

# TEMA 7. FISIOPATOLOGIA DE LES SÍNDROMES RENALS

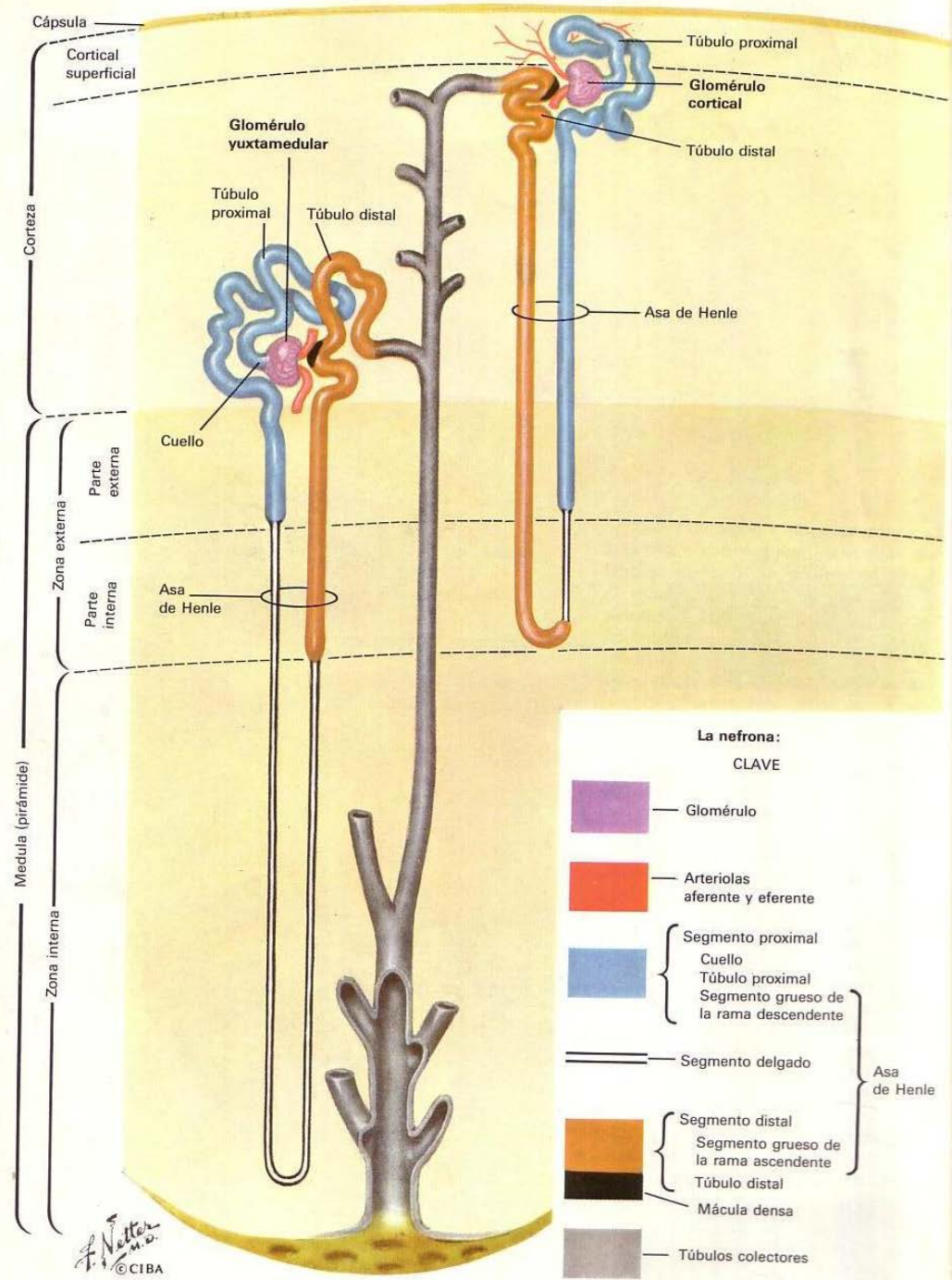
# 1. Record fisiològic de la funció renal

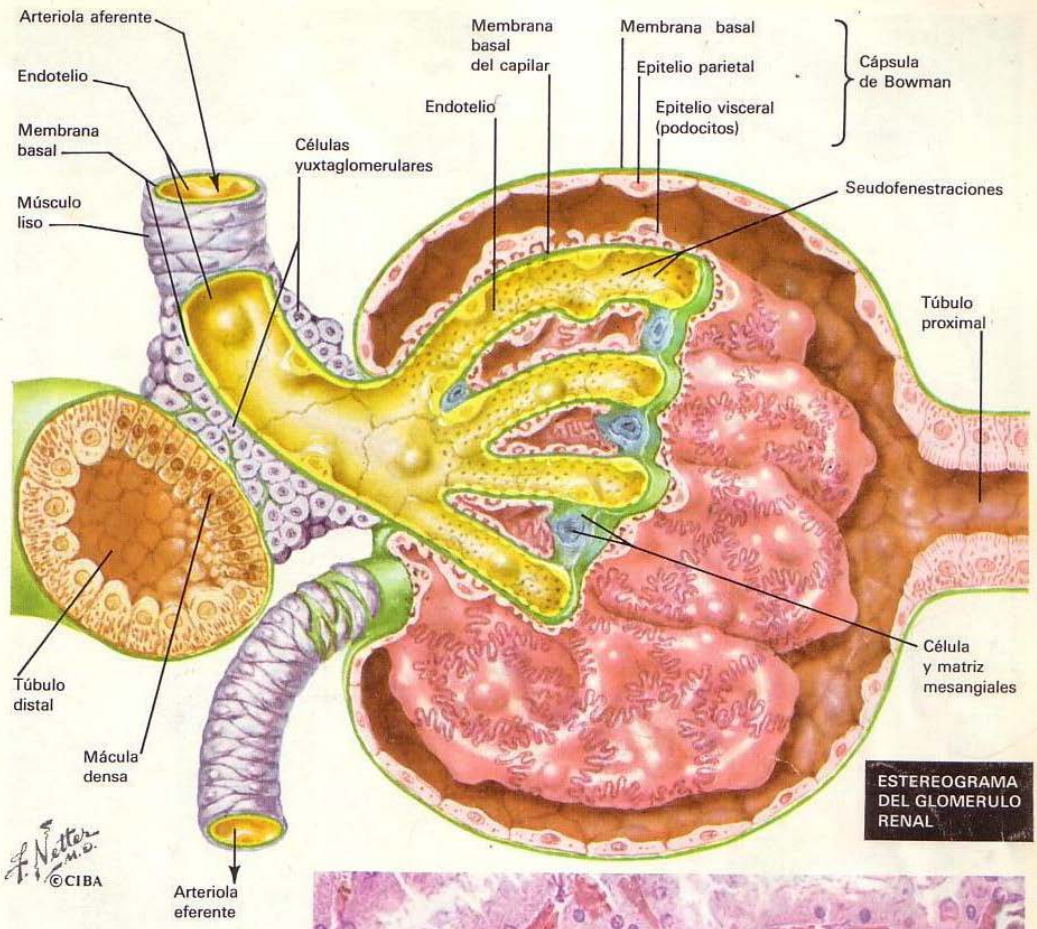
## 1.1. Funcions generals del renyó (depuradores i no depuradores)

1. Eliminació de substàncies de deixalla
2. Regulació del volum i composició de líquids
3. Hormonals (eritropoetina, renina)
4. Síntesi de 1,25-dihidroxicolecalciferol
5. Regulació de l'equilibri acidobàsic
6. Funcions metabòliques

