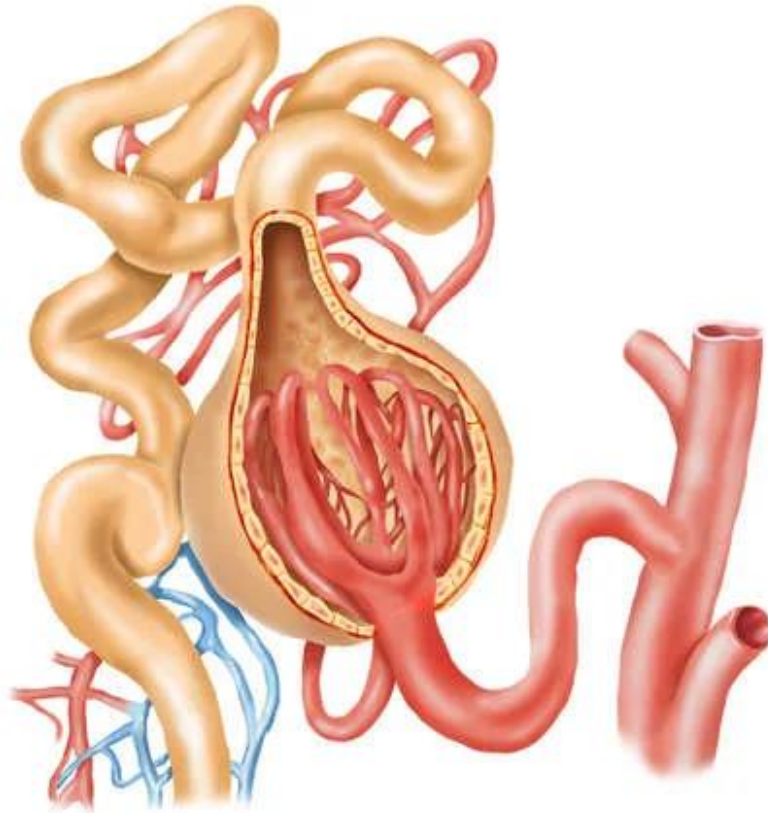




**Mi Universidad**



**ALUMNO:**

**UZIEL DOMINGUEZ ALVAREZ**

**DOCENTE:**

**DR. EDWIN YOANI MONTES LOPEZ**

**ASIGNATURA:**

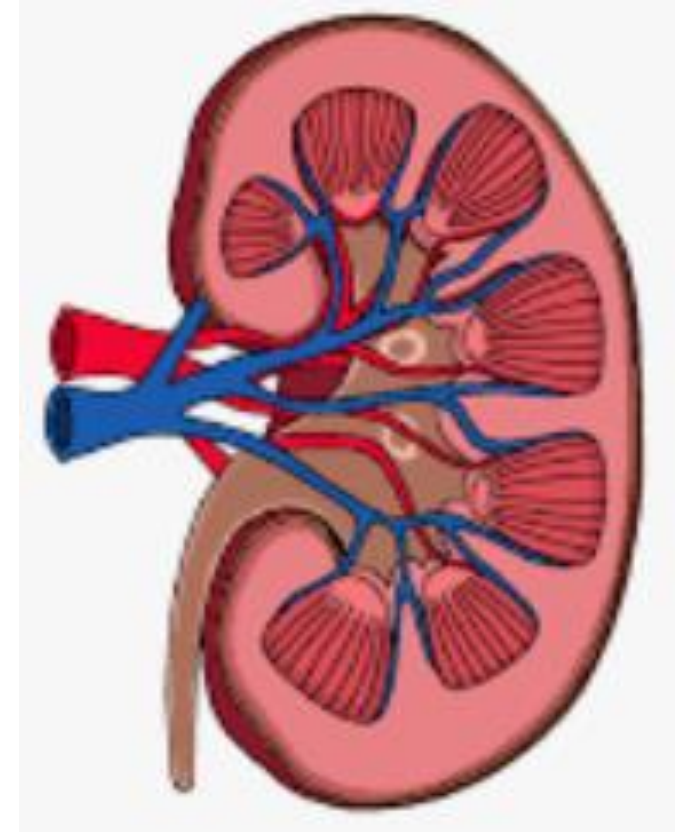
**FISIOPATOLOGIA III**

**ACTIVIDAD:**

**ERA, ERC, SINDROME NEFROTICO Y NEFRITICO**

**CARRERA:**

**MEDICINA HUMANA**





# SÍNDROME NEFRÓTICO

Uziel Domínguez Álvarez

# DEFINICIÓN

El síndrome nefrótico es la consecuencia clínica de la pérdida de proteínas de origen glomerular por la orina

- Se considera proteinuria en rango nefrótico cuando es  $> 3.5\text{g}/24\text{ hrs}$  en adultos y  $40\text{ mg}/\text{hrs}/\text{m}^2$  en niños
- El síndrome nefrótico se le denomina (incompleto) hasta que aparece edema ya se habla de síndrome (clínico).
- El síndrome nefrótico asociado a HTA, Insuficiencia renal o hematuria se denomina (impuro)

# LA PROTEINURIA PUEDE SER DE 2 FORMAS:

Glomerular: debido a la permeabilidad a la membrana basal predomina la albumina se denomina proteinuria (selectiva)

Tisular: esto se debe a la secreción de proteinuria de origen tisular como: la B2-microglobulinas o la lisozima

