

SINDROME NEFROTICO Y NEFRITICO

ALUMNO: ROLANDO DE JESUS PEREZ MENDOZA

PROFESOR: DR LUSVIN IRVIN JUAREZ GUTIERREZ

ESCUELA: UDS UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ACTIVIDAD: MAPA CONCEPTUAL

FECHA: 22 DE JUNIO DEL 2021 SAN CRISTOBAL DE LAS
CASAS

SINDROME NEFROTICO

Es un trastorno renal que hace que el cuerpo excrete demasiadas proteínas en la orina.

SINDROME NEFRITICO

La tríada de proteinuria, hematuria y disminución aguda del filtrado glomerular

¿Qué es?

FISIOPATOLOGIA

La proteinuria se produce por cambios en las células endoteliales de los capilares, la membrana basal glomerular (MBG) o los podocitos, que normalmente filtran las proteínas séricas en forma selectiva según su tamaño y su carga.

El SN es secundario a la inflamación del glomérulo

El daño glomerular puede ser el resultado de alteraciones genéticas, inmunológicas, en la perfusión o en la coagulación y sistema de complemento.

Los trastornos genéticos

el glomérulo resulta de las mutaciones en el ADN del exón que codifica las proteínas localizadas en el glomérulo, en el intersticio y en el epitelio tubular.

El mecanismo del daño de estas estructuras se desconoce en las enfermedades glomerulares primarias y secundarias, pero las evidencias indican que los linfocitos T podrían regular en forma positiva un factor de permeabilidad circulante, o en forma negativa un inhibidor del factor de permeabilidad

En respuesta a inmunógenos y citocinas no identificados. Otros factores posibles son los defectos heredados en las proteínas integrales de las hendiduras diafragmáticas de los glomérulos, la activación del complemento que conduce al daño de las células epiteliales

Las alteraciones inmunológicas

Están mediadas tanto por mecanismos humorales como celulares.

La pérdida de los grupos con cargas negativas unidos a las proteínas de la MBG y de las células epiteliales glomerulares.

La excreción urinaria normal de proteínas es menor de 150 mg en 24 horas, aunque se ha sugerido aceptable hasta 300 miligramos, y que corresponden a 20 – 30 mg de albúmina

10 a 20 mg de proteínas de bajo peso molecular que se filtran libremente por el glomérulo y 40 a 60 mg de proteínas de secreción tubular como la proteína de Tamm-Horsfall e inmunoglobulina A

Causas de proteinuria

Alteraciones en la barrera de filtración glomerular (endotelio fenestrado, membrana basal glomerular y diafragma hendido entre los pies de los podocitos).

Aumento en la concentración plasmática de proteínas filtrables por una barrera de filtración glomerular normal (proteinuria por sobreflujo)

Disminución de la reabsorción tubular (tubulopatías)

Aumento en la excreción de proteínas tubulares estructurales (necrosis tubular aguda).

Los mecanismos mediados por anticuerpos son de 2 tipos

Anticuerpos contra los componentes de la estructura del glomérulo

(p. ej., en la enfermedad de Wegener contra la membrana basal)

complejos antígenoanticuerpo que se escapan al sistema retículo endotelial y que, a su vez, se depositan en el glomérulo (nefropatía IgA), o bien mediante la interacción antígeno-anticuerpo in situ.

Otros mecanismos del daño glomerular incluyen el sistema del complemento y la coagulación, la apoptosis y la síntesis alterada de citocinas, que conllevan la entrada de los leucocitos circulantes

El sistema del complemento se puede activar por la vía clásica, vía lecitina o por la vía alternativa

La ruta de activación puede guiar al clínico hacia el diagnóstico subyacente. Una activación por la vía alternativa produce una disminución de los niveles de C3 sérico con niveles de C4 normales, hecho que se ve en la glomerulonefritis aguda postestreptocócica

Bibliografía:

Carlos Eduardo Arcos Sanz. (2011). SÍNDROME NEFRÓTICO.. 22 de junio del 2021, de prefinal libro nefrologia completo Sitio web: <http://asocolnef.com/wp-content/uploads/2018/03/Cap07.pdf>

Mar Espino Hernández. (2014). Síndrome nefrítico. 22 de junio del 2021, de ELSEVIER Sitio web: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-sindrome-nefritico-S169628181470160X>

