Mi Universidad

Mapa conceptual

Dafne Jaqueline Martínez Rodríguez

Mapa conceptual

IV Parcial

Fisiopatología I

Karla Jaqueline Flores Aguilar

Licenciatura en nutrición

III Cuatrimestre

GLOMERULONOFRITIS

La

¿QUÉ ES?

glomerulonefritis es una enfermedad que afecta la estructura y la función del glomérulo, aunque posteriormente pueden resultar afectadas las demás estructuras de la nefrona

La

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.

Sus

CAUSAS

Enfermedades autoinmunitarias: El lupus eritematoso sistémico, la púrpura de Henoch-Schönlein y la glomerulonefritis membranoproliferativa son ejemplos

El

Cáncer: Ciertos tipos de cáncer, como el mieloma múltiple, pueden estar asociados con glomerulonefritis.

La

ETIOLOGIA

puede desarrollarse una o dos semanas después de la recuperación de una faringitis estreptocócica o, en raras ocasiones, de una infección cutánea causada por una bacteria estreptocócica (impétigo).

La

inflamación se produce cuando se acumulan anticuerpos contra la bacteria en los glomérulos.

Los

SIGNOS Y SINTOMAS

- Orina oscura, rojiza: La presencia de sangre en la orina puede ser un indicio de glomerulonefritis.
- Dolor de cabeza: Algunas personas con glomerulonefritis pueden experimentar dolor de cabeza.

El

- Dolor articular o abdominal: Algunas personas pueden experimentar dolor en las articulaciones o en el abdomen.
- Dificultad para respirar: En casos graves, la glomerulonefritis puede afectar la respiración.

GLOMERULONOFRITIS

su

CLASIFICACIÓN

Clasificación por presentación clínica:

- Síndrome nefrótico: Se caracteriza por proteinuria masiva (>3.5 g/día), edema, hipoalbuminemia y dislipidemia.
- Enfermedad renal crónica: Deterioro progresivo e irreversible de la función renal.

La

Clasificación por etiología:

- Glomerulonefritis primarias: La causa es desconocida, e incluyen enfermedades como la enfermedad de cambios mínimos, glomeruloesclerosis focal y segmentaria.
- Glomerulonefritis secundarias: Están asociadas a otras enfermedades, como infecciones (postestreptocócica, por ejemplo), enfermedades autoinmunes (lupus, vasculitis)

Sus

CLASIFICACIÓN

Clasificación por patogénesis:

- Glomerulonefritis inmunomediadas: La inflamación es causada por mecanismos inmunes, como la formación de anticuerpos o la activación del sistema del complemento.

otras

clasificaciones:

- Glomerulonefritis proliferativas: Se caracterizan por un aumento en el número de células glomerulares, como la glomerulonefritis mesangial y la membrana-proliferativa.
- Glomerulonefritis no proliferativas: No presentan un aumento en el número de células glomerulares, como la enfermedad de cambios mínimos.

La

EPIDEMIOLOGIA

glomerulonefritis es una inflamación de los glomérulos del riñón, que puede llevar a daño renal. Su epidemiología varía según el tipo de glomerulonefritis y la población estudiada.

La

- Nefropatía por IgA: La nefropatía por IgA es la glomerulonefritis primaria más común, con una incidencia mayor en hombres que en mujeres, con una relación 3:1. Nefropatía Membranosa: La nefropatía membranosa puede ser primaria o secundaria a otras enfermedades como el lupus

La

FISIOPATOLOGIA

- Respuesta inflamatoria: Se produce una infiltración de células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos) en los glomérulos
- 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.

La

- Activación del complemento: 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.

GLOMERULONOFRITIS

su

TRATAMIENTO

- Antibióticos: Si la glomerulonefritis es causada por una infección bacteriana, como la glomerulonefritis postestreptocócica, se pueden utilizar antibióticos como la penicilina.

también

- Diálisis: Si la enfermedad renal progresa a insuficiencia renal, la diálisis puede ser necesaria para limpiar la sangre y eliminar los desechos y el exceso de líquido.

Su

TRATAMIENTO

- Plasmaféresis: En algunos casos, la plasmaféresis puede ser útil para eliminar anticuerpos o complejos inmunes de la sangre que causan la inflamación.

también

- Trasplante de riñón: En casos de daño renal severo e irreversible, el trasplante de riñón puede ser una opción.

Las

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

- Sodio: Limitar el consumo de sal para reducir la retención de líquidos y la presión arterial alta.

Los

- Líquidos: Controlar la ingesta de líquidos para evitar la sobrecarga de los riñones, pero también para mantener una hidratación adecuada.

Las

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

- Grasas: Evitar las grasas saturadas y trans, que pueden aumentar el riesgo de enfermedades cardíacas, comunes en personas con enfermedad renal.

Los

- Alimentos recomendados:
- Frutas y verduras frescas.
  - Granos integrales.
  - Proteínas magras como pollo, pescado y legumbres.
  - Lácteos bajos en grasa o descremados.
  - Aceites saludables como aceite de oliva.

