



Universidad del Sureste.

Docente: Dr. Miguel Basilio Robledo.

Alumna: Evelin Samira Andres Velazquez.

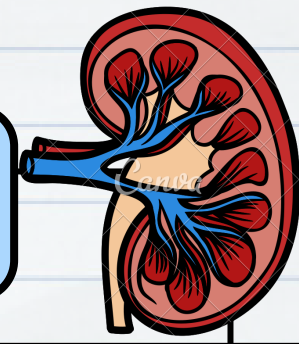
Licenciatura: Medicina humana.

5° Semestre 2° Parcial.

Materia: Medicina Interna.

Actividad: Maa conceptual de enfermedades glomerulares.

# ENFERMEDADES GLOMERULARES.



## GLOMERULONEFRITIS.

Proceso inflamatorio que afecta las estructuras glomerulares.

Enfermedad renal, el glomérulo es la única o la principal estructura afectada.

## TIPOS DE AFECCIÓN.

- Afección primaria.
- Afección secundaria.

## MECANISMOS INMUNITARIOS.

- DM.
- Hemodinámicos.

## MECANISMOS NO INMUNITARIOS.

- Tóxicos.

## MECANISMOS HEREDITARIOS.

- Síndrome de Alport.

# ENFERMEDADES GLOMERULARES.

## ANTÍGENOS EN LA RESPUESTA INFLAMATORIA.

**ENDÓGENOS.**  
Anticuerpos para el ADN en LES.

**EXÓGENOS.**  
Antígenos de membrana estreptocócica.

Cambios celulares.

## PROLIFERATIVO O HIPERCELULARES.

Incremento en el número de células glomerulares o inflamatorias.

## MEMBRANOSOS.

Engrosamiento de la membrana basal.

## MEMBRANA CAPILAR GLOMERULAR.

- Capa de células endoteliales.
- Membrana basal.
- Capa de células epiteliales.

## ESCLEROSIS Y FIBROSIS.

Cambios en los componentes glomerulares no celulares.

# ENFERMEDADES GLOMERULARES.

## TIPOS DE ENFERMEDAD GLOMERULAR.

- Síndrome nefríticos.
- Glomerulonefritis de progresión rápida.
- Síndrome nefrótico.
- Alteraciones asintomáticas del sedimento urinario.
- Glomerulonefritis crónica.

## CAMBIOS GLOMERULARES.

- Difusos.
- Focales.
- Segmentarios.
- Mesangiales.

## AUMENTO DE CÉLULAS.

- Proliferación de células endoteliales y mesangiales.
- Infiltración leucocítica.
- Formación de medias lunas en el espacio de Bowman.

## ENGROSAMIENTO DE LA MEMBRANA BASAL

- Deposito de material no celular denso en los lados endotelial y epitelial de la membrana basal o dentro de esta.

## CAMBIOS GLOMERULARES.

- Esclerosis.  
Incremento de material extracelular en el tejido mesangial, subendotelial o subepitelial del glomérulo.
- Fibrosis.  
Depósito de fibras de colágeno.

# SÍNDROME NEFRÍTICO.

## DEFINICIÓN.

Causan una reducción de la permeabilidad glomerular y manifestaciones clínicas relacionadas con la disminución de la TFG, retención de líquido y acumulación de residuos de nitrógeno.

## SE CARACTERIZA.

- Causa, depósito de complejos inmunitarios de antígeno-anticuerpo.
- Agrandamiento glomerular difuso e hiper celularidad-
- Hay edema intersticial e inflamatorio.

Glomerulonefritis postinfecciosa.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

- 7-12 días después de una infección.
- Oliguria.
- Proteinuria y hematuria.
- Edema e hipertensión.

## DIAGNÓSTICO.

- Concentraciones altas de anticuerpo antiestreptocócico (AAE).
- Disminución de las concentraciones séricas de C3 y crioglobulinas en el suero.

## TRATAMIENTO.

- Eliminación de la infección por estreptococos.
- Antibiótico y terapia de soporte.

# GLOMERULONEFRITIS DE PROGRESIÓN RÁPIDA.

## ES.

Síndrome que se caracteriza por signos y síntomas de lesión glomerular grave sin una causa específica.

## PATOLOGÍA.

Proliferación focal y segmentaria de células glomerulares y el reclutamiento de monocitos y macrófagos, formación de en forma de media luna que obstruyen el espacio de Bowman.

## Síndrome de Goodpasture.

## ES.

- Poco habitual y agresiva.
- Anticuerpos de la membrana basal alveolar (MBA) y glomerular (MBG).

## CAUSAS.

- Desconocida, se relaciona con infección por influenza, exposición a los disolventes de hidrocarburos, fármacos, cáncer y predisposición genética.

## TRATAMIENTO.

- Plasmaféresis.
- Corticoesteroides.
- Ciclofosfamida.

