



Mi Universidad

CUADRO SINÓPTICO

Nombre del Alumno: Roberta Jocelyn Aguilar García

Nombre del tema: "SISTEMA GENITOURINARIO"

Parcial: Unidad IV

Nombre de la Materia: FISIOPATOLOGÍA

Nombre del profesor: KARLA JAQUELINE FLORES AGUILAR

Nombre de la Licenciatura: Licenciatura en Nutrición

Cuatrimestre: 3

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades renales constituyen un problema relevante de salud pública, ya que afectan directamente la capacidad del organismo para filtrar y eliminar desechos tóxicos. Entre las patologías más representativas se encuentran la glomerulonefritis y el síndrome urémico hemolítico (SUH), ambas potencialmente graves y con impacto directo en la función renal, aunque con orígenes y mecanismos fisiopatológicos distintos.

La glomerulonefritis es una inflamación de los glomérulos renales, que puede deberse a causas inmunológicas, infecciosas o idiopáticas. Esta condición altera el proceso de filtración en el riñón, dando lugar a síntomas como hematuria, proteinuria, edema e hipertensión arterial. Su presentación puede ser aguda o crónica, y si no se trata adecuadamente, puede evolucionar hacia insuficiencia renal.

Por otro lado, el síndrome urémico hemolítico es una afección multisistémica caracterizada por insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. Es más común en la infancia y suele desencadenarse por infecciones gastrointestinales, especialmente por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga, que provoca daño endotelial y coagulación intravascular.

Aunque ambas enfermedades afectan la función renal, la glomerulonefritis se asocia principalmente a procesos inflamatorios del sistema inmune, mientras que el SUH se relaciona con daño microvascular secundario a toxinas bacterianas. En conjunto, representan causas importantes de enfermedad renal aguda, y su diagnóstico temprano, así como un tratamiento oportuno, son esenciales para evitar complicaciones mayores.

A continuación se presenta esquemas tiene como objetivo facilitar la comprensión de sus principales características clínicas, epidemiología, fisiopatología, síntomas, diagnóstico y tratamiento. Ambas condiciones afectan la función renal, pero difieren en su origen, evolución y manifestaciones clínicas. El cuadro permite visualizar de forma clara sus similitudes y diferencias, favoreciendo un análisis más estructurado de estas patologías.

GLOMERULO NEFRITIS

DEFINICIÓN

Inflamación de los glomérulos renales que puede afectar la capacidad del riñón para eliminar desechos y el exceso de líquidos del cuerpo.

SÍNTOMAS

- Hematuria
- Proteinuria
- Edema
- Hipertensión arterial
- Oliguria
- Fatiga y malestar general

EN CASOS CRÓNICOS

- Pérdida de peso
- Náuseas, vómitos
- Palidez o anemia
- Picazón en la piel (prurito)
- Dificultad para concentrarse (por acumulación de productos de desecho en sangre)

ETIOLOGÍA

Glomerulonefritis primaria (de origen renal)

GLOMERULONEFRITIS POSTINFECCIOSA:

Comúnmente tras una infección por *Streptococcus* (faringitis o impétigo).

ENFERMEDAD DE CAMBIOS MÍNIMOS

Frecuente en niños, causa síndrome nefrótico.

ENFERMEDADES AUTOINMUNES

Lupus eritematoso sistémico (LES), Vasculitis (como la granulomatosis con polangeitis) y Síndrome de Goodpasture (anticuerpos contra la membrana basal glomerular).

INFECCIONES

- Bacterianas: endocarditis infecciosa, tuberculosis.
- Virales: hepatitis B y C, VIH.

GLOMERULOESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA.

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA.

GLOMERULONEFRITIS MESANGIOCAPILAR (MEMBRANOPROLIFERATIVA).

TRASTORNOS METABÓLICOS

Diabetes mellitus (aunque esta causa más comúnmente nefropatía diabética, puede incluir formas de glomerulopatía).

MEDICAMENTOS Y TOXINAS

Algunos AINEs, antibióticos, o drogas ilícitas.

