



Mi Universidad

Cuadro sinóptico

Nombre del Alumno : Heidi Lizbeth Méndez Hernández

Nombre del tema: Sistema Genitourinario

Parcial : Cuarto parcial

Nombre de la Materia: Fisiopatología I

Nombre del profesor: Karla Jaqueline Flores Aguilar

Nombre de la Licenciatura: Nutrición

Cuatrimestre: Tercero

El sistema genitourinario es un conjunto de órganos y estructuras que trabajan juntos para realizar funciones vitales en el cuerpo humano.

Este sistema se encarga de la producción, almacenamiento y eliminación de la orina, así como de la reproducción y la función sexual.

Componentes del Sistema Genitourinario

- **Riñones:** son dos órganos en forma de frijol que se encuentran en la parte posterior de la cavidad abdominal. Los riñones filtran la sangre para eliminar los desechos y producen la orina.
- **Uréteres:** son dos tubos que conectan los riñones con la vejiga. Los uréteres transportan la orina desde los riñones hasta la vejiga.
- **Vejiga:** es un órgano hueco que almacena la orina. La vejiga se encuentra en la pelvis y está conectada a la uretra.
- **Uretra:** es un tubo que conecta la vejiga con el exterior del cuerpo. La uretra permite la eliminación de la orina del cuerpo.
- **Órganos reproductivos:** incluyen los órganos sexuales masculinos y femeninos, como los testículos, el pene, los ovarios y el útero.

Funciones del Sistema Genitourinario

- **Eliminación de desechos:** el sistema genitourinario elimina los desechos y toxinas del cuerpo a través de la orina.
- **Regulación del equilibrio de líquidos:** el sistema genitourinario regula el equilibrio de líquidos en el cuerpo y mantiene la homeostasis.
- **Reproducción:** el sistema genitourinario juega un papel fundamental en la reproducción y la función sexual.

Importancia del Sistema Genitourinario

- **Mantiene la salud general:** el sistema genitourinario es esencial para mantener la salud general y prevenir enfermedades.
- **Regula la función corporal:** el sistema genitourinario regula la función corporal y mantiene el equilibrio de líquidos y electrolitos.

GLOMERULONEFRITIS

¿EN QUÉ CONSISTE LA ENFERMEDAD?

La glomerulonefritis, también llamada glomerulopatía o nefropatía glomerular, La glomerulonefritis es una inflamación de los filtros pequeños de los riñones (glomérulos). El exceso de líquido y los desechos que los glomérulos extraen del torrente sanguíneo se eliminan del cuerpo a través de la orina.

La clasificación

La glomerulonefritis se puede clasificar de varias maneras, dependiendo de la causa, la presentación clínica y la histopatología.

Causas

- Una enfermedad inmunológica sistémica como el lupus eritematoso sistémico (LES o lupus)
- Otras enfermedades sistémicas pueden incluir las siguientes:
 - El grupo de la poliarteritis nudosa. Una enfermedad inflamatoria de las arterias.
 - La vasculitis de Wegener. Enfermedad progresiva que provoca la inflamación generalizada de todos los órganos del cuerpo.
 - Púrpura de Henoch-Schönlein. Enfermedad que suele aparecer en los niños y se asocia con la púrpura (lesiones purpúreas pequeñas o grandes de la piel y en el interior de los órganos). Compromete múltiples sistemas de órganos

Etiología

- **Factores genéticos:** Mutaciones en genes específicos, como los genes FH y C3, pueden aumentar la susceptibilidad a desarrollar glomerulonefritis. El síndrome de Alport es un ejemplo notable de un tipo hereditario de glomerulonefritis que afecta no solo la función renal, sino también la visión y la audición.
- **Enfermedades auto inmunes:** La hiperactivación del sistema inmunológico puede conducir a formación y depósito de complejos inmunes dentro de los glomérulos, lo que provoca inflamación y daño glomerular.
- **Infecciones:** Las infecciones pueden desencadenar una respuesta inmune anormal, lo que resulta en inflamación y daño glomerular.
- **Factores ambientales:** La exposición a sustancias nefrotóxicas como:
 - Disolventes orgánicos: comúnmente utilizados en productos industriales y domésticos.
 - **Mercurio:** puede iniciar la autoinmunidad y el depósito de complejos inmunes en los glomérulos.
 - **Fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE):** pueden inducir lesión renal a través de efectos tóxicos directos sobre los tejidos renales y promover la lesión glomerular mediada por el sistema inmunológico.

