

# UNIVERSIDAD DEL SURESTE

**CAMPUS:**

SAN CRISTOBAL

**LICENCIATURA:**

MEDICINA HUMANA

**MATERIA:**

FISIOPATOLOGIA

**ACTIVIDAD:**

CUADRO SINOPTICO

**TEMA:**

SX NEFROTICO

**ALUMNO:**

JOSE SANCHEZ ZALAZAR

**DOCENTE:**

DR. HORACIO MUÑOZ GUILLEN

**Fecha:**

24/06/2023



# SINDROME NEFROTIUCO

Conjunto de síntomas y signos secundarios al incremento de la permeabilidad glomerular, que cursa clásicamente con proteinuria intensa, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, edemas e hipercoagulabilidad.

## Etiología

El síndrome nefrótico ocasionado por enfermedades glomerulares primarias es la forma más común, aunque tienen alta incidencia algunas glomerulopatías secundarias a enfermedades como la diabetes mellitus y el lupus eritematoso diseminado.

## Fisiopatología

### Proteinuria

Se puede producir por una 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.

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

### Edema

La aparición del edema en el paciente con SN se explica por un desequilibrio en las fuerzas de Starling que establece la homeostasis del líquido en los capilares y el intersticio.

El origen del daño capilar glomerular guarda relación con la causa del síndrome nefrótico; así, por ejemplo, en los casos de glomerulopatía lúpica se debe a los depósitos de complejos inmunes, mientras que en la glomerulopatía diabética está en relación con alteraciones estructurales de los componentes de la barrera.

### Hipoalbuminemia

Este estado se debe en gran parte a la pérdida de proteínas por la orina.

### Hiperlipidemia

Por lo menos, parte de la hiperlipidemia proviene del 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.

## Cuadro clínico y diagnóstico

Astenia, anorexia, náuseas ocasionales, diarreas y disnea; síntomas urinarios: oliguria y edema, que tiene todas las características del edema renal: blanco, blando, frío, indoloro y de fácil Godet con predilección con los tejidos laxos, como el escroto, los párpados y las regiones declives.

### Hipercoagulabilidad

Al igual que el resto de las proteínas plasmáticas filtradas y eliminadas por vía renal, aquellas involucradas en la cascada de la coagulación se ven también afectadas, por lo que se establece un desequilibrio entre los factores procoagulantes y los anticoagulantes.

## Exámenes complementarios

El examen de orina de 24 h (al menos dos determinaciones), muestra una proteinuria de 3,5 mg/Kg/día. Además se debe cuantificar proteínas en sangre (albúminas y globulinas), donde se pueden encontrar concentraciones séricas de albúmina por debajo de los 3 g/dL.

El edema es generalizado, invade las serosas y constituye una anasarca; otras veces es muy escaso, prácticamente limitado a un abotagamiento facial que ocasiona las facies de muñeco chino o a discretos edemas maleolares.

## Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son aliviar los síntomas, prevenir las complicaciones y retrasar el daño renal.

## BIBLIOGRAFIA

<https://revprogaleno.sld.cu/index.php/progaleno/article/view/353/273>