CUADRO SINOPTICO

Nombre del Alumno: *Jerusalem Eunice Gómez Cruz*

Nombre del tema: Glomerulonefritis y SHU

Parcial: 4

Nombre de la Materia: *Fisiopatología I*

Nombre del profesor: *Karla Jaqueline Flores Aguilar*

Nombre de la Licenciatura: *Nutrición*

Cuatrimestre: *3*

Lugar y Fecha de elaboración: *26/07/2025*

INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano tiene órganos muy importantes para poder funcionar correctamente, y los riñones son uno de ellos. Se encargan de limpiar la sangre, eliminar lo que el cuerpo no necesita a través de la orina y ayudar a mantener el equilibrio de líquidos, sales y presión. Cuando los riñones se enferman, pueden afectar muchas partes del cuerpo. Dos enfermedades que dañan mucho los riñones son la glomerulonefritis y el síndrome urémico hemolítico (SUH). Aunque tienen diferentes causas y características, ambas pueden provocar daño grave en los riñones si no se detectan a tiempo.

La glomerulonefritis es una enfermedad que produce inflamación en los glomérulos, que son pequeños filtros dentro de los riñones que ayudan a limpiar la sangre. Esta inflamación puede aparecer por muchas razones: por infecciones como la faringitis por estreptococo, por enfermedades del sistema inmune como el lupus o por otras causas. A veces, solo afecta a los riñones (glomerulonefritis primaria), pero otras veces forma parte de una enfermedad más grande que afecta a todo el cuerpo (glomerulonefritis secundaria). Existen varios tipos, como la aguda, la crónica o la que avanza muy rápido. También se clasifican según cómo se ven los glomérulos al microscopio. Entre los síntomas más comunes están la orina con sangre, hinchazón en piernas y cara, presión alta y poca cantidad de orina. El tratamiento depende de la causa y de qué tan dañados estén los riñones. Puede incluir medicamentos como antibióticos, antiinflamatorios o fármacos que bajen las defensas (inmunosupresores). En casos graves, se puede necesitar diálisis.

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es otra enfermedad que también daña los riñones. Lo más común es que aparezca después de una infección intestinal, especialmente por una bacteria llamada Escherichia coli que produce una toxina peligrosa. Esta toxina daña los vasos sanguíneos más pequeños, forma coágulos que bloquean el paso de la sangre y, como resultado, los riñones dejan de funcionar bien. Este síndrome se reconoce porque aparece junto con insuficiencia renal aguda, anemia (por destrucción de los glóbulos rojos) y disminución de las plaquetas, que son las células que ayudan a detener los sangrados. Aunque puede presentarse en adultos, afecta principalmente a los niños menores de 5 años. En algunos casos más raros, no hay infección previa, y el SUH se debe a problemas genéticos. El tratamiento incluye cuidar al paciente mientras sus riñones se recuperan, controlar la presión arterial, dar líquidos adecuados y, si es necesario, hacer diálisis.

Aunque la glomerulonefritis y el SUH son enfermedades diferentes, ambas pueden causar insuficiencia renal y necesitan atención médica rápida. También tienen un gran impacto en la salud pública, sobre todo en países con pocos recursos, donde el acceso a tratamientos como la diálisis o el trasplante puede ser limitado. Por eso, es muy importante conocerlas, detectarlas a tiempo y aplicar medidas de prevención, como una buena higiene de los alimentos, el control de enfermedades previas y una alimentación adecuada para proteger los riñones. Con una atención oportuna y un seguimiento médico constante, se puede mejorar mucho el pronóstico y la calidad de vida de quienes las padecen.

Glomerulonefritis

Definición

Es un grupo de enfermedades renales que se caracterizan por la inflamación de los glomérulos.

Son estructuras microscópicas en los riñones encargadas de filtrar la sangre para formar la orina.

Etiología

Esta inflamación puede ser causada por trastornos inmunológicos, infecciones o enfermedades sistémicas.

Afecta la capacidad del riñón para eliminar desechos, exceso de líquidos y electrolitos del cuerpo.

Primaria

El daño ocurre exclusivamente en el riñón.

