



Sistema genitourinario

Nombre del Alumno: Eddy Damian Cruz Castañeda

Nombre del tema: Sistema genitourinario

Parcial: 03

Nombre de la Materia: Fisiopatología 1

Nombre del profesor: Karla Jacqueline Flores Aguilar

Nombre de la Licenciatura: Licenciatura en Nutrición

Cuatrimestre: 03

Las enfermedades renales representan un desafío importante en la práctica clínica pediátrica y adulta, siendo la glomerulonefritis (GN) y el síndrome urémico hemolítico (SUH) dos de las principales causas de daño glomerular agudo. Ambos trastornos afectan la función de filtración renal, pero con mecanismos fisiopatológicos distintos.

La glomerulonefritis comprende un grupo heterogéneo de afecciones caracterizadas por la inflamación de los glomérulos, que puede ser provocada por infecciones, enfermedades autoinmunes o factores genéticos. Se manifiesta clínicamente como síndrome nefrítico o nefrótico, con síntomas como hematuria, proteinuria, edema e hipertensión. Su evolución puede ser aguda o crónica, y en casos severos, conducir a insuficiencia renal.

Por otro lado, el síndrome urémico hemolítico es una entidad clínico-patológica caracterizada por la tríada de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. Su forma más común es la típica, asociada a infecciones intestinales por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga, aunque también existen formas atípicas de origen genético o secundario. El SUH es una de las principales causas de insuficiencia renal aguda en la infancia.

Ambas patologías requieren un diagnóstico oportuno, tratamiento específico y una intervención nutricional individualizada, que permita apoyar la recuperación renal, controlar síntomas y prevenir complicaciones metabólicas.

GLOMERULONOFRITIS

```
graph TD; G[GLOMERULONOFRITIS] --> A[GN AGUDA POSTESTREPTOCÓCICA]; G --> B[GN MEMBRANOPROLIFERATIVA]; G --> C[GN RÁPIDAMENTE PROGRESIVA]; G --> D[GN POR VASCULITIS ANCA]; G --> E[GN IGA (BERGER)];
```

GN AGUDA POSTESTREPTOCÓCICA

Inflamación renal tras infección por estreptococo. Afecta a niños. Causa hematuria, edema y HTA. Se trata con reposo y control de líquidos. Dieta baja en sal y proteínas.

GN MEMBRANOPROLIFERATIVA

GN crónica con engrosamiento glomerular. Asociada a infecciones o autoinmunidad. Produce síndrome nefrótico o nefrítico. Se trata con inmunosupresores. Dieta renal baja en sal y fósforo.

GN RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

Pérdida renal rápida por inflamación severa. Causada por vasculitis o lupus. Requiere tratamiento urgente. Dieta restringida en potasio, proteínas y líquidos.

GN POR VASCULITIS ANCA

Inflamación renal sin depósitos inmunes. Asociada a vasculitis. Rápida pérdida de función renal. Tratamiento inmunosupresor. Dieta hiposódica y baja en proteínas.

GN IGA (BERGER)

La GN primaria más común. Hematuria tras infecciones respiratorias. Evolución lenta. Se usa IECA y dieta con proteínas controladas.

GN LÚPICA

Complicación renal del lupus. Varias formas de daño glomerular. Se manifiesta con hematuria o proteinuria. Tratamiento inmunosupresor. Dieta baja en sal y fósforo.

GN POR HEPATITIS B O C

Daño renal por infección viral crónica. Proteinuria y síndrome nefrótico. Requiere antivirales. Dieta hepatorenal con control de sodio y fósforo.

GN HEREDITARIA (ALPORT)

Enfermedad genética con hematuria y sordera. Evoluciona a fallo renal. Se trata con IECA. Dieta baja en proteínas y sodio.

GESF (GLOMERULOESCLEROSIS SEGMENTARIA Y FOCAL)

Cicatrización parcial de glomérulos. Causa síndrome nefrótico resistente. Tratamiento con esteroides. Dieta baja en sal y lípidos.