# 1.2. Procés de formació d'orina (fisiologia de la nefrona)

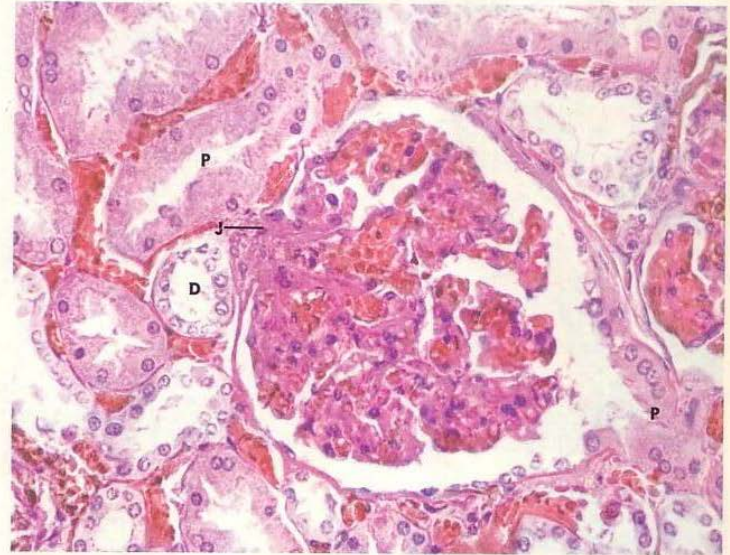
## 1.2.1. Filtració glomerular

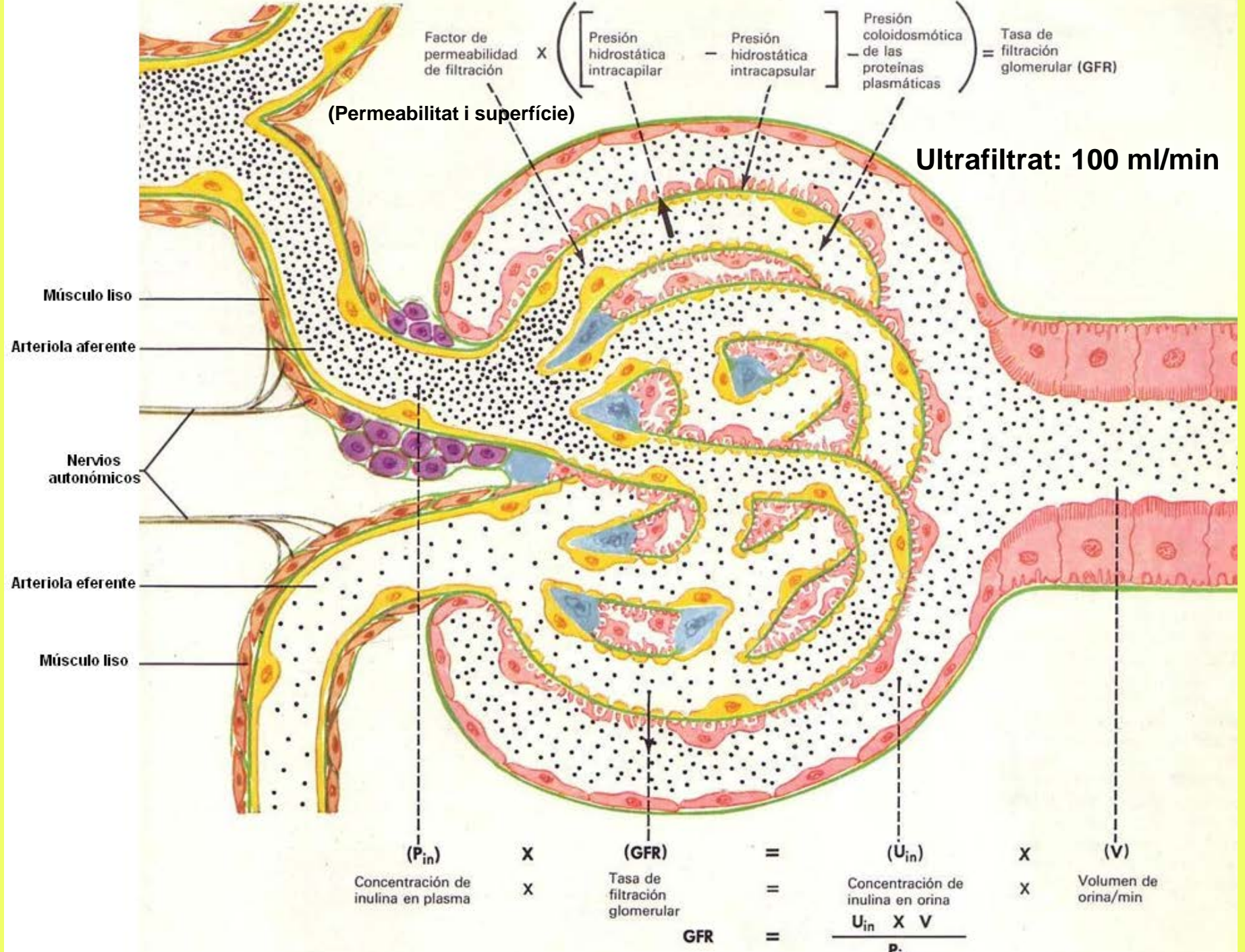




F. Netter  
M.D.  
©CIBA

Glomérulo (humano);  
tinción H. y E., x 350:  
P= Túbulo proximal  
D= Túbulo distal  
J= Células yuxta-  
glomerulares

