



Universidad Del Sureste

Campus Comitán

Licenciatura en Medicina Humana



Tema:

Análisis de patologías

Alumna:

Anzueto Aguilar Mónica Monserrat.

Grupo: A

Grado: 7°

Materia:

“Clínicas Médicas Complementarias”

Docente:

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 octubre de 2024.

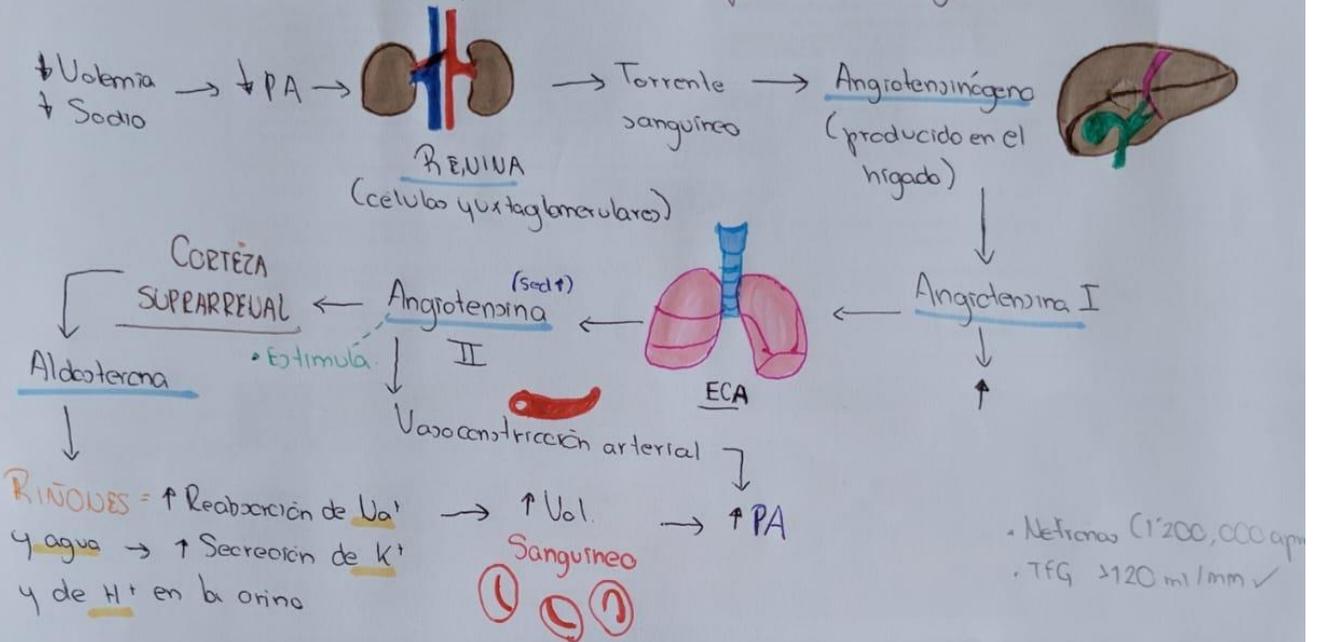
Dentro del cuerpo cada órgano y sistema tiene una función en específico, lo que permite que el cuerpo se desarrolle y funcione de forma normal y sana, cuando uno de sus elementos o sistemas completos se ve afectado o hay una anormalidad se ven las repercusiones a diferentes niveles según sea la afectación. El sistema endocrino influye desde el metabolismo, la reproducción, la sexualidad, incluso el estado de ánimo. La coordinación de las hormonas es de vital importancia también ya que viajan por todo el cuerpo para llegar a diferentes órganos y tejidos.

Sin embargo, es cierto que hay muchos elementos externos que pueden influenciar y propiciar una enfermedad endocrina o metabólica, pueden ser desde la obesidad, el sedentarismo, malos hábitos alimenticios, y eso alterar las concentraciones plasmáticas de las sustancias como los ácidos grasos, que afectarán los sistemas normales de regulación o intervendrán en la respuesta que el cuerpo debe tener hacia esas sustancias.

Como sucede en la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, las dislipidemias, el síndrome metabólico y demás. En México es frecuente la presencia de estas enfermedades dentro de la población, por tanto, es de vital importancia conocer las formas de prevención de estas enfermedades y cómo tratarlas correctamente, según se grupo edad y otras morbilidades que pueda tener el paciente.

sistema · r · e · n · i · n · a · a · n · g · i · o · t · e · n · s · i · n · a · · a · l · d · o · s · t · e · r · o · n · a ·

Respuesta del equilibrio hídrico y electrolítico y PA, para formar angiotensina II



MECANISMO PARA CONTROLAR LA PA

- o **Corto plazo** (seg. a minutos)
 - Control nervioso (SNSm)
 - Quimiorreceptores.
 - Resp. isquémica del SUC.
- o **Mediano plazo**
 - SPAA
 - Desplazamiento de líquidos.
- o **Largo plazo** =
 - Sistema de líquidos renal-corporal

Aparato yuxtglomerular. + Cel. mesangiales = Regulación de la PA

↓
Cel. yuxtagl. (cel. granulaves)
↓
En la arteriolla aferente.
↳ microcito lisís, microfibrilos.

Macula densa → Túbulo distal [] de Na^+

Cel. extraglomerulares =

- Cel. mesangiales
- Inducen cambios intracel.
- Soporte estructural
- * • Bomba Na/K

o función = fabricar, almacenar, segregar **RENINA** (se almacena como pro-renina)

↓
Recep. β 1 adrenergicos.
• Vasokonstricción ($\uparrow NaCl$) → ↑ Liq. → ↑ PA
↓
En la macula se liberan.

- Actina
- Miosina

↑ Volémia = ↑ GC
↓
↑ PA.

VEGETACIÓN EMERGENCIA.

- $> 180/110 \text{ mmHg}$
- Sin daño a órgano blanco
- No hospital
- NO
- Si
- Hospitalario
- IV (Nitroprusato de sodio) *

Recomendaciones =

- Diurético tiazido
- SX. metabólico - equienam doble.
- Rx IFG < 30

- 1# IECA. 1° N
- 2# IECA + ARA II + BCC + diurético 2° N
- 3# IECA ó ARA II + BCC + diurético +
espironolactona

Hipertensión Arterial Sistémica

Síndrome de etiología múltiple *

Es un síndrome de etiología múltiple persistente caracterizado por elevación de **presión arterial > 140 / 90 mmHg** después de un examen repetido en el consultorio. Es producto del incremento de resistencia vascular periférica y daño vascular sistémico.

Epitemiología

- La hipertensión arterial es el **factor de riesgo modificable más común** para enfermedad cardiovascular y muerte.
- La prevalencia general de hipertensión fue de **32.3%** en América latina entre ellos la **prevalencia en México es de 39.1%**.
- La prevalencia de la HTA aumenta con la edad y alcanza un **60%** pasado los **60 años** y un **75%** pasado los **75 años**.
- 25.5 millones de personas en México tienen HAS y solo un 60% sabe que tiene HAS, solo la mitad toma medicamento y de éstos la **mitad tiene cifras de control (<140/90 mmHg)**.

Es de etiología desconocida, sin embargo se relacionan factores **genéticos y ambientales**.

- Primaria** (esencial o idiopática) representa el 95%.
- Secundaria**: #1. Enfermedad renal crónica.

E

En adultos con > 65 años de edad y con HAS secundaria, principales causas son:

- Enfermedad renovascular aterosclerótica
- Enfermedad del parénquima renal
- Enfermedad tiroidea
- Síndrome de Cushing

F. Riesgo

- Edad > 40 años**: Prevalencia a un 60% pasado los 60 años y un 75% pasado los 75 años de edad.
- Obesidad**: Disminuir 5.1 kg de peso reduce el PAS 4.4 mmHg y PAD 3.6 mmHg respectivamente.
- Tabaquismo**: Se recomienda un programa para dejar de fumar tomando las fases de **Prochaska y Diclemente**.
- Diabetes**: Es uno de los factores más importantes por lo que se recomienda detectar glucosa en hipertensos.
- Dislipidemias**: El mayor beneficio se refleja disminuyendo los niveles de LDL y colesterol total.
- Sedentarismo**: Se recomienda realizar 30 - 45 min de ejercicio aeróbico por los menos 5 - 7 días a la semana.

