



Mi Universidad

Infografía

Javier Jiménez Ruiz

Cuarto Parcial

Fisiopatología III

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Licenciatura en Medicina Humana

4° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas; a 20 de diciembre de 2024

Enfermedad Renal Crónica

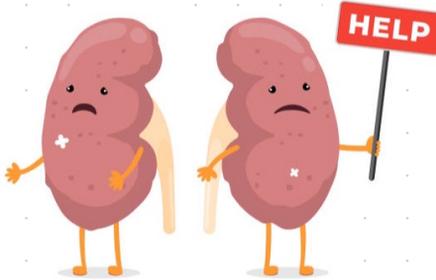
Pérdida gradual y progresiva de la capacidad renal ó >3 meses

Caracterizada por:

- **LR Estructural:** Dx por Histologías/Imagen
- **LR Funcional:** Alteración en;
 - Eliminación productos de desecho metabolismo de Nitrógeno (Urea/Bun/Creatinina) + TFG <60ml/min/1.73m²
 - Alteración en regulación equilibrio hidroeléctrico (Alteración en volumen plasmático: Natremia/[]K+/Ca/P/Mg)
 - Regulación equilibrio ácido-base: Acidosis
 - Endócrina: SRAA/Act. Vitamina D/ Conversión periférica T3-T4/ EPO/ Degradación de insulina y cortisol

Etiología

- Diabetes 24.9%
- Vascular 15.9%
- Glomerulares
- Intersticiales
- EPQA
- Oras



Diagnóstico

- 2 determinaciones/3 meses

• **MDR** (estimación de la TFG)

$$(1.86 \times \text{Creatinina}) - (1.154 \times \text{edad}) - 0.203$$

- x (0.742 si es mujer)
- x (1.210 si es raza negra)

• **Crookcroft-Gault** (Estimación de la Depuración de Creatinina)

$$\frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso}}{72 \times \text{Creatinina}} \times (0.85 \text{ si es mujer})$$

Manifestaciones

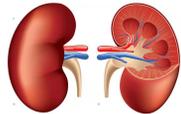
- **Neurológico:** Cansancio, Insomnio, Sx. Piernas inquietas, Calambres, Neuropatía sensitiva, Somnolencia/Coma, Convulsiones.
- **Digestivo:** Anorexia, Náuseas/Vómito, Hedor urémico, Úlcera péptica, STDG.
- **Edo. Nutricional:** Sobrepeso (Inicio), Malnutrición (Avanzado)
- **Inmunitario:** Neumonía asociada al cuidado de la salud
- **Cardiovascular:** Ira Causa de muerte, HTA, HVI, IC.
- **Piel:** Coloración etrina, Prúrigo, Escarcha urémica.
- **Hematológicas:** Hemorragia, Disfunción plaquetaria, Epistaxis, Gingivorragia, Equimosis.



- Albuminuria-Proteinuria >300 mg/día
- Recolección orina en 24 horas (Gold Standard)
- Micro Albuminuria 30-300 mg/día | signo DR

Tratamiento

- PA: <130/80 mmHg
- Proteinuria: <125/75 mmHg
- I línea IECAS/ARA II
- D. Tiazídico: TFG >30 ml
- D. Asa: TFG <30 ml
- DT2: HbA1C <7%
- Sal/Sodio: 3-5g/día
- Hb: 11-12 g/dL



Clasificación/Estado

(Plan de acción)

1	TFG Normal >90	Intervención para retardar progresión (Nefroprotector)
2	TFG Levemente disminuida 60-89	Estimar y retardar progresión (Vigilar datos de alarma)
3	TFG Moderadamente disminuida 30-59	Signos y síntomas (Evitar nefrotóxicos/Ajustar fármacos)
4	TFG Disminución Severa 15-29	Preparar para TRR
5	TFG ER Terminal <15	TRR si hay uremia/Diálisis

TRR (Absolutas)

- Sobre área volumen
- EAP/Pericarditis resistente a diuréticos
- HTA resistente a Antihpertensivos
- Encefalopatía urémica
- Diátesis hemorrágica
- Creatinina plasmática >100 mg/dL

Síndrome Nefrótico

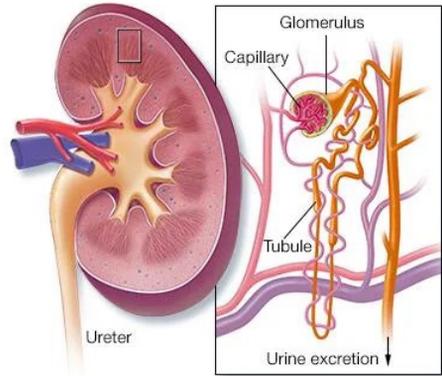
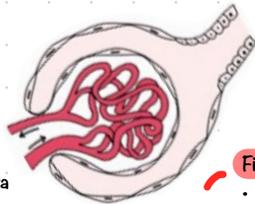
Conjunto de signos y síntomas generados por una Glomerulopatía que se manifiesta por el aumento de permeabilidad del capilar glomerular a las proteínas

Epidemiología

- En niños: El 93% son por cambios mínimos y en segundo lugar membranosa proliferativa
- En adultos: Lo más frecuente es la glomerulonefritis membranosa 30-40% y focal segmentaria 15-25%
- Primera causa de SN secundario es nefropatía diabética
- Mortalidad en niños es de 3%, secundario a procesos infecciosos y tromboembólicos

Etiología

- Glomerulonefritis primarias
 - Glomerulonefritis por cambios mínimos
 - Glomerulonefritis membranosa
 - Glomerulonefritis focal y segmentaria
 - Glomerulonefritis membranoproliferativa
- Glomerulonefritis secundaria
 - Nefropatía diabética
 - Nefritis lúpica
 - Amiloidosis (Fte. >75^a)
 - Neoplasia/ Infección/ Hereditario/Fármacos



Fisiopatología

- Aumento en la permeabilidad de la membrana glomerular
- Pérdida de la carga electrostática de la barrera glomerular
- Pérdida de la presión osmótica coloidal
- Sobrepresión hepática de lipoproteínas, inhibición de su catabolismo hepático

Cuadro clínico

- Edema generalizado y simétrico hipalbuminemia (≤ 2.5 g/dL)
- Hiperlipidemia:

En adultos: colesterol total >240 mg/dL; LDL elevado (>160 mg/dL).

