



Licenciatura en medicina humana

Luis Josué Méndez Velasco

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

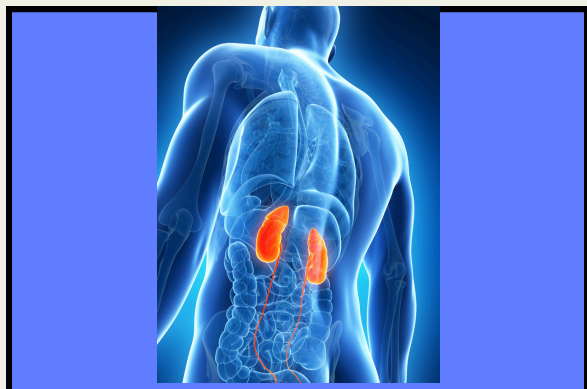
Nefrología

Fisiopatología III

4° "A"

LESIÓN RENAL CRÓNICA

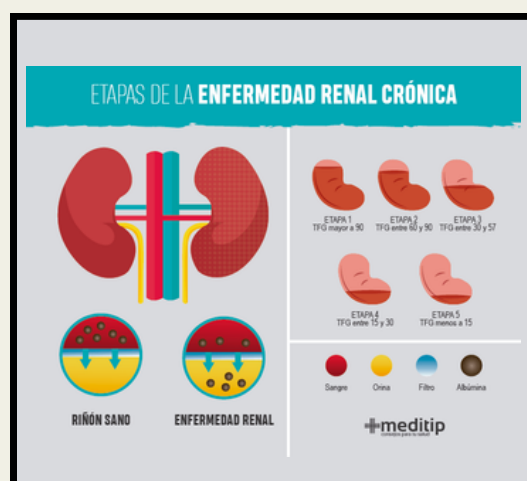
¿QUE ES?



SE DEFINE COMO LA PÉRDIDA GRADUAL Y PROGRESIVA DE LA FUNCIÓN RENAL POR MÁS DE 3 MESES. ESTA CONDICIÓN SE CARACTERIZA POR LA INCAPACIDAD DE LOS RIÑONES PARA FILTRAR EFICAZMENTE LOS PRODUCTOS DE DESECHO DE LA SANGRE, MANTENER EL EQUILIBRIO DE ELECTROLITOS Y REGULAR EL VOLUMEN DE LÍQUIDOS CORPORALES.

FASES DE LA LRC

DISMINUCIÓN DE LA RESERVA FUNCIONAL RENAL: LAS NEFRONAS NO DAÑADAS SE VUELVEN HIPERFUNCIONANTES PARA COMPENSAR LAS NEFRONAS PERDIDAS.



INSUFICIENCIA RENAL: LA CAPACIDAD DE LOS RIÑONES PARA FILTRAR Y EXCRETAR DESECHOS DISMINUYE.

FALLA RENAL AVANZADA: LOS MECANISMOS DE COMPENSACIÓN SE VUELVEN INSUFICIENTES, LO QUE LLEVA A UNA ACUMULACIÓN DE PRODUCTOS DE DESECHO EN EL CUERPO.

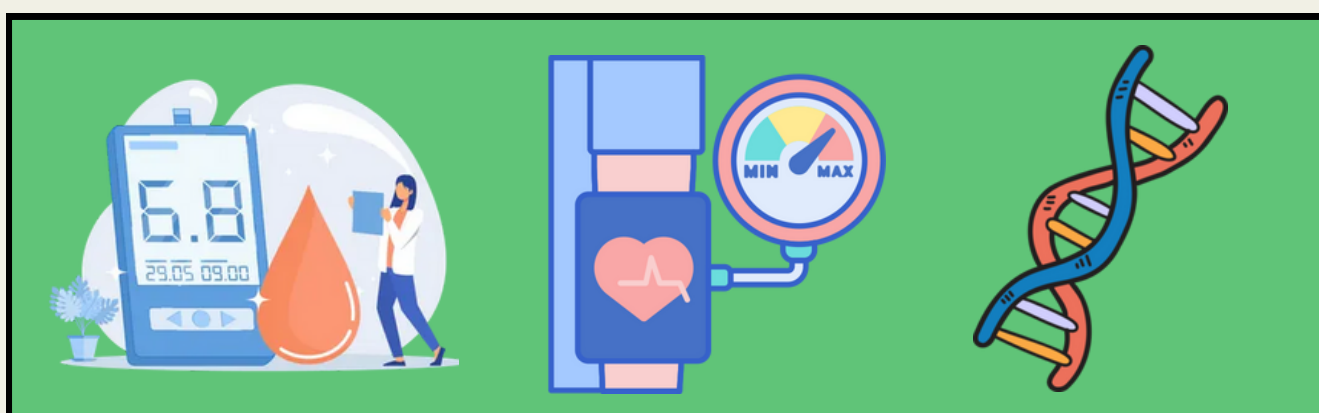
SÍNDROME URÉMICO: SE PRESENTAN SÍNTOMAS GRAVES COMO NÁUSEAS, VÓMITOS, FATIGA, Y CONFUSIÓN.