E

Los factores que aumentan el riesgo CV en hipertensos son: **edad**, sexo (varones más que mujeres), **tabaquismo** (actual o pasado), **ácido úrico**, diabetes, **colesterol total y HDL**, **sobrepeso u obesidad**, **antecedente familiar de ECV prematura** (varones < 55 años y mujeres < 65 años), **antecedente de HAS de aparición temprana en la familia**, **menopausa temprana**, **sedentarismo**.

Rc

Se recomienda utilizar herramientas pronóstica de riesgo cardiovascular como la escala de **Framingham**, la escala modificada de riesgo de Framingham, la escala **PROCAM**, **Framingham**, **RESCOR**, la calculadora de riesgo **JBS**, las cartas predictoras de riesgo cardiovascular de la OMS, **QRisk**, las gráficas de evaluación sistémica de riesgo coronario **SCORE** de la sociedad europea de cardiología.

- Limitar ingesta de alcohol a 14 U en hombres y 8 U en mujeres. 1 unidad (U) = 125 ml de vino o 250 ml de cerveza.

Reducir ingesta de sodio a 2000mg (5 g de sal) por día.



(o Q-RISK)

• Probabilidad de sufrir un evento cardiovascular en la prov. 10A.

(edad, sexo, Col. Tot, HDL, PAS, tabaquismo, DM).

Alcoholismo

14 unidades ♂
8 unidades ♀
- 125ml = 1U → Vino
- 250ml = 1U → Cerveza

Tamizaje

- Realizar tamizaje inicial a todos los **adultos mayores de 18 años**.
- 18 - 39 años** con presión arterial normal (<130/80 mmHg) y sin factores de riesgo realizar detecciones **cada 3 a 5 años**.
- > 40 años** con riesgo de HAS realizar detección **anualmente**.
- El manguito debe tener **12 - 13 cm de ancho** y **35 cm de largo**.

R

Los **adultos > 40 años** y las personas con mayor riesgo de hipertensión arterial deben someterse a pruebas de detección **anualmente**.
Adultos de **18 a 39 años** con presión arterial normal (<130/80 mm Hg) sin otros factores de riesgo debe volver a examinarse **cada 3 a 5 años**.

Diagnóstico

- MAPA** durante 24 horas (monitoreo ambulatorio de presión arterial) es el **método de elección** para el diagnóstico.
- AMPA** o **MDPA** (automedida de la presión arterial) suele ser un enfoque más apropiado para la práctica clínica.

Rc

Se recomienda la toma de presión arterial domiciliar como apoyo para el diagnóstico y control de la presión arterial, ya que es tan confiable como el monitoreo ambulatorio y superior a las tomas de presión en el consultorio. Se recomienda realizar además evaluación del índice de masa de ventrículo izquierdo para identificar daño a órgano.

E

La mayoría del conocimiento generado en hipertensión se basa en las medidas de PA en la consulta por el método auscultatorio tradicional. Sin embargo, la principal limitación de este procedimiento radica en que solo nos ofrece información de un valor en un momento concreto y presenta multitud de sesgos.

- En la consulta → 2-3 mediciones

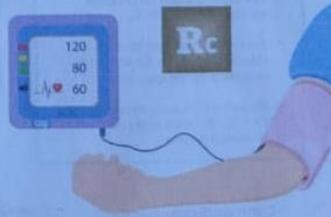
> 135/85 mmHg x 7sem = dx

MDPA
MAPA
AMPA
2 ☀
2 ☾
↓
> 120/80 mmHg
> 130/80 mmHg

Cuadro 1. Clasificación de la Presión Arterial (PA) medida en Consultorio y grados de la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS)

Categoría	Presión Sistólica (mmHg)	Presión Diastólica (mmHg)
Nivel Óptimo	< 120	< 80
Normal	120 a 129	80 a 84
Límitrofe o frontera	130 a 139	85 a 89
Hipertensión Estadio 1	140 a 160	90 a 99
Hipertensión Estadio 2	160 a 179	100 a 109
Hipertensión Estadio 3	180 o más	110 o más
HAS en DM2 o con daño Renal	135 o más	85 o más
HAS sistólica pura	140 o más	< 90
HAS diastólica pura	< 140	90 o más
HAS con monitoreo domiciliario	135 o más	85 o más
HAS con MAPA Día	135 o más	85 o más
HAS con Mapa Noche	> 100	> 75
HAS de bata blanca	> 140 en consultorio	90 a 110 en consultorio
HAS Enmascarada	< 140 en consultorio	< 90 en casa
	> 140 en casa	

El monitoreo de la presión arterial de forma ambulatoria (MAPA) es el método de elección para el diagnóstico de hipertensión, y la evaluación precisa del riesgo cardiovascular en adultos > 18 años de edad.



- En pacientes con hipertensión de bata blanca o enmascarada se recomienda confirmar el diagnóstico con **MAPA** o **MPDA**.

Según Systolic → Claveado de Co. (ambiel)

Oftalmólogo
 * Perfil de lípidos, ECG, TFG, Qs, creatinina, albumina, creatin ECG, Rx torax. etel, Hb1Ac. * Eróbico
 → 30-45 min
 5-7 dias

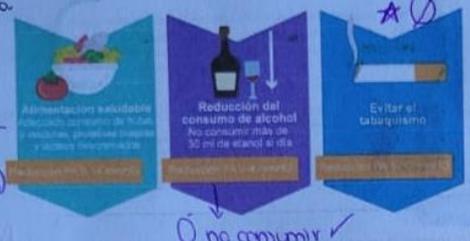
Tratamiento no farmacológico

- Se recomienda dietas DASH, nórdica y mediterránea.
- Se recomienda suplementación con potasio excepto pacientes con ERC o antagonistas de aldosterona.
- Preferir consumo de carne blanca (pescado o pollo).
- Evitar el consumo de sal, embutidos, agua mineral, salsa inglesa, concentrados de consomé y altos en sodio.

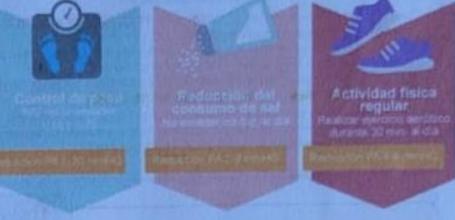
← 5gr/dia.
 fx de R = 3gr/dia

Estudios de Laboratorio

Generales	Cardíacos
<ul style="list-style-type: none"> Cholesterol total Lipoproteínas de alta y baja densidad Triglicéridos (en ayuno) Acido úrico Calcio y fosforo Nitrogeno ureico 	<ul style="list-style-type: none"> Creatinina sérica Potasio y sodio (serum) Hemoglobina y hematocrito Examen general de orina y microalbuminuria Electrocardiograma Fundoscopia Rayo X de tórax



Dietas ✓
 (café = 1-2 tazas)
 ☉



R Se recomienda al médico de primer nivel de atención realizar un perfil hormonal en pacientes con HTA no controlada en caso de sospechar alguna alteración, contemplando que la enfermedad tiroidea, hipoparatiroidismo y síndrome de Cushing pueden causar HAS secundaria con una prevalencia ~1%.

Referencia al segundo nivel

- Diagnóstico de HAS de difícil control (con adecuada adherencia).
- HAS refractaria resistente a terapia triple.
- HAS secundaria. Sospechar en pacientes < 40 años o no logran llegar a metas con tratamiento máximo.
- Urgencia hipertensiva mayor.
- Pre-eclampsia y eclampsia.
- Interconsultas a las especialidades de medicina interna, nefrología, oftalmología, ginecología, cardiología u otras según se requiera.

