



**Nombre de alumno: Yamileth  
Natividad Zuñiga Argüello**

**Nombre del profesor: Karla Jaqueline  
Flores Aguilar**

**Nombre del trabajo: Mapa  
Conceptual**

**Materia: Fisiopatología**

**Grado: 3ro. Grupo: Nutrición**

## INTRODUCCIÓN:

La glomerulonefritis es un grupo de enfermedades que se caracterizan por la inflamación de los glomérulos, estructuras clave del riñón encargadas de filtrar la sangre, esta condición puede ser aguda, crónica o de progresión rápida, y suele tener origen inmunológico, infeccioso o idiopático, las manifestaciones clínicas más comunes incluyen hematuria (sangre en orina), proteinuria (pérdida de proteínas), hipertensión y, en algunos casos, insuficiencia renal, dependiendo de su causa, la glomerulonefritis puede resolverse de forma espontánea o evolucionar hacia enfermedad renal crónica, su diagnóstico oportuno y un manejo adecuado, que incluye tratamiento farmacológico y seguimiento nutricional, son esenciales para preservar la función renal y mejorar el pronóstico del paciente.

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es una condición clínica grave caracterizada por una tríada clásica: "insuficiencia renal aguda, trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática", Es más común en la infancia y suele estar asociado a infecciones gastrointestinales causadas por \*Escherichia coli\* productora de toxina Shiga, esta toxina provoca daño endotelial, formación de microtrombos y destrucción de glóbulos rojos, lo que lleva al compromiso multiorgánico, siendo el riñón el principal afectado, el SUH puede presentarse en forma típica (postinfecciosa) o atípica (por causas genéticas o autoinmunes).

El tratamiento es principalmente de soporte, con vigilancia estrecha de la función renal y el estado hematológico, y puede requerir diálisis o terapias inmunológicas específicas, la detección precoz y un manejo integral son fundamentales para evitar complicaciones a largo plazo.



# SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO



## ¿Qué es?

es una enfermedad grave que afecta principalmente a los riñones, causando daño renal agudo, anemia hemolítica (destrucción de glóbulos rojos) y trombocitopenia (bajo número de plaquetas).

## Clasificación

- \*SUH típico (diarreico):\*
- \* Relacionado con E. coli
- \* Frecuente en niños
- \*SUH atípico:\*
- \* No asociado a diarrea
- \* Origen genético/ inmunológico
- \*SUH secundario:\*
- \* Asociado a otras enfermedades o medicamentos

## Epidemiología

Afecta principalmente a \*niños <5 años\*

- Mayor incidencia en \*meses cálidos\* (verano)
- Brotes relacionados con alimentos contaminados (carne mal cocida, leche cruda)

## Insuficiencia Renal Aguda

Disminución brusca de la función renal.

- Signos: oliguria o anuria, edema, hipertensión, aumento de urea y creatinina.

## Definición

- Trastorno caracterizado por la \*triada\* de:
- \*Insuficiencia renal aguda
- \* Trombocitopenia\*
- \*Anemia hemolítica microangiopática\*

## Signos y Síntomas

- \*Anemia hemolítica: palidez, fatiga
- \*Trombocitopenia: petequias, sangrados
- \*IRA: oliguria, edema, hipertensión
- Diarrea con o sin sangre (en SUH típico)
- Fiebre ocasional

## Tratamiento

- Soporte vital: hidratación, control de electrolitos
- Diálisis (si hay fallo renal severo)
- Transfusiones (anemia severa)
- Evitar antibióticos y antidiarreicos en fase aguda (pueden empeorar el SUH típico)
- En SUH atípico: \*eculizumab\* (anticuerpo monoclonal)

## Trombocitopenia

Disminución del número de plaquetas.

- Causa: consumo plaquetario por microtrombos en vasos pequeños.
- Signos: petequias, equimosis, sangrados.