Mecanismos Fisiopatológicos:

Hiperfiltración glomerular:	Hipertensión arterial:	Proteinuria:	Lesión tubulointersticial:
LAS NEFRONAS RESTANTES SE SOBRECARGAN, LO QUE PUEDE LLEVAR A LA GLOMERULOSCLEROSIS.	LA PRESIÓN ARTERIAL ALTA PUEDE DAÑAR LOS VASOS SANGUÍNEOS EN LOS RIÑONES, EXACERBANDO LA LRC.	LA PRESENCIA DE PROTEÍNAS EN LA ORINA ES UN INDICADOR DE DAÑO GLOMERULAR.	INFLAMACIÓN Y FIBROSIS EN EL TEJIDO TUBULAR Y INTERSTICIAL PUEDEN AFECTAR LA FUNCIÓN RENAL.

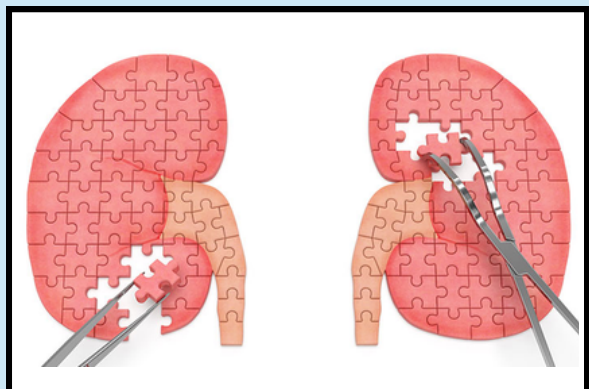
FACTORES PREDISPONENTES:

- **DIABETES:** LA NEFROPATÍA DIABÉTICA ES UNA DE LAS CAUSAS MÁS COMUNES DE LRC.
- **HIPERTENSIÓN:** LA HIPERTENSIÓN PROLONGADA PUEDE LLEVAR A DAÑO RENAL.
- **FACTORES GENÉTICOS:** ALGUNAS PERSONAS PUEDEN TENER PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A DESARROLLAR LRC.



SÍNDROME NEFRÓTICO

¿QUE ES?



EL SÍNDROME NEFRÓTICO ES UN TRASTORNO RENAL CARACTERIZADO POR UNA SERIE DE SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS:

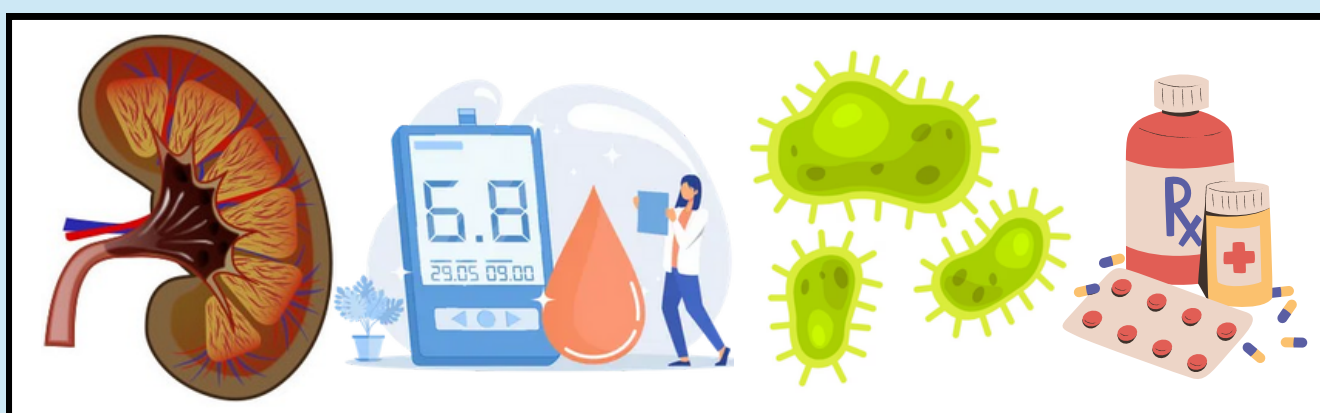
- PROTEINURIA
- HIPOALBUMINEMIA
- HIPERLIPIDEMIA
- EDEMA

Mecanismos Fisiopatológicos:

Daño a la barrera de filtración glomerular:	Edema:	
LA BARRERA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR (BFG) ESTÁ COMPUESTA POR CÉLULAS ENDOTELIALES GLOMERULARES, LA MEMBRANA BASAL GLOMERULAR (MBG) Y LOS PODOCITOS. EL DAÑO A CUALQUIERA DE ESTAS ESTRUCTURAS PUEDE PERMITIR LA FILTRACIÓN DE PROTEÍNAS AL FILTRADO GLOMERULAR.	LA REDUCCIÓN DE LA PRESIÓN ONCÓTICA DEBIDO A LA HIPOALBUMINEMIA CAUSA LA ACUMULACIÓN DE LÍQUIDO EN LOS TEJIDOS, ESPECIALMENTE EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES Y EL ABDOMEN.	
Proteinuria:	Hipoalbuminemia:	Hiperlipidemia:
LA PRESENCIA DE PROTEÍNAS EN LA ORINA ES EL RESULTADO DE LA ALTERACIÓN DE LA PERMEABILIDAD DE LA BFG. LA ALBÚMINA ES LA PROTEÍNA MÁS COMÚNMENTE EXCRETADA.	LA PÉRDIDA DE ALBÚMINA EN LA ORINA LLEVA A UNA DISMINUCIÓN DE LOS NIVELES DE ALBÚMINA EN LA SANGRE, LO QUE PUEDE CAUSAR EDEMA DEBIDO A LA REDUCCIÓN DE LA PRESIÓN ONCÓTICA.	LA DISMINUCIÓN DE LA ALBÚMINA EN LA SANGRE LLEVA A UN AUMENTO EN LA PRODUCCIÓN DE COLESTEROL POR EL HÍGADO, RESULTANDO EN HIPERCOLESTEROLEMIA.

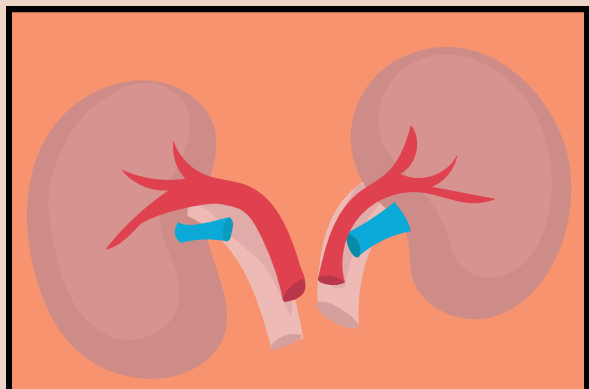
FACTORES PREDISPONENTES:

- ENFERMEDADES GLOMERULARES PRIMARIAS: COMO LA GLOMERULOSCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA, LA NEFROPATÍA MEMBRANOSA Y LA ENFERMEDAD DE CAMBIOS MÍNIMOS.
- ENFERMEDADES SISTÉMICAS: COMO LA DIABETES MELLITUS, LA PREECLAMPSIA Y LA AMILOIDOSIS.
- INFECCIONES: ALGUNAS INFECCIONES PUEDEN CAUSAR DAÑO GLOMERULAR SECUNDARIO.
- MEDICAMENTOS Y SUSTANCIAS: ALGUNOS MEDICAMENTOS Y SUSTANCIAS COMO EL ORO, LA HEROÍNA Y LOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS PUEDEN INDUCIR EL SÍNDROME NEFRÓTICO.



SÍNDROME NEFRÍTICO

¿QUE ES?



