



Mi Universidad

Nombre del Alumno: Debora Mishel Trujillo Liévano

Nombre del tema: cuadro comparativo de hipertiroidismo e hipotiroidismo

Parcial: 4

Nombre de la Materia: medicina interna

Nombre del profesor: Dagoberto Silvestre Esteban

Nombre de la Licenciatura: medicina humana

Cuatrimestre: 5

Fecha de elaboración: 11 de diciembre del 2024

Resumen

Resumen de enfermedad renal crónica

La ERC en el adulto se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen, histología) que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal; o un filtrado glomerular (FG) $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ sin otros signos de enfermedad renal.

Etiología

La enfermedad renal crónica (ERC) puede tener varias causas, entre ellas:

Diabetes: La diabetes puede dañar los riñones porque el azúcar en la sangre está demasiado alto.

Presión arterial alta: La presión arterial alta puede dañar los vasos sanguíneos y provocar ERC.

Síndrome metabólico: Este síndrome se caracteriza por la presencia de diabetes tipo 2 e hipertensión.

Lupus: Esta enfermedad autoinmune puede inflamarse los riñones y provocar ERC.

Agentes nefrotóxicos: Algunos medicamentos, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o ciertos antibióticos, pueden dañar los riñones.

Obstrucción urinaria: Cálculos renales o una próstata dilatada pueden bloquear el flujo urinario.

Otros factores que pueden aumentar el riesgo de ERC son:

Enfermedad cardíaca

Hábito de fumar

Obesidad

Antecedentes familiares de enfermedad renal

Estructura renal anormal

Edad avanzada

Epidemiología

afecta a más del 10% de la población general en todo el mundo, lo que representa más de 800 millones de personas. Es más frecuente en personas mayores, mujeres, minorías raciales y en personas con diabetes mellitus e hipertensión.

Fisiopatología

La disminución de la reserva renal o falla renal, que puede progresar a insuficiencia renal.

La pérdida de la capacidad del riñón para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos.

La disminución de la capacidad de concentrar la orina.

La declinación de la capacidad de excretar un exceso de fosfato, ácido y potasio.

La reducción de la función reguladora hidroelectrolítica.

La reducción de la función reguladora del equilibrio ácido básico.

La alteración de la función endocrino metabólica.

Clínica

Cuando la función renal está mínimamente alterada (FG 70-100% del normal), la adaptación es completa y los pacientes no tienen síntomas urémicos.

A medida que la destrucción de las nefronas progresa, disminuye la capacidad de concentración del riñón y aumenta la diuresis para eliminar la carga obligatoria de solutos. La poliuria y la nicturia son los primeros síntomas.

Cuando el FG cae por debajo de 30 ml/min aparecen progresivamente los síntomas que conforman el síndrome urémico: anorexia y náuseas, astenia, déficit de concentración, retención hidro salina con edemas, parestesias, e insomnio. Como vemos, los síntomas son inespecíficos pudiendo ser causados por otra enfermedad intercurrente. Cuando la enfermedad renal evoluciona muy lentamente, hay enfermos que se mantienen prácticamente asintomáticos hasta etapas terminales, con FG incluso de 10 ml/min o menos.

Escalas diagnósticas

Prevalencia de CKD por categorías de GFR y albuminuria: KIDIGO 2012		Descripción e intervalos de las categorías de albuminuria proteinúrica		
		A1	A2	A3
Descripción e intervalos de las categorías de GFR (ml/min/1.73m ²)	G1	Normal o aumentado leve	Aumento moderado	Aumento grave
	G2	<30 mg/24h <3 mg/ndt	30-300 mg/24h 3-30 mg/ndt	>300 mg/24h >30 mg/ndt
	G3a	Normal o alta	Normal o alta	Normal o alta
	G3b	Disminución leve	Disminución leve a moderada	Disminución moderada a grave
	G4	Disminución leve	Disminución moderada	Disminución grave
	G5	Disminución grave	Disminución grave	Disminución grave

Diagnostico de laboratorio y histológico

Historia clínica

Debe prestarse atención especial a la sintomatología urinaria como nicturia, poliuria, polidipsia, disuria o hematuria. También hay que obtener una historia completa de enfermedades sistémicas, exposición a tóxicos renales, infecciones y posibles antecedentes familiares de enfermedad renal.

