - Ecografía abdominal
- Tratamiento**
 - De soporte y admin. de antibióticos para IVU. Diuréticos tiazídicos Fósforo de celulosa
 - No quirúrgico**
 - Litotripsia de onda de que extracorpórea



Alteraciones de la función glomerular

Etiología

- Mecanismos inmunitarios
- Mecanismos no inmunitarios
- Mecanismos hereditarios
- Acontecimientos inmunitarios
 - Diabetes (Fx. estresantes metabólicos)
 - Hipertensión (Fx. hemodinámicos)
 - Fármacos y productos químicos (Fx. tóxicos)

Patogenia

- Lesión causada por rx. de ATC a antígenos glomerulares fijos o plantados dentro del glomérulo
- Lesión provocada por los complejos circulantes antígeno- anticuerpo que quedan atrapados en la membrana glomerular
- Cambios celulares
 - Incremento en el número de cel. glomerulares o inflamatorias
 - Proliferación de cel. endoteliales y mesangiales
 - Infiltración leucocítica
 - Formación de medias lunas en el espacio de Bowman
 - Engrosamiento de la membrana basal
 - Depósito de material no celular denso en los lados endotelial y epitelial de la membrana basal
 - Cambios en los componentes glomerulares no celulares
 - Difusos
 - Focales
 - Segmentarios

Síndrome de Alport

Anomalía hereditaria de la MBG que genera hematuria y puede progresar a IRC

Lesiones glomerulares relacionadas con la enfermedad sistémica

- Glomerulonefritis por lupus eritematoso sistémico
 - Dx — Análisis de orina sistemático
 - Tx — Corticoesteroides orales y los inhibidores ECA
- Clasificación
 - Clase 1 normal
 - Clase 2 Proliferación mesangial
 - Clase 3 proliferación focal
 - Clase 4 proliferación difusa
 - Clase 5 proliferación membranosa
- Glomerulosclerosis diabética
 - Lesiones de nefropatía diabética afecta a los glomerulos
 - Aumento de la TFG
 - Microalbuminuria
 - Tx — ECA y ARA II
- Enfermedad glomerular hipertensiva
 - Cambios en la estructura y función renal
 - Más frecuente — Afroamericanos
 - Quienes presentan aumentos graves de PA
 - Diabetes