• Corazón
 • Cerebro
 • Retina
 • Riñones
 • Vasos sang.

R El médico familiar debe buscar de manera intencionada daño a órgano blanco.

- Hipertensión arterial (presión pulso en personas > 60 años, ≥ 60 mmHg y velocidad de onda de pulso carotídeo-femoral > 10 m/s)
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Microalbuminuria o elevación del cociente albuminuria/creatinina
- Daño renal moderado (FG > 30-59 ml/min) o severo (< 30 ml/min)
- Índice tobillo-brazo < 0.9
- Retinopatía avanzada
- Enfermedad cerebrovascular (ictus, isquémico, EVC, hemorragia cerebral)
- Enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, angina, insuficiencia cardíaca)
- Enfermedad arterial periférica
- Fibrilación auricular

R Se recomienda que en adultos > 40 años se debe buscar de manera intencionada la presencia de HAS secundarias y si es necesario envío a segundo nivel de atención. Se recomienda enviar al servicio de urgencias a pacientes con:

- Urgencia hipertensiva mayor
- Evidencia de daño agudo a órgano blanco que requiera atención médica inmediata

Inicio de Tratamiento

Rc Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con cifras de PA mayor o igual a 140 mmHg para disminuir el riesgo de muerte y ECVM.

Rc Se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo con terapia dual a dosis estándar, combinando los fármacos de primera línea.

R En pacientes con fragilidad se sugiere la monoterapia con metas de PA < 140/90 mmHg en pacientes de edad ≥ a 65 años (frágiles) o > de 80 años.

Rc Se recomienda como tratamiento farmacológico los siguientes fármacos de primera línea:

- IECA (inhibidores de enzima convertidora de angiotensina) E: Captopril, Enalapril, Lisinopril.
- DRA, bloqueadores del receptor de angiotensina II (también llamados ARA II) (antagonistas del receptor de angiotensina II) E: Losartán, Irbesartán, Telmisartán
- BCC-DHP (bloqueadores de canales de calcio dihidropiridínicos) E: Amlodipino y BCC no DHP (bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos) E: Diltiazem y Verapamilo
- Diuréticos tiazídicos y análogos de tiazidas

• Se recomienda el uso de combinaciones de fármacos en una sola pastilla para mejorar la adherencia.

• La monoterapia solo en pacientes con hipertensión leve o casos de adultos con fragilidad.

• Se recomienda en pacientes de alto riesgo (> 10% de riesgo cardiovascular, DM2 o daño a órgano blanco): iniciar tratamiento con TA > 130 / 80 mmHg.

Inicial (paso 1)

Terapia Dual

- IECAS o BRA + BCC
- IECA o BRA + Diurético

- En síndrome metabólico, obesidad o DM2 Se prefiere terapia dual con BCC.
- Sin riesgo metabólico o sin retención hídrica: Se prefiere diurético en terapia dual.
- Paciente con aclaramiento de Cr < 30 ml / min se sugiere un diurético de asa.

Paso 2 en tratamiento

Terapia triple

IECAS o BRA + BCC + Diurético

- Evaluar adherencia a tratamiento, en caso necesario referir a 2do nivel.
- Paciente con aclaramiento de Cr < 30 ml / min se sugiere un diurético de asa.

Considerar **Beta bloqueadores** en cualquier paso, cuando exista una **indicación específica**: insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica o mujeres en edad fértil con posibilidad de embarazo.

Paso 3 en tratamiento

HAS resistente

IECAS o BRA + BCC + Diurético + Espironolactona

Paciente con aclaramiento de Cr < 30 ml / min no se sugiere la espironolactona, se prefiere: bloqueadores alfa, Beta bloqueadores y simpaticolíticos.

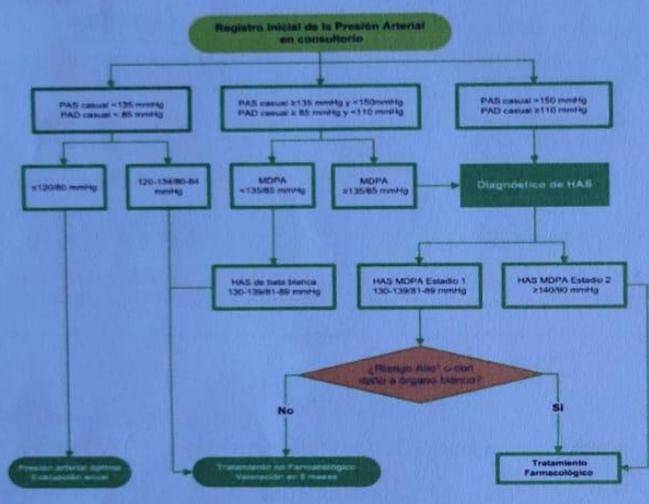


Contraindicaciones de tratamiento:

- Diuréticos: Gota
- IECAs: Embarazo, hipercalcemia y estenosis renal bilateral
- Beta bloqueadores: Asma y bloqueo A-V
- Antagonistas de receptores mineralocorticoides: TFG < 30 ml / min o hipercalcemia.

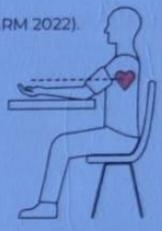
Metas

- Rc** Se recomienda que en adultos con HAS con < 80 años la meta de PA a corto plazo debe ser < 140/90 mmHg. Sin embargo, para adultos con hipertensión y enfermedad cardiovascular conocida, o riesgo de evento CV a 10 años de $\geq 10\%$, se recomienda un objetivo de PA <130/80 mmHg.
- R** En pacientes con antecedente de DM se recomienda mantener PAS < 140 mmHg para reducir los ECV. Se recomiendan metas de PAS de al menos 140 mmHg en pacientes con hipertensión y enfermedad renal crónica terminal.
- Rc** Se recomienda en adultos con DM e hipertensión, recibir tratamiento y vigilancia para alcanzar una meta < 130/80 mmHg.
- R** En pacientes hipertensos con aterosclerosis carotídea con >80 años la meta de PA es < 150/90 mmHg, se recomienda utilizar el juicio clínico para personas con fragilidad.
- R** Se recomienda control de los niveles de PAS en pacientes con insuficiencia cardíaca con FE conservada con TAS no menor de 130 mmHg para lograr disminuir las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca sin incrementar el riesgo de falla renal.
- Rc** En pacientes con antecedente de DM se recomienda mantener PAS < 140 mmHg para reducir los ECV. Se recomiendan metas de PAS de al menos 140 mmHg en pacientes con hipertensión y enfermedad renal crónica terminal.



Toma correcta de PA (pregunta ENARM 2022).

- ✓ Persona debe estar sentada por 5 minutos antes de medición.
- ✓ Permanecer quieto, sin hablar y **sin las piernas cruzadas.**
- ✓ Debe estar cómodo y en un ambiente no ruidoso.
- ✓ Colocar manguito a la altura del corazón de 1-2 cm por encima del codo.



Síndrome metabólico

El síndrome X o síndrome de resistencia a la insulina consiste en un conjunto de alteraciones metabólicas que confieren un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus. La **obesidad** es el factor de riesgo más importante.

Cortisol = ↓ utilización de la glucosa.

↓
El SOP está muy asociado a resistencia de insulina con una **prevalencia entre 40 y 50%**.

R

Se debe realizar tamizaje para síndrome metabólico en la población mexicana de alto riesgo para DM2 de manera oportuna en el primer nivel de atención, como parte de la prevención primaria.

→ **Rx de riesgo**: obesid. visceral, edad > 45 A o 30 A, obesidad, sobrepeso, sedentarismo.

Diagnóstico

Se deben cumplir **más de 3 criterios** de ATP III.