Exploración física

Debe registrarse el peso, la talla, y posibles malformaciones y trastornos del desarrollo. Obviamente, es importante tomar la tensión arterial, el examen del fondo de ojo, la exploración del sistema cardiovascular y del tórax, y la palpación abdominal buscando masas o riñones palpables con contacto lumbar. En hombres es imprescindible el tacto rectal para examinar la próstata. En las extremidades pueden verse signos de edema y debe explorarse el estado de los pulsos periféricos.

Alteraciones del sedimento urinario

Los hematíes dismórficos y/o cilindros hemáticos (glomerulonefritis proliferativas, vasculitis), cilindros leucocitarios (pielonefritis o nefritis intersticiales), lipídicos (patologías proteinurias), células tubulares renales o cilindros granulares y céreos son indicadores de la presencia de lesión renal.

Parámetros bioquímicos

Se deben valorar en función de las patologías asociadas, las causas de ERC y los factores de riesgo. Estos análisis deben incluir, si procede, test orientativos de enfermedades glomerulares y sistémicas que afectan el riñón

Tratamiento

Controlar los valores de azúcar (glucosa) en sangre, así como la hipertensión arterial en las personas con diabetes, reduce sustancialmente el deterioro de la actividad renal. Los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), que ayudan a bajar la tensión arterial, pueden disminuir la velocidad de este deterioro en algunos pacientes que padecen nefropatía crónica. Los fármacos llamados inhibidores del cotransportador-2 sodio-glucosa (SGLT2) también pueden ralentizar el deterioro de la función renal, pero deben evitarse en personas con diabetes mellitus tipo 1.

Deben resolverse o aliviarse cualquier obstrucción en las vías urinarias. Las infecciones bacterianas se tratan con antibióticos.

Se deben tomar medidas dietéticas.

Restricción de proteínas

La disminución de la funcionalidad renal puede reducirse ligeramente mediante la restricción del consumo diario de proteínas. En ese caso, la persona necesita consumir suficiente cantidad de hidratos de carbono para compensar el déficit de proteínas. Si las proteínas de la dieta se restringen de manera significativa, es aconsejable recurrir a la supervisión de un nutricionista, que asegure que la persona recibe cantidades adecuadas de los distintos aminoácidos.

Control de la acidosis

A veces, una acidosis leve puede ser controlada aumentando el consumo de frutas y verduras y disminuyendo la ingestión de proteínas animales. Sin embargo, la acidosis moderada o grave puede requerir tratamiento con fármacos que reducen la concentración de ácido (por ejemplo, bicarbonato de sodio y citrato de sodio).

Disminución de los niveles de triglicéridos

Las concentraciones de triglicéridos y de colesterol en sangre se controlan disminuyendo el consumo de grasas en la dieta, aunque para su reducción pueden ser necesarios algunos fármacos, como estatinas, ezetimibe, o ambos.

Restricción de sodio y potasio

La restricción del consumo de sal (sodio) suele ser beneficiosa, especialmente en los casos en que la persona presenta insuficiencia cardíaca.

Resumen de enfermedad lesión renal aguda

Definición

Es una disminución brusca en el filtrado glomerular con acúmulo de productos nitrogenados e incapacidad de mantener la homeostasis hidroelectrolítica.

Etiología

Puede darse por una disminución absoluta en el volumen intravascular, como por ejemplo en hemorragia, pérdidas hídricas gastrointestinales o renales y quemaduras; por una disminución en el volumen circulatorio efectivo como en el fallo cardiaco, cirrosis/ascitis y PEEP

Epidemiología

Ocurre en un 7% de los pacientes hospitalizados y en un 28–35% de los ingresados en cuidados intensivos, aumentando la mortalidad hospitalaria

Fisiopatología

en las que la perfusión renal se encuentre comprometida, existirá una respuesta fisiopatológica mediada por reacciones hormonales y estímulos nerviosos simpáticos, que condicionará la disminución del flujo de orina y la eliminación de cloro y sodio por los riñones.