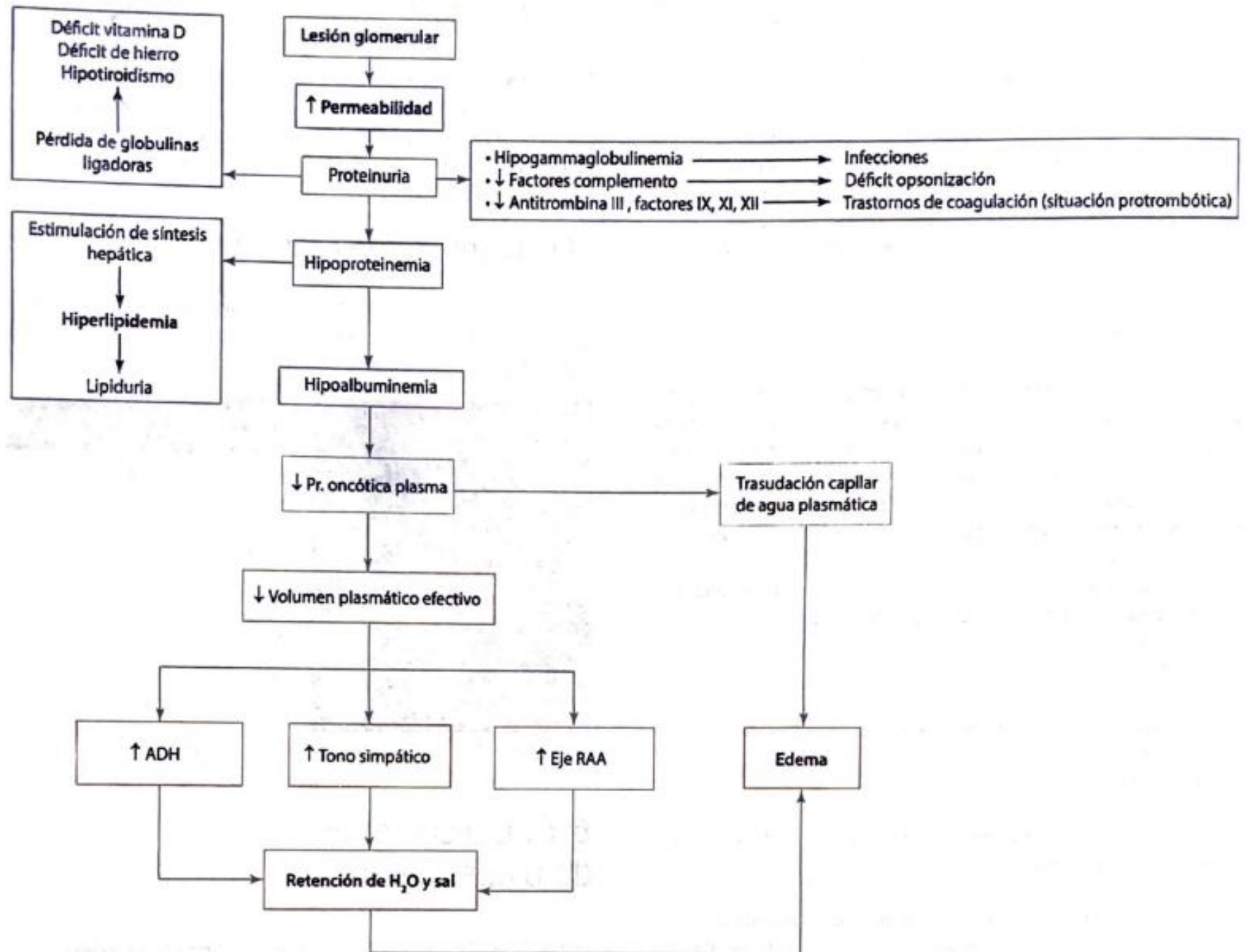
# ETIOLOGÍA

Niños < 15 años (%)	Adulto (%)
GN por cambios mínimos (78%)	GN membranosa (30-40%)
GN focal y segmentaria (8%)	GN focal y segmentaria (15-20%)
GN membranosa (2%)	GN por cambios mínimos (10-15%)
GN mesangiocapilar (6%)	Otras (20%)
Otras (< 6%)	GN mesangiocapilar (7%)

**Tabla 6.2. Porcentaje atribuido a las glomerulonefritis (GN) primarias del total de los casos de síndrome nefrótico**

Si soy...	Pensaré en...
Un niño	Cambios mínimos
Un adulto	Membranosa
Un anciano	Amiloidosis
Una mujer joven	Lupus eritematoso sistémico
Un heroinómano	Focal y segmentaria
Un obeso	Focal y segmentaria
Un paciente con un tumor de órgano sólido	Membranosa
Un paciente con leucemia linfática crónica	Mesangiocapilar
Un paciente con enfermedad de Hodgkin	Cambios mínimos
Un paciente con virus de hepatitis C (VHC)	Mesangiocapilar
Un gran consumidor de AINE	Cambios mínimos
Un consumidor de captopril, sales de oro, penicilamina	Membranosa
Un paciente con tiroiditis de Hashimoto	Membranosa
Un paciente con un riñón en vez de dos	Focal y segmentaria

# FISIOPATOLOGÍA



# IMPORTANCIA

Hipoalbuminemia: albumina  $<3\text{g/dl}$  aparece cuando la síntesis hepática se ve superada por las pérdidas urinarias.

Edemas: debido a la hipoalbuminemia hay una disminución de la presión oncótica que favorece la salida de agua y de sodio al espacio extracelular.

Insuficiencia renal: se debe a varios motivos pero en especial aparece en personas con edad avanzada.

Infecciones más comunes son:

- Peritonitis
- Celulitis, empiema, neumonía y meningitis
- Ocasionada por *Streptococcus*, *Hemophilus* *Klebsiella*.



# SE COMPONE DE:

Proteinuria  $> 3.5\text{g/día}$

Hipoproteinemia (albuminemia sérica  $< 3\text{g/dl}$ )

Hipovolemia

Edema que va de maleolares a palpebrales o anasarca

Hipogammaglobulinemia con aumento de infecciones

Hipercoagulabilidad con eventos venosos y arterial en el riñón

Hiperlipidemia

# ESTO SE DEBE A:

Alteración en la barrera de permeabilidad glomerular

Lesión de la membrana basal

Depósitos subendoteliales  
o subepiteliales}

Fusión pedicelar de los podocitos

Si la lesión es leve la proteinuria es selectiva ya que en los cambios mínimos se pierde albumina.

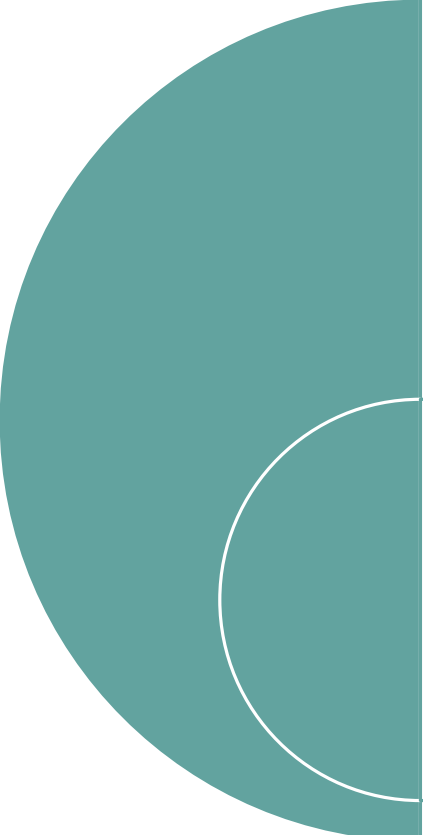
# SE OBSERVA EN:

## Glomerulonefritis primarias:

- Cambios mínimos
- Esclerosante focal
- Membranosa y mensangiocapilar

## Glomerulonefritis secundarias:

- Nefropatía diabética
- Amiloidosis
- Crioglobulinemia
- lupus



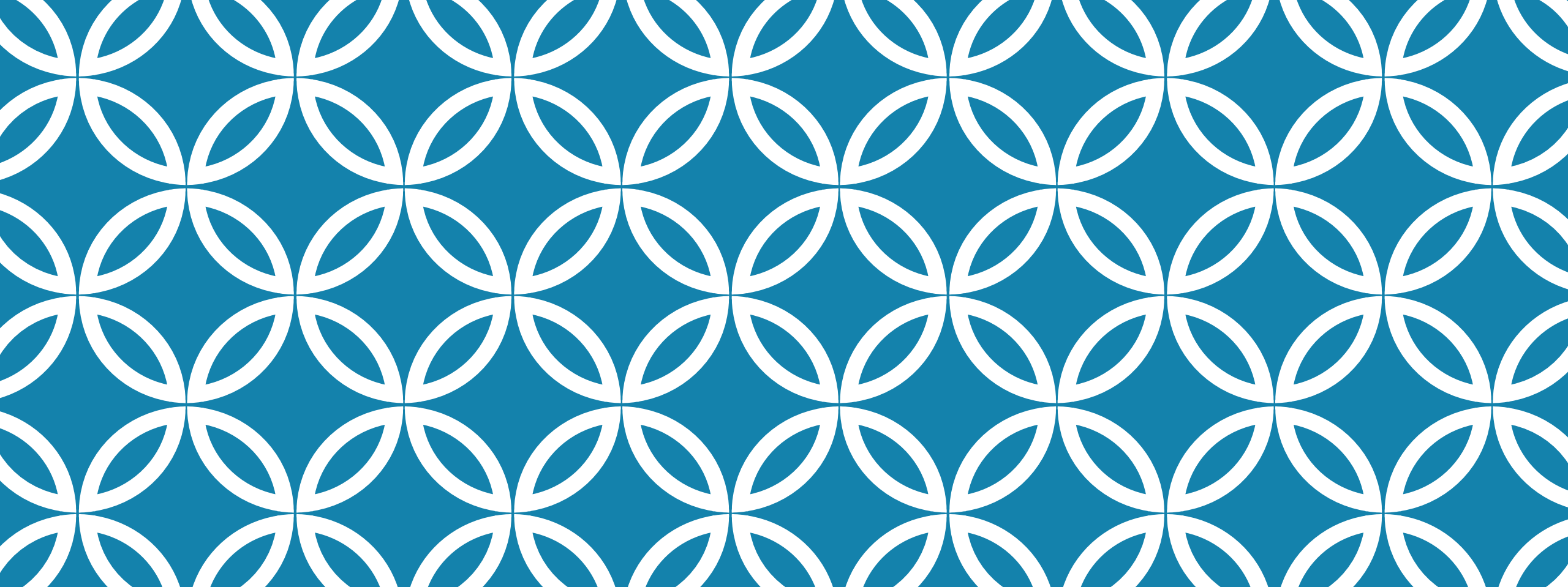
El edema del síndrome nefrótico es por baja presión oncótica plasmática (Hipoproteïnemia) lo cual permite la fuga de líquido en el intersticio

La aldosterona se encuentra aumentada por depleción de volumen intravascular

# TRATAMIENTO

Tratamiento de proteinuria: se ben de utilizar IECA o ARA-II exceptuando en el SN del niño en el que la respuesta de glucocorticoides es muy buena que no suele ser tan necesario recurrir a uso de bloque de SRAA.

Dieta: restricción de líquidos y del sodio en la dieta aproximadamente 2g/dia



# SÍNDROME NEFRÍTICO

Uziel Domínguez Álvarez

# DEFINICIÓN

El síndrome nefrítico se define por la presencia de hematuria glomerular (eritrocitos dismórficos), proteinuria y reducción aguda del filtrado glomerular con oliguria, insuficiencia renal rápidamente progresiva y por la retención de agua y sodio.

# SE CARACTERIZA POR:

La inflamación de los glomérulos en menor medida de los túbulos

La glomerulonefritis postinfecciosa suele ser un proceso autolimitado

La hematuria y la proteinuria se deben al daño de la pared glomerular (mesangio y barrera de permeabilidad)



# ETIOLOGÍA

Las principales causas del síndrome nefrítico en general, en niños y jóvenes se asocia a glomerulonefritis endocapilar.