## Etiología

- Infecciones gastrointestinales (más común: \*E. coli productor de toxina Shiga - serotipo O157:H7\*)
- Causas no infecciosas:
  - \* Mutaciones genéticas (formas atípicas)
  - \* Fármacos
  - \* Enfermedades autoinmunes
  - \* Trasplante

## Fisiopatología

- Toxina Shiga - Daño endotelial
- Formación de microtrombos - obstrucción capilar
- Daño renal + destrucción de eritrocitos + consumo plaquetario

## Recomendaciones Nutricionales

- Dieta hipoproteica y baja en sodio, potasio y fósforo (según función renal)
- Evitar alimentos con riesgo de contaminación (carne cruda, leche no pasteurizada)
- Buena hidratación
- Suplementación según deficiencias (hierro, ácido fólico)
- Monitoreo nutricional por especialista en nefrología pediátrica (en niños)

## Anemia Hemolítica Microangiopática

- Destrucción de glóbulos rojos al pasar por vasos obstruidos por microtrombos.
- Signos: palidez, fatiga, ictericia leve, aumento de bilirrubina indirecta y LDH, presencia de esquistocitos en el frotis.

# GLOMERULONEFRITIS



## Definición

Inflamación de los glomérulos renales, estructuras encargadas de filtrar la sangre. Puede ser causada por infecciones, enfermedades autoinmunes o procesos inmunológicos, y puede evolucionar a enfermedad renal crónica si no se trata adecuadamente.

## Etiología

- \* Enfermedades autoinmunes:
  - \* Lupus eritematoso sistémico (LES)
  - \* Vasculitis (Ei)
  - \* Granulomatosis con poliangeítis
- \* Síndrome de Goodpasture (anticuerpos anti-membrana basal glomerular)
- \* Estreptococo B-hemolítico grupo A (postfaríngeitis o impétigo)
  - \* Hepatitis B y C
  - \* VIH
- \* Endocarditis bacteriana
- \* Idiopática\* (sin causa identificable)
  - \* Secundaria
    - \* Diabetes mellitus (glomerulosclerosis)
    - \* Amiloidosis

## Clasificación

**Aguda:**  
\* inicio repentino; más común en niños; suele ser reversible  
**Crónica:** progresión lenta e insidiosa hacia enfermedad renal crónica  
\*Rápidamente progresiva (subaguda): deterioro severo de la función renal en semanas o meses; puede requerir diálisis inmediata

## Signos y Síntomas

Hematuria macroscópica: orina oscura o "color coca-cola".  
Proteinuria: edema (principalmente facial y en extremidades)  
Oliguria: disminución del volumen urinario  
Hipertensión arterial: Fatiga, náuseas, cefalea, Fiebre\* (en casos infecciosos)  
Edema periorbitario: (en niños)

## Diagnóstico

Examen de orina:  
proteinuria, hematuria, cilindros eritrocitarios  
Laboratorio\*  
Creatinina y urea elevadas  
Disminución del filtrado glomerular (FG)  
C3 Y C4 (consumo en glomerulonefritis por inmunocomplejos)  
\* Serología: ANAs, anti-DNA, ANCA, anti-MBG, ASO  
\* Biopsia renal:  
confirmación diagnóstica y clasificación histológica

## Fisiopatología

Estímulo inmunológico (infección o autoinmunidad)  
\* Formación de complejos inmunes o anticuerpos dirigidos contra estructuras glomerulares  
\* Activación del sistema del complemento → inflamación  
\* Daño de la membrana basal y capilares glomerulares  
\* Filtración anómala de proteínas y eritrocitos hacia orina  
\* Disminución de la función renal

## Epidemiología

Afecta a todas las edades, más frecuente la forma aguda post-infecciosa en niños (5-15 años)  
Formas autoinmunes más comunes en adultos jóvenes y mujeres (ej. lupus)  
Mayor prevalencia en países en vías de desarrollo (por mayor exposición a infecciones)

## Tratamiento

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit, sed do eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua.

## Recomendaciones Nutricionales

Baja en sodio: controlar hipertensión y edema  
Moderada o baja en proteínas\*: según función renal y urea  
Control de potasio y fósforo\*: en pacientes con insuficiencia renal  
Hidratación controlada evitar sobrecarga de volumen  
Evitar alimentos procesados, altos en sodio y potasio (embutidos, snacks, caldos concentrados)  
Seguimiento con nutricionista renal

## Complicaciones

- . Insuficiencia renal crónica
- . Síndrome nefrótico
- . Hipertensión secundaria
- . Edema pulmonar
- . Hiperkalemia (niveles altos de potasio)
- . Necesidad de diálisis o trasplante renal

## Diagnóstico diferencial

- . Síndrome nefrótico
- . Pielonefritis
- . Cistitis hemorrágica
- . SUH (Síndrome urémico hemolítico)
- . Vasculitis sistémicas sin afectación renal

