



Universidad del sureste
Campus Comitán
Lic. Medicina humana.



Dra.Cancino Gordillo Gerardo.

Fisiopatología III

Mauricio Antonio Pérez Hernández

INFOGRAFIAS.

4ªA

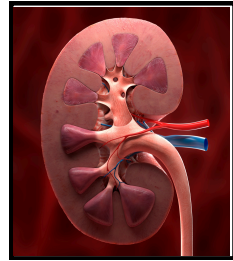
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Categorías de albuminuria:
A1: <30 mg/g (normal o leve).
A2: 30-300 mg/g (moderada).
A3: >300 mg/g (severa).

La ERC se define como la presencia de daño renal (anormalidades estructurales o funcionales) o disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG) a <60 mL/min/1.73 m² durante al menos tres meses, independientemente de la causa.

ETIOLOGIA

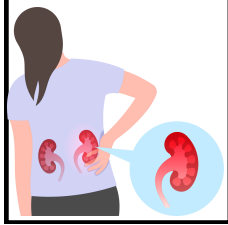
- Diabetes mellitus: Principal causa mundial de ERC.
- Hipertensión arterial: Daño progresivo de los vasos renales.
- Glomerulopatías: Enfermedades inmunológicas (p. ej., glomerulonefritis).
- Enfermedades hereditarias: Como la enfermedad poliquística del riñón.
- Infecciones y obstrucciones: Pielonefritis crónica, litiasis renal.
- Tóxicos renales: Uso prolongado de AINEs, nefrotoxicidad por fármacos.
- Trastornos autoinmunes: Lupus eritematoso sistémico.



ESTADIOS (KDIGO)

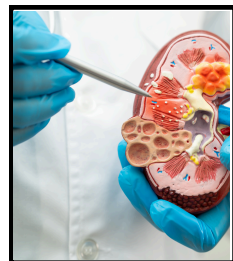
Estadios según TFG:

- G1: ≥90 mL/min/1.73 m² (normal, con daño renal evidente).
- G2: 60-89 mL/min/1.73 m².
- G3a: 45-59 mL/min/1.73 m².
- G3b: 30-44 mL/min/1.73 m².
- G4: 15-29 mL/min/1.73 m² (insuficiencia renal avanzada).
- G5: <15 mL/min/1.73 m² (insuficiencia renal terminal).



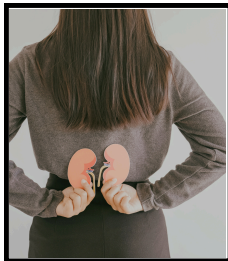
TIPOS

1. ERC por nefropatías primarias: Glomerulopatías, nefritis tubulointersticiales.
2. ERC secundaria: Por enfermedades sistémicas como diabetes, hipertensión.
3. ERC hereditaria: Enfermedades genéticas como el riñón poliquístico.



C.CLINICO

- Renal: Poliuria, nicturia, hematuria, proteinuria.
- Cardiovascular: Hipertensión, edema, insuficiencia cardíaca, pericarditis urémica.
- Hematológico: Anemia normocítica normocrómica, coagulopatías.
- Endocrino-metabólico: Hiperparatiroidismo secundario, hiperfosfatemia, hipocalcemia.
- Gastrointestinal: Náuseas, vómitos, anorexia, halitosis urémica.
- Neurológico: Neuropatía periférica, alteraciones cognitivas, calambres.
- Óseo-muscular: Osteodistrofia renal, debilidad muscular.
- Piel: Prurito, piel seca, equimosis.



DX

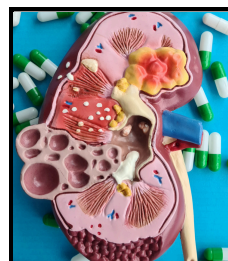
- TFG estimada (ecuación CKD-EPI o MDRD).
- Creatinina y BUN.
- Examen de orina: Proteinuria, hematuria, cilindros.
- Albuminuria (razón albúmina/creatinina).
- Electrolitos séricos: Hipercalemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia.
- Estudios hormonales: PTH, vitamina D.



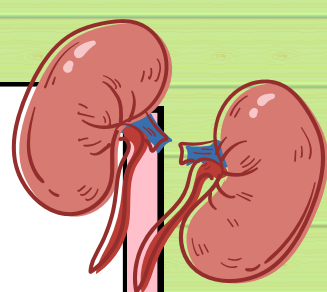
TX

nefroprotección:

- Control de presión arterial (<130/80 mmHg, objetivo individualizado).
- Dieta hipoproteica y baja en sodio (<2 g/día).
- Control de glucemia (HbA1c <7%).
- 1ra línea medicamentos IECA y ARAS.
- Diuréticos tiazídico: si mi TFG es >30 ml.
- Diuréticos de asa: si mi TFG es <30 ml.