★ **1. Triglicéridos**

> 150 mg/dl o en tratamiento para TG elevados.

★ **2. Colesterol HDL**

- < 40 mg/dl en hombres
- < 50 mg en mujeres.

★ **3. Glucosa plasmática**

Glucosa plasmática > 100 mg/dl o en tratamiento hipoglucemiante.

★ **4. Presión arterial**

> 130/85 mmHg o en tratamiento farmacológico.

★ **5. Obesidad abdominal**

- > 102 cm en hombres.
- > 88 cm en mujeres.

→ Perímetro abd + ↑ Presión = Rebasar 9 + Síndrome

Tratamiento

- CTEDU**
- **Terapia conductual**
 - Mejor intervención: **Disminuir peso 5-7%** con ejercicio 150 min por semana por 3 meses.
 - **Dieta = M = 1200-1000 kcal/día.**
 - **Iniciar metformina** (425mg): IMC > 34 kg/m² o pasando 3 meses de ejercicio no mejora su glucosa.

★ **Orlistat** Inhibe absorción intestinal de grasa (por inhibición de lipasa pancreática) y disminuye incidencia de DM2.

• La **cirugía bariátrica** está indicada con IMC > 40 kg/m² o > 35 IMC kg/m² con comorbilidades.

Q_{jo} = VPH

↑
dislipidemia

• El antihipertensivos primera elección son los IECAs.

• Los fibratos son de elección para reducir niveles de TG en ayunas.

• Las estatinas reducen hasta un 30% los niveles de triclíridos.

→ Acantosis, alopecia, hiperandrogenismo, síndrome del ciclo menstrual, acné, lipodistrofia.

→ **Músculo atrofiado** = ↓ uso de la glucosa → ↑ Gluconeogénesis → Resist. a insulina

↓
↑ oxidación.

Insulinorresistencia

- > 100 - < 120
- Acantosis
- ↑ Grasa abd.
- **Dislipidemia** (↑ Triglic, ↓ HDL, ↑ LDL, ↑ lipemia post prandial)
- **Intolerancia a la glucosa** (hay pero no se usa, ↑ consumo)
- **Metabolismo del ácido úrico anormal** (↑ E3 plasm, ↑ aclaram. renal)
- **Hemodinamia** (↑ Acl. SNSim, ↑ Ret. renal de Na⁺, ↑ PA)

Hiperuricemia

- **Hemostasia** (estado procoag, ↓ Acl plasm. -1, fibrin)
- **Sistema reproductor (SOP)**
- **Dist. endotelial** (E3 plasm. de fx intl., E3 anexas)

- hipoglucemia
- hiperuricemia

↓
↑ Grasa hepática
(↑ Colest. VLDL
↑ Colest. HDL)

R

A los individuos con riesgo de desarrollar DM2 deben de adherirse a un plan dietético y de actividad física personalizado cuyo objetivo sea la disminución de la ingesta calórica total en 500-600 calorías por día, tomando como base el peso inicial, además de una rutina de ejercicio aeróbico de moderada intensidad con el objetivo de disminuir un 5%-7% del peso corporal durante los 3 meses posteriores.

Se deben de vigilar los niveles de glucosa sanguínea como método de tamizaje en pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, hígado graso no alcohólico, depresión e hipertensión, independientemente del control adecuado de su enfermedad;

La terapia con estatinas de alta intensidad debe ser usada como primera línea de tratamiento en menores de 75 años con alto riesgo cardiovascular.

= Resistencia a la insulina =

- Receptor tirosina-quinasa.
(para endocitosis de la glucosa)

- mecanismos de compensación = ↑ grasa.

Insulina en el torrente ← - Páncreas.
↓
↑ [] → ↑ utilización

→ Fenfluramina = **anorexígeno y acción en sist. NC.**
↳ + O.G. - 6 Kg de peso → Bajas de peso.

→ Lorcaserina = " " ⚠ causa cáncer.

→ Naltrexona SR / bupropión SR (NB).

→ Liraglutida (↑ alimentación y vaciamiento gástrico ↑)

→ Orlistat.

Diabetes mellitus

- Oftalmico

★ Crónico degenerativa.

Es un grupo de enfermedades metabólicas que comparten el fenotipo de la hiperglucemia por defectos en la secreción y acción de la insulina, encontrándose también alteración del metabolismo del resto de las moléculas energéticas.

4 P's
 e Poluria
 e Polidipsia
 e Polifagia
 e Pérdida de peso

Diabetes tipo 1 + En niños

Secundaria a destrucción de células β pancreáticas y deficiencia absoluta de insulina.

Anticuerpos: Antiinsulina, anti glutamato - descarboxilasa 65, anti tiroxina - fosfatasa, anti islotes pancreáticos, anti transportador de zinc 8.

Diabetes tipo 2

Defecto progresivo en la secreción y resistencia a la insulina.

Se relaciona con obesidad, herencia nativo americano, hispano, asiático, historia familiar (el 60-90% tienen un familiar con DM2).

Otros

- Diabetes mellitus gestacional (DMG): Diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo
- Tipos específicos: MODY, enfermedades del páncreas y medicamentos o sustancias químicas

Epidemiología

- Prevalencia de la población es de 20-22% (90% es por DM tipo 2 y 10% DM tipo 1).
- Defectos genéticos MODY (defecto genético de célula β) se sospecha cuando presenta diabetes antes de 25 años con 2 generaciones afectadas. MODY 3 es la más frecuente y está relacionado al factor hepático nuclear.



↑ lactogena pl.
 21-27 sop < 2350g
 < 90mg/dl Tamiaz
 Gen glucosilada
 1-10-20%
 2y3-20-30%
 ↳ + free.

fx de riesgo

- > 40 a
- Obesidad
- Tabaquismo
- Sedentarismo
- HTA / DM
- Antecedentes fam
- Dislipidemia.

R Se recomienda realizar tamizaje de DM2 con determinación de ~~HbA1c de forma anual~~ en pacientes con alto riesgo independientemente de la edad, considerando como factores de riesgo la obesidad, hipertensión arterial, antecedentes familiares de diabetes, sedentarismo, diabetes gestacional, SOP, SAOS y síndrome metabólico principalmente.

- ✓ Todo paciente obeso realizar tamizaje para DM
- ✓ Pacientes sin factores de riesgo y asintomáticos realizar tamizaje a los 45 años de edad.
- ✓ Pacientes con riesgo cardiovascular elevado, se recomienda realizar una prueba de esfuerzo.
- ✓ Se recomienda cuestionario FINDRISC como herramienta de tamizaje.
- ✓ Se sugiere realizar glucosa plasmática con FINDRISC > 12 puntos. Pregunta ENARM 2022.

R Para personas sin factores de riesgo y asintomáticas se recomienda realizar pruebas de tamizaje a partir de los 45 años de edad y repetirse cada 3 a 5 años con cualquiera de las pruebas disponibles; HbA1c, glucosa en ayuno o curva de tolerancia a la glucosa.

Diagnóstico

Confirmación de diabetes:

- ✓ Síntomas + 1 prueba alterada.
- ✓ No síntomas + prueba alterada 2 veces.
- ✓ Síntomas típicos + glucosa al azar > 200.

Los criterios son los mismos que maneja la ADA en 2022.

Muy importante memorizarlos para ENARM.

Cuadro 2. Criterios para el diagnóstico de Diabetes ADA 2018

Glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) (Ayuno definido como no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas).
Glucosa plasmática a las 2 horas de ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba deberá ser realizada con una carga de 75 gramos de glucosa disuelta en agua.
Hemoglobina glucosilada (A1C) $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol) Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares A1C del DCCT.
Paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica con una glucosa al azar ≥ 200 mg/dL.

→ Corroborar.
 → Para descartar ✓

4 P's

- Poluria
- Polidipsia
- Polifagia
- Pérdida de peso.