## Prevención

Tratar precozmente infecciones estreptocócicas  
Control adecuado de enfermedades autoinmunes  
Evitar nefrotóxicos (AINES, contrastes yodados)  
Educación sobre signos tempranos (hematuria, edema)

## CONTROL DE PROTEÍNAS

- Motivo: Disminuir la carga de trabajo renal sin comprometer el estado nutricional.
- Recomendado según estado renal:  
Función renal conservada: aporte normal de proteínas (0.8-1 g/kg/día)
- \* Insuficiencia renal o proteinuria severa: moderar (0.6-0.8 g/kg/día)
- \* Preferir proteínas de alto valor biológico (huevo, pescado, leche, carne magra)

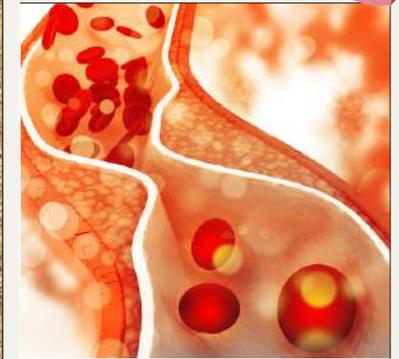


## RESTRICCIÓN DE SODIO (SAL)

- Motivo: Controlar la hipertensión arterial y el edema.
- Recomendado:  
Dieta hiposódica (1.5 a 2 g de sodio/día)
- \* Evitar alimentos procesados, embutidos, caldos concentrados, snacks, salsas, enlatados, etc.
- \* Cocinar sin sal y usar especias naturales para saborizar



# RECOMENDACIONES NUTRICIONALES EN GLOMERULONEFRITIS



## DISMINUCIÓN DE POTASIO

- Motivo: Si hay daño renal y tendencia a hiperpotasemia.
- Recomendado:  
\* Restringir alimentos ricos en potasio: plátano, papa, tomate, espinaca, aguacate, frutos secos
- \* Hervir vegetales y desechar el agua (reduce potasio)



## CONTROL DE COLESTEROL Y LÍPIDOS

- Motivo: En casos con proteinuria o síndrome nefrótico
- Recomendado:  
\* Dieta baja en grasas saturadas
- \* Evitar frituras, productos de pastelería industrial
- \* Incluir omega-3 (pescado azul, linaza)

# RECOMENDACIONES NUTRICIONALES - SINDROME URÉMICO HEMOLITICO

## • RESTRICCIÓN DE LIQUIDOS:

- \* Basada en diuresis del día anterior + 400-600 ml
- \* Evitar bebidas con alto contenido de sodio o potasio

Supervisión por nutricionista especializado en nefrología

- \* Peso, tensión arterial, balance hídrico
- \* Electrolitos, urea, creatinina, hemoglobina
- Adaptación de dieta si el SUH deja secuelas renales crónicas

## • DIETA HIPOPROTEICA (0.6-0.8 G/KG/DIA):

- Reduce producción de urea y toxinas
- Priorizar proteínas de alto valor biológico (huevo, leche, pescado)

## • RESTRICCIÓN DE POTASIO:

- Limitar plátano, aguacate, papa, tomate, espinaca, legumbres
- Usar técnicas de lavado o hervido para reducir potasio en vegetales

## • CONTROL DE SODIO (1.5-2 G/ DIA):

- Evitar sal, caldos, embutidos, enlatados, alimentos ultraprocesados

Bibliografía:

- Manual MSD – Síndrome urémico hemolítico  
[<https://www.msdmanuals.com/es>](<https://www.msdmanuals.com/es>)
- Tarr PI, Gordon CA, Chandler WL. "Shiga-toxin-producing \*Escherichia coli\* and haemolytic uraemic syndrome."
  
- D'Amico G. "The commonest glomerulonephritis in the world: IgA nephropathy." \*Q J Med\*, 1987.
- KDIGO 2021 – Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases (Kidney Disease: Improving Global Outcomes)
- Manual MERCK – Glomerulonefritis aguda y crónica  
[<https://www.merckmanuals.com>](<https://www.merckmanuals.com>)
- Porth CM. \*\*Fisiopatología: conceptos de enfermedad\*\*. 9ª ed. Lippincott.