En los adultos y ancianos se asocia a glomerulonefritis extracapilar

# FISIOPATOLOG

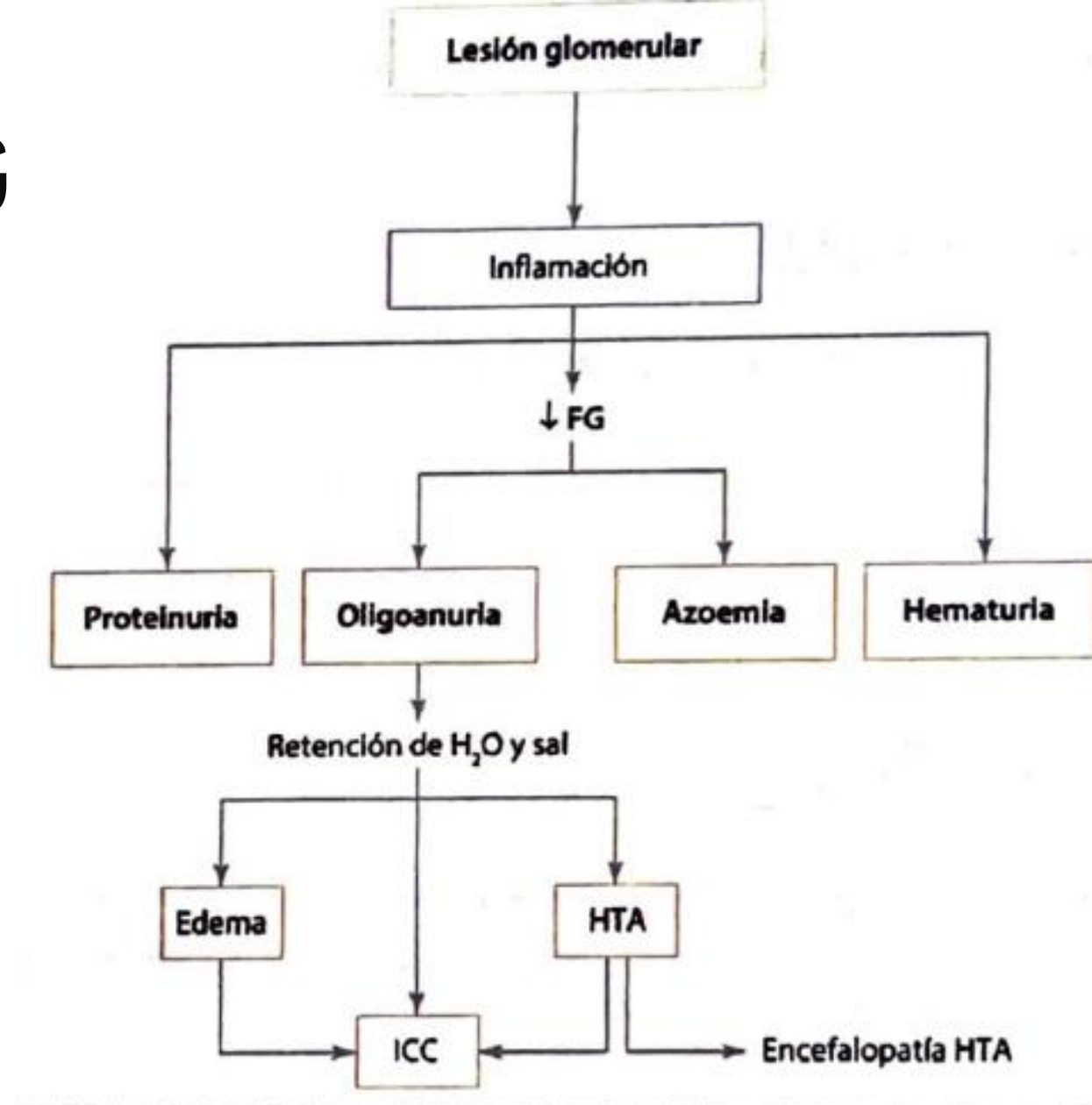


figura 5.1. Fisiopatología del síndrome nefrítico

# CLINICA

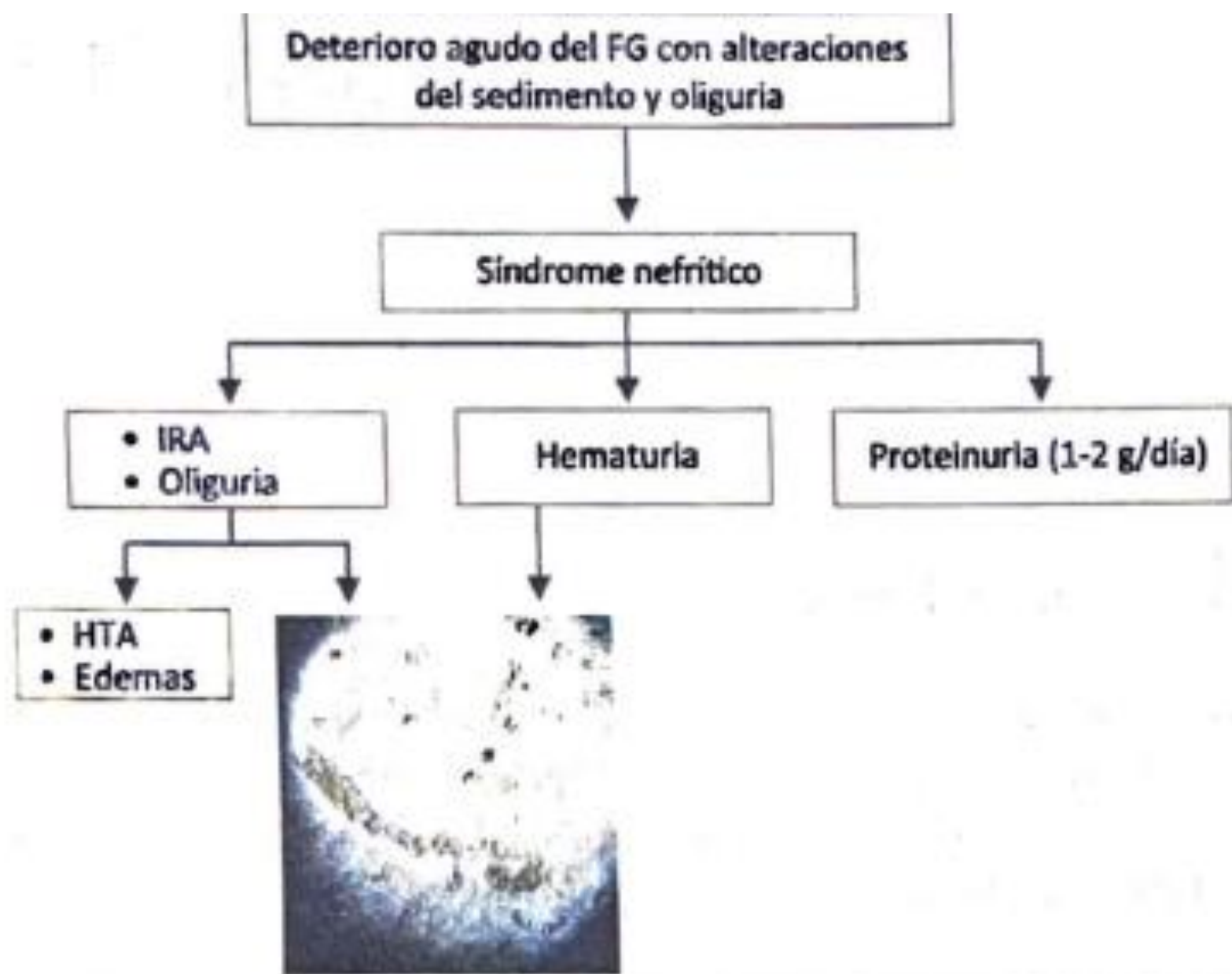


Figura 5.2. Manifestaciones clínicas del síndrome nefrítico

# SE COMPONE DE:

## Reducción aguda o subaguda de la función renal

- Oliguria
- Hematuria
- Proteinuria no nefrótica con cilindros hemáticos
- Retención de agua y sodio con hipovolemia
- Hipertensión arterial
- Edema
- Insuficiencia cardiaca
- Edema agudo al pulmón

# ESTO SE DEBE:

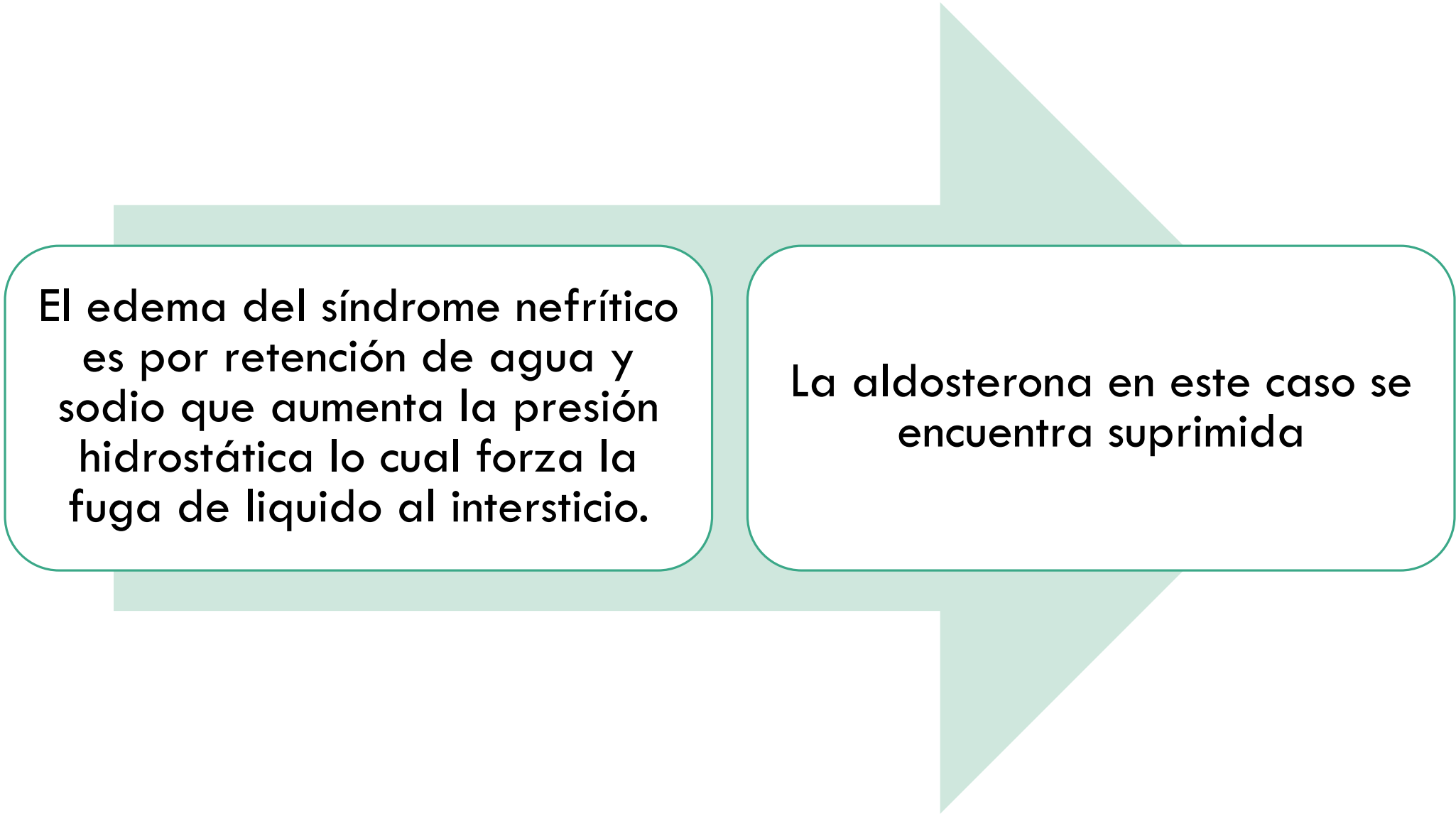
Lesión directa o indirecta de  
la célula endotelial y/o  
epitelial podocitos del capilar  
glomerular