Ante sospecha diagnóstica de diabetes mellitus tipo 2, debe realizarse una exploración física completa, en busca de complicaciones secundarias: Neuropatía, nefropatía, retinopatía, cardiopata isquémica y enfermedad vascular.

E La HbA1c es un mejor estudio para descartar la presencia de Diabetes y la curva de tolerancia oral a la glucosa para corroborar el diagnóstico.

R Se sugiere iniciar metformina con dosis de 425mg diarios e incrementar de manera gradual cada tercer a quinto día hasta alcanzar la dosis meta para evitar efectos gastrointestinales. 500mg
 424h o si ↑ 912 ó 8h

R No se recomienda el manejo único con cambios en el estilo de vida en pacientes con DM2 recién diagnosticada.

R Se recomienda que los pacientes adultos con DM 2 recién diagnosticada se apeguen a la dieta mediterránea.

Tratamiento no farmacológico

- Pérdida ponderal: Disminuir peso > 7% y realizar ejercicio 150 minutos por semana (5 veces por semana).
- **Dieta** Ingesta alimenticia: Grasas saturadas < 10% de ingesta, colesterol < 300 mg/día, sodio < 2.5 gr/día en hipertensos, proteínas < 20% de ingesta calórica.

Tratamiento

- Se recomienda iniciar con metformina a dosis 425 mg y tratamiento no farmacológico.
- Manejo antihipertensivo con IECAS (primera elección) → ó ARA II
- Se recomienda inicialmente insulina en pacientes con IMC < 25, jóvenes, complicación aguda de DM2 y embarazo.

Tratamiento acorde cifras de HbA1c en citas subsiguientes.

Tratamiento acorde a sus glicemias de control.	HbA1c < 7.9%	Mantener monoterapia • Metformina 850mg hasta C/B hrs • Considerar Sitagliptina en caso de contraindicación.	R	Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con Metformina y cambios en el estilo de vida en pacientes con DM2 recién diagnosticada, aunque el valor inicial de HbA1C esté cerca del valor óptimo.
	HbA1c > 8 %	Terapia dual: Metformina + 1. DPP-4: Sitagliptina 2. SGLT-2: Dapaglifozina/Canaglifozina 3. Sulfonilureas Glimperida.	R	Se recomienda iniciar terapia combinada con metformina y otro antidiabético oral en pacientes adultos con DM tipo 2 recién diagnosticada y un nivel de HbA1c > 8%.
	HbA1c > 9 %	Paciente Asintomático: Terapia dual o triple con los anteriores: Metformina + DPP-4 + Glipizida	✓	Se sugiere utilizar como segunda opción la combinación metformina-sulfonilurea con bajo riesgo de hipoglucemia (Glimperida o glicazida), o la combinación de metformina con un inhibidor SGLT-2.
		Paciente Sintomático: Iniciar con Metformina + Insulina NPH 10 UI o 0.2 UI x peso kg	R	La dosis inicial de insulina basal es de 10 Unidades por día o de 0.2 Unidades/kg de peso/día. Se debe incrementar la dosis en 2 a 4 unidades cada vez que la glucemia en ayunas está por encima del valor

Si cumple metas de control glucémico citar en 3 meses, si no cumple mensualmente y escalar tratamiento.

Metas de control glucémico*	
• HbA1c < 7.0% (53 mmol/mol)	R
• Glucosa capilar preprandial 80–130 mg/dL	
• Glucosa capilar posprandial < 180 mg/dL*	

No se recomienda iniciar terapia combinada con inhibidores SGLT-2 en pacientes adultos con diagnóstico reciente de DM tipo 2, a pesar de que favorecen la pérdida de peso; únicamente se utilizarán como una alternativa en caso de que no se puedan utilizar inhibidores DPP-4.

R No se recomienda iniciar la terapia combinada con metformina y tiazolidinedionas por el incremento en el riesgo de desarrollar fracturas, falla cardíaca o cáncer de vejiga, además del aumento de peso corporal.

R No se recomienda iniciar terapia combinada con sulfonilureas como la glibenclámda por el riesgo de hipoglucemia; se sugiere considerar primero otros medicamentos.

Metas	Adultos	DM tipo 1	Embarazada
HbA1C	< 7 %	< 7.5 %	< 6 %
En ayuno o preprandial	< 130 mg/dl	72 - 126 mg /dl	< 92 mg/dl
Post prandial	< 180 mg/dl	< 180 mg/dl	< 140 mg/dl

Existen metas de glucemia específicas en niños y adultos mayores (consultar FlashCards de temas).

Prevención de complicaciones

Nefropatía diabética

- ✓ Realizar tamizaje al momento del diagnóstico y anualmente
- ✓ Mejor método de tamizaje para ERC. Relación albumina-creatinina en orina > 30 mg/dl.

R Se recomienda realizar tamizaje de nefropatía diabética al momento de diagnosticar DM2 y de manera subsiguiente cada año, mediante la cuantificación de albuminuria a través de la medición del cociente albúmina/creatinina urinaria en 24 h o

Retinopatía diabética

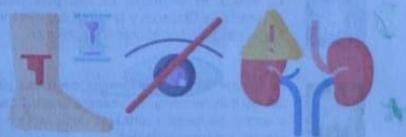
- ✓ Tamizaje al momento del diagnóstico por oftalmólogo.
- ✓ El intervalo subsiguiente se fundamenta en la severidad de la retinopatía diabética.

R En los pacientes en los que no se presente o tengan alteraciones mínimas secundarias a retinopatía diabética el intervalo recomendado para las evaluaciones posteriores es de 1 a 2 años.

→ Regeneración macular.

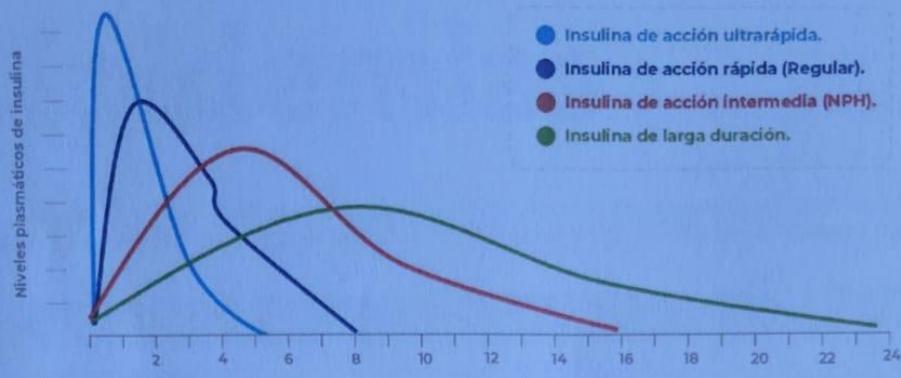
Neuropatía diabética

- ✓ Sin neuropatía periférica: Una vez al año.
- ✓ Neuropatía periférica: Cada 6 meses.
- ✓ Neuropatía periférica con EAP o deformidad del pie: cada 3 – 6 meses.
- ✓ Neuropatía periférica y antecedentes de úlcera: cada 1 – 3 meses.



R Los pacientes con DM2 e hipertensión deben tener como meta control unas cifras de presión arterial diastólica < 80 mmHg y sistólica de 130 a 140 mmHg, en pacientes jóvenes o con neuropatía diabética deben de tener una meta de presión sistólica de < 130 mmHg.

R Se debe realizar un perfil lipídico en todos los pacientes al momento del diagnóstico de DM2; si este es normal se deberá repetir anualmente. En caso de ser anormal y que se inicie tratamiento se deberá realizar cada 3 a 6 meses de acuerdo logro de metas y criterio médico.