Tipos de enfermedad glomerular

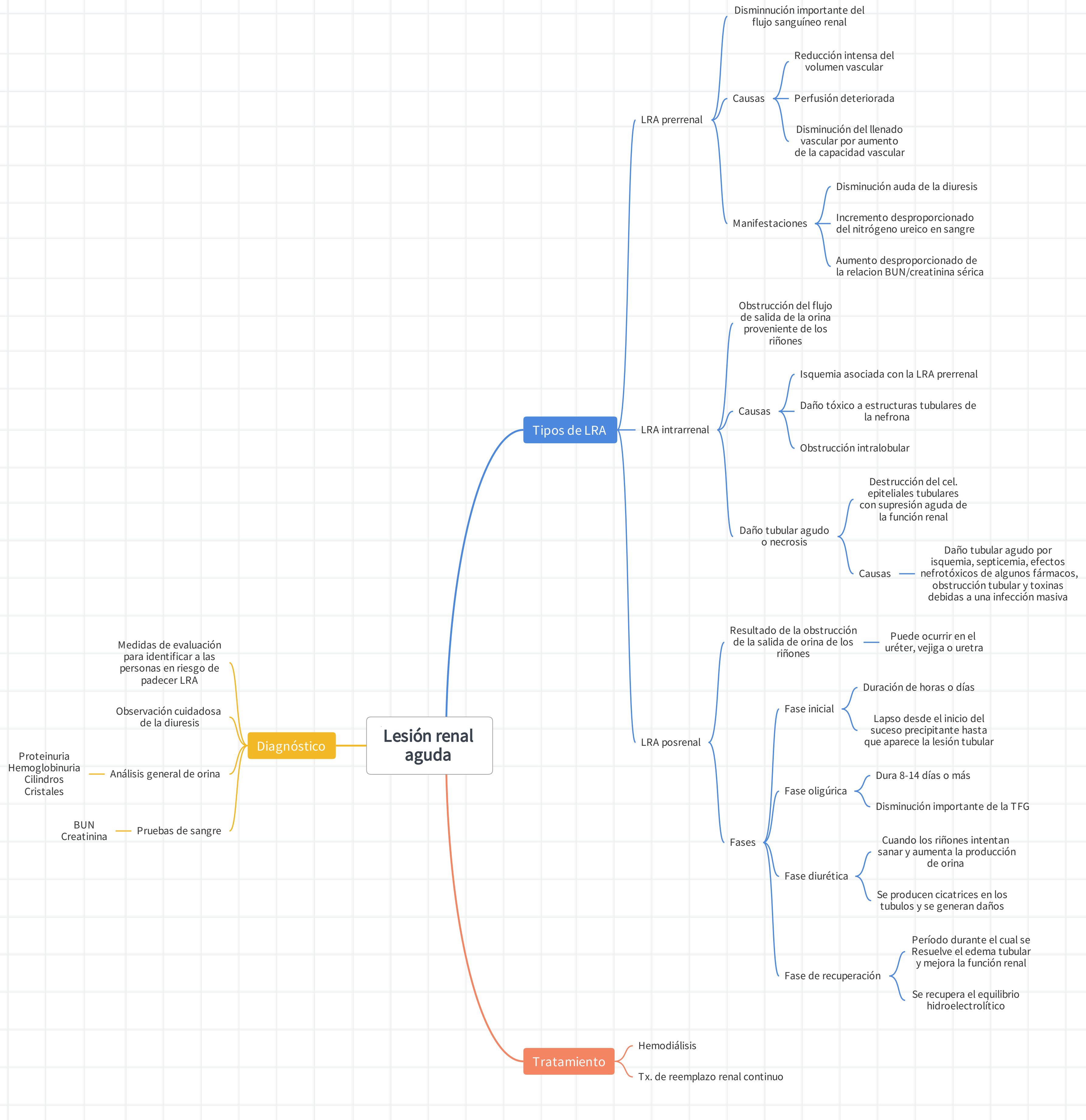
- Síndromes nefríticos
 - Inflamación glomerular
 - Grave: hematuria, proteinuria
 - TFG disminuida, oliguria y signos de deterioro de la función renal
- Glomerulonefritis de progresión rápida
 - Glomerulonefritis postinfecciosa aguda
 - Cepas de estreptococos B- hemolíticos del gpo. A
 - Signos y síntomas de lesión glomerular grave sin causa específica
- Síndrome nefrótico
 - Porteinuria masiva >3.5 g/día y lipiduria junto con hipoalbuminemia relacionada, edema generalizado e hiperrlipidemia
 - Aumento en la permeabilidad de la membrana glomerular permite que proteínas se Escapen del plasma al filtrado glomerular
- Alteraciones asintomáticas del sedimento urinario
- Glomerulonefritis crónica

Hematuria o proteinuria asintomática

- Nefropatía por IgA
 - Glomerulonefritis primaria caracterizada por la presencia de depósitos glomerulares de complejos inmunitarios de IgA
- Nefritis de la púrpura De Henoch- Schonlein
 - Vasculitis de vasos pequeños que causa un exantema purpúrico principalmente en los miembros inferiores, artritis o artralgia, dolor abdominal y afectación renal

Glomerulonefritis crónica

Fase crónica de varios tipos Específicos de glomerulonefritis



Tipos de LRA

LRA prerrenal

- Causas
 - Disminución importante del flujo sanguíneo renal
 - Reducción intensa del volumen vascular
 - Perfusión deteriorada
 - Disminución del llenado vascular por aumento de la capacidad vascular
- Manifestaciones
 - Disminución auda de la diuresis
 - Incremento desproporcionado del nitrógeno ureico en sangre
 - Aumento desproporcionado de la relacion BUN/creatinina sérica

LRA intrarrenal

- Causas
 - Obstrucción del flujo de salida de la orina proveniente de los riñones
 - Isquemia asociada con la LRA prerrenal
 - Daño tóxico a estructuras tubulares de la nefrona
 - Obstrucción intralobular
- Daño tubular agudo o necrosis
 - Causas
 - Destrucción del cel. epiteliales tubulares con supresión aguda de la función renal
 - Daño tubular agudo por isquemia, septicemia, efectos nefrotóxicos de algunos fármacos, obstrucción tubular y toxinas debidas a una infección masiva

LRA posrenal

- Resultado de la obstrucción de la salida de orina de los riñones
 - Puede ocurrir en el uréter, vejiga o uretra
- Fases
 - Fase inicial
 - Duración de horas o días
 - Lapso desde el inicio del suceso precipitante hasta que aparece la lesión tubular
 - Fase oligúrica
 - Dura 8-14 días o más
 - Disminución importante de la TFG
 - Fase diurética
 - Cuando los riñones intentan sanar y aumenta la producción de orina
 - Se producen cicatrices en los tubulos y se generan daños
 - Fase de recuperación
 - Período durante el cual se Resuelve el edema tubular y mejora la función renal
 - Se recupera el equilibrio hidroelectrolítico