El descenso puede deberse a  
la llegada de  
inmunocomplejos del riñón

# SE PUEDE OBSERVAR EN:





El edema del síndrome nefrítico es por retención de agua y sodio que aumenta la presión hidrostática lo cual fuerza la fuga de líquido al intersticio.

La aldosterona en este caso se encuentra suprimida

Síndrome  
**Nefrótico**

vs

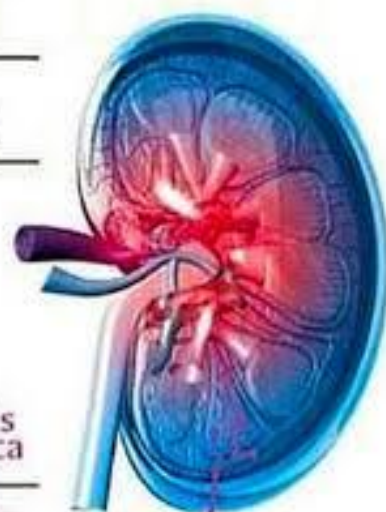
Síndrome  
**Nefrítico**

**Clínica**

Edema	Hipertension
Hipoalbuminemia ( $<3$ g/dL)	Azotemia
Proteinuria ( $3.5$ g/día)	Oliguria
Hiperlipidemia Compensación hepática por hipoalbuminemia	Hematuria (con o sin cilindros)
	Proteinuria variable

**Enfermedades**

Cambios mínimos	Glomerulonefritis postestreptocócica
Glomerulonefritis membranosa	Glomerulonefritis por LES
Vasculitis	GN rápidamente progresiva
Amiloidosis	

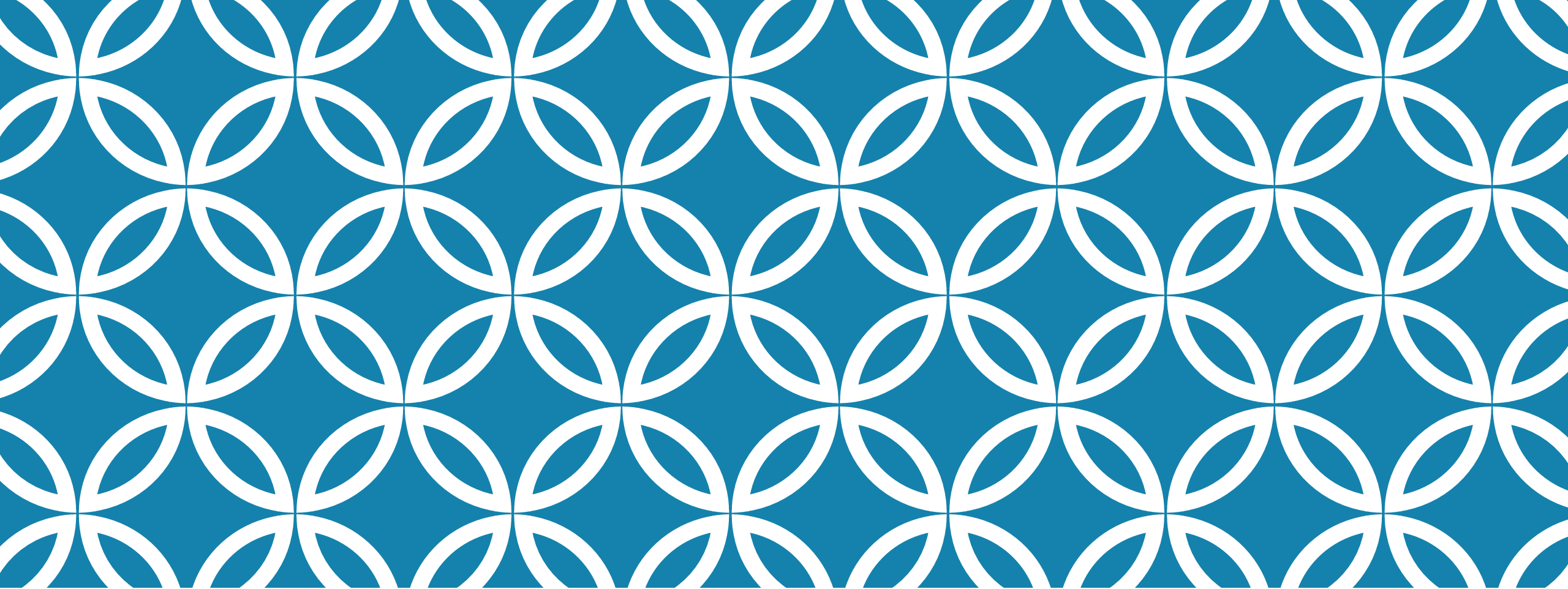




# TRATAMIENTO

Busqueda de tratamiento específico de la enfermedad subyacente:

Es igual que el fracaso renal agudo con soporte hemodinámico, diuréticos y valorar la necesidad de diálisis urgente.



# ENFERMEDAD RENAL AGUDA

Uziel Domínguez Álvarez

# DEFINICIÓN

Es un deterioro brusco de la función renal que tiene como factor común la elevación de productos nitrogenados en sangre.

Esta se desarrolla en el transcurso de horas a días

Si aparece en el transcurso de 3 semanas a 3 meses se le denominara sub agudo.

En la lesión renal aguda la tasa de filtrado glomerular se encuentra inestable y los marcadores como la creatinina sérica aumentan lentamente y de forma discrepante al cambio en la TFG.

- Incremento de la creatinina  $> 0.3$  mg/dl dentro de 48 hrs
- Incremento en la creatinina  $> 1.5$  veces la basal
- Volumen urinario  $< 0.5$  ml/kg/hra x 6 hrs

# Lesión Renal Aguda

## Clasificación AKIN (RIFLE Modificada)

	↑ Creatinina Sérica*	↓ Volumen Urinario*
<b>1 (Risk)</b>	≥0.3 mg/dl ó ≥1.5-2 veces el valor basal	<0.5 ml/kg/h x >6 hs
<b>2 (Injury)</b>	>2-3 veces el valor basal	<0.5 ml/kg/h x >12 hs
<b>3 (Failure)</b>	>3 veces el valor basal ó Cr ≥4 mg/dl y ↑ aguda ≥0.5 mg/dl (o TRS <sup>^</sup> )	<0.5 ml/kg/h x 24 hs o anuria x 12 hs

\* Basta un criterio (Cr sérica o volumen urinario) para calificar en un estadio.