SX NEFROTICO



El síndrome nefrótico es un conjunto de signos y síntomas clínicos derivados de una lesión glomerular que provoca un aumento de la permeabilidad de la membrana basal glomerular, resultando en una pérdida masiva de proteínas en la orina (proteinuria severa ≥ 3.5 g/24 horas por 1.73 m² de superficie corporal).

CLASIFICACION

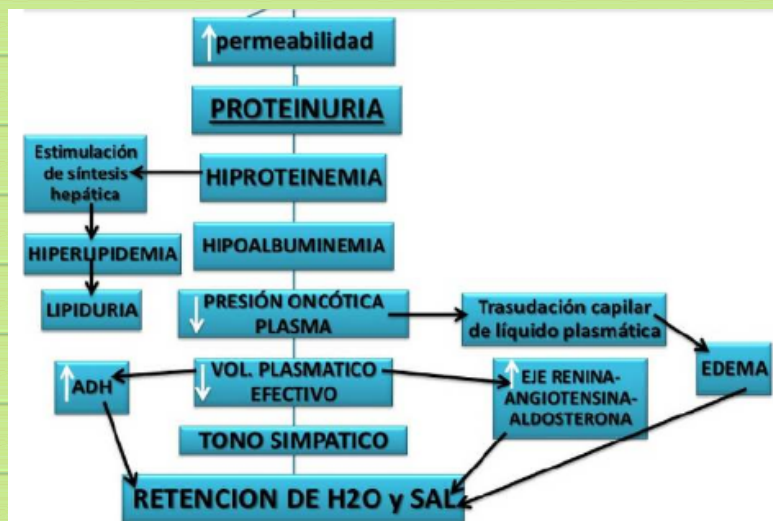
Síndrome nefrótico primario (idiopático):

- Enfermedad de cambios mínimos: Principal causa en niños; posiblemente inmunomediada.
- Glomerulosclerosis focal y segmentaria: Asociada a hipertensión, obesidad, VIH o idiopática.
- Glomerulonefritis membranosa: Depósitos inmunes en la membrana basal; causa frecuente en adultos.

Síndrome nefrótico secundario:

- Enfermedades sistémicas: DTM2, LES, y Amiloidosis.
- Infecciones: VIH, hepatitis B y C, sífilis, malaria.
- Causas neoplásicas: Tumores sólidos (p. ej., carcinoma de pulmón, colon).
- Tóxicos y fármacos: AINEs, oro, penicilamina.
- Causas hereditarias: Mutaciones en genes relacionados con proteínas podocitarias (p. ej., nefropatía por mutación del gen NPHS1).

Fisiopatología



C. CLINICO

1. Edema: Generalizado (anasarca), inicia en zonas declives y puede incluir derrames pleural, pericárdico y ascitis.
2. Proteinuria masiva: > 3.5 g/24 h, causa orina espumosa.
3. Hipoalbuminemia: < 3 g/dL, contribuye al edema.
4. Hiperlipidemia: Colesterol y triglicéridos elevados.
5. Lipiduria: Cuerpos grasos ovalados en el sedimento urinario.



COMPLICACIONES

- Trombosis: Trombosis de la vena renal o eventos trombóticos por estado protrombótico.
- Infecciones: Mayor riesgo por pérdida de inmunoglobulinas.
- Insuficiencia renal aguda: Secundaria a hipovolemia severa.
- Hipocalcemia: Por pérdida de albúmina.
- Desnutrición proteica: Por pérdida crónica de proteínas esenciales.



DX

- Proteinuria masiva: ≥ 3.5 g/24 h por 1.73 m² (o cociente proteína/creatinina en orina > 3.5).
- Hipoalbuminemia: < 3 g/dL.
- Edema generalizado: Anasarca, con distribución simétrica.
- Hiperlipidemia: Colesterol total y triglicéridos elevados.
- Estudios de laboratorio: Uroanálisis, Función renal, Perfil lipídico, Electrolitos séricos, Complemento sérico.
- Biopsia renal: Indicada en casos de síndrome nefrótico de causa incierta, especialmente en adultos, o cuando se sospecha una enfermedad glomerular específica.

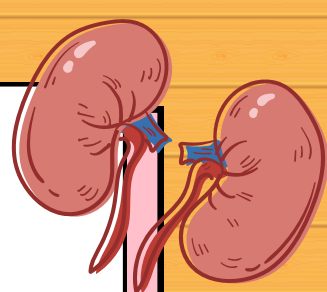


TX

1. Medidas generales:
 - Restricción de sodio (< 2 g/día) y líquidos.
 - Dieta controlada en proteínas (0.8-1 g/kg/día).
2. Farmacológico:
 - Corticoides: Primera línea en enfermedad de cambios mínimos.
 - IECAS/ARA II: Disminuyen proteinuria y protegen riñón.
 - Diuréticos: Para edema severo (furosemida).
 - Estatinas: Manejo de dislipidemia.
3. Complicaciones:
 - Trombosis: Anticoagulación si hay alto riesgo.
 - Infecciones: Tratamiento antibiótico inmediato.