Clasificaciones

Glomerulonefritis primaria: enfermedades que afectan directamente a los riñones

- Glomerulonefritis secundaria: enfermedades sistémicas que afectan a los riñones
- (diabetes, lupus, vasculitis)

Según la presentación clínica:

- Glomerulonefritis aguda: presentación repentina (infecciones, medicamentos, enfermedades autoinmunes)
- Glomerulonefritis crónica: presentación gradual (enfermedades crónicas como diabetes o hipertensión)
- **Según la histopatología:**
- Glomerulonefritis proliferativa: proliferación de células en los glomérulos

Glomerulonefritis membranosa: formación de depósitos de inmunoglobulinas y complemento en la membrana basal

- glomerular

Glomerulonefritis membranoproliferativa

- combinación de proliferación celular y formación de depósitos en la membrana
- basal glomerular

- Una forma de glomerulonefritis hereditaria llamada síndrome de Alport que afecta tanto a hombres como mujeres. Los hombres son más propensos a tener problemas en los riñones. El tratamiento se centra en prevenir y tratar la presión arterial alta y prevenir el daño a los riñones.
- En los niños, una causa común de glomerulonefritis es una infección por estreptococos, tal como una infección estreptocócica de garganta o de las vías respiratorias altas. La glomerulonefritis suele presentarse más de una semana después de la infección. Esto a menudo se denomina glomerulonefritis postestreptocócica aguda (APSGN, por sus siglas en inglés).

tipos de glomerulonefritis

La glomerulonefritis aguda, que surge súbitamente por ejemplo, debido a una infección viral

crónica, que va progresando poco a poco debido a problemas crónicos, debido a problemas como la presión arterial alta

Glomerulonefritis aguda:

- Síndrome nefrítico: caracterizado por hematuria, proteinuria, edema y hipertensión.

Síndrome nefrótico: caracterizado por proteinuria masiva, edema y

- hipalbuminemia.

Glomerulonefritis crónica:

Enfermedad renal crónica: caracterizada por una disminución gradual de la función renal.

Insuficiencia renal terminal: caracterizada por una pérdida total de la función renal.

Glomerulonefritis rápidamente progresiva:

- Síndrome de glomerulonefritis rápidamente progresiva: caracterizado por una pérdida rápida de la función renal y una alta probabilidad de progresión a insuficiencia renal terminal.

- Una forma de glomerulonefritis hereditaria llamada síndrome de Alport que afecta tanto a hombres como mujeres. Los hombres son más propensos a tener problemas en los riñones. El tratamiento se centra en prevenir y tratar la presión arterial alta y prevenir el daño a los riñones.
- En los niños, una causa común de glomerulonefritis es una infección por estreptococos, tal como una infección estreptocócica de garganta o de las vías respiratorias altas. La glomerulonefritis suele presentarse más de una semana después de la infección. Esto a menudo se denomina glomerulonefritis postestreptocócica aguda (APSGN, por sus siglas en inglés).

GLOMERULONEFRITIS

Síntomas y signos

Los signos y síntomas de una glomerulonefritis pueden variar, según sea aguda o crónica, y la causa. Es posible que no notes síntomas de la enfermedad crónica. La primera señal de que algo no va bien podría provenir de los resultados de un análisis rutinario de orina.

epidemiología

La glomerulonefritis es una enfermedad renal que puede afectar a personas de todas las edades y sexos.

Fisio patología

La glomerulonefritis es una inflamación de los glomerulos, las estructuras del riñón encargadas de filtrar la sangre. Esta inflamación puede ser causada por diversos mecanismos, incluyendo reacciones inmunitarias, depósitos de complejos inmunes y activación del complemento, resultando en daño glomerular y disfunción renal.

- Orina de color rosado o amarronado debido a la presencia de glóbulos rojos en esta (hematuria).
- Orina espumosa o con burbujas debido al exceso de proteína en la orina (proteinuria).
- Presión arterial alta (hipertensión).
- Retención de líquidos (edema) con hinchazón notoria en la cara, las manos, los pies y el abdomen.
- Orinar menos de lo habitual.
- Náuseas y vómitos.
- Calambres musculares.
- Cansancio.