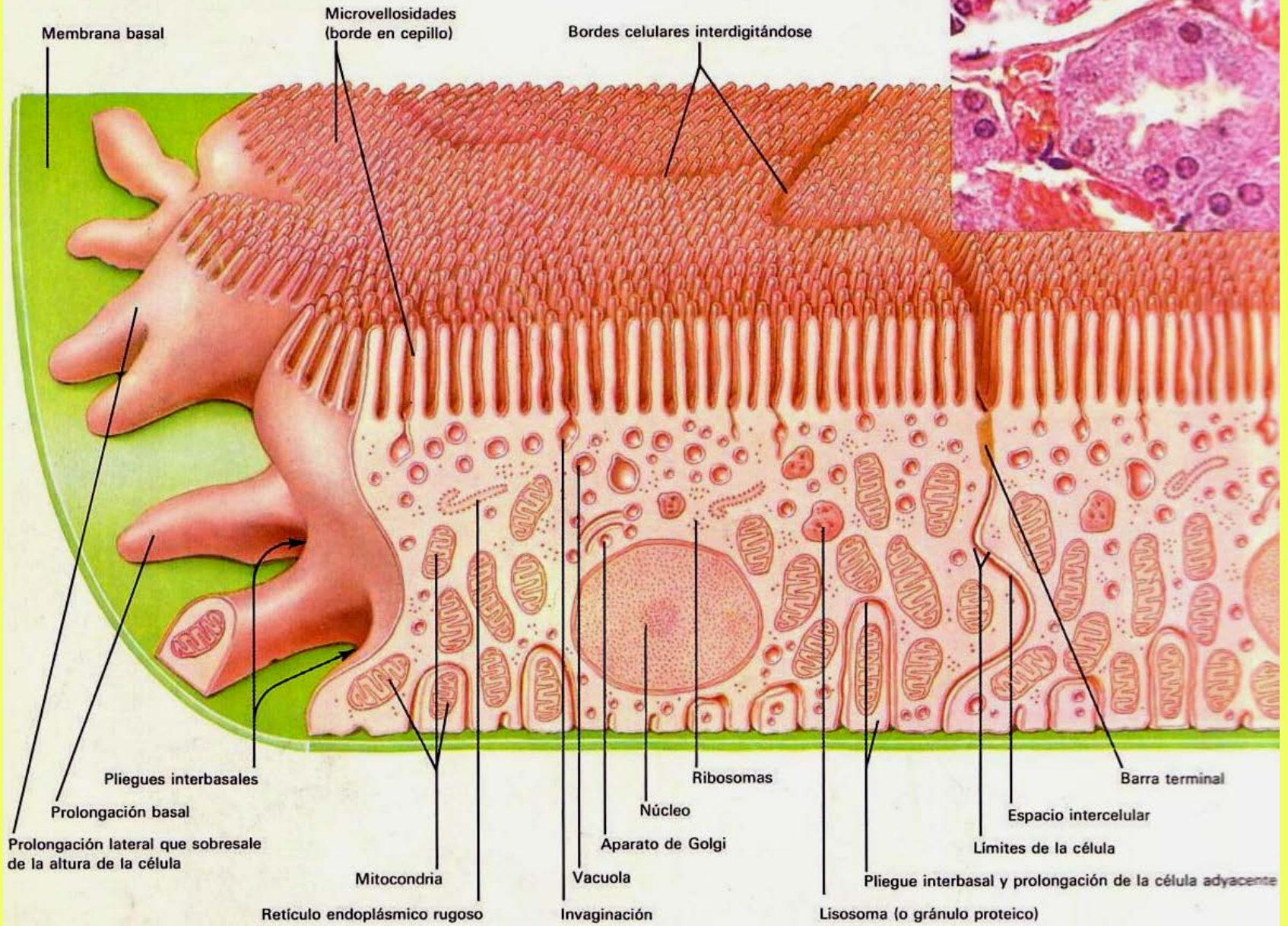




## 1.2.2. Reabsorció tubular: mecanismos bàsics

ESTEREOGRAMA DEL SEGMENTO PROXIMAL DEL TUBULO RENAL

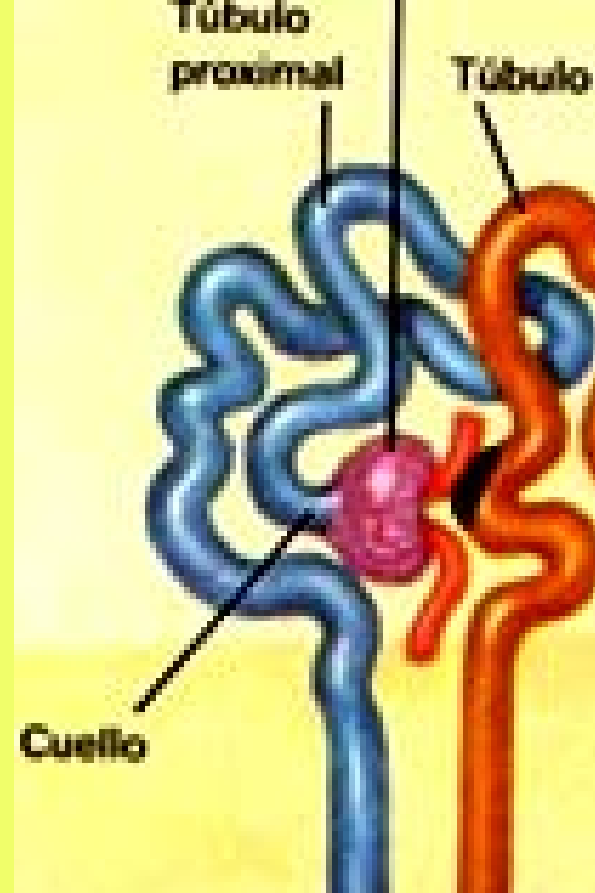
Microfotografia òptica  
(H. y E., x 680)



### 1.2.2.1. Túbul proximal

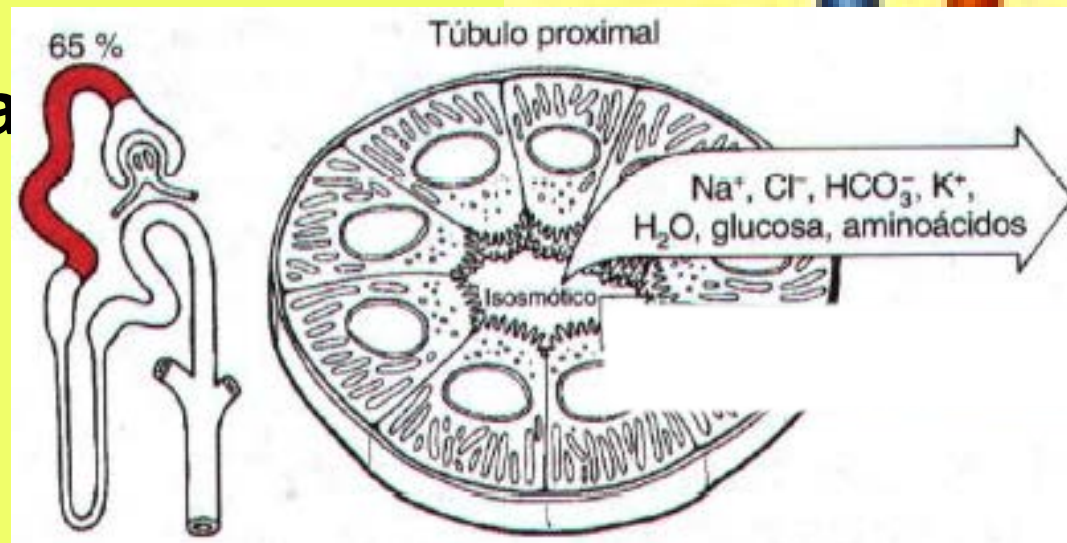
#### Reabsorció de $\text{Na}^+$ :

- Difusió  $\rightarrow \text{Na}^+ + \text{H}_2\text{O}$  des del pol luminal tubular
- Transportador
- Segons necessitats de volum

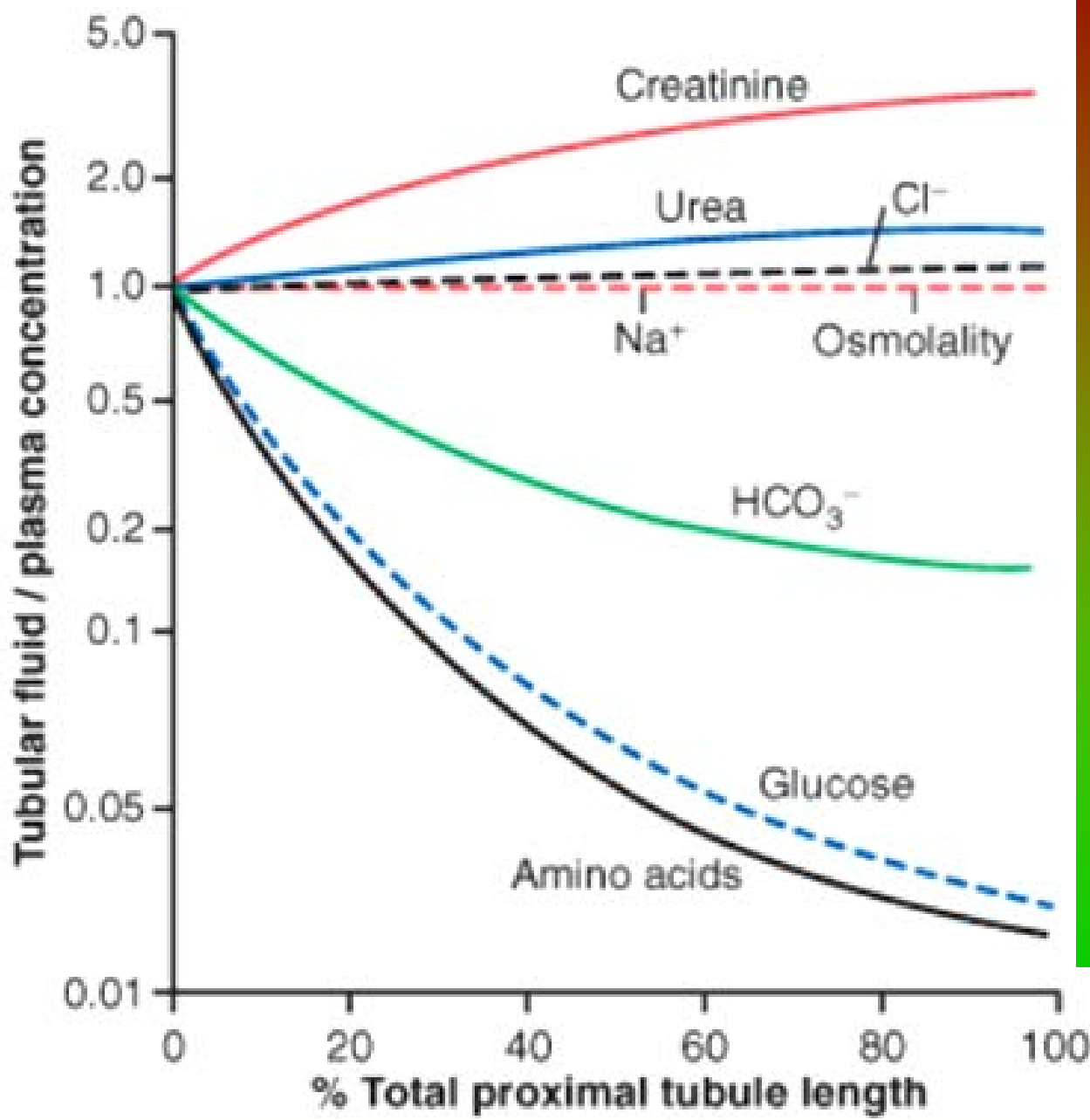


#### Reabsorció de Glucosa cotransport $\text{Na}^+$ - glucosa

#### Altres substàncies



Reabsorció:

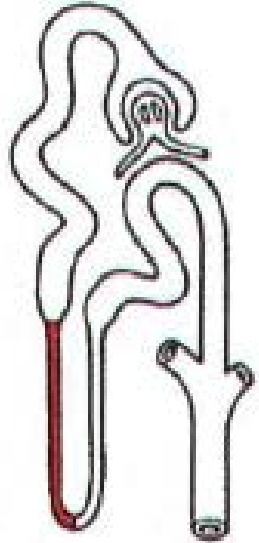


Poca

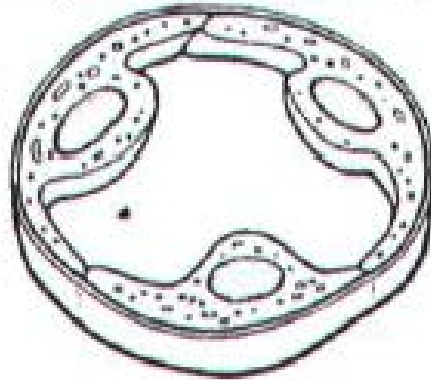
Molta



## 1.2.2.2. Nansa de Henle



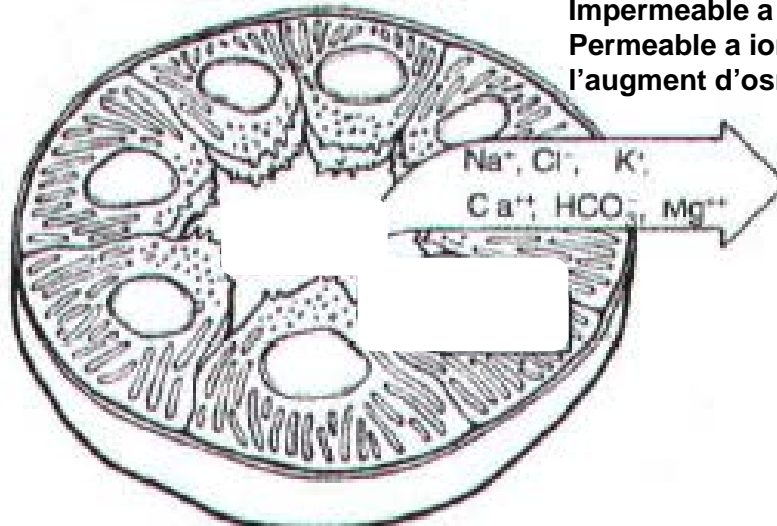
Porción descendente delgada del asa de Henle



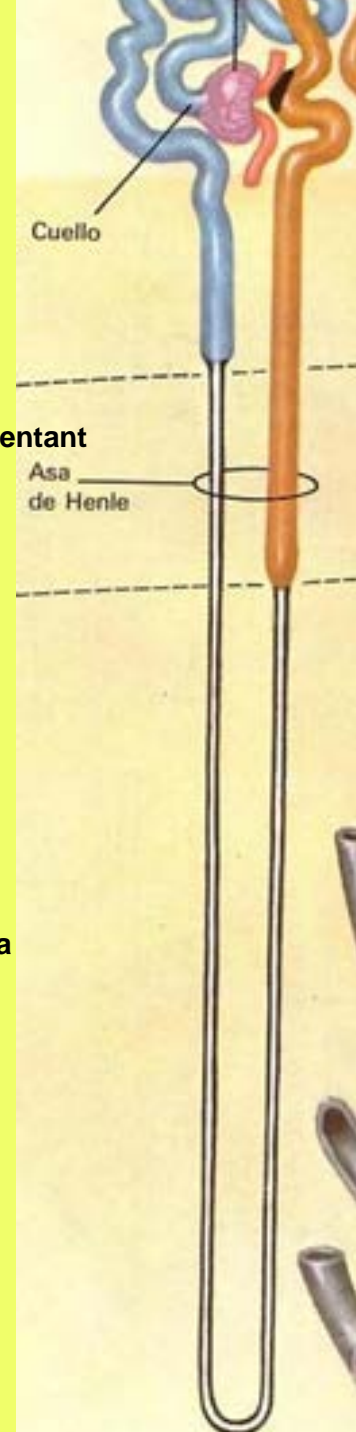
Molt permeable a l'aigua  
Poca reabsorció activa  
Segons avança, va augmentant l'osmolalitat del filtrat



Porción ascendente gruesa del asa de Henle



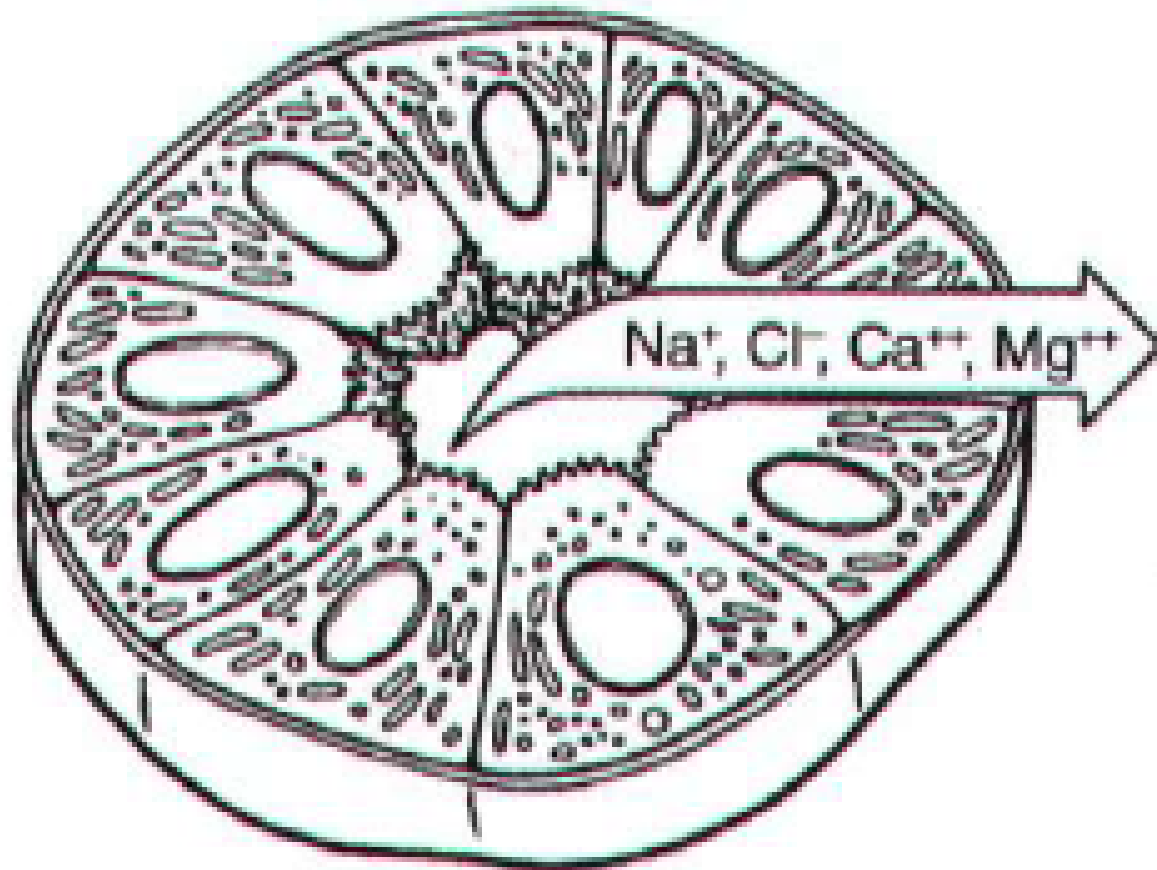
Impermeable a l'aigua  
Permeable a ions, degut a l'augment d'osmolalitat