TROMBOCITOPENIA

La trombocitopenia es una afección que aparece cuando el recuento de plaquetas de la sangre es demasiado bajo.

TRIADA (IRA)

La insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico caracterizado por una rápida disminución de la función renal, lo que lleva a una acumulación de desechos metabólicos y desequilibrio de líquidos

¿QUÉ ES?

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es una enfermedad grave que afecta los riñones y el sistema urinario. Se caracteriza por daño renal agudo, anemia hemolítica y trombocitopenia.

SÍNDROME UREMICO HEMOLITICO

ANEMIA HEMOLÍTICA

La anemia hemolítica es un trastorno sanguíneo que se produce cuando los glóbulos rojos se destruyen más rápido de lo que la médula ósea puede producirlos.

ETIOLOGÍA DEL SUH

• Infecciones bacterianas:
La causa más común del SUH es la infección por cepas de E. coli que producen la toxina Shiga, llamada E. coli productora de toxina Shiga

ETIOLOGÍA DEL SUH

- Genéticas: Mutaciones en genes que regulan la vía alternativa del complemento pueden llevar al desarrollo de SUH atípico.

CLASIFICACIÓN TÍPICA

- Causa: Infección por E. coli productora de toxina Shiga (EHEC), especialmente en niños.

CLASIFICACIÓN ATÍPICA

Causas: Primario: Alteraciones genéticas o adquiridas en la regulación del complemento (factores genéticos)
Secundario: Asociado a otras enfermedades como infecciones, enfermedades autoinmunes

SINDROME UREMICO HEMOLÍTICO

CLASIFICACIÓN TÍPICA

Características: Diarrea prodrómica, seguida de insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica
Pronóstico: Generalmente mejor que el atípico, con menor riesgo de complicaciones graves.

CLASIFICACIÓN ATÍPICA

Características: Insuficiencia renal, anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia
Pronóstico: Mayor riesgo de complicaciones graves, como enfermedad renal terminal

SIGNOS Y SINTOMAS

- Vómitos: Suelen acompañar a la diarrea y al dolor abdominal.
- Dolor abdominal: Puede ser un síntoma temprano y persistente.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Hinchazón: Puede ocurrir en la cara, manos y pies debido a la retención de líquidos.
- Diarrea con sangre: Este es uno de los primeros signos, generalmente después de una infección gastrointestinal.

TRATAMIENTO

- Nutrición: La nutrición intravenosa puede ser necesaria si hay complicaciones digestivas.
- Diálisis: La diálisis se utiliza para eliminar los desechos y el exceso de líquido cuando los riñones no funcionan correctamente.

FISIOPATOLOGÍA

- Daño endotelial: El endotelio vascular, que normalmente previene la coagulación y regula la función plaquetaria, sufre daños
- Activación de la coagulación: Este daño endotelial activa la vía intrínseca de la coagulación, llevando a la formación de microtrombos

EPIDEMIOLOGÍA

- Factores de riesgo: La mayoría de los casos pediátricos de SUH se deben a infecciones por bacterias productoras de toxina Shiga, como E. coli
- Edad: El SUH afecta principalmente a niños menores de 5 años, pero puede ocurrir en cualquier edad.

SINDROME UREMICO HEMOLÍTICO

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

- Cocción completa de carnes
- Lavado de frutas y verduras (desinfectadas correctamente)
- Beber agua de fuentes seguras y confiables
- Evitar productos no pasteurizados: Consumir únicamente lácteos pasteurizados y evitar jugos de frutas o sidras no pasteurizados.

FISIOPATOLOGÍA

- Anemia hemolítica: Los glóbulos rojos que circulan a través de estos vasos dañados son destruidos
- Lesión renal: La microangiopatía trombótica (coágulos en vasos pequeños) afecta principalmente a los riñones

EPIDEMIOLOGÍA

- Estacionalidad: La incidencia de STEC-SHU alcanza su punto máximo durante el verano y el otoño.
- Complicaciones: Las complicaciones pueden incluir problemas neurológicos (convulsiones, accidentes cerebrovasculares, coma)

REFERENCIA: Argote, E., Castro, A. L., & Otero, L. M. (2004). Glomerulonefritis. *Colombia Médica*, 35(1), 38-45. - DE NEFROLOGÍA, S. E., & DE GLOMERULONEFRITIS, R. E. G. I. S. T. R. O. (1995). Epidemiología de las glomerulonefritis en España. Resultados de 1993. *Neurología*, 15(5), 435-444. -Peña, C. (2003). Glomerulonefritis. *Revista Repertorio de Medicina y Cirugía*, 12(2), 93-94. - Exeni, R. A. (1996). Síndrome urémico hemolítico. *Medicina*, 56(2). - Cuestas, E. (2008). Síndrome urémico hemolítico. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba*, 65(2), 54-58.