- **Prevalencia:** La prevalencia de la glomerulonefritis varía según la población estudiada y la definición de la enfermedad. Se estima que la glomerulonefritis afecta a aproximadamente 1-3% de la población general. En general, se estima que la glomerulonefritis constituye entre el 25% y el 30% de todos los casos de enfermedad renal terminal.
- **Incidencia:** La incidencia de la glomerulonefritis también varía según la población estudiada y la definición de la enfermedad. Se estima que la incidencia anual de la glomerulonefritis es de aproximadamente 1-10 casos por 100,000 personas.
- **Distribución por edad:** La glomerulonefritis puede afectar a personas de todas las edades, pero es más común en niños y adultos jóvenes.
- **Distribución por sexo:** La glomerulonefritis afecta a ambos sexos, pero algunas formas de la enfermedad son más comunes en hombres que en mujeres.
- **Factores de riesgo:** Los factores de riesgo para la glomerulonefritis incluyen:
 - **Infecciones:** ciertas infecciones, como la glomerulonefritis postestreptocócica, pueden aumentar el riesgo de desarrollar glomerulonefritis.
 - **Enfermedades autoinmunes:** enfermedades autoinmunes, como el lupus eritematoso sistémico, pueden aumentar el riesgo de desarrollar glomerulonefritis.
 - **Enfermedades crónicas:** enfermedades crónicas, como la diabetes y la hipertensión, pueden aumentar el riesgo de desarrollar glomerulonefritis.
 - **Historia familiar:** una historia familiar de glomerulonefritis puede aumentar el riesgo de desarrollar la enfermedad.

Mecanismos Fisiopatológicos

- **Depósito de complejos inmunes:**
 - En muchas glomerulonefritis, especialmente las postinfecciosas, antígenos (como los del estreptococo) se combinan con anticuerpos formando complejos inmunes. Estos complejos se depositan en los glomerulos, activando el sistema del complemento y desencadenando una respuesta inflamatoria.
- **Activación del complemento:**
 - La activación del sistema del complemento, ya sea por complejos inmunes o por otras vías, libera mediadores inflamatorios que dañan las células y la matriz glomerular.
- **Respuesta inflamatoria:**
 - Se produce una infiltración de células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos) en los glomerulos, contribuyendo al daño y disfunción.
- **Daño directo a la membrana basal glomerular:**
 - En algunos tipos de glomerulonefritis, como la de cambios mínimos, se cree que hay un daño directo a la membrana basal glomerular por mecanismos inmunológicos, incluyendo la acción de linfocitos T.
- **Hipertensión:**
 - La inflamación y el daño glomerular pueden llevar a una disminución en la capacidad de los riñones para eliminar el exceso de líquido y sodio, resultando en hipertensión.
- **Retención de productos de desecho:**
 - A medida que la función renal disminuye, se acumulan productos de desecho en la sangre, como la urea y la creatinina, lo que puede causar
- **perdida de la función renal**

complicaciones

- La glomerulonefritis afecta la capacidad de las nefronas de filtrar correctamente el torrente sanguíneo. El filtrado deficiente provoca lo siguiente:
 - Acumulación de desechos o toxinas en el torrente sanguíneo.
 - Mala regulación de minerales y nutrientes esenciales.
 - Pérdida de glóbulos rojos.
 - Pérdida de proteínas de la sangre.
 - Insuficiencia renal aguda
 - Enfermedad renal crónica.
 - Presión arterial alta.

crónica, que va progresando poco a poco debido a problemas crónicos, debido a problemas como la presión arterial alta

Es importante destacar que la epidemiología de la glomerulonefritis puede variar dependiendo de la población estudiada y la definición de la enfermedad. Un conocimiento profundo de la epidemiología de la glomerulonefritis es fundamental para desarrollar estrategias de prevención y tratamiento efectivas.

Mecanismos moleculares:

- **Activación de citocinas:** Las citocinas son moléculas que juegan un papel importante en la respuesta inmunológica y la inflamación. En la glomerulonefritis, las citocinas como el TNF- α y la IL-1 β pueden contribuir a la inflamación y el daño glomerular.
- **Activación de células inmunológicas:** Las células inmunológicas, como los neutrófilos y los macrófagos, juegan un papel importante en la respuesta inmunológica y la inflamación en la glomerulonefritis.

GLOMERULONEFRITIS

Consecuencias:

puede tener consecuencias graves si no se trata adecuadamente. Estas consecuencias pueden variar desde problemas leves hasta insuficiencia renal e incluso la necesidad de diálisis o trasplante de riñón.