### 1.2.2.3. Túbulo distal

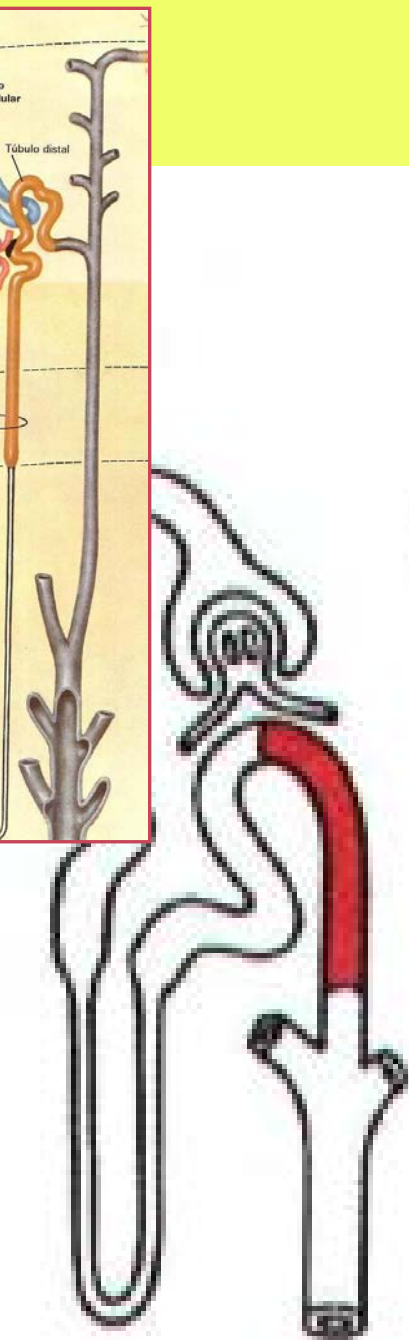
Funcionament similar a la porció ascendent de la nansa de Henle

Porción inicial del túbulo distal



### 1.2.2.4. Túbulos colectores

On es produeix la modificació final de l'orina segons l'homeòstasi

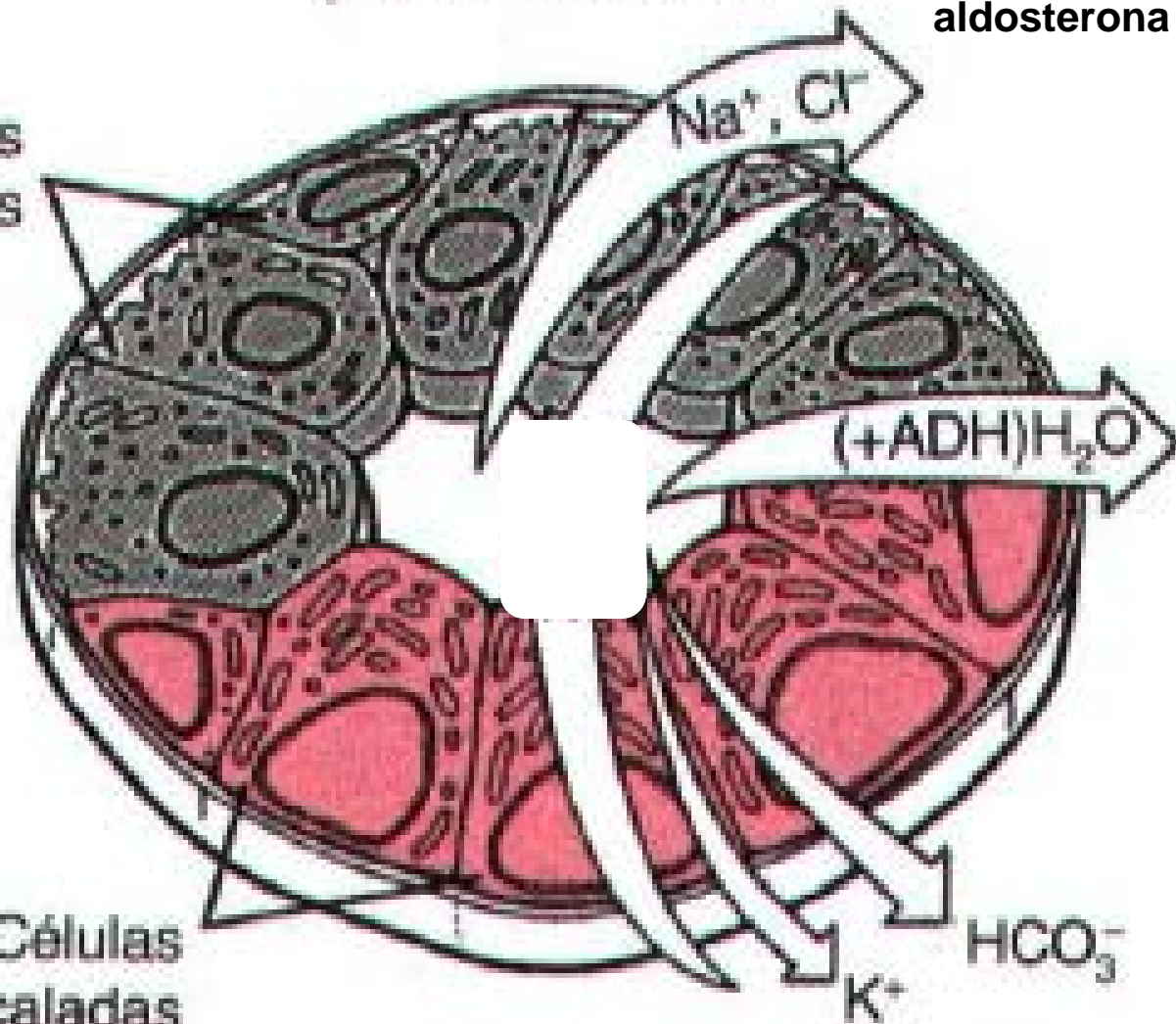


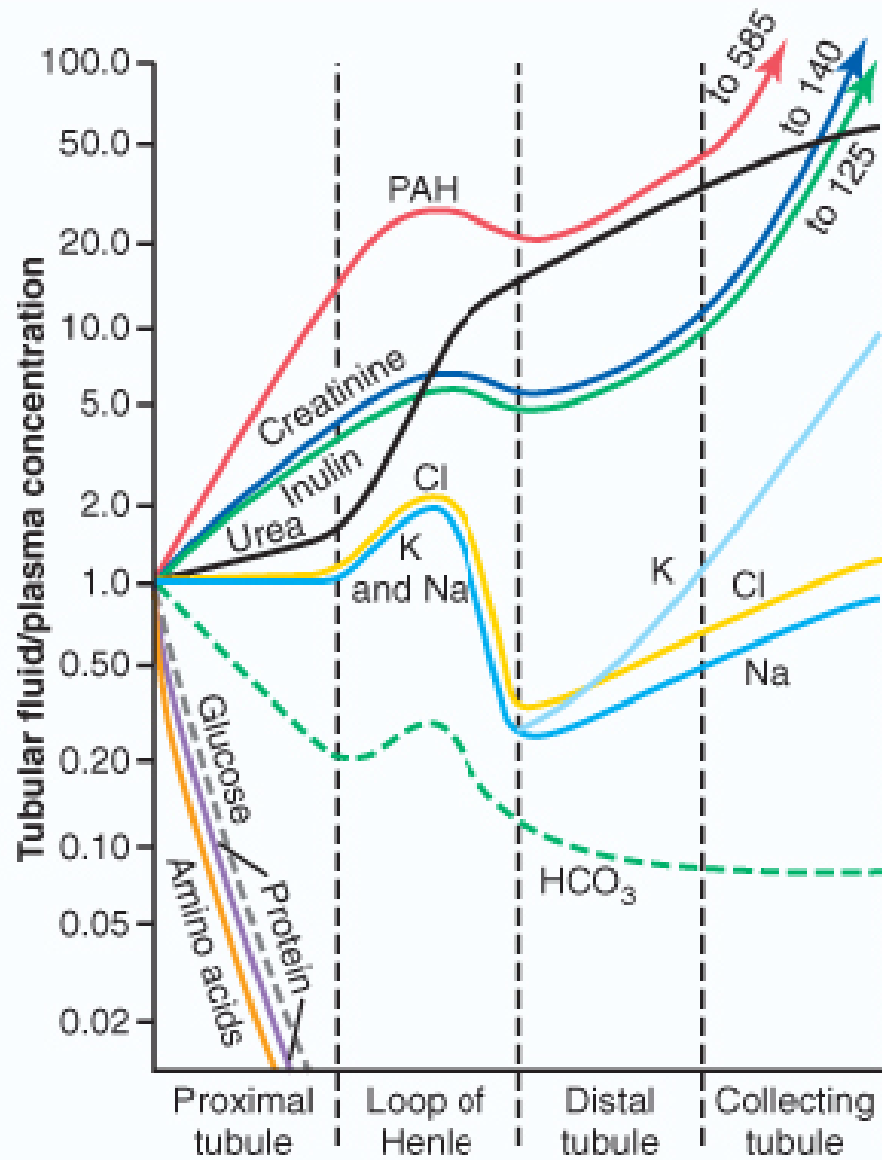
Última porción del túbulo distal  
y túbulo colector

