



Mi Universidad

Sistema Genitourinario

Nombre del Alumno: Estrella Morales Rodríguez

Nombre del tema: Sistema Genitourinario

Parcial: Cuarto

Nombre de la Materia: Fisiopatología I

Nombre del profesor: Karla Jacqueline Flores Aguilar

Nombre de la Licenciatura: Nutrición

Cuatrimestre: Tercero

El cuerpo humano es una gran maquina que trabaja sin parar en todo el día, nos permite llevar a cabo todos nuestros trabajos diarios como caminar, realizar trabajos pesados, así como también nos ayuda en procesos internos como respirar, llevar a cabo la digestión, entre muchas cosas más.

Como se sabe el cuerpo esta formado por diversos sistemas que dichos sistemas se conforman por los ya conocidos órganos, los cuales cada órgano conlleva un trabajo específico y muy necesario para el cuerpo humano, como el corazón que bombea la sangre o los pulmones que proporciona oxígeno, el cerebro que nos ayuda a pensar y poder coordinar todas las demás funciones del cuerpo, pero también tenemos al hígado que nos ayuda a filtrar la sangre, generar bilis, entre muchas cosas más.

Pero además entra un sistema importante y que no se llega a recalcar mucho que es el sistema genitourinario o también conocido como aparato urogenital el cual es definido como el conjunto de órganos y estructuras que se encargan tanto de la producción, así como la eliminación de la orina, así como también de la reproducción. Este dicho sistema incluye los órganos del sistema urinario y los órganos reproductores, manteniendo una estrecha relación entre ellos.

El sistema urinario como tal esta conformado únicamente de la uretra que son canales donde la orina sale del cuerpo, la vejiga que almacena la orina hasta que esta es expulsada del cuerpo, uréteres que sirven como conductores que se encargan de transportar la orina desde los riñones hasta la vejiga y como órgano principal mantiene al riñón que cumple con el gran trabajo de filtrar toda la sangre y mediante ello destaca la producción de la orina para que posteriormente en ella sean eliminados todos los desechos del cuerpo y en conjunto de ello poder desechar el exceso de agua que el cuerpo puede llegar a retener.

Este sistema principalmente es muy fundamental para la salud en general, ya que el cuerpo humano depende de su buen estado de funcionamiento y desempeño, ya que es gracias a este importante sistema que el cuerpo puede ser capaz de eliminar todas aquellos desechos y toxinas que no necesita y que si se llegan a quedar dentro de nuestro cuerpo puede generar el fallecimiento del individuo, además es importante para mantener en equilibrio las funciones del organismo y ser partícipe en la reproducción.

Como se ha mencionado el riñón es de gran importancia para el cuerpo humano y por ende como cualquier otro órgano es vulnerable a padecer diversas enfermedades si no le llegamos a tener el cuidado adecuado y que necesita para poder funcionar correctamente. Puede llegar a tener diversos padecimientos ya sea por diversos factores como hereditarios, provocado por malos hábitos de vida, mediante infección, abuso de medicamentos, entre muchos más.

Algunas enfermedades dadas en conjunto son la glomerulonefritis que es una enfermedad que llega a afectar la estructura y funcionamiento del glomérulo y si no llega a ser tratada posteriormente llega a ocasionar afectaciones en las nefronas. Además, también cabe mencionar algunos síndromes como el urémico hemolítico que llega a ser muy rara pero ya es clasificada como una enfermedad grave que afecta a los riñones y el sistema urinario ya que provoca un daño grave debido a que está conformado por una triada.

Aun nos hace falta conocer y saber más sobre dicho órgano y estas enfermedades el como se desarrolla, cuales son su tratamiento, que tanta afectación tiene, etc. Y es durante las siguientes representaciones se abordarán estos puntos importantes, además de otros.

“GLOMERULONEFritis”

Definición

Es una enfermedad renal caracterizada por la inflamación de los glomérulos, que son las unidades funcionales de filtración de los riñones.

Etiología

- Primarias: (cuando la enfermedad afecta principalmente al riñón)

- Secundarias: (asociadas a enfermedades sistémicas o infecciones)

Aguda:

Es una inflamación repentina de los glomérulos renales, generalmente causada por una respuesta inmunológica anormal. Ocurre más a menudo como complicación de una infección de la garganta o de la piel causada por estreptococos, una clase de bacterias.

Subaguda:

Describe un cuadro de inflamación glomerular con progresión más rápida que la forma crónica pero menos brusca que la aguda (generalmente en semanas a meses).

