



Mi Universidad

Cuadro sinóptico

Nombre del Alumno: Liliana Aguilar Díaz

Nombre del tema: Sistema genitourinario

Parcial: 4

Nombre de la Materia: Fisiopatología I

Nombre del profesor: Karla Jaqueline Flores Aguilar

Nombre de la Licenciatura: Nutrición

Cuatrimestre: Tercero

GLOMERULONEFRITIS

DEFINICIÓN

- Enfermedad inflamatoria de los glomerulos renales
- Puede afectar la función renal de forma aguda o crónica
- Involucra fenómenos inmunológicos que alteran la filtración glomerular

ETIOLOGÍA

- infecciosa
- Postestreptocócica (niños, 1-3 semanas post faringitis)
- Hepatitis B, C, VIH, endocarditis bacteriana
- Autoinmune
- Lupus eritematoso sistémico (nefritis lúpica)
- Síndrome de Goodpasture (anticuerpos anti-MBG)
 - Vasculitis sistémica
- Granulomatosis con poliangeítis (ANCA+)
- Genética/idiopática
- Nefropatía por IgA
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS)

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

- Síndrome nefrítico (agudo)
- Hematuria macroscópica o microscópica
- Edema periorbitario o generalizado
- Hipertensión arterial
- Proteinuria leve a moderada
- Oliguria
- Síndrome nefrótico
- Proteinuria >3.5 g/día
- Hipoalbuminemia severa
- Edema masivo
- Hiperlipidemia y lipiduria
- Glomerulonefritis rápidamente progresiva (RPGN)
- Deterioro rápido de la función renal (días a semanas)
- Presencia de "crescents" en biopsia renal

GLOMERULONEFRITIS

FISIOPATOLOGÍA

- Formación de inmunocomplejos circulantes o in situ → activación del complemento
- Infiltración leucocitaria, inflamación y daño glomerular
- Alteración de barrera de filtración: hematuria y proteinuria
- RPGN: ruptura de membrana basal → formación de medialunas epiteliales → IRA

EPIDEMIOLOGÍA

- Más frecuente en niños (AGN postestreptocócica) y adultos jóvenes
- Incidencia varía según país y nivel socioeconómico
- Puede evolucionar a enfermedad renal crónica terminal (ERCT)

TRATAMIENTO

- Específico
- Antibióticos si hay causa infecciosa activa
- Inmunosupresores (esteroides, ciclofosfamida, micofenolato)
- Sintomático
- IECAs o ARA-II: control de proteinuria y presión
- Diuréticos: manejo del edema
- Diálisis en casos de insuficiencia renal avanzada
- Seguimiento con nefrología

GLOMERULONEFRITIS

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- SI ES POSTESTREPTOCÓCICA (AGN AGUDA):
ANTIBIÓTICOS: PENICILINA O AMOXICILINA PARA ERRADICAR EL FOCO INFECCIOSO.
REPOSO Y VIGILANCIA MÉDICA.
 - 2. AUTOINMUNES (LUPUS, GOODPASTURE):
CORTICOSTEROIDES SISTÉMICOS (PREDNISONA 1 MG/KG/DÍA)
INMUNOSUPRESORES: CICLOFOSFAMIDA, MICOFENOLATO MOFETILO, AZATIOPRINA, EN
GOODPASTURE: PLASMAFÉRESIS + INMUNOSUPRESIÓN.
 - 3. VASCULITIS ASOCIADA A ANCA:
INDUCCIÓN: CORTICOSTEROIDES + CICLOFOSFAMIDA O RITUXIMAB
MANTENIMIENTO: AZATIOPRINA O MICOFENOLATO
 - 4. B. TRATAMIENTO DE SOPORTE:
CONTROL DE PRESIÓN ARTERIAL:
IECA (ENALAPRIL, LISINOPRIL) O ARA II (LOSARTÁN) → ↓ PROTEINURIA Y PRESIÓN
META: PAS <130 MMHG
 - 5. DIURÉTICOS DE ASA (FUROSEMIDA):
PARA EDEMA SEVERO O SOBRECARGA DE VOLUMEN
 - 6. CORRECCIÓN DE DESEQUILIBRIOS HIDROELECTROLÍTICOS: CONTROL DE POTASIO,
SODIO, FÓSFORO, RESTRICCIÓN DE LÍQUIDOS SI HAY OLIGURIA
 - 7. DIÁLISIS (TEMPORAL O PERMANENTE):
- SI HAY INSUFICIENCIA RENAL AGUDA GRAVE O CRÓNICA TERMINAL
- 8. EVALUACIÓN DE FUNCIÓN RENAL (UREA, CREATININA, FILTRADO GLOMERULAR)
 - 9. EVALUACIÓN CON NEFROLOGÍA
 - 10. AJUSTE DE MEDICAMENTOS SEGÚN RESPUESTA Y COMPLICACIONES