Diagnóstico

La **glomerulonefritis** puede identificarse con pruebas si tienes una enfermedad aguda o durante las pruebas de rutina durante una visita de bienestar o una cita médica para controlar una enfermedad crónica, como la diabetes.

Recomendaciones nutricionales

Se recomienda limitar el sodio, proteínas, potasio y fósforo, además de mantener un peso saludable y evitar el exceso de líquidos. Se deben favorecer alimentos como frutas, verduras, lácteos bajos en grasa, pescados blancos y cereales integrales, mientras que se deben evitar alimentos procesados, carnes rojas, grasas saturadas y azúcares

- Insuficiencia renal aguda:
- Una pérdida rápida de la función renal que puede requerir tratamiento médico urgente.
- Insuficiencia renal crónica:
- Daño a largo plazo a los riñones que puede llevar a la pérdida de su capacidad de filtrar desechos y mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos.
- Enfermedad renal terminal:
- La etapa más avanzada de la enfermedad renal, en la que los riñones ya no pueden funcionar adecuadamente y se necesita diálisis o trasplante.
- Hipertensión arterial:
- La presión arterial alta puede ser tanto una causa como una consecuencia de la glomerulonefritis.
- Retención de líquidos y edema:
- La inflamación puede causar hinchazón en el cuerpo, especialmente en la cara, manos y pies.

- **Análisis de orina.** Un análisis de orina puede revelar signos de una función renal deficiente, como glóbulos rojos y proteínas que no deberían estar en la orina o glóbulos blancos que son un signo de inflamación. También puede haber una falta de los niveles esperados de desechos.
- **Análisis de sangre.** El análisis de las muestras de sangre puede revelar niveles de desechos en el torrente sanguíneo superiores a los esperados, la presencia de anticuerpos que pueden indicar un trastorno autoinmunitario, una infección bacteriana o vírica, o niveles de glucosa sanguínea que indiquen diabetes.
- **Pruebas por imágenes.** Si tu médico detecta indicios de enfermedad renal, puede recomendarte pruebas por imágenes que pueden mostrar una irregularidad en la forma o el tamaño del riñón. Estas pruebas pueden ser una radiografía, una ecografía o una tomografía computarizada.
- **Biopsia de riñón.** Este procedimiento implica el uso de una aguja especial para extraer pequeños trozos de tejido renal y examinarlos con un microscopio. La biopsia se utiliza para confirmar el diagnóstico y evaluar el grado y la naturaleza del daño del tejido.

- Control de la proteína:
- Limitar la ingesta de proteínas:
- especialmente en pacientes con enfermedad renal avanzada.
- Elegir proteínas de alta calidad: como carne magra, pescado, huevos y lácteos.
- Control de la sal:
- Limitar la ingesta de sal: para controlar la presión arterial y reducir el riesgo de daño renal.
- Elegir alimentos bajos en sodio: como frutas, verduras y granos integrales.
- Control de la glucemia:
- Mantener un nivel de glucemia estable: especialmente en pacientes con diabetes.
- Elegir alimentos con un índice glucémico bajo: como frutas, verduras y granos integrales.
- Aumentar la ingesta de ácidos grasos omega-3:
- Pescado graso: como salmón, atún y sardinas.
- Suplementos de aceite de pescado: si es necesario.
- Aumentar la ingesta de antioxidantes:
- Frutas y verduras: ricas en antioxidantes y fibra.
- Nueces y semillas: ricas en antioxidantes y grasas saludables.
- Hidratarse adecuadamente:
- Beber suficiente agua: para ayudar a los riñones a funcionar correctamente.
- Evitar bebidas azucaradas y cafeína: que pueden deshidratar.

Importancia del diagnóstico y tratamiento temprano:

El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado de la glomerulonefritis son cruciales para prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad renal y minimizar las complicaciones.