Crónica:

Es un proceso inflamatorio glomerular prolongado (más de 3 meses) que causa daño estructural irreversible, fibrosis y pérdida progresiva de la función renal. Es una causa frecuente de enfermedad renal crónica (ERC) y fallo renal terminal.

Esta inflamación puede alterar la capacidad de los riñones para eliminar desechos y excesos de líquidos del cuerpo, lo que puede llevar a complicaciones como hematuria (sangre en la orina), proteinuria (proteínas en la orina), hipertensión arterial e insuficiencia renal en casos graves.

- GN membranosa: Asociada a anticuerpos anti-PLA2R (autoinmune) o secundaria a cáncer, infecciones o fármacos.
- GN membranoproliferativa: Relacionada con depósitos de inmunocomplejos o alteraciones del complemento.
- GN de cambios mínimos: Común en niños con síndrome nefrótico, a veces desencadenada por alergias o infecciones virales.
- GN focal y segmentaria (GEFS): Puede ser primaria (idiopática) o secundaria a obesidad, VIH o nefropatía por refljo.
- GN mesangial IgA (Enfermedad de Berger): Relacionada con depósitos de IgA en el glomérulo, a menudo postinfecciosa.

Infecciosas:

- Postinfecciosa:
 - Streptococo B-hemolítico del grupo A (faringitis o piel).
 - Streptococcus aureus: Staphylococcus epidermidis.
 - Virus (hepatitis B/C, VZH, parvovirus B19, citomegalovirus).
 - Bacterias (Klebsiella, Salmonella), hongos (Candida), parásitos (Malaria, Schistosoma).

Lupus eritematoso sistémico (LES): GN proliferativa (clase III/IV) o membranosa (clase V):

- Vasculitis:
 - Granulomatosis con poliangitis (Wegener) (ANCA positivo).
 - Poliangitis microscópica.
 - Síndrome de Goodpasture (anticuerpos anti-membrana basal glomerular).
 - Crioglobulinemia: asociada a hepatitis C.

Dabetes mellitus (nefropatía diabética).

- Amiloidosis (depósitos de amiloide en el glomérulo).
- Mieloma múltiple (depósitos de cadenas ligeras).

AIrES, peticalamina, litio, sales de oro.

- Heroína (en GN Focal y segmentaria).
- Inhibidores de punto de control inmunológico (inolumbat).

Hipertensión arterial maligna.

- Trombosis de vena renal.
- Neoplasias (cáncer de pulmón, colon, linfomas).

Características:

- Se desarrolla de modo característico en los niños entre las edades de 2 y 10 años cuando se han recuperado de la infección.
- Genera aparición brusca de hematuria, edema, hipertensión arterial (HTA) y deterioro de la función renal.

Se desarrolla mediante:

- Respuesta inmunológica descontrolada:

Depósito de complejos inmunes, autoanticuerpos o activación del complemento.

Proliferación de células epiteliales parietales e infiltrado de macrófagos en la cápsula de Bowman, comprimiendo los glomérulos.

Las semilunas impiden la filtración renal

Formación de semilunas:

Daño acelerado:

- Agresión glomerular persistente (inmunológica, metabólica o tóxica).
- Activación de células inflamatorias (linfocitos, macrófagos) y liberación de citocinas.

Se desarrolla mediante:

- fase inicial:

Progresión a cronicidad:

- Fibrosis glomerular: Esclerosis de los glomérulos (reemplazo por tejido cicatricial).
- Daño tubulointersticial: Atrofia de túbulos, fibrosis intersticial e isquemia.
- Vascular: Arteriolosclerosis (por HTA mal controlada).

Consecuencia final:

Reducción de la tasa de filtración glomerular

“GLOMERULONEFRITIS”

Signos y síntomas

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.

Síntomas generales:

- 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.

Epidemiología

Distribución geográfica:

España:

- Según el registro español de biopsias renales (1994-2020; >26,000 casos):
- Nefropatía por IgA: 14.1% (predominante en jóvenes de 15-45 años).
- Glomerulosclerosis segmentaria y focal (GESF): 8.3%.
- GN membranosa: 11% (común en adultos de 45-65 años y mayores de 65).