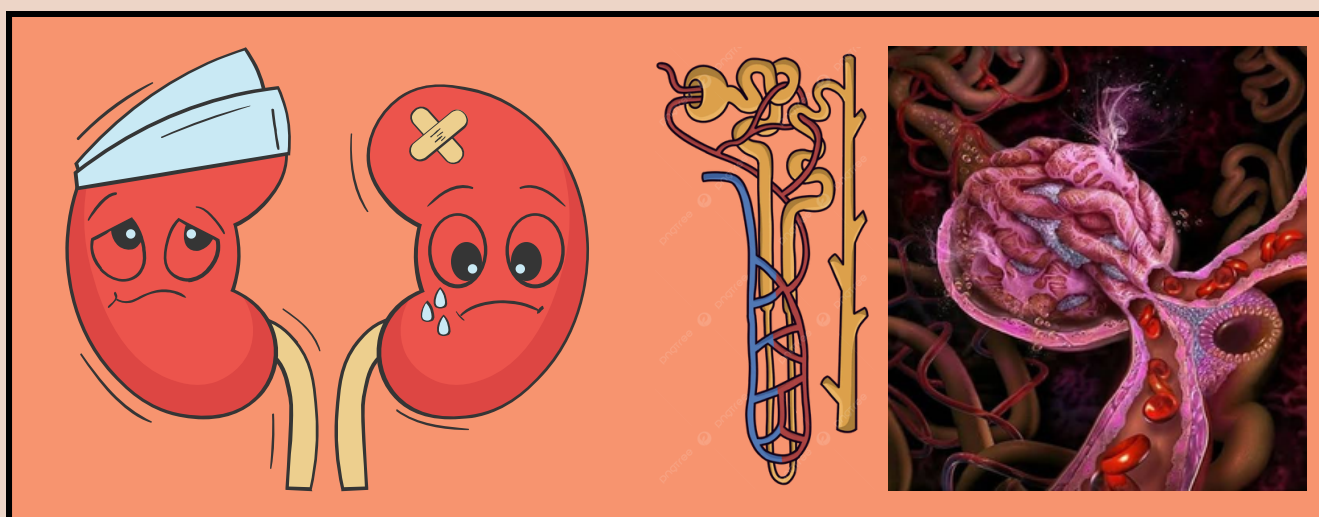
EL SÍNDROME NEFRÍTICO ES UN CONJUNTO DE SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS QUE SE PRESENTA COMO CONSECUENCIA DE LA INFLAMACIÓN DE LA GLOMERULONEFRITIS. SE CARACTERIZA POR HEMATURIA (PRESENCIA DE SANGRE EN LA ORINA), PROTEINURIA DE LEVE A MODERADA (PRESENCIA DE PROTEÍNAS EN LA ORINA), HIPERTENSIÓN Y EDEMA

Mecanismos Fisiopatológicos:

Inflamación Glomerular:	Depósitos Inmunitarios:	Hematuria:
LA INFLAMACIÓN DE LOS GLOMÉRULOS, TAMBIÉN CONOCIDA COMO GLOMERULONEFRITIS, PUEDE SER CAUSADA POR INFECCIONES, ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y OTRAS CONDICIONES.	EN MUCHAS FORMAS DE SÍNDROME NEFRÍTICO, COMO LA GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCÓCICA, SE OBSERVAN DEPÓSITOS DE INMUNOCOMPLEJOS EN EL GLOMÉRULO.	LA INFLAMACIÓN Y EL DAÑO A LOS GLOMÉRULOS PERMITEN QUE LOS ERITROCITOS ATRAVIESEN LA MEMBRANA BASAL GLOMERULAR, RESULTANDO LA HEMATURIA.
Proteinuria:	Hipertensión:	Edema:
AUNQUE LA PROTEINURIA EN EL SÍNDROME NEFRÍTICO ES GENERALMENTE MENOS SEVERA QUE EN EL SÍNDROME NEFRÓTICO, SIGUE ESTANDO PRESENTE DEBIDO A LA DISFUNCIÓN DE LA BARRERA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR, QUE PERMITE LA FILTRACIÓN DE PROTEÍNAS.	LA DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL Y LA RETENCIÓN DE SODIO Y AGUA PUEDEN LLEVAR A UN AUMENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL. LA ACTIVACIÓN DEL SRAA.	LA RETENCIÓN DE SODIO Y AGUA, JUNTO CON LA PÉRDIDA DE PROTEÍNAS EN LA ORINA, PUEDE RESULTAR EN EDEMA, ESPECIALMENTE EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES Y ALREDEDOR DE LOS OJOS.

FACTORES PREDISPONENTES:

- GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCÓCICA: OCURRE DESPUÉS DE UNA INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCCO DEL GRUPO A.
- NEFROPATÍA POR IGA (ENFERMEDAD DE BERGER): CARACTERIZADA POR DEPÓSITOS DE IGA EN LOS GLOMÉRULOS.
- GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA: INCLUYE CONDICIONES COMO LA GLOMERULONEFRITIS CON SEMILUNAS Y LA ENFERMEDAD DE GOODPASTURE.



Bibliografía:

Lesión renal crónica

1. KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes). (2012). *Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease*. Kidney International Supplements, 3(1), 1-150. <https://doi.org/10.1038/kisup.2012.1>

Síndrome nefrótico

2. Weening, J. J., & Remuzzi, G. (2012). *Nephrotic syndrome*. The Lancet, 379(9819), 1644-1656. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61553-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61553-3)

Síndrome nefrítico

3. Hinchliffe, R. T., & Lameire, N. (2013). *Acute kidney injury: Diagnosis and management in adult critically ill patients*. BMJ, 346, f749. <https://doi.org/10.1136/bmj.f749>