- Glomerulonefritis postinfecciosa: suele aparecer después de infecciones bacterianas.
- Enfermedad de cambios mínimos: más común en niños.
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS).
- Glomerulonefritis membranosa.
- Nefropatía por IgA (enfermedad de Berger).

Secundaria

Se debe a enfermedades sistémicas o infecciones.

- Enfermedades autoinmunes
  - Lupus eritematoso sistémico (LES).
  - Vasculitis
  - Síndrome de Goodpasture
- Infecciones
  - Hepatitis B o C.
  - VIH.
  - Endocarditis infecciosa.
  - Malaria, sífilis, esquistosomiasis.
- Trastornos metabólicos
  - Diabetes mellitus (puede causar glomeruloesclerosis).
  - Amiloidosis.
- Medicamentos o toxinas
  - Antibióticos (como penicilina o rifampicina).
  - AINEs.
  - Drogas ilícitas (heroína, por ejemplo).

Glomerulonefritis

Clasificación

Según su evolución temporal

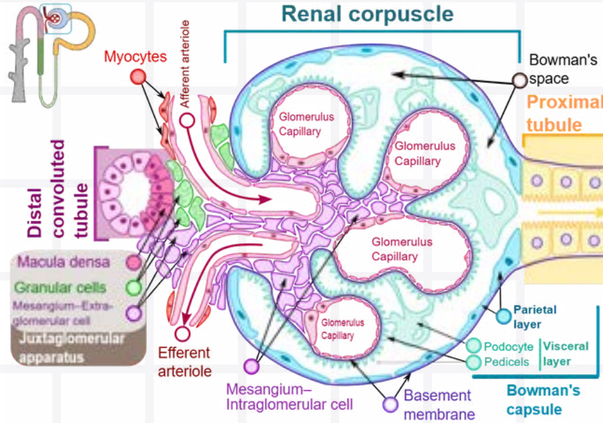
- **Aguda.**
  - Aparición súbita de signos y síntomas.
  - Ejemplo: glomerulonefritis postestreptocócica.
- **Crónica.**
  - Evolución lenta, progresiva e irreversible.
  - Puede llevar a insuficiencia renal crónica terminal.
- **Rápidamente progresiva (subaguda o extracapilar)**
  - Curso agresivo, con deterioro rápido de la función renal (semanas o meses).
  - Asociada a formación de semilunas en la biopsia renal.

Según su causa (clasificación etiológica)

- Primaria
- Secundaria

Según el patrón histológico (biopsia renal)

- **Glomerulonefritis proliferativa**
  - Aumento del número de células glomerulares.
  - Puede ser difusa o focal.
- **Glomerulonefritis membranosa**
  - Engrosamiento de la membrana basal glomerular.
- **Glomerulonefritis membranoproliferativa**
  - Combinación de proliferación celular y engrosamiento de la membrana.
- **Glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS)**
  - Cicatrización parcial de algunos glomérulos.
- **Glomerulonefritis extracapilar (semilunar)**
  - Formación de semilunas por acumulación de células en la cápsula de Bowman.



Glomerulonefritis

SIGNOS

- Hematuria
- Proteinuria
- Edema
- Hipertensión arterial
- Oliguria o anuria
- Elevación de urea y creatinina
- Alteraciones en el examen general de orina (EGO)
- Anemia (en fases crónicas, por disminución de eritropoyetina).

SÍNTOMAS

- Orina oscura o color "cola"/"té" (debido a hematuria).
- Fatiga o debilidad generalizada.
- Náuseas o vómito (en casos avanzados con uremia).
- Disminución en la cantidad de orina.
- Sensación de hinchazón en cara o piernas.
- Dolor lumbar leve (en algunos casos).
- Disnea o dificultad para respirar (por sobrecarga de líquidos o insuficiencia cardiaca asociada).
- Cefalea (relacionada con hipertensión arterial).
- Prurito (en fases avanzadas por retención de toxinas urémicas).