Tratamiento

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA): para controlar la presión arterial y reducir la proteinuria.
- Bloqueadores de los receptores de angiotensina II: para controlar la presión arterial y reducir la proteinuria.
- Corticosteroides: para reducir la inflamación y la respuesta inmunológica.
- Inmunosupresores: para reducir la respuesta inmunológica y prevenir el daño renal.
- Tratamiento de la causa subyacente:
- Antibióticos: para tratar infecciones que pueden estar causando la glomerulonefritis.
- Tratamiento de enfermedades autoinmunes: para controlar la respuesta inmunológica y prevenir el daño renal.
- Tratamiento de las complicaciones:
- Diálisis: para eliminar los desechos de la sangre cuando los riñones no funcionan correctamente.
- Trasplante renal: para reemplazar los riñones dañados con un riñón sano.
- Cambios en el estilo de vida:
- Control de la presión arterial: para reducir el riesgo de daño renal.
- Control de la glucemia: para reducir el riesgo de daño renal en pacientes con diabetes.
- Dieta saludable: para reducir el riesgo de daño renal y mejorar la función renal.

Alimentos a evitarse

- Alimentos procesados: ricos en sal, azúcar y grasas no saludables.
- Alimentos ricos en fósforo: como productos lácteos y carnes procesadas.
- Alimentos ricos en potasio: como plátanos, naranjas y papas, si se tiene hiperpotasemia.

SÍNDROME UREMICO HEMOLITICO TRIADA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA TROMBOCITO PEÑA Y ANOMACIA EMOLITICA

¿EN QUÉ CONSISTE LA ENFERMEDAD?

se caracteriza por una tríada clásica: insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. Estos tres elementos, cuando aparecen juntos en un paciente, sugieren la presencia del SUH. una enfermedad grave en la que la combinación de estos tres elementos (insuficiencia renal, anemia hemolítica y trombocitopenia) indica un daño en la microcirculación sanguínea y en los riñones. Es importante destacar que el SUH puede ser causado por infecciones, principalmente por ciertas cepas de *E. coli* que producen toxinas Shiga, pero también puede tener otras causas.

Clasificación

La clasificación del SUH se divide principalmente en dos tipos: el SUH asociado a la toxina Shiga (SUH típico) y el SUH atípico, que puede ser primario o secundario.

Causas

- Infecciones:
- *Escherichia coli* productora de toxina Shiga: es la causa más común de SUH.
- Otras bacterias: como *Shigella dysenteriae* y *Citrobacter freundii*.
- Medicamentos:
- Quimioterápicos: como la mitomicina C y la gemcitabina.
- Inmunosupresores: como la ciclosporina y el tacrolimus.
- Otros medicamentos: como la quinina y la ticlopidina.
- Enfermedades autoinmunes: Lupus eritematoso sistémico: puede aumentar el riesgo de SUH.
- Otras enfermedades autoinmunes: como la esclerodermia y la artritis reumatoide.
- Defectos genéticos:
- Defectos en el sistema del complemento: pueden aumentar el riesgo de SUH.
- Otros defectos genéticos: como la anemia de células falciformes.

Síndrome Uremico Hemolítico (SUH)

- **Triada:**
- **Insuficiencia renal aguda:** pérdida repentina de la función renal. Daño renal que puede llevar a la necesidad de diálisis.
- **Trombocitopenia:** disminución del número de plaquetas en la sangre. Disminución en el número de plaquetas, lo que puede causar problemas de coagulación.
- **Anemia hemolítica:** destrucción de glóbulos rojos. Ruptura de glóbulos rojos dentro de los vasos sanguíneos pequeños, llevando a anemia y la presencia de esquistocitos (fragmentos de glóbulos rojos) en el frotis sanguíneo.

Clasificaciones

Clasificación del SUH:

- SUH típico (asociado a la toxina Shiga):
- Es la forma más común de SUH, generalmente causada por infecciones bacterianas, como la *Escherichia coli* productora de toxina Shiga.
- SUH atípico:
- Este tipo de SUH no está asociado a la toxina Shiga y puede ser causado por factores genéticos, enfermedades autoinmunes, medicamentos o complicaciones de otras enfermedades.
 - SUH atípico primario: Se debe a anomalías genéticas o adquiridas en el sistema del complemento, que es parte del sistema inmunológico.
 - SUH atípico secundario: Está asociado a otras enfermedades, infecciones o condiciones que pueden dañar los vasos sanguíneos y causar daño endotelial.

- Otras causas:
- **Cáncer:** algunos tipos de cáncer pueden aumentar el riesgo de SUH.
- **Trasplante de órganos:** el SUH puede ocurrir después de un trasplante de órganos.
- **Enfermedades renales:** algunas enfermedades renales pueden aumentar el riesgo de SUH.