CÁNCERES Y LINFOMAS

GLOMERULO NEFRITIS

CLASIFICACIÓN

1. SEGÚN EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN

- Glomerulonefritis aguda.
- Glomerulonefritis rápidamente progresiva (subaguda)
- Glomerulonefritis crónica

2. SEGÚN LA CAUSA (ETIOLOGÍA)

- Primaria (renal)
- Afecta directamente al glomérulo sin enfermedad sistémica asociada.
- Secundaria (sistémica)
- Resultado de enfermedades

3. SEGÚN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Síndrome nefrítico
- Hematuria asintomática
- Insuficiencia renal aguda o crónica

4. SEGÚN HALLAZGOS HISTOLÓGICOS (BIOPSIA RENAL)

- Cambios mínimos
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS)
- Glomerulonefritis membranosa

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS GENERALES PARA TODOS LOS TIPOS

- Control de la presión arterial
- Fármacos: IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) o ARA II
- Diuréticos
- Para tratar el edema
- Control del colesterol
- Estatinas si hay hiperlipidemia

2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO SEGÚN LA CAUSA

- A) Nefropatía por IgA
- Control de la presión arterial
 - En casos graves: corticoides o inmunosupresores

- B) Síndrome nefrótico (como cambios mínimos o GEFS)
- Corticosteroides (prednisona)

- C) Glomerulonefritis rápidamente progresiva
- Corticoides + ciclofosfamida
 - Plasmaféresis (en casos como el síndrome de Goodpasture)

3. DIÁLISIS Y TRASPLANTE RENAL

GLOMERULO NEFRITIS

FISIOPATOLOGÍA

1) DEPÓSITO DE INMUNOCOMPLEJOS

anticuerpos se unen a antígenos (infecciosos o endógenos) y forman inmunocomplejos.

Estos se depositan en el glomérulo, activando el sistema del complemento.

Se liberan mediadores inflamatorios (C3a, C5a, citocinas).

Esto provoca daño a la barrera de filtración.

EJEMPLO

Glomerulonefritis postestreptocócica, lupus.

2) ANTICUERPOS ANTI-MEMBRANA BASAL GLOMERULAR

Los anticuerpos atacan directamente la membrana basal glomerular (MBG).

PROVOCA

Inflamación severa, con necrosis y formación de semilunas.

EJEMPLO

Síndrome de Goodpasture.

3) ACTIVACIÓN CELULAR Y PROLIFERACIÓN

Las células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos, linfocitos) se infiltran en el glomérulo.

SE ACTIVAN

Células del mesangio, podocitos y epitelio parietal.

SE PRODUCE

Proliferación celular y engrosamiento de la membrana basal → estrechamiento del espacio de filtración.

2. Cambios estructurales en el glomérulo:

Factores de riesgo	Características
Neumonía	Neumonía
Neumonía	Neumonía
Neumonía	Neumonía
Neumonía	Neumonía
Neumonía	Neumonía

Evolución:

Fase	Características
Aguda	Infiltración celular, edema glomerular, reversible
Subaguda	Formación de semilunas, necrosis
Crónica	Fibrosis glomerular, esclerosis, pérdida nefronal

SISTEMA URÉMICO HEMOLÍTICO

EPIDEMIOLOGÍA

DATOS GENERALES

Representa alrededor del 10-15% de los casos de insuficiencia renal crónica terminal a nivel mundial.

VARIACIONES GEOGRÁFICAS

En América Latina y África, las infecciones son causas frecuentes de glomerulonefritis aguda.

E.U.A, EUROPA O JAPÓN

redominan las causas autoinmunes y metabólicas.

ASIA

La nefropatía por IgA es una de las formas más comunes.

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

1. Restricción de sodio (sal):
2. Control de proteínas
3. Control de líquidos
4. Control de potasio
5. Reducir el fósforo

ALIMENTOS RECOMENDADOS

Categoría	Ejemplos
Verduras bajas en potasio	calabacita, pepino, lechuga, zanahoria cocida
Frutas bajas en potasio	manzana, pera, sandía, uvas
Proteínas moderadas	huevo, pollo sin piel, pescado
Cereales refinados	arroz blanco, pan blanco, avena
Grasas saludables	aceite de oliva, aguacate (con moderación)

SISTEMA URÉMICO HEMOLÍTICO

DEFINICIÓN

ANEMIA HEMOLÍTICA MICROANGIOPÁTICA

Destrucción de glóbulos rojos en los vasos sanguíneos pequeños

TROMBOCITOPENIA

Disminución del número de plaquetas.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Disfunción repentina de los riñones.

SINTOMAS

- Diarrea (a menudo con sangre)
- Dolor abdominal
- Náuseas y vómito
- Fiebre leve o moderada
- Malestar general
- Palidez intensa
- Fatiga extrema o debilidad
- Disminución o ausencia de orina
- Presión arterial elevada
- Hemorragias o moretones fáciles

ETIOLOGÍA

SUH típico (o clásico, asociado a diarrea)

Representa el 90% de los casos, especialmente en niños pequeños.