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Dieta baja en proteínas
- Control de la presión arterial. Meta: mantenerla <130/80 mmHg para proteger los glomérulos.
- Reposo relativo

Tratamiento farmacológico específico

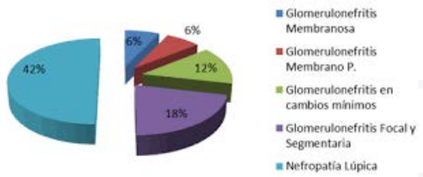
- 1. Antihipertensivos
- 2. Diuréticos
- 3. Inmunosupresores
- 4. Antibióticos
- 5. Anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios (según el caso)

Terapia renal sustitutiva (en insuficiencia renal avanzada):

- Diálisis (hemodiálisis o peritoneal).
- Trasplante renal, si hay insuficiencia renal terminal y el daño es irreversible.

Glomerulonefritis

EPIDEMIOLOGÍA



Prevalencia y carga global

- La glomerulonefritis es una de las principales causas de enfermedad renal crónica (ERC), especialmente en países en vías de desarrollo.
- En muchas regiones, ocupa el segundo o tercer lugar como causa de ingreso a programas de diálisis o trasplante renal.
- Su carga varía regionalmente, influida por factores infecciosos (como infecciones estreptocócicas o hepatitis), genéticos y socioeconómicos.

Factores de riesgo

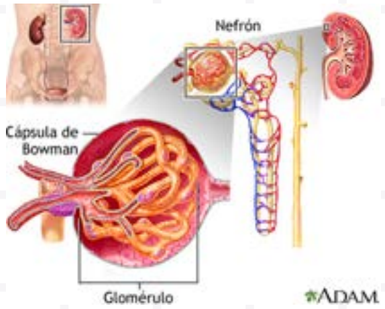
- Infecciones recientes (estreptococos, hepatitis B o C, VIH).
- Enfermedades autoinmunes (lupus, vasculitis).
- Historia familiar de enfermedades renales.
- Diabetes mellitus o hipertensión mal controladas.
- Exposición a fármacos nefrotóxicos o toxinas.
- Condiciones genéticas (síndrome de Alport, por ejemplo).

Importancia epidemiológica

- En países con pobre acceso a servicios de salud, las formas agudas no se detectan a tiempo y evolucionan a glomerulonefritis crónica e insuficiencia renal.
- En países desarrollados, gracias a los controles médicos, las formas agudas suelen resolverse sin secuelas si se tratan adecuadamente.
- La glomerulonefritis crónica representa hasta un 20% de los pacientes en diálisis en algunos países latinoamericanos.

Glomerulonefritis

FISIOPATOLOGÍA



Mecanismos fisiopatológicos principales

- **Depósito de complejos inmunes (hipersensibilidad tipo III)**
  - Ocurre cuando anticuerpos se unen a antígenos, formando complejos que circulan por la sangre y se depositan en la membrana basal glomerular.
  - Esto activa el sistema del complemento, atrayendo células inflamatorias como neutrófilos y macrófagos, que dañan las paredes capilares glomerulares.
- **Anticuerpos dirigidos contra la membrana basal glomerular (hipersensibilidad tipo II)**
  - En algunas enfermedades como el síndrome de Goodpasture, el cuerpo produce autoanticuerpos que atacan directamente la membrana basal del glomérulo.
  - Esto genera daño directo e inflamación.
- **Activación de células inmunitarias (linfocitos T, citoquinas, macrófagos)**
  - La inflamación mediada por linfocitos y citoquinas lleva a proliferación de células endoteliales, mesangiales o epiteliales del glomérulo.
- **Formación de semilunas (en formas rápidamente progresivas)**
  - Las células del epitelio parietal de la cápsula de Bowman se proliferan en respuesta al daño severo, formando estructuras llamadas semilunas, que pueden obstruir el flujo urinario.