Otras complicaciones

- **Problemas neurológicos:** Confusión, convulsiones e incluso coma.
- **Problemas gastrointestinales:** Diarrea, dolor abdominal, vómitos.
- **Problemas cardíacos:** Insuficiencia cardíaca, arritmias.
- **Presión arterial alta:** Debido al daño renal.

Clasificación según la gravedad

- **SUH leve:** con síntomas leves y función renal conservada.
- **SUH moderado:** con síntomas moderados y función renal afectada.
- **SUH grave:** con síntomas graves y función renal severamente afectada.

Factores de riesgo

- **Edad:** los niños y los adultos mayores pueden ser más susceptibles al SUH.
- **Sistema inmunológico debilitado:** las personas con un sistema inmunológico debilitado pueden ser más susceptibles al SUH.
- **Enfermedades subyacentes:** las personas con enfermedades subyacentes, como la diabetes o la hipertensión, pueden ser más susceptibles al SUH.

SINDROME UREMICO HEMOLITICO TRIADA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA TROMBOCITO PEÑA Y ANOMACIA EMOLITICA

Síntomas y signos

insuficiencia renal aguda, trombocitopenia (bajo conteo de plaquetas) y anemia hemolítica microangiopática.

epidemiología

La epidemiología del SUH varía, siendo más común en niños pequeños y asociado a infecciones gastrointestinales, especialmente por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga

Etiología

Es importante destacar que la etiología del SUH es compleja y multifactorial, y que la comprensión de los mecanismos patogénicos es fundamental para desarrollar estrategias de prevención y tratamiento efectivas.

Insuficiencia renal

Disminución o ausencia de orina (oliguria o anuria)
Hinchazón en piernas, pies o tobillos (edema)

- Fatiga y debilidad general
- Presión arterial alta (hipertensión)
- Aumento de urea y creatinina en sangre
- Sangre en la orina (hematuria)

Signos y síntomas de la trombocitopenia: Moretones fáciles (equimosis), Puntos rojos en la piel (petequias), Sangrado de nariz o encías, Sangrado menstrual abundante.

Signos y síntomas de la anemia hemolítica microangiopática:

Palidez de piel y mucosas, Cansancio y debilidad, Aumento de la bilirrubina en sangre, Ictericia (coloración amarillenta de la piel y ojos), Orina.

- **Incidencia:** el SUH es una enfermedad rara, pero su incidencia varía según la región y la población.
 - **Edad:** el SUH puede afectar a personas de todas las edades, pero es más común en niños menores de 5 años.
 - **Distribución geográfica:** el SUH es más común en países desarrollados, pero también se encuentra en países en desarrollo.
 - **Estacionalidad:** algunos estudios sugieren que el SUH puede tener una estacionalidad, con un aumento de casos durante los meses de verano.
- Manifestaciones Adicionales:
- **Síntomas gastrointestinales:** Diarrea (a menudo con sangre), vómitos y dolor abdominal son comunes, especialmente en el SUH típico.
 - **Síntomas neurológicos:** Pueden ocurrir convulsiones, confusión y coma en casos graves.

- **Etiología del SUH:**
 - SUH Típico (STEC-HUS):
 - La forma más común, causada por la ingestión de alimentos o agua contaminados con ciertas cepas de *Escherichia coli*, especialmente la O157:H7, que producen la toxina Shiga.
 - Medicamentos: algunos medicamentos, como la mitomicina C y la gemcitabina, pueden causar SUH.
 - Enfermedades autoinmunes: algunas enfermedades autoinmunes, como el lupus eritematoso sistémico, pueden aumentar el riesgo de SUH.
 - Infecciones:
 - *Escherichia coli* productora de toxina Shiga:
 - es la causa más común de SUH.
- Otras bacterias: como *Shigella dysenteriae* y *Citrobacter freundii*.
- Toxinas bacterianas:
 - Toxina Shiga: producida por *E. coli* y *Shigella dysenteriae*.
 - Otras toxinas: como la toxina Shiga-like.
 - Mecanismos patogénicos:
 - Daño endotelial: la toxina Shiga causa daño a las células endoteliales de los vasos sanguíneos.
 - Activación del sistema del complemento: la toxina Shiga puede activar el sistema del complemento, lo que contribuye al daño renal y vascular.
 - Inflamación y coagulación: la respuesta inflamatoria y la coagulación pueden contribuir al daño renal y vascular.

Factores de virulencia

- Genes de virulencia: los genes que codifican la toxina Shiga y otros factores de virulencia son importantes para la patogenicidad de *E. coli*.
- Adhesinas: las adhesinas permiten a las bacterias adherirse a las células epiteliales y endoteliales.