Lesión renal aguda

Diagnóstico

- Medidas de evaluación para identificar a las personas en riesgo de padecer LRA
- Observación cuidadosa de la diuresis
- Análisis general de orina
 - Proteinuria
 - Hemoglobinuria
 - Cilindros
 - Cristales
- Pruebas de sangre
 - BUN
 - Creatinina

Tratamiento

- Hemodiálisis
- Tx. de reemplazo renal continuo

Enfermedad renal crónica

Definición

Falla renal

- TFG <15 ml/min/1.73m³
- Necesidad de iniciar el tx de reemplazo renal

Evaluación de la filtración glomerular y otros indicadores de la función renal

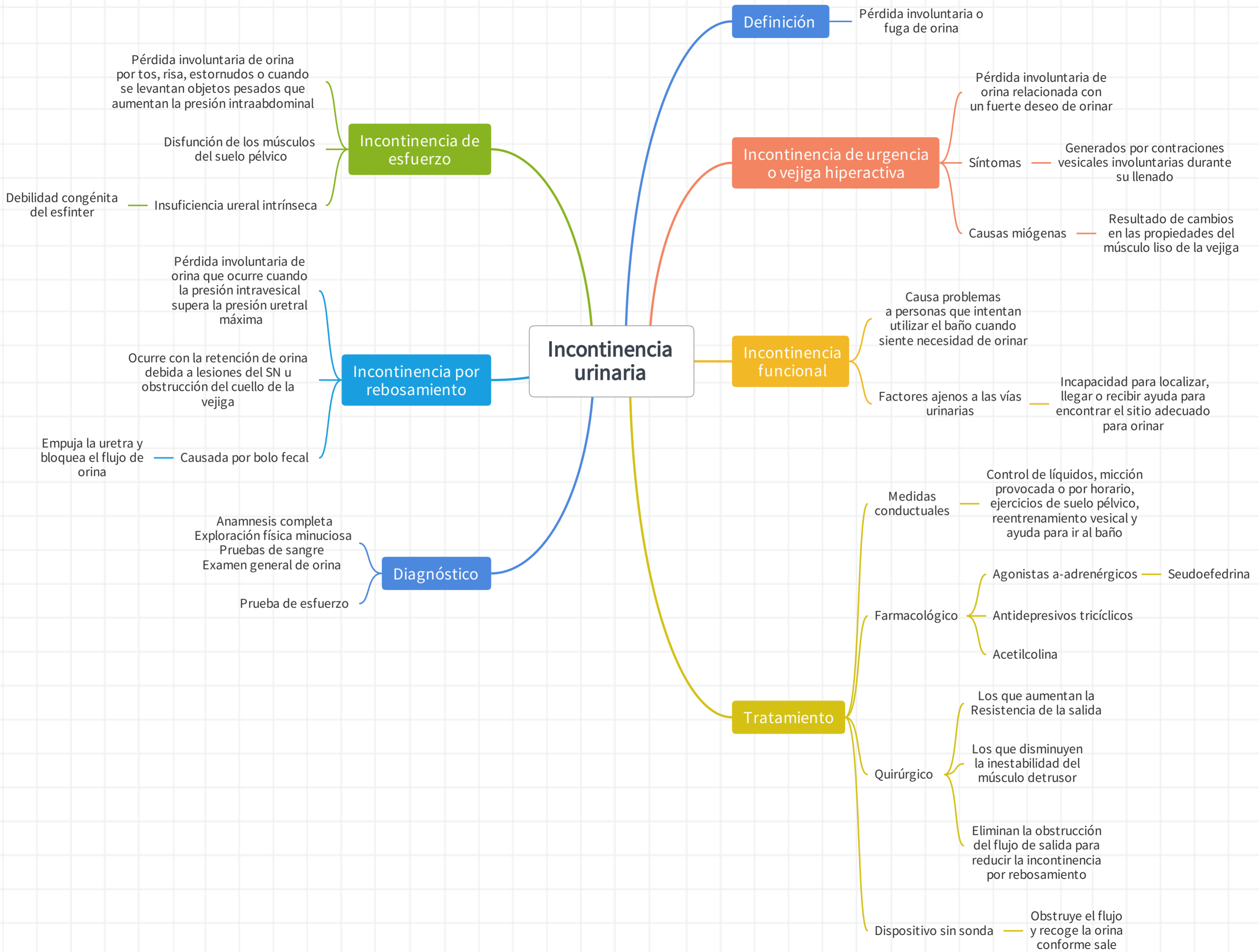
- 120-130 ml/min/1.73m³ — TFG
- Párametro clave de daño renal — Albumina urinaria
- Anomalías en la sedimentación de la orina
- Datos anómalos en los estudios de imagen