Consecuencias del daño glomerular

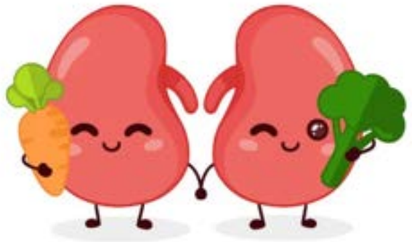
- Aumento de permeabilidad → Proteinuria y hematuria
- Ruptura de la membrana basal → Paso de eritrocitos → hematuria
- Daño a podocitos → Pérdida de filtración selectiva
- Disminución de superficie filtrante → Reducción del FG (filtrado glomerular)
- Proliferación celular y fibrosis → Progresión a glomeruloesclerosis

Progresión de la enfermedad

- **Fase inicial (inflamación aguda)**
  - edema glomerular, infiltración celular, aumento de permeabilidad.
- **Fase de daño estructural**
  - pérdida de podocitos, engrosamiento o ruptura de membranas, fibrosis.
- **Fase crónica**
  - esclerosis glomerular, atrofia tubular, insuficiencia renal.

Glomerulonefritis

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES



Alimentos recomendados

- **Proteínas de alta calidad, en cantidades controladas**
  - Pescado, pollo sin piel, claras de huevo, lácteos bajos en grasa (si no hay contraindicación).
  - La cantidad de proteína debe ajustarse según la función renal (en insuficiencia renal avanzada se restringe).
- **Carbohidratos complejos y fibra**
  - Cereales integrales, frutas (preferiblemente bajas en potasio), verduras frescas.
  - Ayudan a mantener energía y salud digestiva.
- **Grasas saludables**
  - Aceite de oliva, aguacate, frutos secos (en cantidades moderadas), pescados ricos en omega-3 (salmón, sardinas).
- **Alimentos ricos en antioxidantes**
  - Frutas y verduras coloridas que ayudan a reducir el estrés oxidativo.
- **Agua**
  - Ingesta adecuada según la función renal y balance hídrico; evitar tanto la deshidratación como la sobrecarga hídrica.

Alimentos a limitar o evitar

- Sal (sodio)
- Proteínas en exceso
- Alimentos ricos en potasio (si hay hiperpotasemia)

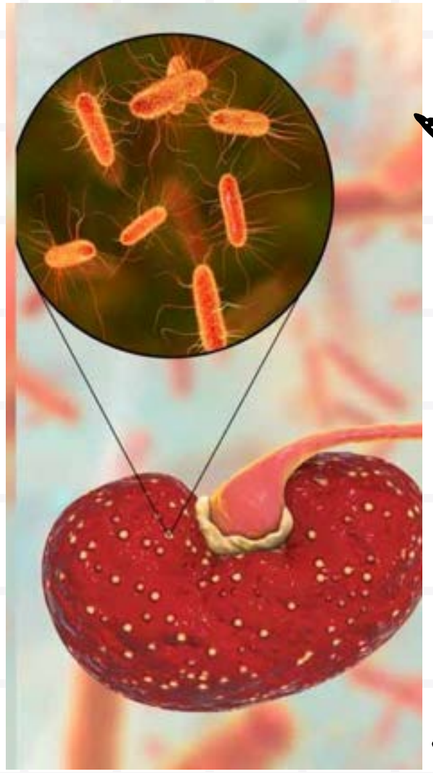
Plátano, naranja, papaya, aguacate, tomate, espinaca.

- Alimentos ricos en fósforo

Lácteos enteros, quesos maduros, nueces, semillas, bebidas cola.

- Grasas saturadas y trans
- Azúcares simples y ultraprocesados

Síndrome Urémico Hemolítico (SUH)



Definición

El SUH es un trastorno clínico caracterizado por la triada clásica.

Se produce por una lesión en el endotelio vascular que genera formación de microtrombos, que dañan la circulación renal y otros órganos.

Etiología

SUH Típico (postdiarreico)

Causa más frecuente (aproximadamente 90% de los casos).

Se desencadena por infección gastrointestinal con Escherichia coli productora de toxinas Shiga.

Estas toxinas dañan directamente el endotelio vascular renal y activan la formación de microtrombos.

SUH Atípico

- Representa alrededor del 5-10% de los casos.

Se produce por alteraciones en la regulación del sistema del complemento (genéticas o adquiridas)

- Puede estar asociado a enfermedades autoinmunes, medicamentos, embarazo, trasplante renal o neoplasias.
- No se asocia con infección previa ni diarrea.

Otras causas menos comunes

- Infecciones virales: VIH, citomegalovirus, etc.
- Medicamentos: quimioterápicos, inhibidores de VEGF.
- Toxinas (como las del veneno de serpiente).
- Condiciones de coagulación anormal o síndrome HELLP (en embarazo).