En niños: colesterol >200 mg/dL y triglicéridos >150 mg/dL

- Proteinuria masiva: Mayor a 3.5 g/24 h en adultos

o >40 mg/m²/h en niños.

- Hipoalbuminemia: Menor a 2.5 g/dL

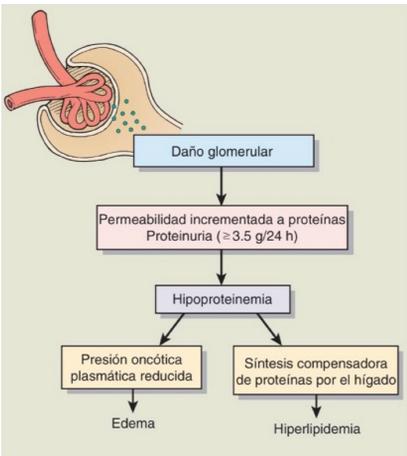
- Pérdida de inmunoglobulinas en la orina

- Pérdida urinaria de antitrombina III (Hipercoagulabilidad)

H
E
L
P



Anasarca



Diagnóstico

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

Tratamiento

- Diuréticos(tiazidas o espironolactona) y si hay edema furosemida
- IECA para reducción de proteinuria
- Terapia anticoagulante
- Tratamiento específico: corticoides
- Tratamiento no farmacológico

Complicaciones

- EDEMA: acitis, derrame pleural o pericardio
- Aterosclerosis (Hiperlipidemia severa)
- Desnutrición proteica
- Complicaciones infecciosas (Streptococcus pneumoniae o Escherichia coli) y celulitis.
- Complicaciones
- Insuficiencia renal

Síndrome Nefrítico

Conjunto de signos y síntomas generados por la Glomerulonefritis con colapso de la luz capilar.

El síndrome nefrítico es una condición clínica definida por la asociación de hematuria, proteinuria, hipertensión arterial e insuficiencia renal.

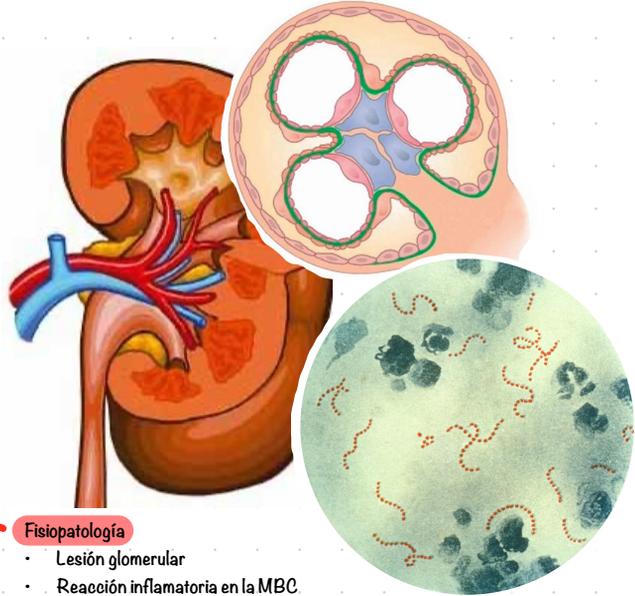
Etiología/Epidemiología

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

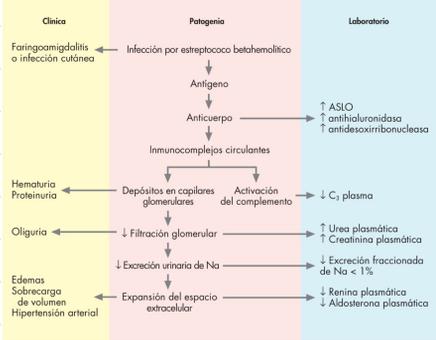
Glomerulonefritis por IgA (Enf. de Berger)

- 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



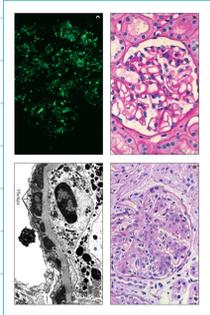
Fisiopatología

- 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



Cuadro clínico

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



Diagnóstico

- Proteinuria no nefrotica (<3.5 g/dl) (++)/+++)
- Caída 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

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 postestreptococica sin previo antibiótico

Complicaciones

- Encefalopatía hipertensiva
- Insuficiencia Renal irreversible
- Sobrecarga hidrosalina
- Edema agudo de pulmon
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Acidosis
- Uremia

Bibliografía

-Norris Tommie L. "Porth Fitopatología " Alteraciones de la salud conceptos básicos (10ª. Ed.).

-K. Mitchell Abbas, Compendio de Robbins y Cotran Patología Estructutral y Funcional. (9ª. Ed.)