TIPO DE INSULINA	PREPARACION	NOMBRE COMERCIAL	INICIO DE ACCION	PICO DE ACCION	DURACION DE ACCION	CUÁNDO APLICARLA
ACCIÓN ULTRARÁPIDA	Aspart Glulisina Lispro	Novo rapid Apidra Humalog	5-15 min	1-2 horas	3-5 horas	Inmediatamente antes de los alimentos
DE ACCIÓN RÁPIDA	Regular	Humulin R Novolin R Insuman R	30-60 min	2-4 horas	5-8 horas	30 min antes de los alimentos
ACCIÓN INTERMEDIA NPH	NPH	Humulin N Novolin N	2-4 horas	4-8 horas	12-24 horas	30 min antes de alimento
LARGA DURACION	Glargina Detemir	Lantus Blonglixan Levemir	1-2 horas	Relativamente sin picos	24 horas o menos	1-2 veces al día

R Las insulinas análogas de acción prolongada tienen menor riesgo de hipoglucemia comparadas con la NPH, por lo cual se deben utilizar cuando se desea que al paciente se mantenga en un control óptimo

R Se debe utilizar la terapia con insulina de manera inmediata en pacientes con DM2 los cuales presente descompensación metabólica y/o hiperglucemia sintomática al momento del diagnóstico

Hipoglucemiantes orales para ENARM

Biguanidas (metformina)

- Mecanismo: inhiben la neoglucogénesis hepática, mejora la sensibilidad hepática y periférica a la insulina.
- Reacciones Adversas:** Diarrea, náusea y deficiencia B12.
- Contraindicaciones:** Insuficiencia renal (TFG < 30 ml/min) y reducir a 50% de dosis cuando TFG < 45 ml/min.

Sulfonilureas

- Ejemplos: Glibenclámid, glicemiprida y glicozida.
- Mecanismo: Estimulan la liberación de insulina de células β.
 - Reacciones Adversas:** Hipoglucemia.
 - Contraindicaciones:** Embarazo, niños, DM-1, insuficiencia renal o hepática.

Tiazolidinedionas

- Ejemplos: Pioglitazona y rosiglitazona.
- Mecanismo: Activan los receptores PPAR-γ, aumentando la sensibilidad insulínica periférica.
 - Reacciones Adversas:** Hepatotoxicidad, ICC (NYHA III-IV), Osteoporosis, fracturas y cáncer vesical.
 - Contraindicaciones:** Embarazo, lactancia, insuficiencia hepática y cardíaca.

Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2)

- Ejemplos: Dapaglifozina, canaglifozina, empaglifozina
- Mecanismo: Inhiben la reabsorción renal de glucosa con glucosuria (pérdida de 70 g de glucosa/día).
 - Reacciones Adversas:** Infecciones urogenitales, deshidratación, depleción de volumen (hipotensión), cetoadidosis diabético y riesgo de fracturas (canaglifozina).
 - Contraindicaciones:** TFG < 45 ml/min.

Fármacos hipoglucemiantes con efecto incretina: Incretinas: (GLP-1).

Mecanismo: Potencian el efecto incretina: Aumenta la de forma glucosa dependiente, la secreción de insulina de las células β.

Inhibidores de la enzima dipeptidil peptidasa (DPP-4) (enzima que degrada GLP-1)

- Ejemplos Sitagliptina, linagliptina (usar con ERC).
- Reacciones Adversas:** Urticaria, angioedema, pancreatitis, y vaciamiento gástrico lento (náuseas y vómito).

Análogos de GLP-1 resistentes a la degradación por DPP-4, Ejemplos: Exenatida, liraglutida y lixisenatida.

- Reacciones Adversas:** Tumores de células C de tiroides, vaciamiento gástrico lento (náuseas y vómito).

Análogos del GLP 1		
Fármaco	Presentación (tabletas)	Dosis diaria
Exenatide	5 - 10	10 c/12 hr

Fármaco	Presentación (tabletas mg)	Dosis diaria (mg)
Metformina	500, 850, 1000	500-2550
Metformina acción prolongada	500, 750, 1000	500-2550

Inhibidores de la DPP-4 (Gliptinas)		
Fármaco	Presentación (tabletas mg)	Dosis diaria (mg)
Sitagliptina	100	100
Vildagliptina	50	50-100

Cuadro 7. Tiazolidinedionas (glitazonas)		
Fármaco	Dosis (tabletas mg)	Dosis diaria (mg)
Rosiglitazona	4 - 8	8
Pioglitazona	15-30	45

Dislipidemias

Usual prevalencia LDL ↑ HDL ↓

Son un conjunto de enfermedades secundarias a **concentraciones anormales de colesterol**, triglicéridos, C-HDL y C-LDL en sangre, que participan como factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular. Se dividen en dislipidemia primaria y secundaria.

Valores normales: **Colesterol**: < 200 mg/dl **Triglicéridos**: < 150 mg/dl **LDL**: 40-60 mg/dl **HDL**: > 40 mg/dl

Metas en 6-12 meses

Epidemiología

- Dislipidemia más frecuente en México: HDL bajo e Hipertrigliceridemia.
- Hipercolesterolemia familiar más frecuente en México: Mutación del receptor LDL.
- La prevalencia de hipercolesterolemia (colesterol 200 mg/dl) es del 43.6% en mayores de 20 años.
- TG > 150 mg/dl. Colesterol > 200 mg/dl.

ETIOLOGÍA

- Dislipidemias primarias:** Defectos enzimáticos o receptores.
- Dislipidemias secundaria:** Asociado a otras enfermedades.

Genético, transperadecivo.



Se debe sospechar de hipercolesterolemia familiar con niveles de C-LDL mayor a 190 mg/dl, posterior a la exclusión de causas secundarias de elevación de C-LDL, asociado a una historia familiar de altos niveles de colesterol.

Tamizaje

En primer nivel de atención se recomienda la determinación de niveles de triglicéridos y colesterol total a manera de tamizaje a los mayores de 20 años **sin factores de riesgo cardiovascular asintomáticos** y repetir cada 5 años en caso de ser normales.



Se recomienda repetir cada 5 años la medición del perfil de lípidos en todo adulto en los que la evaluación inicial sea normal si la condición del paciente permanece estable.



★ Antecedentes familiares, clínica, genética, TG, TG, Fx pl. física.

✓ Asintomático hasta superar > 300 mg/dl de colesterol, generalmente presentan xantomas o un arco corneal de colesterol.

Tratamiento

↑ HDL (al menos 30 min.)

Tratamiento **no farmacológico**: Al menos 150 min de ejercicio moderado o 75 min de ejercicio aeróbico intenso x semana.

Dieta con ácidos grasos saturados en menos del 10, aumentar el consumo de fibra (30-45 gramos/día). → Nutri IMSS

↑ Riesgo DM, ZEC → - fitoesteroles, ácidos Ω-3, fibra. (¿beberina?) - Opcional.

Tratamiento farmacológico dependará del riesgo cardiovascular del paciente y niveles de colesterol:

- **Elección: Estatinas**: Inhiben HMG-CoA (reducen niveles de triglicéridos hasta un 30%). Efecto adverso: Miositis.
- **Fibratos**: Se recomienda en TG > 204 mg/dl y HDL < 35 mg/dl Efecto adverso: Colelitiiasis.
- **Ezetimiba**: Bloquea receptor de Niemann Pick (bloquea absorción intestinal de colesterol).

Simvastatina 40 mg c/12-24 hrs →

• DASH

• Dieta

• Med. estatinas

• Alto = > 190 mg/dl

• Med = 30-14%

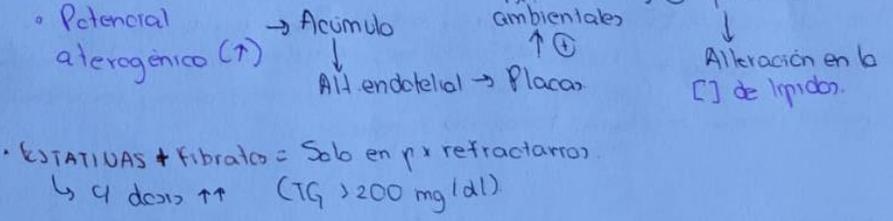
• Lev. = 30%

• Riesgo > 20%

tx de riesgo =

- Grasa
- DM-2
- Alcohol
- Sedentarismo
- Tabaquismo
- Hipertiroidismo
- Sx nefrótico
- Fibratos
- Colestasis
- quística
- LES

≠ FISIOPATOLOGÍA =



→ ↓ PCSK9 = ↓ C-LDL (Evolocumab) 140 mg c/15 d.