También podríamos referirnos a ella como Renal propiamente dicha para contraponernos a los otros dos tipos fisiopatológicos. La IRA intrínseca (con daño parenquimatoso) puede ser oligúrica, anúrica o con diuresis conservada. En este último caso, la orina es de “mala calidad”, poco concentrada en productos nitrogenados.

Por último, aunque los riñones cumplan inicialmente bien sus misiones de filtrar, reabsorber y secretar, una obstrucción al flujo urinario acaba repercutiendo en estas funciones y puede llegar, si es bilateral (o unilateral sobre un único riñón que funcione) a provocar anuria (definida como la emisión de orina menor de 100 mL/día). En este caso, se habla de fracaso renal agudo obstructivo o postrenal. El grado de reversibilidad es alto y la función renal retorna con rapidez a sus valores iniciales al corregirse la causa o facilitar simplemente que la orina salga (mediante sondaje, cateterización o nefrostomía).

Clínica

Las alteraciones que pueden aparecer son: disminución del volumen de orina (menos de 500 mililitros), aumento en sangre de la urea y creatinina y electrolitos elevados como el potasio. En la ecografía se aprecia que el riñón ha disminuido de tamaño y presenta una alteración en su estructura habitual.

Escalas diagnósticas

La historia clínica, Anamnesis y exploración física	
Bioquímica de urgencia	
Análisis básicos de sangre y orina	
Parámetros de funcionalidad (Tabla 3)	
Ecografía abdominal-pélvica y exploración Doppler vascular y renal	
Pruebas de laboratorio programadas y otras exploraciones	
Análisis de orina	
Pruebas serológicas	
Análisis de proteínas	
Análisis hematológicos	
Estudios microscópicos	
Cálculo del gap renal (intoxicaciones)	
Nuevos marcadores de daño renal	
Examen de fondo ojo (edema de papila en HTA malloga, cristales de colesterol)	
Pruebas de imagen (diferentes a la ecografía convencional)	
Pielografía descendente o ascension	
TAC multicorte: angio-TAC (con contraste yodado)	
Arteriografía (con contraste yodado; si alergia Gd o CO ₂)	
DRE	
Angio-resonancia (Contrastada con quelatos de Gd. Gadolinio)	
Uro-Renoscopia (con precisa contraste, en T2 imágenes líquidas)	
Biopsia renal	

Categoría NRE	Clasificación MELI	
	Criterio creatinina ¹	Criterio Dosis ²
Estado	Incremento de Cr ²	Dosis
1	Cr > 1.5 a Cr < 3 mg/dL	< 10 mg/kg base 12 h
2	Cr > 3	< 10 mg/kg base 12 h
3	Cr > 3 (Cr > 4 si se trata con amonio < 1.5 mg/dL)	< 10 mg/kg base 12 h
4	Cr > 3 (Cr > 4 si se trata con amonio < 1.5 mg/dL)	< 10 mg/kg base 12 h
5	Cr > 3 (Cr > 4 si se trata con amonio < 1.5 mg/dL)	< 10 mg/kg base 12 h
Estado	Clasificación KDIGO	
1	1.5-1.9 veces la base ¹ o < 0.5 mg/kg base 12 h	
2	2.0-2.9 veces la base ¹ o < 0.5 mg/kg base 12 h	
3	≥ 3.0 veces la base ¹ o < 0.4 mg/kg base 12 h	
4	Anuria o Cr > 4 mg/dL	
5	Anuria o Cr > 4 mg/dL, o Cr > 3.0 mg/dL con < 0.4 mg/kg base 12 h	

Diagnóstico de laboratorio y histológico

La clínica en el diagnóstico de la IRA

La anamnesis, junto a una exhaustiva exploración física, nos alertarán y orientarán sobre un gran número de posibles etiologías. Interesa conocer antecedentes alérgicos y toma de fármacos o tóxicos; contactos con productos tóxicos; existencia de gastroenteritis, drenajes abundantes, sangrados o signos o síntomas de un tercer espacio. Debemos ahondar en antecedentes vasculares, como arteriosclerosis, exploraciones radiológicas invasivas o con contraste yodado, arritmia cardíaca, etc. Además de indagar sobre cirugía reciente, posibles gestaciones o complicaciones obstétricas recientes, clínica prostática, hematuria macroscópica, cólicos renales o expulsión de piedras o arenillas.