Efecte  
aldosterona

Células  
principales

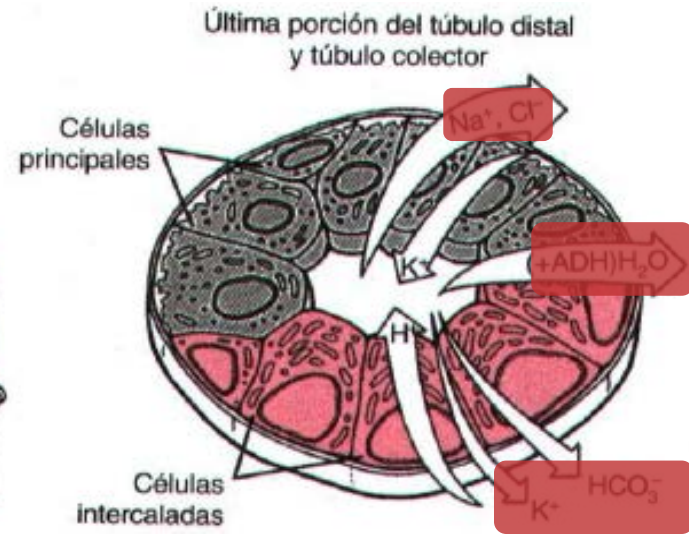
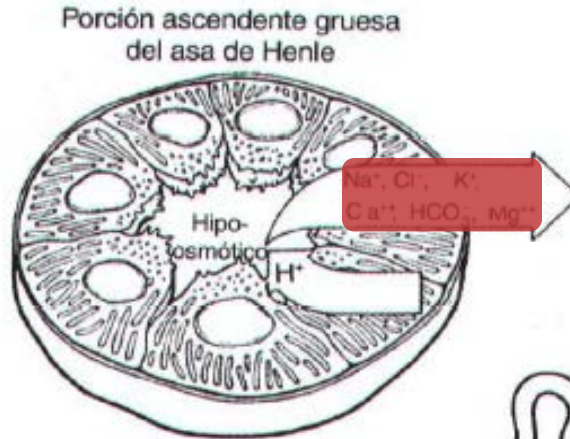
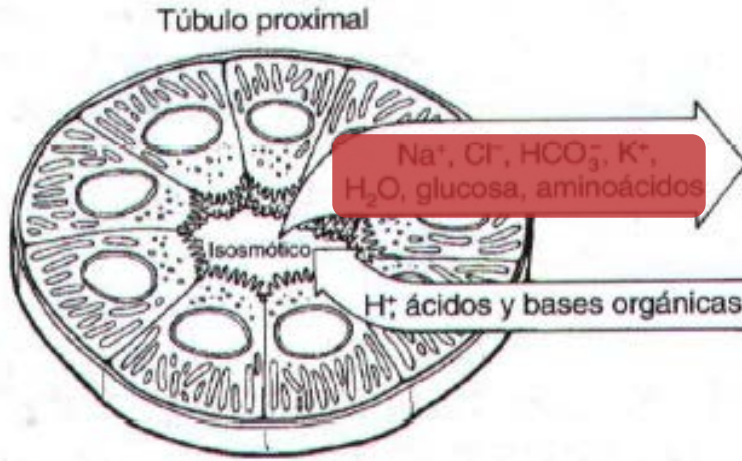
Células  
intercaladas



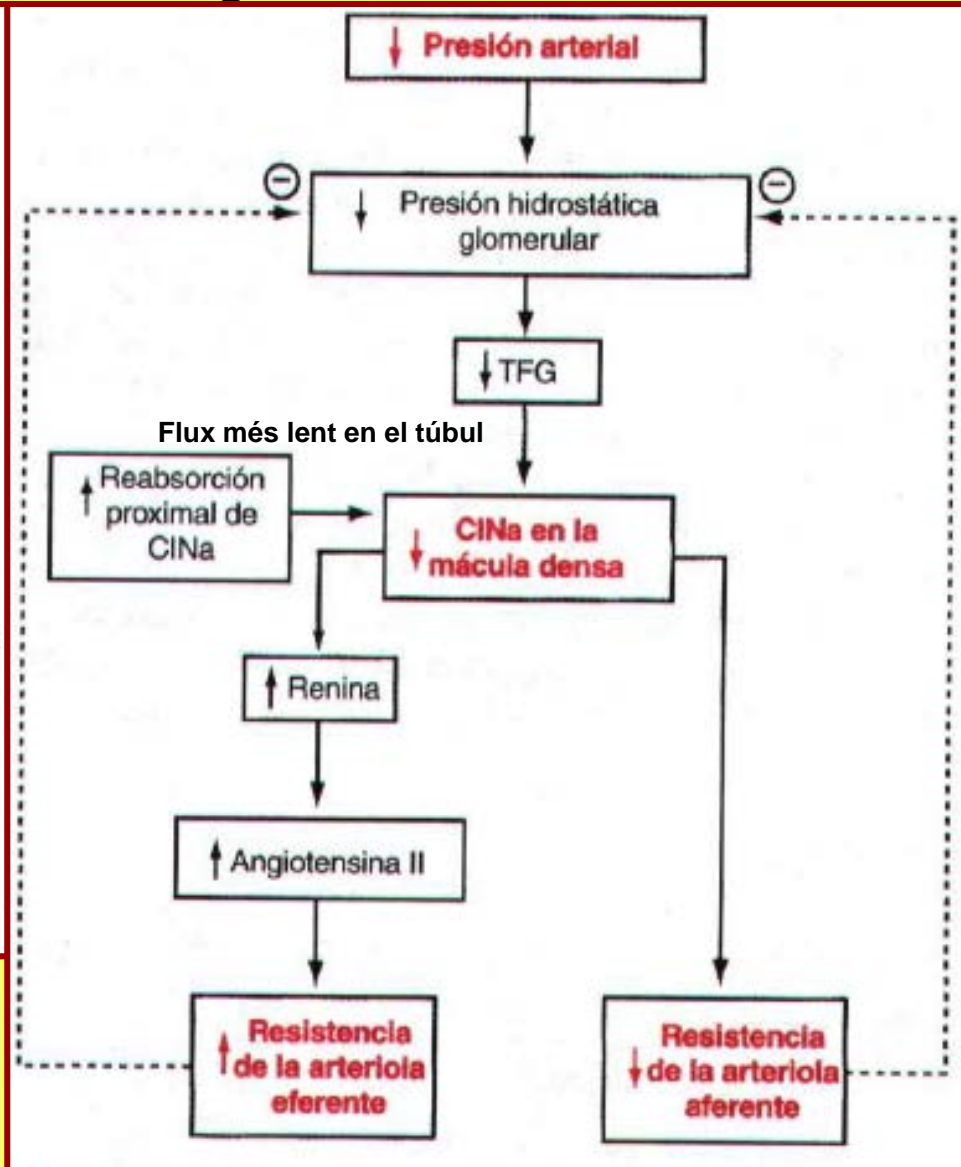
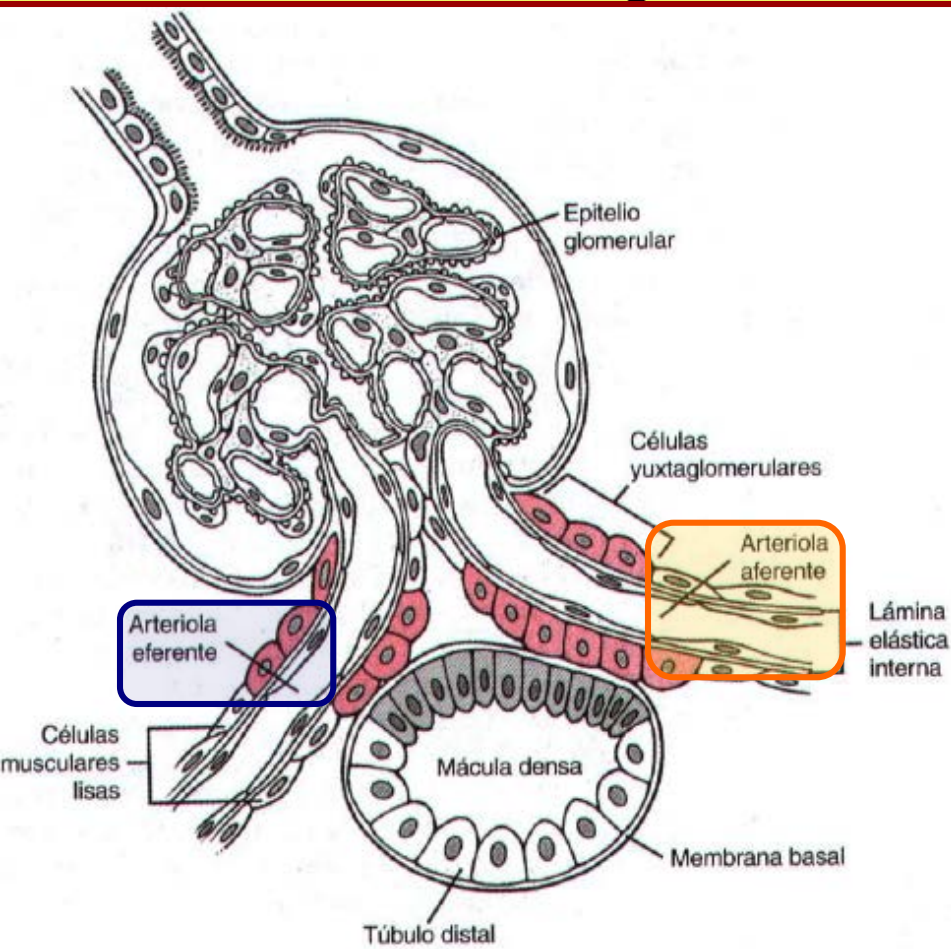