Manifestaciones clínicas

- Acumulación de residuos nitrogenados
 - Urea y concentración de BUN
 - Creatinina
 - Uremia
 - Síntomas iniciales — Debilidad, Fatiga, Náuseas, Apatía
 - Síntomas graves — Debilidad extrema, Vómitos frecuentes, Letargia, Confusión
- Alteraciones hidroelectrolíticas y acidobásicas — La ERC produce deshidratación o sobrecarga de líquidos, según el proceso patológico de la nefropatía
- Alteraciones del metabolismo del calcio y el fósforo y osteopatía
 - Hiperparatiroidismo secundario
 - Alteraciones óseas — Osteodistrofia
 - Recambio óseo alto — Osteítis fibrosa
 - Recambio óseo bajo — Disminución de osteoblastos y osteoclastos
 - Adinámica — Bajo número de osteoblastos
- Alteraciones hemáticas
 - Anemia — Deterioro de la síntesis de eritropoyetina e insuficiencia de hierro
 - Coagulopatías — Epistaxis, menorragia, sangrado del tubo digestivo y formación de equimosis cutáneas y tejidos subcutáneos
- Alteraciones cardiovasculares
 - Hipertensión — Disminución de las concentraciones de los vasodilatadores renales prostaglandinas y aumento de la actividad del SRA
 - Cardiopatía — Hipertrofia ventricular izq. y cardiopatía isquémica
 - Pericarditis
- Alteraciones digestivas
- Alteraciones neuromusculares
- Alteraciones inmunitarias
- Alteración de la integridad cutánea
- Disfunción sexual

Tratamiento

- Dialisis
 - Hemodiálisis — Sistema de suministro de sangre, Dializador, Sistema de liberación de líquido de dialisis
 - Diálisis peritoneal — Difusión, Ósmosis, Ultrafiltración
- Transplante — Basados en la edad, problemas de salud relacionados, disponibilidad de donantes y preferencia personal
- Dietético
 - Proteínas — La restricción de proteínas disminuye el progreso del deterioro renal
 - HC, grasas y calorías — Importante por la restricción de proteínas
 - Líquidos y electrolitos — Restricción del sodio y líquidos dependientes de la capacidad de los riñones para excretarlos



Definición

Pérdida involuntaria o fuga de orina

Incontinencia de esfuerzo

Pérdida involuntaria de orina por tos, risa, estornudos o cuando se levantan objetos pesados que aumentan la presión intraabdominal

Disfunción de los músculos del suelo pélvico

Insuficiencia ureral intrínseca

Debilidad congénita del esfinter

Incontinencia de urgencia o vejiga hiperactiva

Pérdida involuntaria de orina relacionada con un fuerte deseo de orinar

Síntomas

Generados por contracciones vesicales involuntarias durante su llenado

Causas miógenas

Resultado de cambios en las propiedades del músculo liso de la vejiga

Incontinencia urinaria

Incontinencia funcional

Causa problemas a personas que intentan utilizar el baño cuando siente necesidad de orinar

Factores ajenos a las vías urinarias

Incapacidad para localizar, llegar o recibir ayuda para encontrar el sitio adecuado para orinar

Incontinencia por rebosamiento

Pérdida involuntaria de orina que ocurre cuando la presión intravesical supera la presión uretral máxima

Ocurre con la retención de orina debida a lesiones del SN u obstrucción del cuello de la vejiga

Causada por bolo fecal

Empuja la uretra y bloquea el flujo de orina

Diagnóstico

Anamnesis completa
Exploración física minuciosa
Pruebas de sangre
Examen general de orina

Prueba de esfuerzo

Tratamiento

Medidas conductuales

Control de líquidos, micción provocada o por horario, ejercicios de suelo pélvico, reentrenamiento vesical y ayuda para ir al baño

Farmacológico

Agonistas a-adrenérgicos
Antidepresivos tricíclicos
Acetilcolina

Seudoefedrina

Quirúrgico

Los que aumentan la Resistencia de la salida
Los que disminuyen la inestabilidad del músculo detrusor
Eliminan la obstrucción del flujo de salida para reducir la incontinencia por rebosamiento

Dispositivo sin sonda

Obstruye el flujo y recoge la orina conforme sale