Síndrome Urémico Hemolítico (SUH)

Clasificación

La clasificación del SUH se basa principalmente en su etiología, contexto clínico y presencia o ausencia de diarrea previa.

Según la causa o mecanismo fisiopatológico

- SUH típico (diarrea positiva, D+ o postinfeccioso
- SUH atípico (diarrea negativa, D-)
- SUH secundario
  - Asociado a otras condiciones clínicas
    - Embarazo (especialmente en el tercer trimestre o posparto).
    - Medicamentos (como quimioterapia, inmunosupresores).
    - Trasplantes.
    - Infecciones virales (VIH, CMV).
    - Neoplasias malignas.

Según el grupo etario y contexto clínico

- Típico (D+) → Niños <5 años → E. coli O157:H7
- Atípico (D-) → Niños o adultos → Mutaciones genéticas, autoinmunidad
- Secundario → Adultos → Embarazo, fármacos, neoplasias, infecciones

Signos

- Piel pálida o ictérica (color amarillento): por anemia hemolítica.
- Equimosis o petequias: por trombocitopenia (manchas moradas o puntitos rojos en piel).
- Oliguria o anuria: disminución marcada o ausencia de producción de orina.
- Hipertensión arterial: debido al daño renal.
- Edema generalizado: por retención de líquidos y alteración de la filtración glomerular.
- Deshidratación: por la diarrea previa y vómitos.
- Signos neurológicos en casos graves: letargo, irritabilidad, convulsiones, coma (por daño multiorgánico o encefalopatía urémica).

Síntomas

- Debilidad y fatiga intensa: por anemia.
- Dolor abdominal: frecuente en la fase inicial.
- Diarrea, muchas veces sanguinolenta: típica en el SUH postinfeccioso.
- Náuseas y vómitos.
- Disminución del apetito.
- Dolor de cabeza.
- Irritabilidad o somnolencia.

Síndrome Urémico Hemolítico (SUH)

TRATAMIENTO

Tratamiento renal

- Diálisis peritoneal o hemodiálisis: si hay insuficiencia renal grave, hiperpotasemia, sobrecarga de líquidos o acidosis metabólica.
- Monitoreo estricto de la función renal: creatinina, urea, volumen urinario, etc.

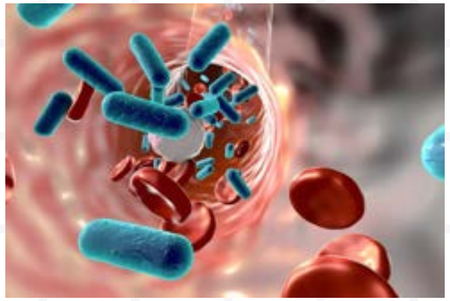
EPIDEMIOLOGÍA

Factores de riesgo

- Edad pediátrica (especialmente <5 años).
- Consumo de alimentos contaminados (hamburguesas mal cocidas, leche sin pasteurizar, agua de pozo).
- Contacto con personas infectadas (transmisión fecal-oral).
- Antecedentes familiares (en el caso del SUH atípico hereditario).

Distribución geográfica

- Los brotes de SUH típico han sido reportados en América Latina, Norteamérica, Europa y Asia.
- Países como Argentina tienen la mayor tasa de SUH típico del mundo (~17 casos por 100,000 niños menores de 5 años).



TRÍADA CLÁSICA DEL SUH

Insuficiencia Renal Aguda (IRA):

- Es el resultado del daño glomerular y tubular causado por microtrombos y daño endotelial.
- Se manifiesta por:
- Oliguria o anuria (poca o nula producción de orina).
- Elevación de urea y creatinina.
- Edema e hipertensión arterial.
- Alteraciones electrolíticas (como hiperpotasemia).
- Puede llevar a la necesidad de diálisis.

Trombocitopenia

- Disminución del número de plaquetas en sangre.
- Causada por el consumo masivo de plaquetas en la formación de microtrombos en vasos pequeños.
- Se traduce clínicamente en:
- Petequias o equimosis (moretones).
- Hemorragias leves o, raramente, graves.

