



Esquemas

Briseida Guadalupe Torres Zamorano.

Parcial 4

Fisiopatología III

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina Humana

4° "A"

Comitán de Domínguez, chis; A 20 de diciembre de 2024.

Enfermedad Renal Crónica

Definición

- Es una pérdida gradual y progresiva de la capacidad renal
- Que es >3 meses

Caracterizada por

- LR. Estructural: Dx por histología o imagen
 - LR. Funcional: Alteración en
- Eliminación de productos nitrogenados
- TFG <60 ml/min/1.73m²
- Reg. Del equilibrio Hidroeléctrico
- Alt. vol. Plasmático



-Reg. Del equilibrio Ácido-base = **Acidosis**

-Función endocrina

- SRAA
- Eritropoyetina
- Degradación de Insulina/cortisol
- Activación de Vitamina D
- Convención periférica T3-T4

Etiología

- Diabetes 24.9%
- Vasculares 15.9%
- Alt. Glomerulares
- Alt. Intersticiales
- Enf. Poliquistica del Adulto (EPQA)
- Otras

Manifestaciones

- sistémico
- Óseo

Cuadro clínico

Neurológico	Digestivo	Estado nutricional	Inmunitario	Cardiovascular	Piel	Hematológica
<ul style="list-style-type: none"> Cansancio Insomnio Sx de las piernas inquietas Calambres (por < Ca) Neuropatía periférica sensitiva Somnolencia / coma / convulsiones: etapa terminal 	<ul style="list-style-type: none"> Anorexia / vomito Mal sabor de boca Hedor uremico Úlcera péptica Sangrado (Tubo digestivo) 	<ul style="list-style-type: none"> Etapa inicial: sobrepeso Etapa avanzada: Estado de inflamación crónica -Desgaste metabólico de las diálisis 	<ul style="list-style-type: none"> Px inmunocomprometido 	<ul style="list-style-type: none"> 1ª Causa de muerte Hipertensión -> Valvulopatía -Tx con Diuréticos y restricción de Na -Tx con Antagonistas del SRAA: 140/90 mmHg o menos Hipertrofia del Ventrículo izquierdo (consecuencia de la HA) HTA prolongada x sobrecarga hídrica Inf. cardíaca 	<ul style="list-style-type: none"> Coloración cetrina (anemia-uocromosa) Prurito (Rasquiña) Escarcha uremica 	<ul style="list-style-type: none"> Urea (hemorragia/ disfuncion plaquetaria) Epistaxis Equimosis Gingivorragia



Escalas TFG

- MDR
(1.86 x creatinina) - (1.154 x edad) - 0.203
x(0.742 si es mujer)
- x(1.210 si es raza negra)

- Crookcroft-Gault
(140-edad) x peso
72 x creatinina

Tratamiento

- PA- <130/80 mmHg
- Proteinuria <125/75 mmHg
- 1º línea IECAS / ARA'S
- Diurético tiazídico TFG: >30ml
- Diurético Asa TFG: < 30 ml
- DT2 -> HbAc1 -> <7%

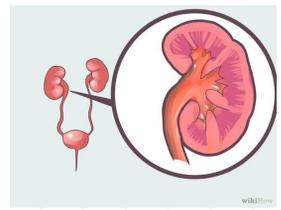
Terapia de reemplazo renal -> Indicador absoluto

- Sobrecarga vol / Edema agudo pulmonar / Resistencia a diurético
- HTA resistencia a antihipertensivos
- Encefalopatía uremica
- Diatesis hemorrágica
- Creatinina plasmática mayor 12 mg/dl o Bun >100 g/dl

Clasificación

Clasificación		Plan de acción
Estadio 1	TFG Normal + 90	Intervención para retardar la progresión <ul style="list-style-type: none"> Nefroprotectores Reducir fx de riesgo
Estadio 2	TFG Levemente disminuida 60-89	<ul style="list-style-type: none"> Estimar y retardar la progresión
Estadio 3	TFG Moderadamente disminuida 30-59	<ul style="list-style-type: none"> Signos y síntomas Prevenir complicaciones Evitar nefrotóxico-ajustar fármacos
Estadio 4	TFG Disminuidamente severa 15-29	<ul style="list-style-type: none"> Preparar para trasplante (terapia de reemplazo renal)
Estadio 5	TFG Enf. Renal <15	<ul style="list-style-type: none"> Terapia de reemplazo renal si hay uremia Diálisis

Síndrome Nefrótico



Consecuencia clínica

>Permeabilidad de la pared capilar glomerular

- Proteinuria
- Edema
- Hipoalbuminemia
- Hiperlipidemia / Lipiduria

Normal < 150g/24 hrs

3.5g / 24 hrs

→ Adultos

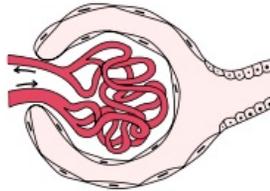
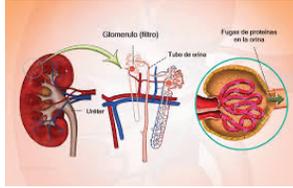
40mg / hrs / m².