## 1.2.3. Procesos de secreció

Per mantenir el pH i els processos actius de reabsorció

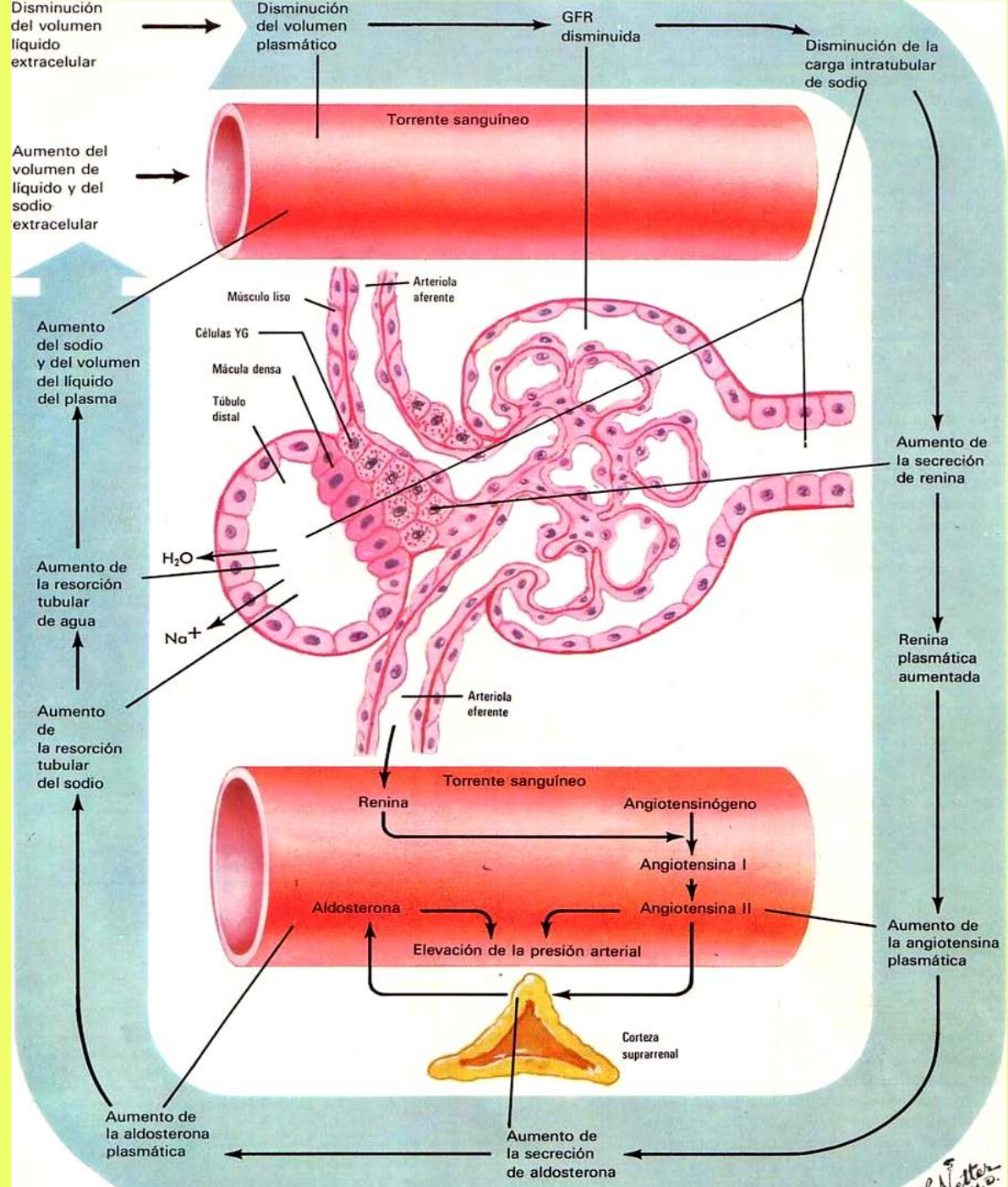


## 1.2.4. Regulació de la filtració glomerular



### Retroacció túbul-glomerular:

1. Retroacció de l'arteriòla aferent
2. Retroacció de l'arteriòla eferent



## 1.2.5. Factors reguladors de la reabsorció i de la secreció tubular

- ❖ **Forces de *Starling* peritubulars**
- ❖ **Angiotensina II:** vasoconstricció d'arteriola eferent i reabsorció
- ❖ **SN simpàtic:** reabsorció i sistema renina-angiotensina-aldosterona
- ❖ **Velocitat flux urinari**
- ❖ **Pressió arterial:** si redueix → augmenta absorció de  $\text{Na}^+$  i  $\text{H}_2\text{O}$
- ❖ **Aldosterona i factors de secreció**
- ❖ **ADH**



## 1.3. Composició de l'orina

**Quadro 34-1.** Concentraciones relativas de sustancias en el filtrado glomerular y en la orina

	<i>Filtrado glomerular (125 ml/min)</i>		<i>Orina (1 ml/min)</i>		<i>Conc. urinaria Conc. plasmática (aclaramiento plasmático por minuto)</i>
	<i>Cantidad por minuto</i>	<i>Concentración</i>	<i>Cantidad por minuto</i>	<i>Concentración</i>	
<b>Na<sup>+</sup></b>	17.7 meq	142 meq/l	0.128 meq	128 meq/l	0.9
<b>K<sup>+</sup></b>	0.63	5	0.06	60	12
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	0.5	4	0.0048	4.8	1.2
<b>Mg<sup>2+</sup></b>	0.38	3	0.015	15	5.0
<b>Cl<sup>-</sup></b>	12.9	103	0.134	134	1.3
<b>HCO<sup>3-</sup></b>	3.5	28	0.014	14	0.5
H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> <sup>-</sup> HPO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	0.25	2	0.05	50	25
<b>SO<sub>4</sub><sup>2-</sup></b>	0.09	0.7	0.033	33	47
<b>Glucosa</b>	125 mg	100 mg por 100 ml.	0 mg	0 mg por 100/ml	0.0
<b>Urea</b>	33	26	18.2	1820	70
<b>Ácido úrico</b>	3.8	3	0.42	42	14
<b>Creatinina</b>	1.4	1.1	1.96	196	140