GLOMERULONEFRITIS

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

ALIMENTOS RECOMENDADOS

EN PACIENTES CON GLOMERULONEFRITIS SE RECOMIENDA CONSUMIR ALIMENTOS BAJOS EN SODIO, POTASIO Y FÓSFORO, COMO MANZANA, PERA, UVAS, DURAZNO EN ALMÍBAR SIN AZÚCAR, CHAYOTE, CALABACITA, ZANAHORIA COCIDA, EJOTE, CLARA DE HUEVO, POLLO SIN PIEL COCIDO, PESCADO BLANCO (COMO TILAPIA O MERLUZA), ARROZ BLANCO, AVENA COCIDA, PAN BAJO EN SODIO, TORTILLA DE MAÍZ, AGUA NATURAL (SEGÚN INDICACIÓN MÉDICA) Y ACEITES VEGETALES COMO EL DE OLIVA O LINAZA.

ALIMENTOS NO RECOMENDADOS

DEBEN EVITARSE ALIMENTOS COMO EMBUTIDOS (JAMÓN, SALCHICHA, TOCINO), COMIDA RÁPIDA (HAMBURGUESAS, PIZZA), PRODUCTOS ENLATADOS Y PROCESADOS, PLÁTANO, PAPAYA, JITOMATE, ESPINACA, PAPA, FRIJOL, LENTEJAS, QUESOS CURADOS, LECHE ENTERA, CHOCOLATE, REFRESCOS OSCUROS, CARNES ROJAS, VÍSCERAS Y MARISCOS, YA QUE PUEDEN EMPEORAR LA FUNCIÓN RENAL.

Síndrome Urémico

Hemolítico

DEFINICIÓN

- Trastorno microangiopático trombótico
- Caracterizado por la tríada clásica:
 - ✓ Anemia hemolítica microangiopática
 - ✓ Trombocitopenia
 - ✓ Lesión renal aguda (IRA)

ETIOLOGÍA

- SUH típico (D+)
- Asociado a infección intestinal por *E. coli* O157:H7 u otros productores de toxina Shiga
- Transmisión: alimentos contaminados (carnes crudas, leche sin pasteurizar), agua, contacto persona a persona
- □ SUH atípico (aHUS)
- Mutaciones en genes reguladores del complemento (factor H, I, MCP)
- Asociado a trastornos autoinmunes, cáncer, fármacos (quinina, ciclosporina), embarazo
- □ SUH secundario
- Preeclampsia/HELLP, trasplante, lupus, VIH, COVID-19

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

- Diarrea acuosa (→ hemorrágica), fiebre, vómito
- □ Etapa clínica:
- Palidez, fatiga, ictericia leve
- Petequias, sangrados leves (por trombocitopenia)
- Oliguria, hematuria, hipertensión
- Neurológicos (en casos graves): letargia, convulsiones

Síndrome Urémico

Hemolítico

FISIOPATOLOGÍA

- Toxina Shiga se une al receptor Gb3 en células endoteliales glomerulares
 - Daño endotelial → activación plaquetaria y formación de microtrombos
 - Hemólisis mecánica de eritrocitos al pasar por vasos estrechados → anemia
 - Disminución de plaquetas por consumo en microtrombos
 - Daño glomerular →
- IRA

EPIDEMIOLOGÍA

- SUH típico: 90% de casos en niños menores de 5 años
 - Pico de incidencia: verano y otoño
 - Mortalidad infantil: 3-5%
 - Riesgo de secuelas renales: 20-30%
- SUH atípico: más raro, peor pronóstico si no se trata

TRATAMIENTO

- Dieta hipoprotéica si hay IRA
- Control de líquidos (según balance hídrico)
- Restricción de potasio y fósforo
- Evitar lácteos no pasteurizados y carne cruda (prevención SUH)
- Suplementos de hierro y vitaminas en anemia persistente