Huesped y factores de susceptibilidad

Otros síntomas

- Diarrea, a menudo sanguinolenta
- Dolor abdominal
- Náuseas y vómitos
- Fiebre
- Irritabilidad
- Dolores de cabeza
- Confusión o problemas neurológicos (en algunos casos)

Vigilancia epidemiológica

- Notificación obligatoria: en muchos países, el SUH es una enfermedad de notificación obligatoria.
- Investigación de brotes: la investigación de brotes de SUH es importante para identificar la fuente de la infección y prevenir futuros casos.

Es importante destacar que la epidemiología del SUH puede variar según la región y la población, y que la vigilancia epidemiológica es fundamental para prevenir y controlar la enfermedad.

Factores de riesgo

- Come carne, fruta o verdura que contienen la bacteria.
- Nadar en piscinas o lagos contaminados con heces que contienen la bacteria.
- Tienes contacto cercano con una persona infectada.
- El riesgo de desarrollar síndrome urémico hemolítico es mayor para:
- Los niños de 5 años o menos.
- Las personas con sistema inmunitario debilitado.
- Las personas con ciertos cambios genéticos.

SÍNDROME UREMICO HEMOLITICO TRIADA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA TROMBOCITO PEÑA Y ANOMACIA EMOLITICA

Fisio patología :

La fisiopatología involucra daño endotelial y formación de microtrombos en la microvasculatura, lo que lleva a la destrucción de glóbulos rojos y plaquetas, así como a daño renal.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la confirmación de estas alteraciones en pruebas de laboratorio y puede ser apoyado por la detección de la toxina Shiga en heces, en el caso del SUH típico asociado a diarrea causada por ciertas cepas de E. coli.

Recomendaciones nutricionales

Las recomendaciones nutricionales para pacientes con SUH se enfocan en mantener un equilibrio hídrico adecuado, controlar la ingesta de sodio y proteínas, y asegurar una nutrición suficiente para la recuperación.

1. Daño endotelial:
 - El daño a las células que recubren los vasos sanguíneos (endotelio) es un evento clave en el SUH. Este daño puede ser causado por la presencia de toxinas, como la toxina Shiga producida por ciertas bacterias, o por activación del sistema del complemento.
2. Activación de la cascada de coagulación y formación de microtrombos:
 - El daño endotelial desencadena la activación de la cascada de coagulación, con la formación de pequeños coágulos (microtrombos) compuestos principalmente de plaquetas y fibrina en la microvasculatura.
3. Anemia hemolítica microangiopática:
 - Los microtrombos se forman en la microvasculatura, especialmente en los riñones, cerebro y corazón, causando daño a los glóbulos rojos a medida que estos intentan atravesar los vasos obstruidos. Esto lleva a la anemia hemolítica, con la destrucción de glóbulos rojos y la presencia de esquistocitos (fragmentos de glóbulos rojos) en el frotis de sangre periférica.
4. Trombocitopenia:
 - Las plaquetas se consumen en la formación de los microtrombos, lo que resulta en un bajo conteo de plaquetas (trombocitopenia).
5. Insuficiencia renal aguda:
 - El daño a los vasos sanguíneos en los riñones, debido a la formación de microtrombos, causa insuficiencia renal aguda.
6. Isquemia renal: la reducción del flujo sanguíneo renal puede causar daño a las células renales.

Pruebas de laboratorio:

- Análisis de sangre: recuento de plaquetas, creatinina sérica, urea, bilirrubina indirecta, LDH y reticulocitos.
- Análisis de orina: proteinuria, hematuria y cilindros urinarios.
- Pruebas de coagulación: tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada y fibrinógeno.
- Pruebas específicas:
 - Detección de toxina Shiga: en heces o en cultivos de bacterias.
 - Cultivo de bacterias: para identificar la presencia de Escherichia coli productora de toxina Shiga.
 - Imágenes:
 - Ecografía renal: para evaluar la función renal y detectar posibles complicaciones.

Diagnóstico diferencial

- Otras causas de insuficiencia renal aguda:
 - como la nefritis intersticial aguda o la necrosis tubular aguda.
- Otras causas de trombocitopenia: como la púrpura trombocitopénica trombótica o la trombocitopenia inducida por medicamentos.
- Otras causas de anemia hemolítica: como la anemia hemolítica autoinmune o la anemia hemolítica microangiopática.