CAUSA PRINCIPAL

Infección por bacterias productoras de toxina Shiga (Stx), como:

- *Escherichia coli* O157:H7 (más común)
- Otras cepas: O26, O111, O145

LA TOXINA

- Daña el endotelio de los vasos sanguíneos, provocando hemólisis y daño renal.

PRECEDIDO

Por diarrea con sangre (colitis hemorrágica).

SUH atípico (no asociado a diarrea)

Menos frecuente, pero más grave y con mayor mortalidad.

CAUSAS

- Genéticas: Mutaciones que afectan el sistema del complemento (proteínas que regulan la inmunidad).

CAUSAS

- Autoinmunes: Presencia de anticuerpos contra factores reguladores del complemento (por ejemplo, factor H).

CAUSAS

- Ciertos medicamentos (como quimioterapia inmunosupresores)
- Trasplantes

CAUSAS

- Infecciones (como neumococo)
- Enfermedades autoinmunes

SISTEMA URÉMICO HEMOLÍTICO

FISIOPATOLOGÍA

◆ 1. SUH TÍPICO (MÁS COMÚN, POR E. COLI)

- La bacteria produce toxina Shiga
- La toxina daña el endotelio de los vasos, sobre todo en los riñones
- Esto activa la coagulación y forma microtrombos

PROVOCA

- ✓ Anemia hemolítica (por destrucción de glóbulos rojos)

PROVOCA

- ✓ Trombocitopenia (por consumo de plaquetas)

PROVOCA

- ✓ Insuficiencia renal aguda (por obstrucción de vasos en el riñón)

◆ 2. SUH ATÍPICO (MENOS FRECUENTE, MÁS GRAVE)

- Se debe a alteraciones del sistema del complemento (genéticas o autoinmunes)
- Produce daño endotelial similar al SUH típico

PROVOCA

- anemia, trombocitopenia, daño renal

GRÁFICA SIMPLIFICADA

Las células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos, linfocitos) se infiltran en el glomérulo.

Infección (*E. coli*) / Mutación → Daño endotelial →
↓ Activación plaquetas y coagulación →
↓ Microtrombos en vasos pequeños →
↓ Hemólisis + Trombocitopenia + Daño renal

SISTEMA URÉMICO HEMOLÍTICO

CLASIFICACIÓN

SUH TÍPICO (D+)

- Diarrea
- E. coli O157:H7 (toxina Shiga)
- Niños pequeños

SUH ATÍPICO (D-)

- No diarrea
- Genético, inmunológico, secundario
- Cualquier edad

SUH NEUMOCÓCICO

- Infección respiratoria
- Streptococcus pneumoniae
- Lactantes

SUH SECUNDARIO

- Enfermedad subyacente
- VIH, lupus, cáncer, medicamentos
- Variable

TRATAMIENTO

◆ SUH TÍPICO (POR E. COLI Y DIARREA)

- Hidratación y soporte renal
- Transfusiones si hay anemia severa
- Diálisis si hay insuficiencia renal
- NO usar antibióticos ni antidiarreicos

◆ SUH ATÍPICO (NO DIARREA, MÁS GRAVE)

- Eculizumab (bloquea el complemento - tratamiento de elección)
- Plasmaféresis o infusión de plasma
- Tratar causa subyacente (lupus, fármacos, infecciones)

● TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO

- Nutrición adecuada
- Soporte psicológico y familiar
- Monitoreo renal a largo plazo: Por riesgo de enfermedad renal crónica posterior.

SISTEMA URÉMICO HEMOLÍTICO

EPIDEMIOLOGÍA

◆ INCIDENCIA:

- Poco frecuente pero grave.
- Afecta sobre todo a niños menores de 5 años.
- Principal causa de insuficiencia renal aguda pediátrica.
- Incidencia: 2-3 casos por 100,000 niños/año.

◆ TIPO MÁS COMÚN

- SUH típico (90%), asociado a infecciones por E. coli O157:H7.
- Suele aparecer tras diarrea con sangre.
- Más común en primavera y verano.

🌍 ZONAS DESTACADAS:

- Argentina: una de las tasas más altas del mundo.
- México: casos esporádicos, relacionados con alimentos o agua contaminada.

◆ SUH ATÍPICO

- Menos del 10% de los casos.
- Asociado a causas genéticas, inmunológicas o secundarias.
- Afecta a niños y adultos.