GO / TG < 20%

Lomitapida, mipomerscen, ácido nicotínico → ↓ 45% Colest 2-4 gr/día.

PREVENCIÓN

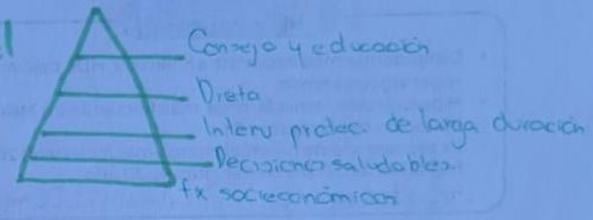
- Cal 20-25 Kcal - Kg.
15-20 Kcal / Kg.
- IMC > 18.5 a < 25 kg/m²
- 30 min / ejercicio mínimo
- Ø alcohol ni tabaquismo
- fx de riesgo = 9 años
- Normal = 9 / 5 años
- Detectar = Colest. Total, C-HDL, C-LDL, TG

Efectos adversos de ESTATINAS

- Estreñimiento, náuseas
 - Dispepsia
 - Cefalea
 - Rabdomiolisis
 - Hepáticas
- NO en =
- Embarazados
 - Niños
 - Lactancia
 - Insuf. hepática

⚠ Interacciones = ↓ Principalm. antifúngicos

Parte del
= TX =



LIPOPROTEÍNAS =

C. Intestinal → Teróico → C. Sang.
 • Quilomicrones = transportan al hígado
 ↓
 Metabolismo → en el intestino.
 Remanentes =
 Ricos en colesterol, transp. lípidos en la sangre.

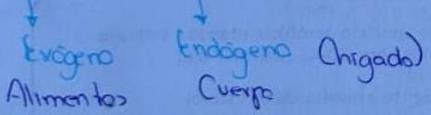
• LDL - Densidad intermedia =
 • Imp. en el perfil de lípidos en ayuno

(de gran tamaño)

• Lipoprote. de muy baja densidad = Sintetizados y secretados por el hígado
 Transportan TG de síntesis endógena.

• Muy baja densidad = APO B-100, B-100, MTP
 Recept. APO E (Hepática) secretado en (transp.)
 → Transportan TG a tejidos periféricos sangre.

METABOLISMO



- Niemann-Pick C1 Like 1 (Prote. absorc. intestinal del colesterol dietario).

(CLINICA)

- Asintomático → incidental.
- Alter. acelerado → ECV, enf. coronaria, enf. arterial periférica.
- Hipertig. grave → #1 fibrar, #2 alcoholismo, #3 dislipidemia, #4 traumatismo. // Pancreatitis recurrente (amilasa, lipasa x3), xantomas, xerofthalmia, xerostomia.
- Hipertlipidemia mixta → Esteatosis hepática.

⚠ Anticoncept. orales - émbos.

Colesterol anólisis → Riego de acumulación de depósitos de grasa.

Síndrome nefrítico

Maligamber

El síndrome nefrítico es una **condición clínica** derivada por la asociación de hematuria, proteinuria, hipertensión arterial e insuficiencia renal.

La glomerulonefritis puede encontrarse, confinada, al **tríada** (síndrome nefrítico primario) o ser un componente de un trastorno sistémico (glomerulonefritis secundaria).

- | | |
|------------------|-----------------------|
| Nefrítico / | Nefrótico / |
| - HTA | - Anasarca / edema |
| - Hematuria | - Hipertlipidemia mix |
| - Sedimento oc | - Hipiduria |
| - Oliguria | - Hipoproteinemia |
| ↳ 3 eritrocitos. | - 3opd / |
| | - Proteinuria |
| | (+3.5 g/dl) |

Síndrome nefrótico

Síndrome caracterizado por una proteinuria elevada (> 3.5 g/1.73 m²/24 horas), edema periférico y anomalías metabólicas (hipoalbuminemia e hipercolesterolemia). Generalmente predominan en niños de 2 a 8 años.

Glomerulonefritis postestreptocócica

- Antecedente de infección por EBHCA (impetigo o faringoamigdalitis) hace 2 - 3 semanas.
- La causa más común de síndrome nefrítico.
- Se presenta en niños de 2 - 12 años.
- Hipocomplementemia (C3 y c4).
- Antiestreptolisinas O elevadas.

- ## Glomerulonefritis por IgA (enf. de Berger)
- Antecedente de infección respiratoria (< 5 días) o ejercicio intenso. Se asocia a HLA-BM35.
 - Causa más frecuente de síndrome nefrítico en adultos. Se presenta de 20 - 30 años.
 - Hematuria **adintocitaria** recurrente.
 - Sistema de complemento normal.
 - Variable, el 25% de pacientes desarrollan ERC.

Otras causas: LES, Schönlein-Henoch, Membrana proliferativa, síndrome nefrítico urémico y Púrpura trombótica

R En todos los pacientes en edad pediátrica que presentan manifestaciones características del síndrome nefrítico como hematuria, edema e hipertensión arterial con sus variates según la gravedad, se debe investigar el antecedente de infección por lo menos una o dos semanas antes del inicio de los síntomas.

Diagnóstico

- Diagnóstico de síndrome nefrítico:
 - Proteinuria no nefrítica (> 3.5 g/dl) (+4/4+)
 - Cada 3er filtrado renal en un estudio (+3/3)
 - Hipertensión arterial (> 90/50) / proteinúrica con serología (antiestreptolisinas O positivas).
- Diagnóstico confirmatorio de síndrome nefrítico:
 - Estándar de oro: Biopsia renal en casos específicos.

Tratamiento

- El tratamiento debe dirigirse a atender la etiología.
- Puede ser de utilidad las IECA para tratar proteinuria.
- Duración de tazidos o de asa para el control de sobrecarga hídrica e hipertensión.
- Incluir con penicilina en postinfección bacteriológica cuando no hayan recibido antibiótico previo, o si tiene cultivo positivo.

- Ceftriaxona
- Caplicina
- Kanamida
- Ceftriaxona
- Hidrocortid.
- Indopirid.

Etiología

- primario (esporádico): Glomerulonefritis de cambios mínimos, membranosa, focal y segmentaria.
- Secundario (secundaria) a otra patología: Nefropatía diabética, amiloidosis e mielomas.

En los niños, el Síndrome Nefrítico Primario y más específicamente el de cambios mínimos es el que se presenta con mayor frecuencia.

Entre el 85 y 90% de los casos de Síndrome nefrítico primario se presentan entre los 2 y 10 años de edad.

Clínica

Tipicamente con edema generalizado (anasarca), disfunción de esfínter, plenitud abdominal secundaria a ascitis y ganancia ponderal significativa.

Etiopatología

- En niños: El 93% son por cambios mínimos y en segundo lugar membranaosa proliferativa.
- En adultos: La más frecuente es la glomerulonefritis membranosa (30-40%) y focal segmentaria (15-25%).
- Primera causa de síndrome nefrítico secundario es nefropatía diabética.
- Mortalidad en niños es de 3%; secundario a procesos infecciosos y tromboembólicos.

Diagnóstico

- Proteinuria:
 - Proteinuria > 1.5 g/1.73 m²/24 horas.
 - Proteinias en orina > 40 mg/ml/hora (niños).
 - Tira reactiva con > +++ cines.
- Hipoalbuminemia (albumina sérica < 2.5 g/dl).
- Hipercolelialidad (elevada de antitrombina-III).
- Dislipidemias (colesterol > 200 mg/dl).