Síndrome Urémico

Hemolítico

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- A. SUH TÍPICO (DIARREA POSITIVA, D+)
CAUSADO POR E. COLI O157:H7, MÁS COMÚN EN NIÑOS.
- 1. NO DAR ANTIBIÓTICOS NI ANTIDIARREICOS
PUEDEN AUMENTAR LA LIBERACIÓN DE TOXINA SHIGA
CONTRAINDICADOS EN FASE ACTIVA
- 2. TRATAMIENTO DE SOPORTE Estricto
HIDRATACIÓN INTRAVENOSA (PARA PREVENIR IRA)
CONTROL ELECTROLÍTICO (NA⁺, K⁺, CA²⁺)
TRANSFUSIONES SI HAY ANEMIA GRAVE O TROMBOCITOPENIA CON SANGRADO
DIÁLISIS PERITONEAL O HEMODIÁLISIS SI HAY ANURIA O HIPERPOTASEMIA
- 3. MANEJO HOSPITALARIO OBLIGATORIO
MONITOREO CONTINUO RENAL, HEMATOLÓGICO Y NEUROLÓGICO
SOPORTE NUTRICIONAL: DIETA RENAL ADAPTADA
- B. SUH ATÍPICO (AHUS)
POR MUTACIONES O AUTOANTICUERPOS CONTRA PROTEÍNAS DEL COMPLEMENTO.
- 4. ECULIZUMAB (ANTICUERPO MONOCLONAL ANTI C5)
INHIBE ACTIVACIÓN TERMINAL DEL COMPLEMENTO
MEJORA TASA DE FILTRACIÓN Y EVITA RECURRENCIAS
SE ADMINISTRA POR VÍA IV CADA SEMANA AL INICIO
- 5. RAVULIZUMAB (VERSIÓN DE ACCIÓN PROLONGADA DE ECULIZUMAB)
CADA 8 SEMANAS DESPUÉS DE DOSIS INICIAL
- 6. PLASMAFÉRESIS O RECAMBIO PLASMÁTICO
SI NO HAY ACCESO A ECULIZUMAB O ANTES DE SU ADMINISTRACIÓN
QUITA AUTOANTICUERPOS Y APORTA PROTEÍNAS REGULADORAS
- 7. INMUNOSUPRESORES
EN CASO DE CAUSA AUTOINMUNE CONFIRMADA
- C. SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO
- 8. CONTROL Estricto RENAL POST-CRISIS (DURANTE MESES)
- 9. VIGILANCIA DE FUNCIÓN HEMATOLÓGICA Y PRESIÓN ARTERIAL
- 10. EVALUACIÓN GENÉTICA SI SE SOSPECHA AHUS (COMPLEMENTO)
- 11. EN CASOS CON DAÑO RENAL PERMANENTE: PREPARACIÓN PARA DIÁLISIS O TRASPLANTE

Triada clásica del Síndrome

Urémico Hemolítico

ANEMIA HEMOLÍTICA MICROANGIOPÁTICA

- Disminución del número de glóbulos rojos debido a su destrucción dentro de los pequeños vasos sanguíneos.
- Se observa esquistocitos (fragmentos de eritrocitos) en el frotis de sangre periférica.
- Puede acompañarse de ictericia leve y palidez.

TROMBOCITOPENIA

- Disminución significativa del número de plaquetas.
- Puede provocar sangrados leves como petequias, equimosis o sangrado nasal.
- Ocurre por el consumo de plaquetas en la formación de microtrombos.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

- Aumento de creatinina y urea séricas.
- Disminución de la producción de orina (oliguria o anuria).
- Puede presentar edema, hipertensión y alteraciones electrolíticas graves.

Anemia hemolítica microangiopática (AHMA)

- Es una anemia no inmune, causada por la fragmentación mecánica de los eritrocitos en los capilares lesionados

FISIOPATOLOGÍA

- En el SUH, las toxinas bacterianas (especialmente la toxina Shiga de *Escherichia coli* O157:H7) lesionan el endotelio vascular.
- Esta lesión provoca la formación de microtrombos en los pequeños vasos.
- Los eritrocitos, al pasar por estos vasos estrechos y obstruidos, se rompen mecánicamente, generando esquistocitos (glóbulos rojos fragmentados).
- La hemólisis ocurre en el sistema circulatorio (no en el bazo), por eso es microangiopática.

CARACTERÍSTICAS

- Es hemolítica no inmune (Coombs directo negativo).
- Destrucción mecánica de eritrocitos al pasar por capilares con microtrombos.
- Presencia de esquistocitos en frotis sanguíneo.
- Aumento de LDH y bilirrubina indirecta.
- Haptoglobina disminuida.
- Reticulocitosis (médula ósea responde produciendo más glóbulos rojos).
- Clínicamente: palidez, fatiga, ictericia leve y taquicardia.