# FISIOPATOLOGIA

## 2. Fisiopatologia de la síndrome glomerulonefrítica

### 2.1. Concepte

**Conjunt de manifestacions clíniques a conseqüència de la inflamació del corpuscle**

**Autoagressió al glomèrul → lesió de la membrana basal → alteracions qualitatives i quantitatives de filtració**


$$\text{TFG} = K_f \times P_{\text{filtració neta}}$$

### **Classificació segons:**

**Antígens:** endògens (lupus o tumors) o exògens (bacteris)

### **Extensió i lesió:**

- Difusa o local: segons si están afectats variables la majoria dels glomèruls o només alguns glomèruls
- Globals o segmentària: segons si està afectat tot el glomèrul o només una part del glomèrul)

**Esclerosi:** dany irreversible

## 2.3. Fisiopatologia de les manifestacions

### 2.3.1. En orina

- derivades de la reducció del coeficient de filtració (quantitatives)
- derivades de l'alteració de la permeabilitat de la membrana (qualitatives): proteïnúria i altres

**Oligúria:** per ↓ filtració glomerular (la inflamació redueix el coeficient de filtració)

**Proteïnúria:** per permeabilitat anormal de la membrana glomerular

## 2.3.2. Altres manifestacions

**a) HTA:** per augment de volèmia

**b) Edema:** líquid en espai intersticial

**c) Azoèmia:** augment de compostos nitrogenats en sang (urea, creatinina...) per reducció de filtrat

## 3. Fisiopatologia de la síndrome nefròtica

### 3.1. Concepte

# Combinació de totes 4 alteracions

1. Proteïnúria
2. Hipoproteïnèmia i disproteïnèmia
3. Edema
4. Hiperlipèmia

## 3.2. Causes

### CAUSES QUE ALTEREN LA PERMEABILITAT PER A PROTEÏNES EN LA FILTRACIÓ

- **Acumulació de substàncies en glomèrul**

(Diabetis, amiloïdosi, altres)

- **Alteracions estructurals del glomèrul**

Glomerulonefritis membranosa,

malaltia per canvis mínims,

secundàries a infeccions, fàrmacs, tumors



**3.3. Fisiopatologia de les manifestacions**  
**3.3.1. En orina (proteïnúria, cilindrúria)**

## Agressió a la membrana

→ alteració de la permeabilitat per a les  
proteïnes → proteïnúria i cilindrúria

## 3.3.2. Manifestacions

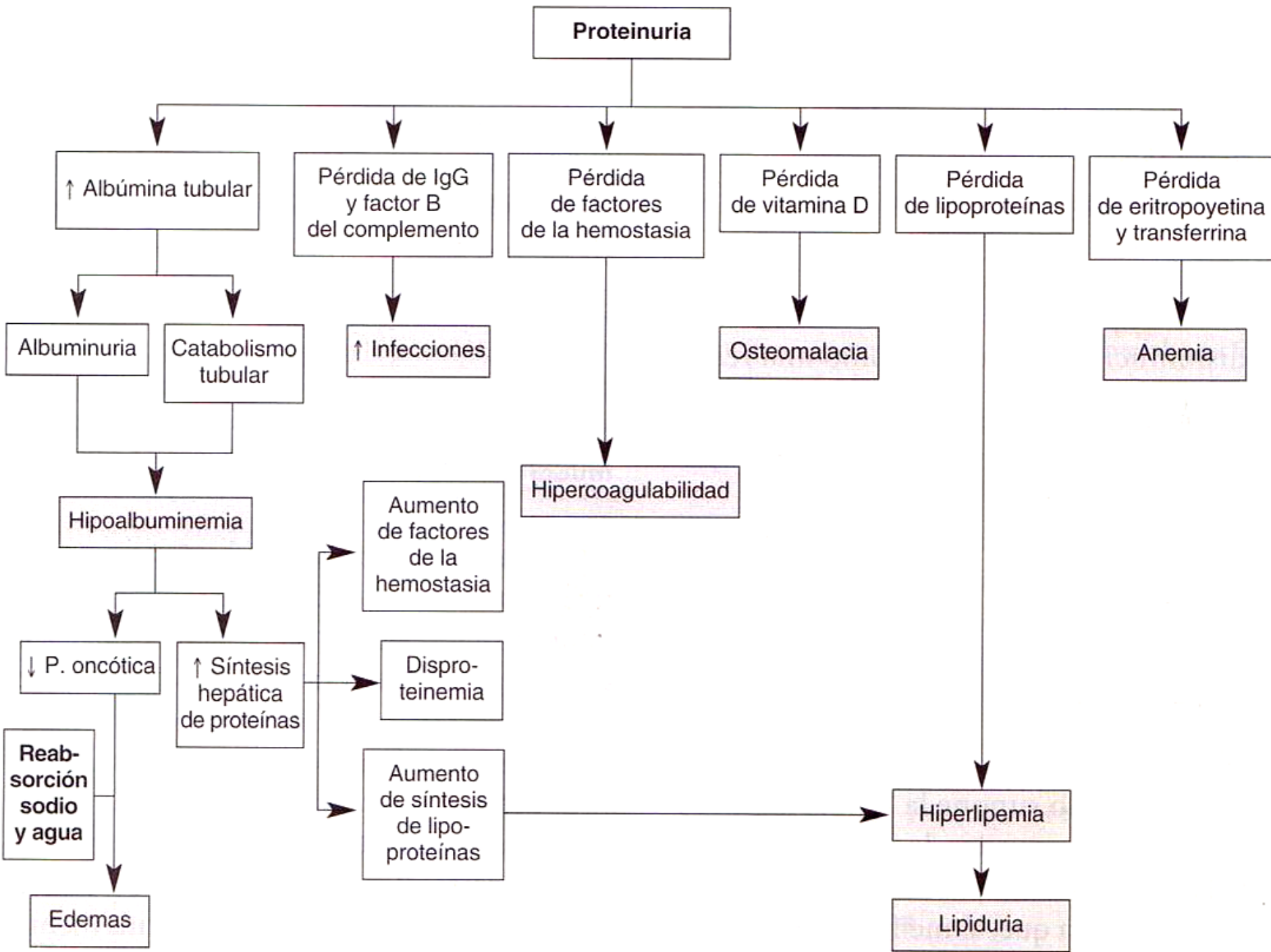
### 3.3.2.1. Majors o típiques

- i. Hipoproteïnèmia**
- ii. Disproteïnèmia** (diferència en el perfil proteic per pèrdua de proteïnes en orina i augment de síntesi d'altres)
- iii. Edema hipoproteïnèmic**
- iv. Hiperlipèmia** (per pèrdua de lipoproteïnes)

### 3.3.2.2. Menors

Relacionades amb la pèrdua de proteïnes o síntesi d'altres

<b>Complicació</b>	<b>Proteïna orinada</b>
<b>Trombosi</b>	Factors de l'anticoagulació
<b>Infeccions</b>	<b>Immunoglobulines</b>
<b>Osteomalàcia (hipovitaminosi D)</b>	<b>Proteïna transportadora de vitamina D</b>
<b>Anèmia ferropènica</b>	<b>Transferrina</b>



**Tabla 40-1. Síndromes glomerulonefrítico, nefrótico y de nefropatía intersticial**

	S. glomerulonefrítico	S. nefrótico	S. nefropatía intersticial
Lesiones	↓ Coeficiente ultrafiltración y permeabilidad anormal de membrana	Membrana filtrante permeable a proteínas	Lesión del intersticio medular y túbulos
Trastorno funcional	↓ Filtrado y su composición anormal	Composición anormal del filtrado	Alteración de la función estenúrica y funciones tubulares
Orina	Oliguria, proteinuria, hematuria, leucocituria y cilindruria	Proteinuria y cilindruria	Poliuria, proteinuria, leucocituria, hematuria y cilindruria
Repercusión extraurinaria	Hipertensión, edema, azoemia	Hipo y disproteinemia, edema, hiperlipemia	↑ Sed, acidosis, depleción de Na
Exploración funcional	↓ Aclaramiento de creatinina	Normal	Anormal pruebas de concentración y de capacidad de acidificar la orina

# REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

Pérez Arellano JL, Sisinio De Castro. Manual De Patología General. Editorial Elsevier-Masson. 6<sup>a</sup> Edición. 2006.

Berne y Levy. Fisiología. 4<sup>a</sup> Edición. Editorial Elsevier-Mosby. 2006.