<sup>^</sup> TRS = Terapia renal sustitutiva.



## Clasificación RIFLE

Escala para evaluar la Lesión Renal Aguda en base a los niveles de creatinina sérica y la disminución del volumen urinario


		Grados de severidad		
		↑ Creatinina sérica	↓ TFG	↓ Volumen Urinario
Riesgo	( <b>R</b> isk)	<b>x1.5</b> su valor basal	↓ <b>&lt;25%</b>	<b>&lt;0.5</b> ml/kg/h en <b>6h</b>
Lesión	( <b>I</b> njury)	<b>x2</b> su valor basal	↓ <b>&lt;50%</b>	<b>&lt;0.5</b> ml/kg/h en <b>12h</b>
Fracaso	( <b>F</b> ailure)	<b>x3</b> su valor basal	↓ <b>&lt;75%</b>	<b>&lt;0.3</b> ml/kg/h en <b>24h</b> o <b>anuria en 12h</b>
Perdida	( <b>L</b> oss)	Perdida de la función Renal <b>≥ 4 semanas</b>		
Fracaso Renal Terminal	( <b>E</b> nd-stage)	Perdida de la función Renal <b>≥ 3 meses</b>		

# ETIOLOGÍA

El fracaso renal agudo puede obedecer a situaciones que condicionan una reducción en la perfusión renal

A patologías que afectan a cada uno de los componentes tisulares: glomérulo, túbulo o intersticio

# INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (ETIOLOGÍA)



Presenta el 70% de la falla renal aguda adquiridos en la comunidad y el 40% de los originados en el hospital.

Si se mantiene en el tiempo de 48-72 hrs puede dar lugar a una necrosis tubular aguda.



# FISIOPATOLOGÍA

Ante una disminución del sistema renina angiotensina aldosterona con los siguientes efectos:

Aumento de la angiotensina II: induce un aumento de la reabsorción proximal de  $\text{Na}^*$ ,  $\text{K}^*$ ,  $\text{Cl}^*$ , BICARBONATO, AGUA Y UREA.

Aumento de la aldosterona: estimula la reabsorción distal de  $\text{Na}^*$  por lo que disminuye el  $\text{Na}^*$  en la orina.

Aumento de ADH: Retiene agua libre en el túbulo colector

# CLÍNICA

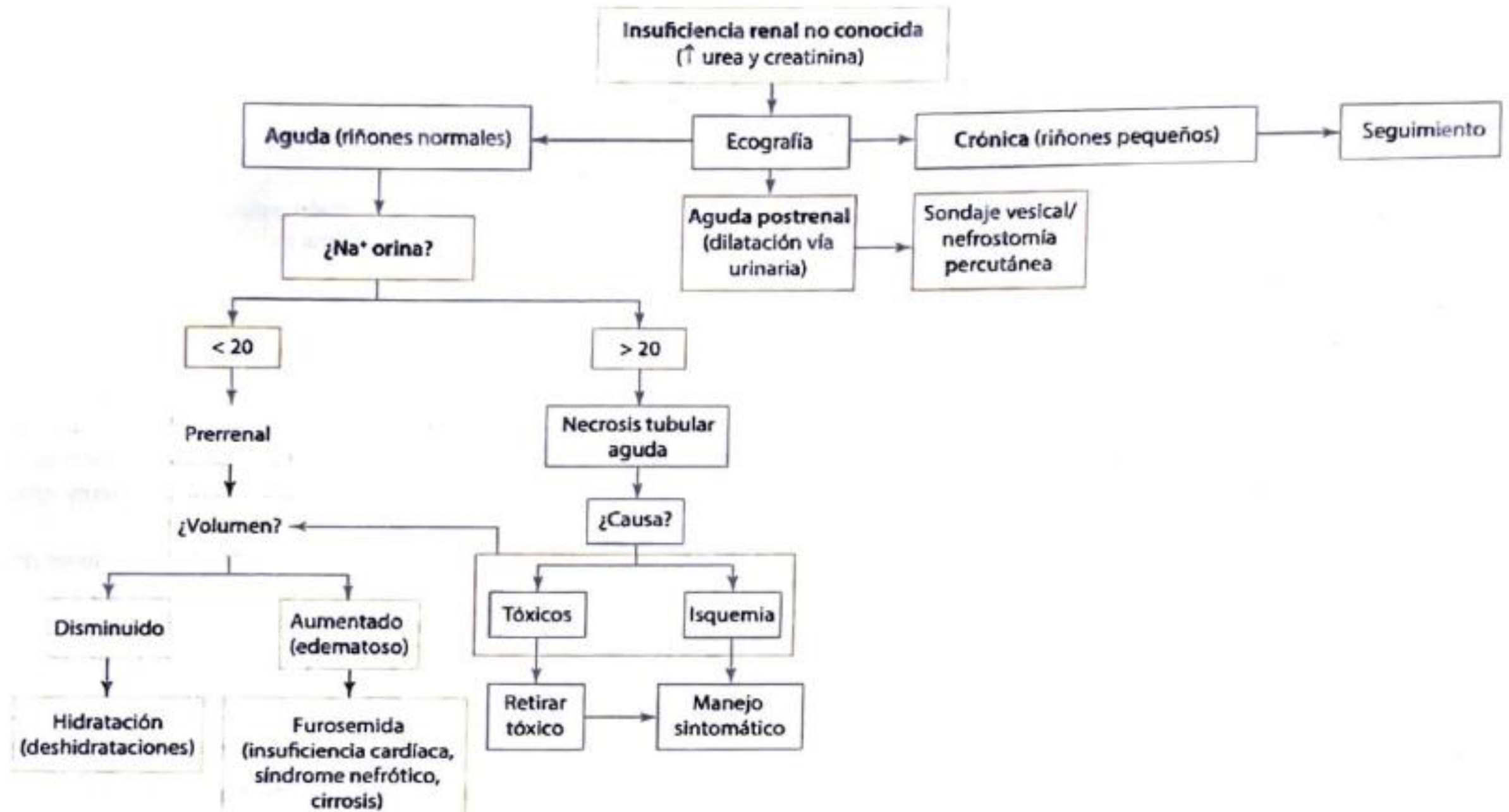
El FRA prerrenal debe de sospecharse en cualquier paciente que presenta una elevación de los productos nitrogenados en sangre y clínica de hipovolemia

# DIAGNOSTICO:

Se hace por medio de la oliguria ( $< 400\text{ml}/\text{dia}$ )

Elevación de sangre en urea

Creatinina con cociente urea  $40 \text{ Osm} > 500\text{mOsm}/\text{L}$ ,  
 $\text{NA}^* < 20 \text{ mEq}/\text{l}$  y  $\text{EFNa}^* < 1\%$



# FRACASO RENAL AGUDO POST RENAL (ETIOPATOGENIA)

Se produce cuando hay una obstrucción brusca de la vía urológica lo que provoca un aumento de la presión de orina de modo ascendente.

