



Mi Universidad

Nombre del Alumno: Luis Eduardo Ramírez Soto

Nombre del tema : Síndrome urémico hemolítico, Glomerulonefritis

Parcial : Cuarto

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Karla Jaqueline Flores Aguilar

Nombre de la Licenciatura: Nutrición

Cuatrimestre: Tercero

El presente trabajo tiene como objetivo analizar dos enfermedades renales de gran relevancia clínica: el síndrome urémico hemolítico (SUH) y la glomerulonefritis. Ambas patologías afectan la función renal de manera significativa y pueden tener consecuencias graves si no se diagnostican y tratan adecuadamente. A través de una revisión detallada de su definición, etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, tratamiento y recomendaciones nutricionales, se busca comprender la complejidad de estos trastornos desde un enfoque fisiopatológico. Asimismo, se destaca la importancia del papel del profesional de la nutrición en el manejo integral del paciente con daño renal, ya que la alimentación adecuada puede contribuir a mejorar la calidad de vida y evitar complicaciones.

SÍNDROME URÉMICO

HEMOLÍTICO

DEFINICIÓN

Trastorno grave caracterizado por la destrucción de glóbulos rojos, disminución de plaquetas y daño renal agudo.

ETIOLOGÍA

- Infección por *Escherichia coli* O157:H7 (principal causa en niños)
- Toxina Shiga que daña el endotelio vascular
- Causas atípicas: genéticas o por medicamentos, lupus o trasplante

CLASIFICACIÓN

- SUH típico: asociado a toxina Shiga (principal en niños)
- SUH atípico: sin infección evidente, relacionado con genética o autoinmunidad

CLÍNICA (SIGNOS Y SÍNTOMAS)

- Diarrea con sangre (en casos típicos)
- Palidez, fatiga intensa, moretones (trombocitopenia)
- Disminución de orina, edema (daño renal)
- Hipertensión arterial, vómitos, convulsiones (en casos severos)

SÍNDROME URÉMICO

HEMOLÍTICO

TRATAMIENTO

- Hidratación IV y reposición de electrolitos
- Diálisis en caso de insuficiencia renal grave
- Transfusión de sangre o plaquetas si es necesario
- Plasmaféresis (casos atípicos)
- Evitar antibióticos y antidiarreicos en el tipo típico

EPIDEMIOLOGÍA

- Más frecuente en niños menores de 5 años
- Asociado al consumo de carne mal cocida o agua contaminada
- Mayor incidencia en zonas rurales o brotes alimentarios

FISIOPATOLOGÍA

- Toxina Shiga se une al endotelio vascular renal
- Daño microvascular → activación plaquetaria → trombos
- Destrucción de glóbulos rojos al pasar por capilares dañados
- Disminución del filtrado renal → acumulación de toxinas.

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

- Dieta baja en proteínas, potasio y fósforo (si hay daño renal)
- Alimentos permitidos: arroz, manzana, pera, zanahoria cocida, pan blanco
- Evitar embutidos, lácteos enteros, legumbres, plátano y jitomate
- Cocinar bien carnes y lavar frutas/verduras
- Buena hidratación (agua hervida o purificada)

Glomerulonefritis

DEFINICIÓN

Inflamación de los glomérulos renales, estructuras que filtran la sangre y eliminan desechos.

ETIOLOGÍA

- Infecciones: faringitis por estreptococo β -hemolítico (Ej: GNA postinfecciosa)
- Autoinmunes: Lupus eritematoso, vasculitis
- Enfermedades sistémicas: diabetes mellitus
- Hereditarias: síndrome de Alport

CLASIFICACIÓN

- Aguda: inicio súbito (ej. postinfecciosa)
- Crónica: progresiva e irreversible
- Nefrítica: hematuria, hipertensión, edema leve
- Nefrótica: proteinuria masiva, hipoalbuminemia, edema generalizado

CLÍNICA (SIGNOS Y SÍNTOMAS)

- Edema (cara al despertar, tobillos por la tarde)
- Hematuria (orina color té o coca-cola)
- Hipertensión arterial persistente
- Oliguria (menos producción de orina)
- Cansancio, náuseas, malestar general
- Proteinuria (espuma en la orina)

Glomerulonefritis

TRATAMIENTO

- Antibióticos (Ej: penicilina)
- Diuréticos (Ej: furosemida)
- IECA/ARA II (Ej: enalapril)
- Corticoides (Ej: prednisona)
- Inmunosupresores (Ej: ciclofosfamida)
- Diálisis o trasplante en caso de insuficiencia renal avanzada

EPIDEMIOLOGÍA

- Común en niños de 5-15 años (postestreptocócica)
- Adultos jóvenes y mayores con enfermedades autoinmunes
- Mayor prevalencia en áreas con poco acceso a salud

FISIOPATOLOGÍA

- Activación inmune por antígenos o autoanticuerpos
- Formación de complejos inmunes en el glomérulo
- Activación del complemento e inflamación
- Daño al endotelio → pérdida de proteínas/sangre
- Disminución de la filtración glomerular → retención de líquidos

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

- Reducir sodio (evitar embutidos, frituras, enlatados)
- Moderar proteínas (carne roja, pollo)
- Preferir claras de huevo y legumbres con moderación
- Evitar potasio alto (plátano, jitomate, espinaca)
- Frutas permitidas: manzana, pera, uvas
- Hidratación con agua natural según indicación médica
- Evitar azúcares y grasas saturadas

REFERENCIAS

Tarr, P. I., Gordon, C. A., & Chandler, W. L. (2005). Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* and haemolytic uraemic syndrome. *The Lancet*, 365(9464), 1073–1086. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)71144-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71144-2)

Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2020). *Robbins & Cotran: Patología estructural y funcional* (10ª ed.). Elsevier.