👤 GRUPOS DE RIESGO:

- Niños pequeños, adultos mayores, personas inmunocomprometidas.
- Consumo de alimentos mal cocidos o contaminados.

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

◆ EN FASE AGUDA (CON DAÑO RENAL)

- Reducir líquidos si hay poca orina
- Baja en sal (sodio)
- Controlar potasio
- Disminuir proteínas
- Evitar fósforo alto

◆ EN RECUPERACIÓN

- Aumentar proteínas gradualmente
- Dieta equilibrada y variada
- Rehidratar según indicación médica

◆ PREVENCIÓN Y CUIDADOS A LARGO PLAZO

- Cocinar bien carnes
- Lavar frutas y verduras
- Evitar leche no pasteurizada

📋 TABLA DE ALIMENTOS PERMITIDOS Y NO PERMITIDOS EN EL SUH

"Grupo de alimentos" / "Permitidos"		"No permitidos"
"Carnes y harinas"	Carnes blancas, cocción por un sal, por lo un hueso	Carne salada, carnes industrializadas, productos con aditivos
"Pescados"	Pelido en piel, pescado blanco, claro de hueso	Carnes procesadas (jamón, salchicha), hueso entero, vísceras
"Frutas"	Manzana, pera, uva, durazno en dátil (enjuagado)	Frutas, aguacate, naranja, melón, kiwi
"Verduras"	Zanahoria, calabacín, chayote, lechuga (en poca cantidad)	Apio, plátano, espinaca, ajo, brócoli
"Líquidos"	Baja cantidad de leche deslactosada o vegetal (según tolerancia)	Leche entera, queso, yogurt, productos no pasteurizados
"Grasas"	Aceite vegetal en poca cantidad	Margarina, mantequilla, mantequilla, grasas animales
"Bebidas"	Agua purificada (controlada), té claro	Refrescos, jugos industrializados, jugo de naranja
"Bebidas azucaradas"	Alimentos caseros, bien lavados, sin condimentos	Alimentos enlatados, embutidos, aguas embotelladas, comida rápida

BIBLIOGRAFÍA

1. **Floege, J., Johnson, R. J., & Feehally, J.** (2020). *Comprehensive Clinical Nephrology* (6th ed.). Elsevier.
 - Obra de referencia en nefrología clínica, con capítulos dedicados a glomerulopatías.
2. **Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C.** (2020). *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional* (10ª ed.). Elsevier.
 - Texto fundamental en fisiopatología, incluye la fisiopatología de la glomerulonefritis.
3. **Jardine, M. J., Webster, A. C., & Craig, J. C.** (2019). Glomerulonephritis: diagnosis and management. *The Lancet*, 393(10174), 2035–2046.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32467-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32467-6)
 - Revisión científica en una revista médica de alto impacto.
4. **National Kidney Foundation (NKF).** (2023). *Glomerulonephritis*. Recuperado de: <https://www.kidney.org/atoz/content/glomerul>
 - Fuente confiable para pacientes y profesionales, actualizada constantemente.
5. **MedlinePlus (U.S. National Library of Medicine).** (2024). *Glomerulonephritis*. Recuperado de: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000457.htm>
 - Información validada por expertos en salud, ideal para comprensión general.
6. **Sociedad Española de Nefrología (S.E.N.).** (2023). *Guías clínicas de glomerulonefritis*. Recuperado de: <https://www.senefro.org>
 - Guías clínicas en español con criterios de diagnóstico y tratamiento.

1. Karpac, J., & Gianotti, R. (2022). Síndrome Urémico Hemolítico. MSD Manual Profesional.

<https://www.msdmanuals.com/professional>

2. García, J. L., & Muñoz, R. (2020). Nefrología pediátrica: diagnóstico y tratamiento del síndrome urémico hemolítico típico. *Revista Chilena de Pediatría*, 91(3), 345–352.

<https://www.scielo.cl/>

3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2023). E. coli (Escherichia coli) – Información sobre SUH.

<https://www.cdc.gov/ecoli/index.html>

4. National Kidney Foundation. (2022). Hemolytic Uremic Syndrome.

<https://www.kidney.org/atoz/content/hemolytic>

5. Nester, C. M., & Smith, R. J. H. (2019). Complement and the atypical hemolytic uremic syndrome in children. *Pediatric Nephrology*, 34(12), 2435–2445.

<https://link.springer.com/journal/46>

6. Pan American Health Organization (PAHO) – Organización Panamericana de la Salud.
7. Prevención del SUH en América Latina.

<https://www.paho.org>