Anemia Hemolítica Microangiopática:

- Se produce por la fragmentación mecánica de los eritrocitos al pasar por vasos obstruidos con trombos.
- Se manifiesta con palidez, fatiga, taquicardia.

Síndrome Urémico Hemolítico (SUH)

FISIOPATOLOGÍA

SUH TÍPICO

- **Infección entérica (gastrointestinal)**
  - Generalmente por la bacteria Escherichia coli productora de toxina Shiga (EHEC, serotipo O157:H7).
  - La toxina se libera en el intestino y atraviesa la barrera intestinal.
- **Daño endotelial**
  - La toxina Shiga se une a los receptores Gb3 presentes en células endoteliales, especialmente en riñón y cerebro.
  - Causa apoptosis y disfunción endotelial → activa la cascada inflamatoria.
- **Formación de microtrombos**
  - Se activan plaquetas y se forma fibrina → microtrombos en capilares y arteriolas.
  - Esto causa trombocitopenia (se consumen plaquetas) y obstrucción del flujo sanguíneo.
- **Anemia hemolítica microangiopática**
  - Los eritrocitos al pasar por los vasos dañados se fragmentan → esquistocitos en sangre.
  - Se destruyen los glóbulos rojos (hemólisis mecánica).
- **Insuficiencia renal aguda**
  - Por la oclusión y necrosis de glomérulos y túbulos.
  - Hay retención de urea, creatinina y pérdida de función renal.

SUH ATÍPICO

- **Disfunción del sistema del complemento (innato)**
  - Mutaciones genéticas o autoanticuerpos provocan activación anormal de la vía alternativa del complemento.
- **Ataque al endotelio**
  - Se genera daño endotelial persistente → formación de trombos y respuesta inflamatoria continua.
- **Consecuencias similares al SUH típico**
  - Microangiopatía trombótica, anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal, pero con mayor riesgo de recurrencia y daño multiorgánico.

Efectos sistémicos (comunes en ambos tipos)

- Riñón: principal órgano afectado (necrosis cortical, falla renal aguda).
- Sistema nervioso central: convulsiones, encefalopatía, coma.
- Intestino: dolor, colitis hemorrágica.
- Corazón y pulmones: en casos graves, puede haber disfunción multiorgánica.

Síndrome Urémico Hemolítico (SUH)

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

Alimentos recomendados

- **Frutas bajas en potasio**
  - Manzana, pera, durazno en almíbar, sandía
  - Evitan hiperpotasemia si hay daño renal
- **Verduras cocidas bajas en potasio**
  - Zanahoria, calabaza, chayote, ejotes (en porciones y remojadas)
  - Aportan fibra sin sobrecargar el potasio
- **Carnes magras**
  - Pollo sn piel, pavo, clara de huevo
  - Fuente de proteína de alto valor biológico
- **Cereales**
  - Arroz, pasta, avena, pan blanco
  - Energía de fácil digestión
- **Aceites vegetales**
  - Aceite de oliva o canola
  - Grasas saludables sin carga renal
- **Agua**
  - En cantidades controladas si hay oliguria o edema
  - Mantiene hidratación sin sobrecargar al riñón

Alimentos a limitar o evitar

- Lácteos enteros: Leche, yogur, quesos

Elevado contenido de potasio, fósforo y proteínas

- Embutidos y enlatados: Salchichas, jamón, sopas, atún

Exceso de sodio y conservadores

- Comidas ultraprocesadas

Elevan sodio, fósforo y grasas saturadas

- Legumbres y frutos secos: Frijoles, lentejas, nueces

Elevado potasio y fósforo

- Refrescos y bebidas azucaradas

BIBLIOGRAFIA

https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/glomerulonephritis/symptoms-causes/syc-20355705
https://www.fesemi.org/informacion-pacientes/conozca-mejor-su-enfermedad/glomerulonefritis
https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/glomerulonefritis
https://www.kidney.org/atoz/content/hemolytic
https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/hemolytic-uremic-syndrome/symptoms-causes/syc-20352399
https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000510.htm
https://centromedicoabc.com/padecimientos/sindrome-uremico-hemolitico-suh/