Tratamiento

- Diuréticos (furosemida o espironolona) y si es edema se graves dar furosemida.
- IECA. Para reducción de la proteinuria, incluso en pacientes hipotensivos.
- Terapia antibiótica: 5 pms/ve la proteinuria nefrótica o hipertensión.
- Tratamiento específico. Generalmente se consideran para cambios mínimos.



E

- La base del tratamiento del edema es:
- Diuréticos
 - Restricción moderada del sodio en la dieta (1-2 g (0.90 mEq) de sodio en 24 horas).

R

Debido a que la mayoría de los niños con Síndrome nefrítico presentan la variedad de cambios mínimos y esta generalmente responde muy bien al tratamiento con corticoides, se recomienda iniciar el tratamiento con prednisona en el primer evento.

No farmacológico: Dieta baja en grasas, restricción hídrica y vigilancia de desarrollo de TVP.

Síndrome nefrótico

Glomerulonefritis primarias

Glomerulonefritis por cambios mínimos

- Se ha asociado enfermedad de Hodgkin y no Hodgkin.
- Se relaciona con uso de AINEs.
- Sin anomalías histológicas al microscopio en el glomérulo, con túbulos presentan vacuolas de lípidos (nefrosis lipóidea).
- Prednisona vía oral 60 mg/día.

E El 93% de los casos corresponden a la variedad histológica de cambios mínimos y responden bien a la terapia con corticosteroides.

E El pronóstico a largo plazo para la mayoría de niños con Síndrome Nefrótico sensible a esteroides es hacia la resolución completa a largo plazo con función renal normal.

Glomerulonefritis membranosa.

- En la forma primaria es idiopática (anticuerpo PLA2R). La secundaria incluye infecciones, captopril, neoplasias, hepatitis B y lupus.
- Causa más común de síndrome nefrótico en adultos.
- Histológicamente hay engrosamiento de la membrana basal (espigas).
- Creatinina < 1.5 mg. Expectante.
- Creatinina > 1.5 mg/dl: Ciclofosfamida + esteroides.

E Para que una biopsia renal sea útil debe contener mínimo veinte glomérulos.

E Complicación: Trombosis de la vena renal.

Glomerulonefritis Focal y Segmentaria

- Se asocia a VIH, abuso de heroína, hepatitis C, DM y nefropatías por reflujo u obstructiva.
- Representa el 25% de síndrome nefrótico en adultos.
- Histológicamente: Depósito de material hialino en un segmento del glomérulo y fusión pedicular.
- Generalmente es resistente a esteroides y es de mal pronóstico.
- Los niños con Síndrome Nefrótico Resistente a Corticosteroides y específicamente la glomeruloesclerosis focal segmentaria, tienen el 50% de riesgo de presentar enfermedad renal en fase terminal durante los cinco años posteriores al diagnóstico.
- 50% de riesgo de desarrollar ERC.

E

Síndrome nefrótico

Glomerulonefritis primarias

Glomerulonefritis Membrano proliferativa.

- Mesangio capilar (existen 3 tipos). El tipo 1 es el más frecuente y se asocia a hepatitis B, Sifilis, leucemias y lupus.
- Asociación con crioglobulinemia: Tipo 1: C3, C4 y en el tipo 2: C3
- Microscopía: Expansión mesangial y doble contorno de la membrana basal (imagen en "riel de tren").
- No hay tratamiento específico y tienen un pronóstico pobre (50-60% progresa a ERC).
- La variedad de lesión histológica que se presenta en segundo lugar es la membranosa proliferativa, de los niños que tienen esta variedad solo entre el 25 y 50% de los casos responden bien a la terapia con corticosteroides.

E

Glomerulonefritis secundarias

Nefropatía diabética

- Primera causa de enfermedad renal terminal (59%).
- Se presenta microalbuminuria 5-10 años de su inicio.
- Esclerosis nodular glomerular (depósitos hialinos).
- IECAs + control de HbA1c < 7 y presión arterial < 130/80 mmHg.
- El control estricto de la glucemia es indispensable para evitar la progresión del daño renal en los sujetos diabéticos. Por ende, es recomendable el control glucémico estricto con hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c) 57.0%.
- Se recomienda controlar la glucosa en sangre ya que de esta forma se puede retrasar el desarrollo de albuminuria, la progresión de microalbuminuria que lleva a proteinuria y la pérdida de la tasa de filtrado glomerular en pacientes con Diabetes.

R

R

Nefritis lúpica

- El 60-80% de pacientes con lupus desarrollará daño renal.
- El 30% presentará daño renal al momento del diagnóstico.
- Se correlaciona con anti-dsDNA.
- Hay Hipocomplementemia.
- Depende de la clase (I-VI) es el daño histopatológico.
- La nefritis lúpica y sus complicaciones constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES).
- La realización de biopsia renal permite tener una mejor evaluación del estado renal, determinar la clase de nefritis lúpica y determinar el índice de cronicidad y actividad.

E

R

Como se pudo observar cada patología puede tener manifestaciones o niveles plasmáticos que nos puedan orientar en su diagnóstico, sin embargo, es verdad que, aunque sean diferentes enfermedades tienen relación una con otra y pueden condicionarse o agravarse entre sí. No son entidades aisladas y la presencia de estas en el organismo va a representar más problemas en general. Hay que reconocer tempranamente los factores de riesgo con los que nuestros pacientes puedan contar, para poder hacer prevención de estas enfermedades antes de que se manifieste, estos se logran primeramente con hábitos saludables y consejos de cómo llevar una vida sana, como es la promoción del ejercicio, una dieta suficiente y equilibrada, tener un peso adecuado para la edad y altura, y evitar toxicomanías. Al igual, que cuando la enfermedad ya está presente poder tratar adecuadamente al paciente de forma farmacológica, conociendo los esquemas adecuados para no iniciar erróneamente con fármacos que pueden reservarse para situaciones más complicadas, o que no son adecuadas para el paciente por alguna otra condición que presente. Actualmente estas enfermedades van en aumento en referencia a su prevalencia y se presentan en edades más tempranas, tanto como por factores hereditarios como los factores ambientales y hábitos de las personas.

En la materia de Clínicas Médicas Complementarias abarcamos diferentes patologías que pueden presentarse en todos los niveles del cuerpo, desde nivel dermatológico, de las vías aéreas y del sistema endocrino, La parte de dermatología es más importante de la que pueda pensarse no solamente por infecciones o enfermedades como tal, sino que pueden ser manifestaciones que nos indiquen algo más, puede considerarse complicado identificar cada mancha, pápula, eritema o úlceras, pero si pueden identificarse características, y aprender las diferencias que tienen entre sí se vuelve menos complejo cada vez, al igual que su tratamiento se puede ver en repercusión no solo sistémica del paciente son también de apariencia física. De las vías aéreas se puede aprender que, así como es un sistema tan funcional e importante del cuerpo, son igual de susceptibles, ya que se encuentran expuestos a todo lo que hay en el ambiente sea patógeno o no, también considerar que muchas veces las enfermedades no se manifiestan de forma inmediata, sino que hay otras que por una exposición prolongada a cierto elemento se puede crear la enfermedad. Y el sistema endocrino, que como se ha hablado es una influencia muy grande la que tiene en general del sistema humano. Y todas estas manifestaciones patológicas son más frecuentes de lo que se considera muchas veces, y se ven en la consulta día a día. Esta materia fue muy importante en este semestre, ya que abarcamos muchas patologías que se escuchan frecuentemente y no abarcamos antes como debería de ser, además que se nos fue explicada con mucho detalle y paciencia, sobre todo, desde los aspectos generales hasta lo más raro que pueda derivarse de ahí. Me llevo muchas cosas importantes de esta materia, tanto teóricas como recomendaciones para la vida diaria.