La exploración física

La valoración abdominal intentará determinar el tamaño de los órganos, localizar posibles puntos dolorosos o inflamados, descartar la irritación peritoneal y estimar la motilidad intestinal. Debemos buscar adenopatías cervicales, axilares e inguinales y descartar la existencia de hernias complicadas.

Análisis básicos.

Incluyen la determinación en suero o plasma de creatinina, urea o nitrógeno ureico, iones mono y divalentes, pH y gasometría (venosa, capilar o arterial según el cuadro clínico), hematimetría con recuento leucocitario, además de una tira reactiva de orina. Dependiendo de las manifestaciones clínicas, también de urgencia se pueden solicitar las enzimas creatinofosfocinasa (CK), lacto deshidrogenasa (LDH), amilasa o transaminasas. El estudio de coagulación se solicitará si prevemos la realización de una intervención quirúrgica, canalización de vía central o biopsia renal. Igualmente estará indicada si existe trombopenia, fallo hepático o sepsis.

Ecografía abdominal

Radiografiar simple de abdomen y de tórax

Biopsia renal

Tratamiento

se centra en controlar los síntomas y las señales, reducir las complicaciones y retrasar el progreso de la enfermedad. Los tratamientos pueden incluir:

Control de la presión arterial

Se utilizan medicamentos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA) para mantener la presión arterial en o por debajo de 130/80 mm Hg.

Diálisis

Es un tratamiento que elimina el agua adicional y los desechos de la sangre. Existen dos tipos de diálisis: hemodiálisis y diálisis peritoneal.

Trasplante de riñón

Durante la cirugía, el riñón del donante se coloca en la parte inferior del abdomen y se unen sus vasos sanguíneos a los del área inferior del abdomen.

Dieta nefrosaludable

Un dietista puede ayudar a planificar comidas y bocadillos saludables.

Otros tratamientos para la ERC pueden incluir:

Reposición hidroelectrolítica

Tratamiento de la anemia

Quelantes del fósforo

Suplementos de calcio

Vitamina D

Eritropoyetina

Quelantes del potasio

Inmunosupresores

Conclusión

En conclusión, las dos enfermedades se parecen, pero tienen diferente etiología una puede ser por una complicación de otra enfermedad como la diabetes, la hipertensión arterial, entre otras que se puede tratar tratando la causa de esta lo que no se quiere es llegar a la diálisis porque ahí sería más complicado y se podría decir menos esperanza de vida para el paciente y también mala calidad de vida para este ya que una solución efectiva sería el trasplante pero para ser candidato se necesita buena calidad de vida y ser una persona joven con la enfermedad controlada, en esta enfermedad también ayuda que está es de un periodo largo de evolución y se puede frenar más rápido el daño renal y dar una buena calidad de vida en cambio en la otra es por algún uso de medicamento, es de forma repentina lo que hace que esta enfermedad es más grave ya que no hay tiempo para tratarla o prevenirla por lo tanto no hay en ciencia cierta como ayudar al paciente antes de que se de esta el tratamiento puede constar de muchas variedades de medicamentos dependiendo en la etapa en que se encuentre y lo que se considera es no llegar a la diálisis, también se puede llegar a considerar un trasplante pero esto no es esperanzador si es una persona mayor de edad o con alguna enfermedad subyacente que pueda llegar a afectar el riñón trasplantado este solo sería una buena opción si la persona es menor o de la edad de 30 años por que es una persona joven, saludable hasta cierto punto y con cuidados podría tener una buena calidad de vida cualquiera de estas enfermedades es un peligro para la vida de los pacientes si no se trata adecuadamente una mas peligrosa que la otra por el grado de complejidad.

Bibliografía

Insuficiencia renal aguda. (s. f.). Nefrología Al Día.

<https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>

Enfermedad renal crónica. (s. f.). Nefrología Al Día.

<https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>