Clinica: el volumen de la diuresis es muy variable puede haber anuria si la obstrucción es completa o diuresis normal si es completa.

Diagnosticada por una ecografía en la prueba mas útil.

# TRATAMIENTO

Situaciones de depleción del volumen:

Se debe de expandir la volemia de forma energética, atendiendo los signos de deshidratación y monitorizando cuidadosamente el volumen infundido

# TRATAMIENTO

Situaciones de tercer espacio/estado edematosos:

El paciente tiene una disminución del volumen intravascular por mala distribución del mismo. Se forzara diuresis con:

Furosemida intravenosa a dosis elevadas (120-240mg) y posteriormente se mantendrá a dosis de mantenimiento

# TRATAMIENTO

Situaciones en disminución del gasto cardiaco:

Farmacos que aumenten la contractilidad del miocardio (inotrópicos positivos)

Si el paciente tiene síntomas congestivos el tratamiento con diuréticos de asa furosemida para mantener los volúmenes urinarios elevados y mejorar la precarga.

Usar inotrópicos si no hay buena respuesta con un asa.





# ENFERMEDAD RENAL CRONICA

Uziel Domínguez Álvarez

# DEFINICIÓN

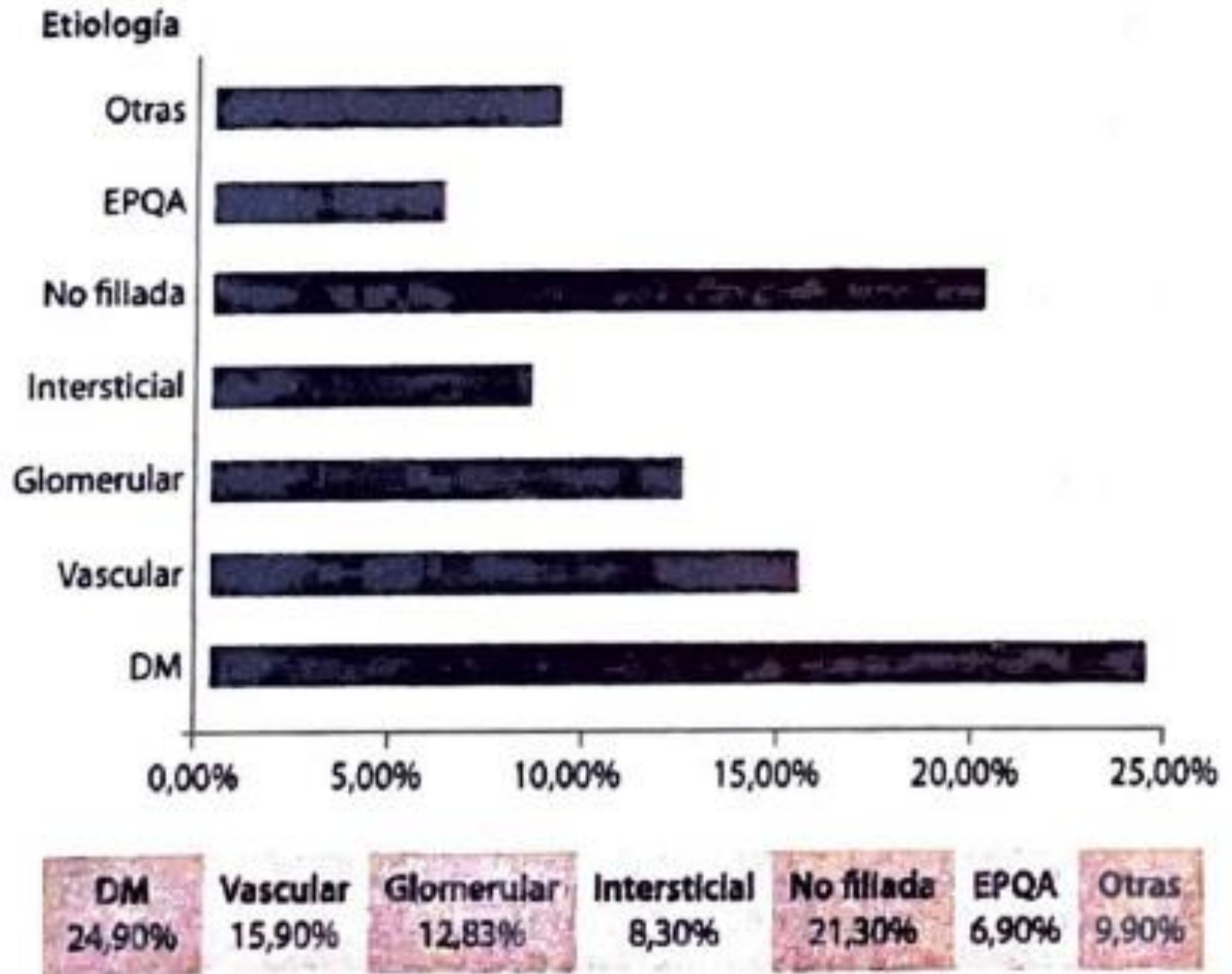
Es la pérdida gradual y progresiva de la capacidad renal persistente durante más de 3 meses, esta se caracteriza por una lesión renal que puede ser:

Estructural: cuando hay alteración detectada por técnicas histológicas o de imagen

