

MEDICINA HUMANA.

CAMPUS SAN CRISTOBAL DE LAS CASAS.

FISIOPATOLOGIA.

SINDROME NEFROTICO

DR.

HORACIO GUILLEN MUÑOZ

ALUMNO.

NOHEMI JUDITH ESCOBAR RAMOS

SEMESTRE: 4° PARCIAL: 4°

San Cristóbal de las Casas Chiapas a 30 de junio del 2023.

SINDROME NEFROTICO.

Radica en la alteración de la barrera de filtración glomerular, que condiciona la pérdida de proteínas por la orina y, como consecuencia, la hipoalbuminemia.

Proteinuria

Pérdida de la electronegatividad de la membrana basal, lo cual hace que las proteínas, que en condiciones normales se repelen con esta al estar mayormente cargadas de forma negativa atraviesen con mayor facilidad la barrera de filtrado

Hipoalbuminemia.

Pérdida de proteínas por la orina. También puede ser secundaria al catabolismo de la albúmina filtrada por el túbulo contorneado proximal y a la redistribución de la albúmina en el organismo.

Edema.

Desequilibrio en las fuerzas de Starling que establece la homeostasis del líquido en los capilares y el intersticio. A consecuencia de una hipoalbuminemia disminuye la presión oncótica del plasma y esto hace que predominen las fuerzas que favorecen la fuga del líquido al intersticio y como producto de esto disminuye la reabsorción por el extremo venoso, lo que hace que se acumule líquido en el intersticio

Hiperlipidemia

Aumento de la síntesis de las lipoproteínas que comparten su vía metabólica con la albúmina en el sistema del retículo endoplasmático y el aparato de Golgi en el hepatocito.

Hipercoagulabilidad

Desequilibrio entre los factores procoagulantes y los anticoagulantes.¹³La hipoalbuminemia produce una mayor tendencia a la agregación plaquetaria y el esfuerzo del organismo por elevar la presión oncótica disminuida lleva a un incremento de la síntesis hepática de fibrinógeno (responsable de la formación de los coágulos de sangre)

(Brito-Méndez, 2023)

1 Bibliografía

Brito-Méndez, O. C. (2023). Síndrome Nefrótico: elementos clínicos relevantes. *PROGALENO-*, 4-7.