LABORATORIO CARACTERÍSTICO:

- Hemoglobina ↓
- Haptoglobina ↓
- Bilirrubina indirecta ↑
- Reticulocitos ↑
- LDH ↑
- Frotis: esquistocitos (++)

trombocitopenia

- Se refiere a una disminución en el número de plaquetas, resultado del consumo plaquetario en los microtrombos formados en el sistema capilar dañado.

FISIOPATOLOGÍA

- Las toxinas bacterianas también estimulan la activación plaquetaria anormal.
- Se forman microtrombos ricos en plaquetas y fibrina, lo cual agota las reservas plaquetarias circulantes.
- Esto genera un estado trombótico microvascular, pero paradójicamente con riesgo de hemorragias menores.

CARACTERÍSTICAS

- Conteo plaquetario generalmente $<100,000/\mu\text{L}$.
- Resultado del consumo de plaquetas en la formación de microtrombos.
- Puede haber petequias, púrpura o equimosis.
- Raramente causa hemorragias graves; predominan manifestaciones cutáneas leves.
- Tiempo de sangrado prolongado; sin alteración marcada del TP ni TTPa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Petequias, púrpura, equimosis
- Sangrados mucocutáneos (encías, nariz) en casos graves
- Plaquetas generalmente $<100,000/\mu\text{L}$

Insuficiencia renal aguda

Es el resultado más grave del SUH y el que puede dejar secuelas permanentes si no se trata a tiempo.

FISIOPATOLOGÍA

- La toxina Shiga daña el endotelio de los capilares glomerulares.
- Esto activa la coagulación local → microtrombos → obstrucción capilar glomerular.
- El flujo renal se compromete, disminuyendo la tasa de filtración glomerular.
- Se acumulan productos nitrogenados (urea, creatinina), provocando uremia.

CARACTERÍSTICAS

- Disminución brusca de la tasa de filtración glomerular (TFG).
- Oliguria o anuria (producción de orina muy baja o nula).
- Elevación de creatinina y urea séricas.
- Hematuria y proteinuria en análisis de orina.
- Edema, hipertensión arterial y alteraciones hidroelectrolíticas (hiperpotasemia, acidosis).
- Puede requerir diálisis temporal si la función renal cae de manera severa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Oliguria o anuria (menos orina o ausencia de ella)
- Edema generalizado
- Hipertensión arterial
- Náuseas, vómitos, astenia
- Elevación de creatinina y urea

Síndrome Urémico

Hemolítico

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

ALIMENTOS RECOMENDADOS

EN EL SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO, LA DIETA DEBE SER BAJA EN POTASIO, FÓSFORO Y SODIO, POR LO QUE SE RECOMIENDAN ALIMENTOS COMO MANZANA, PERA, UVAS, DURAZNO, CHAYOTE, CALABACITA, ZANAHORIA, EJOTE, CLARA DE HUEVO, POLLO SIN PIEL COCIDO, PESCADO BLANCO, ARROZ BLANCO, AVENA SIN AZÚCAR, PAN BAJO EN SODIO, TORTILLA DE MAÍZ, AGUA NATURAL (SEGÚN LA PRODUCCIÓN DE ORINA), Y ACEITES COMO EL DE OLIVA O LINAZA.

ALIMENTOS NO RECOMENDADOS

DEBEN EVITARSE ALIMENTOS COMO PLÁTANO, PAPAYA, AGUACATE EN EXCESO, JITOMATE CRUDO, ESPINACA, CAMOTE, EMBUTIDOS, ALIMENTOS PROCESADOS, LÁCTEOS ENTEROS, QUESOS MADUROS, MARISCOS, HUEVO CRUDO, CARNE MAL COCIDA, SUSHI Y LECHE SIN PASTEURIZAR, YA QUE PUEDEN AGRAVAR LA CARGA RENAL O REPRESENTAR RIESGO DE INFECCIÓN EN PACIENTES INMUNOCOMPROMETIDOS.

BIBLIOGRAFÍA

- LÓPEZ-NOVOA, J. M., RODRÍGUEZ-PEÑA, A. B., & HERNÁNDEZ, F. J. (2012). GLOMERULONEFRITIS: FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO. CLINICAL
- KIDNEY JOURNAL, 5(1), 3-14. BRENNER, B. M., & RECTOR, F. C. (2020). EL RIÑÓN. (11.ª ED.). ELSEVIER.
- JAMESON, J. L., FAUCI, A. S., KASPER, D. L., HAUSER, S. L., LONGO, D. L., & LOSCALZO, J. (2018). PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA DE HARRISON (20.ª ED.). MCGRAW-HILL.