Méjico (centro):

- Análisis de 89 reportes de biopsias, de las cuales 66.29% correspondían al género femenino y 33.7% al género masculino. La edad promedio fue 37.6 ± 12.86 años.
- La glomerulopatía primaria más frecuente fue la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFyS) en 22.5%, seguida de la nefropatía membranosa 7.9%.
- La glomerulopatía secundaria más frecuente fue la nefropatía lúpica, con 42.7%. El síndrome nefrótico se presentó en el 43.85% de los casos. El 89% de los pacientes no presentaron complicaciones posteriores a la biopsia.

Edad:

- Niños: Pico de incidencia a los 8.14 años; predominio masculino.
- Adultos: 15-45 años: Nefropatía IgA. y 65 años: GN membranosa y vasculitis.

Género:

- Predominio masculino en nefropatía IgA y GESF.
- Mayor frecuencia femenina en nefropatía lúpica (secundaria).

Factores ambientales:

- Infecciones estreptocócicas (GN postinfecciosa en niños).
- Obesidad, hipertensión y diabetes: Asociadas a GESF y GN membranosa.

"GLOMERULONEFRITIS"

Fisiopatología

- Mecanismos Inmunológicos:

• Depósitos de Inmunocomplejos: La formación de inmunocomplejos en el glomérulo puede provocar inflamación y daño. Estos complejos pueden ser el resultado de infecciones o enfermedades autoinmunes.

• Activación del Complemento: La activación de la vía del complemento puede contribuir a la inflamación y daño glomerular, atrayendo células inflamatorias al sitio de lesión.

- Factores Infecciosos:

• Puede ser desencadenada por infecciones, como la glomerulonefritis posestreptocócica, que ocurre tras una infección por estreptococos. En este caso, se asume que las proteínas bacterianas inducen la formación de inmunocomplejos que se depositan en el glomérulo, causando inflamación.

Tratamiento

- Medicamentos:

• Dependiendo de la causa, se pueden usar medicamentos como corticosteroides o inmunosupresores para reducir la inflamación y el daño a los riñones.

• Diuréticos
• Medicamentos para controlar la presión arterial
• Fijadores de fosfato. Medicamentos para disminuir la cantidad de fosforo mineral en la sangre.

- Antibióticos:

• Si la glomerulonefritis es causada por una infección, como una infección estreptocócica, se pueden recetar antibióticos para eliminar la infección. como por ejemplo la penicilina.

- Estilo de vida:

• Se recomienda seguir una dieta baja en sodio y controlar la presión arterial y el azúcar en sangre

Recomendaciones nutricionales

- Reducir el consumo de sal, proteínas, potasio, y fosforo.
- Mantener un peso saludable.
- Evitar de fumar.
- Priorizar el consumo de frutas y verduras frescas. evitando aquellas con alto contenido de potasio (plátanos y naranjas).
- Consumo de cereales y tubérculos.
- Consumo de lácteos bajos en grasa,
- Consumo de carnes magras (pollo, pescados blancos)
- Consumir grasas saludables (aceite de oliva, aguacate)
- evitar alimentos procesados.
- Evitar consumo de bebidas azucaradas.
- Limitar consumo de carnes rojas.

"SÍNDROME URÉMICO" HEMOLÍTICO"

Definición

Es una afección médica compleja que representa una combinación de síntomas y manifestaciones clínicas que afectan gravemente al sistema renal y a la salud general del paciente, que puede producirse cuando los pequeños vasos sanguíneos se dañan e inflaman.

Triada

- Anemia hemolítica microangiopática (Destrucción de glóbulos rojos)

- Trombocitopenia (Disminución del número de plaquetas)

- Insuficiencia renal agudo (Daño a los riñones)

Es un trastorno sanguíneo poco frecuente que afecta a los glóbulos rojos y a su capacidad de funcionar correctamente. Esta afección se produce cuando se dañan los vasos sanguíneos pequeños, lo que provoca la destrucción de los glóbulos rojos a medida que pasan por ellos.

Es una afección médica que se produce cuando la médula ósea no produce suficientes plaquetas.

Es un síndrome clínico grave caracterizado por un descenso brusco en la función renal, reflejado en la incapacidad para eliminar productos nitrogenados y mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos a corto plazo (horas o días).

Causado por:

- Enfermedades hereditarias (anemia de células falciformes, talasemia, deficiencia de G6PD)
- Ciertas infecciones (Malaria, fiebre maculosa ocasionada por picadura de garrapatas, enfermedad por *haemophilus influenzae*)
- Transfusión de sangre de un donante con un tipo de sangre no compatible.
- Medicamentos (penicilina, quinina, metildopa, sulfonamidas).

