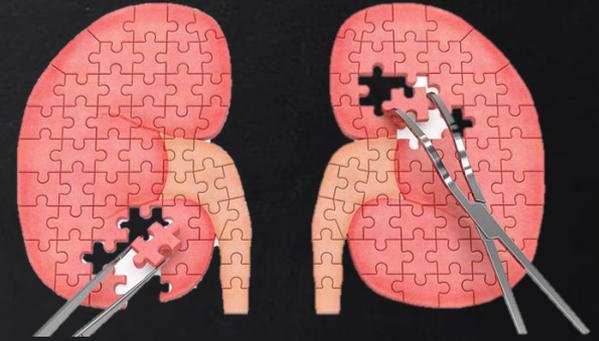
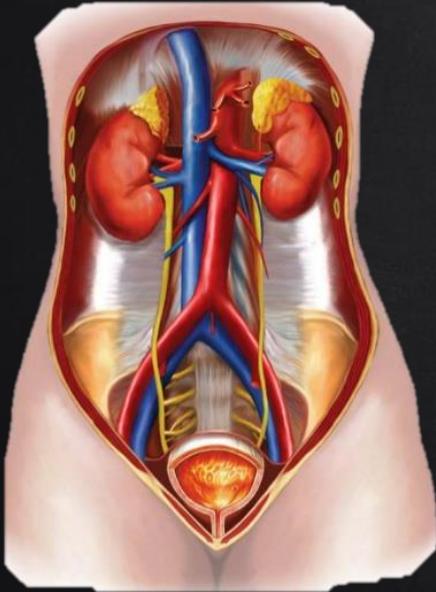


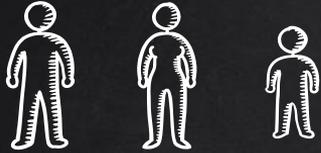
- ✘ Docente: Dra. Magali Guadalupe Escarpulli Siu
- ✘ Alumna: Adly Candy Vázquez Hernández
- ✘ Materia: Fisiopatología III.
- ✘ Tema: Síndrome Nefrítico
- ✘ 4° Semestre de Medicina Humana



SÍNDROME NEFRÍTICO



El síndrome nefrítico agudo es la correlación clínica. Consiste en la aparición brusca, por inflamación glomerular, inicio repentino de hematuria, proteinuria, TGF disminuida, oliguria y signos de función renal deteriorada e hipertensión arterial y edema.



ETIOLOGÍA

Edad	Etiología
<15 años	Glomerulonefritis aguda posinfecciosa Glomerulonefritis mesangial por IgA Enfermedad de membrana basal delgada Nefritis hereditarias Púrpura de Shonlein-Henoch Nefropatía lúpica
15 – 40 años	Nefropatía IgA Enfermedad de membrana basal delgada Nefropatía lúpica Nefritis hereditarias Nefropatía mesagial proliferativa Glomerulonefritis rápidamente progresiva Glomerulonefritis aguda posinfecciosa
>40 años	Nefropatía IgA Glomerulonefritis rápidamente progresiva Vasculitis Glomerulonefritis aguda posinfecciosa

FISIOPATOLÓGIA

Las cepas nefritogénicas producen proteínas catiónicas identificadas en tejidos renales de pacientes con glomerulonefritis.

Como consecuencia de su carga eléctrica, estas proteínas se depositan en el glomérulo y dan lugar a la formación in situ de complejos inmunes.

Respuesta inflamatoria



- Daño capilar
- aumento diámetro poro de MB

Alteración de la permeabilidad

Hematuria
Cilindros GR
proteinuria

- ↓ Superficie de filtración glomerular.
- Contracción del mesangio

↓ TFG

Oliguria
azoemia

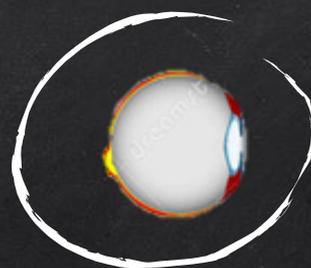
Retención
H₂O e NA⁺

HTA
Edemas

CUADRO CLÍNICO



Hematuria



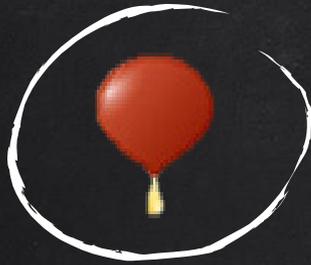
Visión borrosa



Proteinuria



Azoemia



Oliguria



Hipertensión Arterial

Síntomas inespecíficos acompañantes:

- × Fiebre moderada
- × Malestar General
- × Anorexia
- × Dolor abdominal
- × cefalea

Dx

Ecografía

Frotis
faringeo o
cultivo de piel

Hemograma:
Anemia
dilucional,
> PCR

Bioquímica:
aumento BUN
y creatinina

Disminución
C3, C5, C1,
C4: Normal

Historia
clínica

Tx

Erradicar infección:
Antibióticos y antivirales

Corticoides
- Biopsia: Proliferación extracapilar
- Insuficiencia renal Grave.

Retención hidrosalina



-Dieta sin sal
-Diuréticos

Tx

Hipertensión arterial



- Diuréticos
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina de los receptores de la angiotensina II

Hemodiálisis



- Uremia grave
- Hiperpotasemia grave
- Insuficiencia cardiaca refractaria

GLOMERULONEFRITIS POST INFECCIOSA AGUDA

- ✗ Ocorre después de infección con ciertas cepas de estreptococos hemolíticos β del Grupo A y es causada por el depósito de complejos inmunes de antígenos de aC y bacterianos.



- ✗ Por lo general, se ve en niños.



Fase aguda



Agrandamiento
glomerular difuso
Hipercelularidad
Hinchazón de
células
endoteliales

Caso
clásico



Sigue a una
infección
estreptocócica por
aprox 7-12 días
(tiempo necesarios
para el desarrollo
del Ag)

La infección
primaria
afecta a la
faringe

Le sigue la
oliguria,
proteinuria
y
hematuria

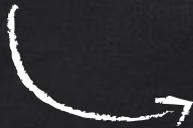
TRATAMIENTO

Incluye la eliminación de la infección estreptocócica con antibióticos y proporcionar atención de apoyo.

GLOMERULONEFRITIS RÁPIDA PROGRESIVA

✗ Es un síndrome caracterizado por signos y síntomas de la lesión glomerular grave, que no tienen una causa específica. Este tipo avanza rápidamente de forma progresiva con frecuencia en cuestión de meses.

Causas



✗ Trastornos autoinmunitarios, trastornos sistémicos y otros restringidos al riñón.

- ✗ Entre las enfermedades relacionadas con esta forma de glomerulonefritis están los trastornos complejos inmunes tales como el LES, vasculitis de vasos pequeños (p. ej., poliangeitis microscópica) y un trastorno inmune llamado *síndrome de Goodpasture*.

Tx:

- ✗ Prednisona oral a dosis de 1 mg/kg/día
- ✗ Ciclofosfamida
- ✗ plasmaferesis

SÍNDROME DE GOOD PASTURE

- ✗ No muy común y agresiva de la glomerulonefritis que es causada por Ac de la membrana basal alveolar y glomerular
- ✗ Las personas que generan autoanticuerpos dirigidos contra los antígenos de la membrana basal padecen una glomerulonefritis anti membrana basal glomerular (anti-MBG)

- ✗ El cuadro inicial de hemorragia pulmonar y glomerulonefritis se denomina Síndrome de Goodpasture

Afecta a dos grupos de edad: varones jóvenes >15 años y varones y mujeres de 60-70 años



Se clasifica con:

- ✗ Hemoptisis
- ✗ Descenso de hemoglobina
- ✗ Fiebre
- ✗ Disnea
- ✗ hematuria

TRATAMIENTO

- ✘ El tratamiento incluye plasmaféresis para eliminar los anticuerpos anti-MBG .
- ✘ tratamiento inmunosupresor (es decir, corticosteroides y ciclofosfamida) para inhibir la producción de anticuerpos.