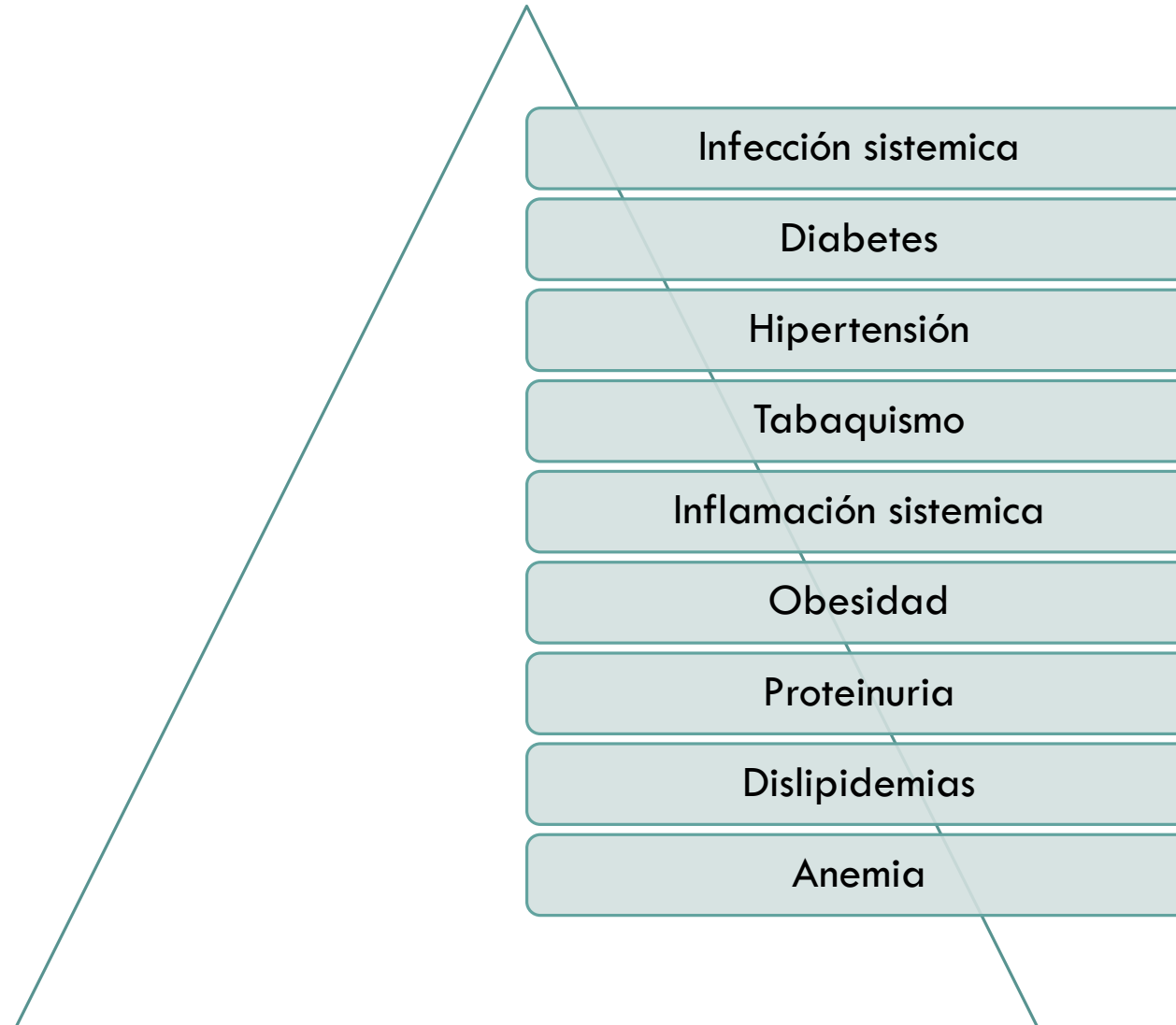
Funcional: cuando hay alteración en:

- Eliminación de desechos nitrogenados como creatinina con una TFG  $<60\text{ml}/\text{min}/1.73\text{ m}^2$
- Regulación del equilibrio hidroelectrolítico
- Regulación del equilibrio ácido base con aumento del anion gap
- Todo es a base de la formación de eritropoyetina, activación de la vitamina D, y SRAA.

# ETIOLOGÍA



# FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES



# FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Genero

Edad

Pertenecer a una  
minoría étnica

Y una historia familiar  
de enfermedad renal  
cronica

## Factores de riesgo en ERC

Diabetes mellitus

Hipertensión

Hiperlipidemia

Enfermedad cardiovascular

Obesidad

Síndrome metabólico

>60 años

Cáncer

Antecedentes familiares de enfermedad renal crónica

Tabaquismo

Infección por VIH o VHC

Cálculos renales

Enfermedad autoinmune

Infección recurrente del tracto urinario

Fármacos nefrotóxicos como: AINE, inhibidores de la ciclooxigenasa

**Tabla 4.1.** Principales factores de riesgo en ERC

## Estadios de la ERC

- 1
  - Daño renal con FG normal o aumentado  $> 90$  ml/min
  - Presencia de marcadores de daño renal: albuminuria  $> 30$  mg/día, disfunción tubular, anomalías estructurales o paciente trasplantado renal
- 2 Daño renal con FG levemente disminuido: 60-89 ml/min
- 3 FG moderadamente disminuido: 30-59 ml/min
  - 3a: 59-45 ml/min → descenso leve-moderado de FG
  - 3b: 44-30 ml/min → descenso moderado-grave de FG
- 4 FG gravemente disminuido: 15-29 ml/min
- 5 ERC terminal: FG  $< 15$  ml/min

## Digestivo:

- Mal sabor de boca y el feto urémico, halitosis, anorexia, náuseas, vómito y úlcera péptica.

## Neurológico:

- Incluye embotamiento, somnolencia, cansancio, insomnio, síndrome de piernas inquietas y neuropatía periférica.

## Piel:

- Pacientes refieren prurito



# DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (NEFROPATÍA DIABÉTICA)

Es la principal causa de la ERC en particular la de tipo 1.

- Se caracteriza por la microalbuminuria
- Proteinuria
- Hipertensión
- Disinución de la TFG.
- Retinopatía

# NEFROPATÍA NO DIABÉTICA

## Glomerulopatía:

- Cuadro clínico con hematuria, proteinuria variable, hipertensión
- Si etiología comprende de glomerulonefritis postinfecciosa, nefropatía IgA

## Enfermedad tubulointersticial:

- Uroanálisis anodino, en casos presencia de proteinuria.

## Enfermedad vascular:

- Hematuria, proteinuria, enfermedad sistémica asociada

## Enfermedad quística:

- Aquí son necesarias las técnicas de imagen.

# TRATAMIENTO CONSERVADOR

Controladores de fosfato y potasio:

Dieta baja en fosfato (restricción de carnes y proteínas) así como fosfatos inorgánicos.

Quelantes de fosfatos

Suplemento de calcio

Vitamina D

Farmacos que incrementen el receptor de la vitamina D

Control de los niveles de PTH

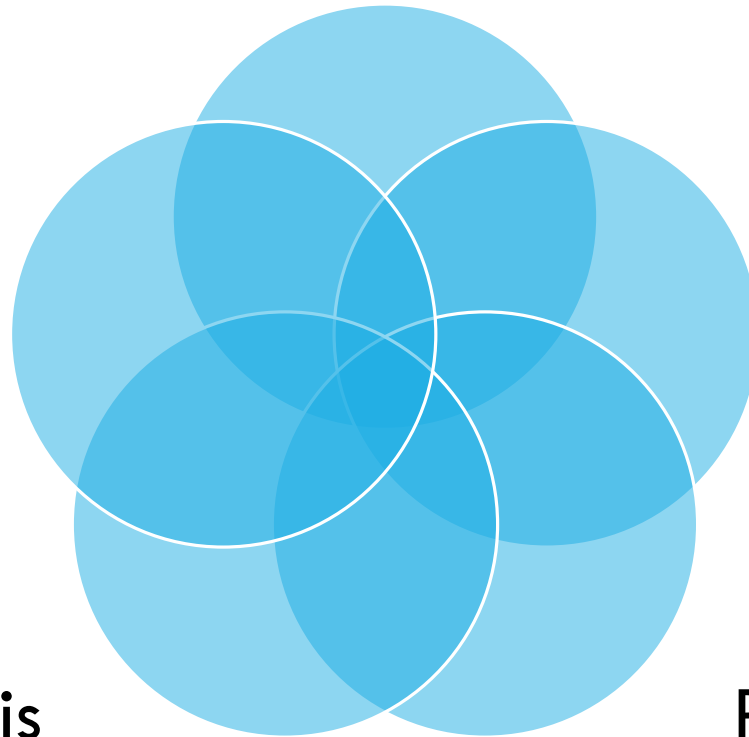
Ácido ascórbico, carnitina, ácido fólico y vitamina B12

TX

Tx conservador

Trasplante de  
riñón

Dialisis



Hemodiaalisis

Plasmaferesis

# BIBLIOGRAFIA

□ CTO NEFROLOGIA