Causado por:

- Enfermedades autoinmunes (Trombocitopenia inmunitaria, lupus y artritis reumatoide).
- Cánceres de sangre (Leucemia y linfoma).
- Tratamientos contra el cáncer (quimioterapia y radioterapia).
- Trastornos (purpura trombocitopenia trombótica).
- Infecciones (bacterianas o virales)
- Trastorno por consumo de alcohol
- medicamentos (antibióticos, medicamentos para convulsiones, enfermedades cardíacas y anticoagulantes),

Clasificación:

- IRA prerenal (funcional): Ocurre por disminución del flujo sanguíneo renal sin daño estructural renal inicial. Se asocia a hipovolemia, disminución del gasto cardíaco o vasoconstricción renal, lo que provoca una reducción en la perfusión renal. Es reversible si se corrige la causa
- IRA renal o intrínseca (parénquima renal dañado): Proviene de lesión directa al tejido renal, frecuente por necrosis tubular aguda (isquémica o tóxica), nefritis intersticial, glomerulonefritis, o exposición a tóxicos (medicamentos, toxinas, sustancias endogénas). Aquí la lesión afecta principalmente los túbulos renales, intersticio, vasos o glomérulos.
- IRA posrenal u obstructiva:

Deriva de una obstrucción en el flujo urinario, que eleva la presión intratubular y afecta la función renal. Suelen ser reversibles si se elimina la obstrucción (ejemplo: problemas prostáticos, cálculos, tumores).

"SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO"

Clasificación clínica

- SUH típico
- SUH atípico

Etiología

- Diarrea negativos
- Diarrea positivos
- SUH inducido por enterobacterias productoras de shigatoxinas (Stx)

Es el grupo más variado y confuso porque reúne varios subgrupos de pacientes.

Se desarrolla en:

- SUH en el periodo neonatal.
- SUH hereditario.
- SUH inducido por infecciones.
- SUH inducido por medicamentos, entre otros.

Se asocia al antecedente de una diarrea de consistencia mucosanguinolenta, donde se ubica la E.coli como el principal patógeno.

Es la infección de bacterias productoras de toxinas Shiga, especialmente Escherichia coli O157:H7

Se encuentran comúnmente en el intestino de animales como el ganado y puede contaminar alimentos como la carne mal cocida y productos lácteos.

Es una enfermedad renal grave, frecuentemente pediátrica, causada principalmente por infección con Escherichia coli productora de toxina Shiga, que desencadena anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda.

Esta toxina afecta directamente las células endoteliales de los vasos sanguíneos renales, causando daño y activando una cascada que conduce a la formación de trombos y al daño renal.

La forma más frecuente (en el 90% de los casos) se denomina SHU clásico o típico y se asocia con diarrea provocada por infección por Escherichia coli, productor de la toxina Shiga (STEC), capaz de unirse a receptores Gb3 (globotriaosilceramida) de la superficie de las células endoteliales y provocar la destrucción de éstas"

es una enfermedad rara y grave causada por una activación descontrolada de la vía alternativa del sistema del complemento, que provoca daño endotelial, anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y fallo renal agudo con alta tasa de mortalidad y daño renal irreversible.

El SUHa se diferencia del SHU típico por no estar vinculado a infección por Escherichia coli productora de toxina Shiga.

Es provocado principalmente por mutaciones genéticas o condiciones adquiridas que desregulan la vía alternativa del complemento, causando una activación continua e incontrolada que daña el endotelio vascular y desencadena la trombosis en vasos pequeños.

"SÍNDROME URÉMICO" HEMOLÍTICO"

Epidemiología

- SUH típico

Es la causa principal de insuficiencia renal aguda en niños menores de 5 años y tiene alta incidencia en regiones con contaminación alimentaria o ambiental que facilite la proliferación de STEC.

En América Latina la incidencia es superior a la de otras regiones, con una frecuencia aproximada de entre 10 y 17 casos por cada 100,000 niños menores de 5 años en algunos países.

La transmisión ocurre generalmente a través de alimentos contaminados, agua, contacto con animales o personas infectadas y mala higiene.

- SUH atípico

El SUHa es ultra-raro, con una incidencia estimada de 1-2 casos por millón de habitantes al año. Aunque puede afectar a cualquier edad, predomina en niños y adultos jóvenes.

Entre el 40% y 60% de los pacientes presentan mutaciones puntuales en genes relacionados con la regulación del complemento (factor H, factor I, MCP, factor B y C3), aunque hay pacientes sin mutaciones identificables.