# SÍNDROME NEFRÓTICO.

## CARACTERÍSTICAS.

- Proteinuria masiva >3.5 g/día.
- Lipiduria junto con hipoalbuminemia <3g/dL.
- Edema generalizado.
- Hiperlipidemia (colesterol >300mg/dL).

## ES.

Conjunto de datos clínicos que resultan de un incremento en la permeabilidad glomerular y pérdida de proteínas plasmáticas en la orina.

## PATOGENIA.

- El aumento en la permeabilidad de la membrana glomerular permite que las proteínas escapen del plasma al filtrado glomerular.
- Se genera proteinuria masiva.
- Hipalbuminemia.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

- Edema generalizado.
- Disnea.
- Derrames pleurales.
- Afección diafragmática.

## ETIOLOGÍA.

- Alteraciones primarias.
- Alteraciones secundarias.

# Síndrome nefrótico.

## ENFERMEDAD DE CAMBIOS MÍNIMOS (NEFROSIS LIPOIDE).

Se caracteriza.

- Pérdida difusa de los pedículos de células en la capa epitelial de la membrana glomerular.

Se observa.

- En niños, en ocasiones en adultos.

Genera.

- Predisposición a infección por microorganismos grampositivos, episodios tromboembólicos, hiperlipidemia y desnutrición por proteínas.

## GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA.

Es.

- Causa habitual de nefrosis primaria en adultos.

Causa.

- Engrosamiento difuso de la MBG debido al depósito de complejos inmunitarios.

Puede ser.

- Idiopática, enfermedades autoinmunitarias, infecciones y alteraciones metabólicas.

Tratamiento.

Es controvertido.

## GLOMERULOESCLEROSIS SEGMENTARIA FOCAL.

Se caracteriza.

- Por la esclerosis, los glomérulos, se afecta solo una porción del ovillo glomerular.

Es.

- Un síndrome idiopático, se vincula con disminución de oxígeno en la sangre, VIH, abuso de drogas IV.

Autofagia.

- Proceso de reparación necesario para mantener la homeostasis ulterior a la lesión celular.



# HEMATURIA O PROTEINURIA ASINTÓMÁTICA.

## SON.

- Nefropatía por IgA.
- Síndrome de Alport.
- Púrpura de Henoch-Schönlein-

## Nefropatía por IgA.

## CLASIFICACIÓN.

<b>GRADO 1</b>	Glomérulos normales o con leve proliferación mesangial
<b>GRADO 2</b>	Proliferación mesangial difusa o < 25% de los glomérulos con esclerosis global, segmentaria o semilunas
<b>GRADO 3</b>	25-50% de los glomérulos con esclerosis global, segmentaria o semilunas
<b>GRADO 4</b>	50-75% de los glomérulos con esclerosis global, segmentaria o semilunas
<b>GRADO 5</b>	>75% de los glomérulos con esclerosis global, segmentaria o semilunas

## ES.

- Enfermedad de Berger.
- Glomerulonefritis primaria.
- Presencia de depósitos glomerulares de complejos inmunitarios de IgA.
- 15 y 30 años de edad.
- >hombres <mujeres.

## SE CARACTERIZA.

- Depósito de complejos inmunitarios que contiene IgA en el mesangio del glomérulo.
- Depositados en el riñón, los complejos inmunitarios se relacionan con la inflamación glomerular.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO.

- Hematuria macroscópica, síntomas del tubo digestivo, enfermedad como gripe, proteinuria.
- Microscopia por inmunofluorescencia, tinción para IgG o IgM.

# Hematuria o proteinuria asintomática.

## NEFRITIS DE LA PÚRPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN.

Es.

- Una vasculitis de vasos pequeños que causa un exantema purpúrico, en los miembros inferiores, artritis, artralgia, dolor abdominal y afección renal idéntica a la nefropatía por IgA.

Frecuente.

- En niños, poco en adultos.

Manifestaciones.

- Hematuria y proteinuria.

Tratamiento.

- Corticoesteroides.

## SÍNDROME DE ALPORT.

Es.

- Una anomalía hereditaria de la MBG.

Genera.

- Hematuria e insuficiencia renal crónica.

Causa.

- Mutación del colágeno tipo IV.

Manifestaciones.

- Hematuria leve con o sin escasa proteinuria, puede llegar a insuficiencia renal, hipoacusia neurosensorial, oftalmopatías, luxación del cristalino, cataratas posteriores y distrofia corneal.

Diagnóstico.

- Análisis de orina.

# GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA.

**ES.**

Fase crónica de varios tipos específicos de glomerulonefritis.

**CORRESPONDE.**

Al resultado final de formas asintomáticas de glomerulonefritis

**CARACTERÍSTICAS.**

Riñones pequeños con glomérulos esclerosados.

**GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA.**

Evoluciona de forma gradual y avanza de forma lenta a enfermedad renal crónica.

# *Bibliografía.*

Tommye L. Norris. Porth. Fisiopatología,  
alteraciones de la salud, conceptos  
básicos. 10a Edición.