→ Niños

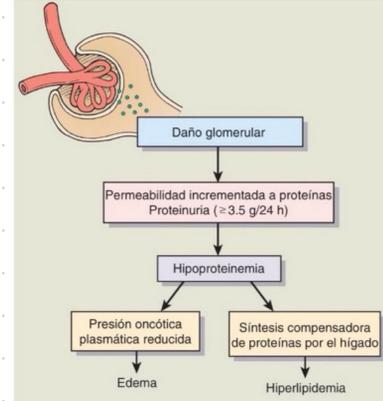
Etiología :

Glomerulopatía Primaria:

- ✓ Enf. Cambios mínimos / + frecuente en niños
- ✓ Glomerulonefritis Focal / segm. (Esclerosis)
- ✓ Nef. Membranosas (Biopsia) + frecuente en adultos
- ✓ Gp mesangial IgA (Mediada)
- ✓ GN Mesangio-capilar



Fisiopatología



Glomerulopatía secundaria:

- ✓ Enf. Sistémica
- Dt2: No biopsia (Nefropatía+ retinopatía + proteinuria + vasculopatía)
- LES
- Amiloidosis (frecuente en adultos >75 años)
- ✓ Neoplasias: Linfomas/ leucemia/ tumores sólidos
- ✓ Infecciones: VIH/ VEB/ VH B-C/ CMV
- ✓ Hereditario
- ✓ Fármacos: AINE's/ IECA's/ Penicilinas

Diagnóstico

- Proteinuria:
Proteinuria > 3.5 g / 1.73 m² / 24 horas.
Proteínas en orina >40 mg/m²/hora (niños)
Tira reactiva con >>>> cruces
- Hipoalbuminemia (albúmina sérica <2.5 g/dl)
Hipercoagulabilidad (pérdida de antitrombina-III)
Dislipidemia (Colesterol >200 mg/dl)

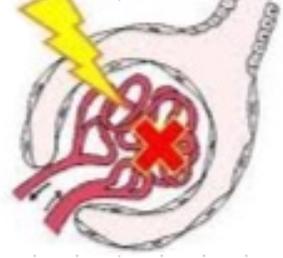
Clínica

- Típicamente con edema generalizado (anasarca), disnea de esfuerzo, plenitud abdominal secundaria a ascitis y ganancia ponderal significativa

Tratamiento

- Diuréticos (tiazidas o espironolactona) y si es edema es grave dar furosemide.
- IECA: Para reducción de la proteinuria, incluso en pacientes normotensos.
- Terapia anticoagulante: Si persiste la proteinuria nefrótica o hipoalbuminemia
- Tratamiento específico: Generalmer para cambios mínimos.

Síndrome nefrítico



Conjunto de signos y sistema generados por la glomerulonefritis con colapso de la luz capilar

Etiología

Glomerulonefritis Postestreptocócica

- Antecedente de infección por EBHGA (impétigo o faringoamigdalitis), hace 2-3 semanas
- Causa más común
- Niños de 2-12 años
- Hipocomplementemia (C3 y C4)
- Antiestreptolisinas O elevadas
- Excelente pronóstico en niños

Glomerulonefritis por Iga (Enf. de Berger).

- Antecedente de IR (<5 d) o ejercicio intenso.
- Se asocia a HLA-BW35
- Causa más frecuente 20-30 años
- Hematuria asintomática recurrente
- Sistema de complemento normal
- 25% desarrollan ERC

Fisiopatología

- Lesión glomerular
- Reacción inflamatoria en la MBC
- Depósitos de inmunocomplejos Ag-Ac
- Agrandamiento glomerular difuso e hiper celularidad--> Infiltración de leucos
- Edema en células endoteliales
- Edema + proliferación + infiltración= Destruye luz capilar
- Liberación de mediadores inflamatorios y quimiotácticos
- Disminución de la excreción renal de Na+ y H2O

Diagnóstico

Proteinuria no nefrotica (<3.5 g/dl)

(++/+++)

Caida de filtración glomerular, edema y hematuria

Hipertensión arterial (>130/90 mmHg)

Diagnostico confirmatorio de post estreptocócica con serología positiva (Antiestreptolisinas) o cultivo

ESTANDAR DE ORO: Biopsia renal en casos especiales

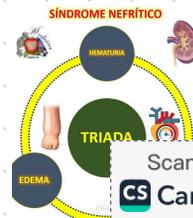
Cuadro clínico

- Hematuria macroscópica o microscópica
- Oliguria
- Hipertensión arterial
- Edema moderado
- Proteinuria leve a moderada: Menor a 3.5 g/ 24 h.
- Azotemia



Tratamiento

- IECAs para tratar proteinuria
- Retención de H2O y Na al paciente
- Diuréticos tiazidicos o de asa para control de sobrecarga hídrica e hipertension
- Penicilina en postestreptococcica sin previo antibiótico



Bibliografía

- Norris, T. L. (s. f.). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos. 10a Edición
- Diagnóstico y tratamiento del síndrome nefrítico agudo post-estreptocócico en edad pediátrica Guía de Evidencias y Recomendaciones Guía de Práctica Clínica. México, CENETEC 2018.
- Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome Nefrítico Primario en Niños. México. Secretaria de Salud: 2013.