Signos y síntomas

- Inicial (Fase Prodromica, en SUH Típico)

Diarrea, generalmente con sangre.
Dolor abdominal y calambres.
Fiebre y vómitos.

- Sistémicos (Fase Aguda)

Fatiga extrema y debilidad debido a la anemia.
Hinchazón en las manos, pies y cara (edema).
Disminución de la producción de orina o presencia de sangre en la orina.
Hematomas que se forman con facilidad y sangrado inusual (por ejemplo, por la nariz o la boca).
Confusión, convulsiones o síntomas neurológicos en casos severos.
Presión arterial alta.

"SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO"

Tratamiento

- Diálisis renal:
- Recambio plasmático:
- Trasplante de riñón: En casos de daño renal grave.
- Atención de soporte intensivo:
- Líquidos intravenosos:
- Medicamentos:

- Para eliminar residuos y exceso de líquido de la sangre.
- Para ayudar a circular las células sanguíneas y las plaquetas.
- Incluyendo fluidoterapia y terapia renal sustitutiva cuando sea necesario.
- Para mantener la hidratación y el equilibrio electrolítico.
- Eculizumab (Soliris)

Fisiopatología

- Apoptosis

La E.coli se coloniza en el interior intestinal, se adhiere al mismo y libera una serie de sustancias tóxicas como la vero toxina o Stx, teniendo como consecuencia una muerte celular programada.

- Vera toxinas

Al estar presente en la circulación sistémica tiene una alta afinidad de unión a receptores específicos.

- Anemia hemolítica

- Liberación de Emulsiona
- Destrucción y fragmentación de glóbulos rojos

Facilitando el paso de estas sustancias a la circulación sistémica.

• G3B:
localizado en el endotelio vascular. la unión da como consecuencia destrucción o daño del epitelio.

- Factor de Von Willebrand

- Sustancia que produce la lisis eritrocítica.

• Originado por traumatismo mecánico en los vasos sanguíneos occasionando la formación de equitoxitos

- Atrae plaquetas hacia la lesión y ocurre la granulación con liberación de ADP, serotonina y tromboxano A2.
- Al ser un daño mayor ocurre un descenso importante de las plaquetas dando lugar a trombocitopenia por consumo.

“SÍNDROME URÉMICO” HEMOLÍTICO

Recomendaciones nutricionales

- Cocinar completamente las carnes.
- mantener una buena higiene al momento de manipular los alimentos.
- Mantener un consumo de agua adecuado.
- Consumir frutas y verduras frescas, ricas en antioxidantes.
- Evitar productos lácteos no pasteurizados.
- Consumir carnes magras con medida.
- Alimentos procesados (embutidos, enlatados, snacks)
- consumo de cereales integrales (arroz integral, quinoa y avena)

REFERENCIAS:

- <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/glomerulonephritis/symptoms-causes/syc-20355705>
- <https://tekaura.com/es/posts/23808>
- <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/analisis-integral-de-la-glomerulonefritis-etologia-presentacion-clinica-y-avances-en-el-diagnostico-y-estrategias-de-tratamiento/>
- https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-renales-y-del-tracto-urinario/trastornos-del-filtrado-renal/glomerulonefritis#Causas_v761625_es.
- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10773916/>.
- <https://arribasalud.com/glomerulonefritis-difusa-aguda/>.
- <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-glomerulonefritis-e-infecciones-370>
- <https://es.scribd.com/document/660583681/FISIOPATOLOGIA-DE-LAS-GLOMERULONEFRITIS-15>.
- <https://www.medicoverhospitals.in/es/diseases/glomerulonephritis/>
- <https://tekaura.com/es/posts/4026>.
- <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindrome-hemolitico-uremico-628>
- <https://sientosalud.com/que-es-sindrome-hemolitico-uremico-diccionario-medico/>.
- <https://www.bing.com/copilotsearch?q=triada+insuficiencia+renal+aguda+pdf&FORM=CSSCOP>.
- <https://www.revistanefrologia.com/es-sindrome-hemolitico-uremico-atipico-articulo-X2013757511002526>
- https://www.msmanuals.com/es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/trombocitopenia-y-disfunci%C3%B3n-plaquetaria/s%C3%ADndrome-ur%C3%A9mico-hemol%C3%ADtico#Fisiopatolog%C3%ADa_v42291918_es.
- <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/hemolytic-uremic-syndrome/symptoms-causes/syc-20352399>
- <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/hemolytic-uremic-syndrome/diagnosis-treatment/drc-20352405>