SX NEFRITICO



El síndrome nefrítico es una manifestación clínica caracterizada por inflamación glomerular aguda que afecta la función renal y se presenta con hematuria (sangre en la orina), proteinuria moderada, hipertensión, y retención de líquidos.

CLASIFICACION

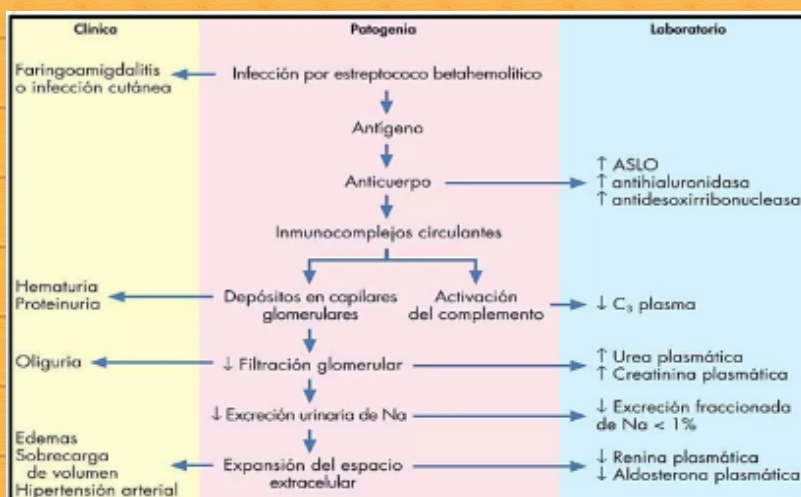
Primario:

- Glomerulonefritis postinfecciosa (por ejemplo, después de una faringitis estreptocócica).
- Glomerulonefritis rápidamente progresiva.
- Glomerulonefritis membranoproliferativa.

Secundario:

- Enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico).
- Vasculitis (como la granulomatosis de Wegener).
- Enfermedades metabólicas (diabetes mellitus, amiloidosis).
- Infecciones crónicas (hepatitis B y C)

Fisiopatología



C.CLINICO

1. Sintomática en un 40-50%
2. Las principales características clínicas del síndrome nefrítico incluyen las siguientes:
3. Hematuria (eritrocitos y cilindros eritrocíticos en la orina)
4. Proteinuria (generalmente de rango subnefrótico) con o sin edema
5. Azoemia
6. Hipertensión
7. Oliguria
8. Disminución de la velocidad de filtración glomerular
9. Pueden presentar síntomas inespecíficos acompañantes: malestar general, anorexia, dolor abdominal, cefalea, fiebre moderada



COMPLICACIONES

- Insuficiencia renal aguda (puede progresar rápidamente en la glomerulonefritis rápidamente progresiva).
- Hipertensión grave y crisis hipertensivas.
- Edema pulmonar por sobrecarga de líquidos.
- Síndrome nefrótico en caso de daño glomerular extensivo.
- Infecciones secundarias por debilitamiento inmunológico.



DX

- **Historia clínica:** Importante en el diagnóstico, especialmente si hubo infecciones recientes (como faringitis estreptocócica).
- **Exámenes de laboratorio:**
 - Hematuria microscópica (sangre en la orina).
 - Proteinuria moderada.
 - Aumento de creatinina y urea en sangre (para evaluar función renal).
 - C3 y C4 disminuidos (en glomerulonefritis postinfecciosa).
 - Antiestreptolisina O (ASLO) elevada (en caso de infección estreptocócica previa).
 - Biopsia renal en casos más complejos o no claros.

Imágenes:

- Ecografía renal: Puede mostrar un tamaño renal normal o ligeramente aumentado.
- Examen de función renal: Para evaluar el grado de insuficiencia renal.



TX

Prevención o corrección de las manifestaciones clínicas

HAS: dieta hiposódica, furosemide IV 5 mg/kg que se puede repetir una hora después

Cuando la causa es glomerulonefritis post-estreptocócica:

1.800,000 U IM de penicilina procaínica seguida de

2.1'200,000 U de penicilina benzatínica / eritromicina 30 mg/kg/día por 10 días VO

Medidas generales

Reposo con control diario del peso, presión arterial, edema y situación cardiovascular



Bibliografía

Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (R. Lalchandani, Ed.; 10th ed.). Lippincott Williams & Wilkin