GLOMERULONOFRITIS

GN CON SÍNDROME NEFRÓTICO

Proteinuria masiva y edema. Puede ser primaria o secundaria. Se trata con IECA y diuréticos. Dieta baja en sal, proteínas y grasas.

GN CON SÍNDROME NEFRÍTICO

Hematuria, edema y HTA. Común tras infecciones. Manejo de líquidos y presión. Dieta hiposódica y proteínas moderadas.

GN CRÓNICA

Etapa final de muchas GN. Produce insuficiencia renal progresiva. Requiere manejo integral. Dieta baja en potasio, fósforo y proteínas.

SUH CLÁSICO (DIARREICO O TÍPICO)

Causado por infección con E. coli productora de toxina Shiga. Afecta a niños. Produce diarrea con sangre, anemia, IRA y trombocitopenia. Tratamiento de soporte. Dieta baja en proteínas, sodio y potasio.

SUH ATÍPICO

No relacionado con diarrea. Se asocia a alteraciones genéticas del complemento. Grave y recurrente. Manejo con eculizumab. Dieta renal estricta. Puede requerir diálisis.

SUH SECUNDARIO A FÁRMACOS

Causado por quimioterapia o inmunosupresores. Provoca anemia, fallo renal y plaquetopenia. Tratamiento: suspender el fármaco y soporte renal. Dieta hipoproteica y control de líquidos.

SÍNDROME UREMICO EMOLITICO

SUH POST-TRASPLANTE RENAL

Puede surgir por disfunción del complemento. Riesgo de pérdida del injerto. Manejo con inmunosupresión y eculizumab. Dieta según función del injerto, restringida en proteínas y sodio.

SUH EN ADULTOS MAYORES

Raro pero más grave. Cursa con falla multiorgánica. Alta mortalidad. Tratamiento sintomático y diálisis. Requiere dieta estricta renal, baja en potasio y fósforo.

SUH ASOCIADO A EMBARAZO

Aparece en el tercer trimestre o postparto. Similar a preeclampsia. Requiere tratamiento urgente. Posible uso de eculizumab. Dieta renal individualizada, baja en sal.

SUH FAMILIAR O GENÉTICO

Forma hereditaria. Mutaciones en genes del complemento. Cuadros recurrentes. Requiere terapia dirigida y vigilancia. Dieta renal continua, baja en fósforo y sal.

SUH CON INFECCIONES NO ENTÉRICAS

Ocurre tras infecciones respiratorias o sistémicas. Similar al típico, pero sin diarrea. Tratamiento de soporte. Dieta con control de proteínas, líquidos y electrolitos.

SUH CON MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS

Presenta convulsiones, coma o alteración de conciencia. Indica severidad. Requiere UCI y eculizumab. Dieta baja en proteínas y potasio, adaptada al estado clínico.

SÍNDROME UREMICO EMOLITICO

SUH EN LACTANTES

Afecta a menores de 6 meses. Raro, pero grave. Suele tener causa genética o infecciosa. Manejo en hospital. Dieta especializada con fórmulas renales y bajo volumen.

SUH CRÓNICO O RECURRENTE

Reaparece varias veces. Causa daño renal progresivo. Se trata con inhibidores del complemento. Requiere dieta renal a largo plazo, con control de potasio y fósforo.

SUH CON INVOLUCRAMIENTO HEPÁTICO

Forma grave con daño hepático asociado. Aumentan transaminasas. Riesgo de coagulopatía. Tratamiento intensivo. Dieta hepatorenal: baja en proteínas, sodio y líquidos.

Bibliografía: Jiménez-García, R, Rebolledo-Zamora, A., Vázquez-Perdomo, M. R., Bojórquez Ochoa, A., & Corcuera Delgado, C. T. (2018). Síndrome urémico hemolítico atípico. Reporte de caso y revisión de la bibliografía. *Acta Pediátrica de México*, 39(3), 250-255. Recuperado de: <https://ojs.actopediatrica.org.mx/index.php/APM/article/view/1609>