UDS

Mi Universidad

Cuadro sinóptico

Valdez Hernández Sayuri Suzette
Fisiopatología
Cuarta Unidad
Unidad cuatro
Karla Jaqueline Flores Aguilar
Licenciatura en nutrición
Tercer cuatrimestre
veintiséis de julio del dos mil veinticinco

Introducción

El sistema genitourinario es el conjunto de órganos que integran las funciones urinaria y reproductiva, encargadas de mantener la homeostasis del cuerpo a través de la excreción de productos de desecho y la regulación del equilibrio hídrico, electrolítico y ácido-base. Este sistema está formado por los riñones, uréteres, vejiga y uretra (componente urinario), así como los órganos sexuales internos y externos (componente genital). En el contexto clínico, su estudio reviste gran importancia por la alta prevalencia de enfermedades que afectan principalmente a los riñones y vías urinarias, las cuales pueden tener consecuencias graves si no son tratadas oportunamente.

Dentro del conjunto de patologías renales, la glomerulonefritis y el síndrome urémico hemolítico (SUH) representan entidades clínicas críticas. Ambas afectan la función glomerular, interfieren en la filtración de la sangre y tienen un alto impacto en la salud pública, especialmente en poblaciones vulnerables como niños y adultos mayores. Estas enfermedades pueden desencadenar insuficiencia renal aguda o crónica, anemia, alteraciones inmunológicas y trastornos metabólicos que comprometen la calidad de vida del paciente. Por ello, su comprensión profunda —desde la fisiopatología hasta el tratamiento y las recomendaciones nutricionales— resulta esencial para los profesionales de la salud.

El conocimiento detallado de estas patologías permite una intervención temprana y eficaz, reduce complicaciones y mejora el pronóstico de los pacientes. Así, este trabajo tiene como objetivo sintetizar la información esencial sobre glomerulonefritis y síndrome urémico hemolítico, abordando su definición, etiología, clasificación, cuadro clínico, fisiopatología, epidemiología, tratamiento y pautas nutricionales actualizadas, facilitando así una visión integradora y útil para la práctica clínica y el cuidado del paciente.

SISTEMA GENITOURINARIO

GLOMERULONEFRITIS

DEFINICIÓN
Inflamación de los glomérulos renales que altera la capacidad del riñón para filtrar sangre, provocando proteinuria, hematuria, hipertensión y edema.

FISIOPATOLOGÍA
Daño inflamatorio en el glomérulo por activación inmune → engrosamiento de membrana basal → filtración alterada → retención de líquidos y proteínas en orina.

ETIOLOGÍA
- Infecciones previas (postestreptocócica)
- Enfermedades autoinmunes (lupus, vasculitis)
- Idiopática

EPIDEMIOLOGÍA
- Frecuente en niños de 5-15 años (postinfecciosa). En adultos, puede ser secundaria a lupus o diabetes.

CLASIFICACIÓN
- Aguda: inicio súbito, postinfecciosa.
- Crónica: progresiva, puede evolucionar a insuficiencia renal crónica.
- Primaria: afecta exclusivamente al riñón.
- Secundaria: asociada a enfermedades sistémicas.

TRATAMIENTO
- Diuréticos (control de edema)
- Antihipertensivos
- Corticoides e inmunosupresores (en casos autoinmunes)
- Diálisis (en casos graves)
- Antibióticos si hay infección activa

CLÍNICA (SIGNOS Y SÍNTOMAS):
- Hematuria (orina color coca-cola)
- Proteinuria
- Edema (periorbitario, en extremidades)
- Hipertensión arterial
- Oliguria

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES:
- Disminuir sodio (para controlar la presión y edema)
- Dieta hipoproteica si hay proteinuria severa
- Control de líquidos según diuresis
- Aporte energético adecuado
- Reducir potasio si hay insuficiencia renal

SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO (SUH)

DEFINICIÓN
Trastorno grave caracterizado por una tríada clínica: insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. Es una causa frecuente de insuficiencia renal aguda en niños.

ETIOLOGÍA
- Infección por Escherichia coli O157:H7 productora de toxina Shiga
- Infecciones respiratorias o gastrointestinales
- Causas atípicas (genéticas, autoinmunes)

TRATAMIENTO
- Soporte vital e hidratación
- Diálisis (si hay insuficiencia renal aguda)
- Transfusión de eritrocitos (si hay anemia grave)
- Evitar antibióticos en SUH típico (pueden liberar más toxina)
- Plasmaféresis en SUH atípico

CLASIFICACIÓN
- SUH típico (diarreico): secundario a infección gastrointestinal.
- SUH atípico: sin diarrea, relacionado con alteraciones genéticas o autoinmunes.
- SUH secundario: por medicamentos, embarazo, trasplante.

CLÍNICA (SIGNOS Y SÍNTOMAS):
- Diarrea con sangre (en SUH típico)
- Palidez, fatiga, ictericia
- Oliguria o anuria
- Petequias, púrpura (por trombocitopenia)
- Hipertensión

FISIOPATOLOGÍA
La toxina Shiga daña las células endoteliales → formación de microtrombos → destrucción de eritrocitos (anemia hemolítica) y consumo de plaquetas (trombocitopenia) → isquemia y daño renal agudo.

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES:
- Dieta hipoproteica y normocalórica
- Restringir sodio y potasio
- Líquidos según balance hídrico
- Dieta libre de alimentos crudos contaminados (en prevención)

BIBLIOGRAFÍA

- Porth, C. M. (2019). Fisiopatología: Conceptos de enfermedades (10.ª ed.). Lippincott.
- Sociedad Española de Nefrología. (2023). Glomerulonefritis.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2022). Informe sobre el Síndrome Urémico Hemolítico.