- Control de la ingesta de proteínas:
 - Limitar la ingesta de proteínas:
 - especialmente en pacientes con insuficiencia renal aguda.
 - Elegir proteínas de alta calidad: como carne magra, pescado, huevos y lácteos.
- Control de la ingesta de sodio:
 - Limitar la ingesta de sodio: para controlar la presión arterial y reducir el riesgo de complicaciones.
 - Elegir alimentos bajos en sodio: como frutas, verduras y granos integrales.
- Control de la ingesta de potasio:
 - Limitar la ingesta de potasio: especialmente en pacientes con insuficiencia renal aguda.
 - Elegir alimentos bajos en potasio: como frutas y verduras específicas.
- Hidratación adecuada:
 - Beber suficiente agua: para ayudar a los riñones a funcionar correctamente.
 - Evitar bebidas azucaradas y cafeína: que pueden deshidratar.
 - Evitar alimentos que puedan empeorar la condición:
- Alimentos ricos en toxinas: como los alimentos contaminados con Escherichia coli
 - productora de toxina Shiga.
 - Alimentos que pueden aumentar la carga renal: como los alimentos ricos en proteínas y sodio.

Mecanismos moleculares

- Activación de citocinas: la toxina Shiga puede activar citocinas proinflamatorias.
- Activación de vías de señalización: la toxina Shiga puede activar vías de señalización que contribuyen al daño renal y vascular.

Consecuencias

- Insuficiencia renal aguda: el daño renal puede llevar a una insuficiencia renal aguda.
- Trombosis: la activación del sistema del complemento y la coagulación pueden llevar a la formación de trombos.
- Hemorragia: la trombocitopenia y el daño a las células endoteliales pueden aumentar el riesgo de hemorragia.

Tratamiento

- El tratamiento principal se enfoca en medidas de soporte, incluyendo la gestión de líquidos y electrolitos, y en algunos casos, diálisis. Además, se puede considerar el uso de medicamentos como eculizumab o ravulizumab en casos de desregulación del complemento, que pueden ser efectivos para revertir la insuficiencia renal.
- Tratamiento detallado:
 - Medidas de soporte:
 - Reposición de líquidos y electrolitos perdidos debido a la insuficiencia renal, nutrición intravenosa si es necesario, y manejo de la presión arterial.
 - Diálisis:
 - Si los riñones no pueden realizar su función, se puede requerir diálisis para eliminar desechos y exceso de líquidos de la sangre.
 - Eculizumab o Ravulizumab:
 - Estos medicamentos inhiben el complemento, un componente del sistema inmunológico, y pueden ser beneficiosos en casos de SUH atípico o aquellos con desregulación del complemento.
 - Plasmaféresis y corticosteroides:
 - A diferencia de la púrpura trombocitopénica trombótica, no se utilizan comúnmente en el tratamiento del SUH.
 - Tratamiento de infecciones:
 - Si el SUH es causado por una infección, se tratará la infección con antibióticos apropiados.
 - Transfusiones:
 - En casos de anemia grave, pueden ser necesarias transfusiones de glóbulos rojos.

Alimentos a evitarse

- Alimentos ricos en sodio: como alimentos procesados y enlatados.
- Alimentos ricos en potasio: como plátanos, naranjas y papas.
- Alimentos ricos en proteínas: como carnes rojas y procesadas.
- Alimentos que pueden aumentar la carga renal: como los alimentos ricos en proteínas y sodio.

Bibliografía :

Fisiología Humana" de Guyton y Hall

Gould LH, Bopp C, Strockbine N, et al. Recommendations for diagnosis of shiga toxin--producing Escherichia coli infections by clinical laboratories. MMWR Recomm Rep 2009;58(RR-12):1-14.

Timmermans SAMEG, Wérion A, Damoiseaux JGMC MorelleJ, Reutelingsperger CP, van Paassen P. Diagnostic and Risk Factors for Complement Defects in Hypertensive Emergency and Thrombotic Microangiopathy. Hypertension 2020;75(2):422-430. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13714

Maga TK, Nishimura CJ, Weaver AE, Frees KL, Smith RJ. Mutations in alternative pathway complement proteins in American patients with atypical hemolytic uremic syndrome. Hum Mutat 2010;31(6):E1445-E1460. doi:10.1002/humu.21256