

MATERIA:

CLÍNICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

NOMBRE DEL TRABAJO:

Análisis GPCs actualizadas.

ALUMNA:

Layla Carolina Morales Alfaro

GRUPO: "A"

GRADO: "7"

PASIÓN POR EDUCAR

DOCENTE:

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de diciembre de 2024

INTRODUCCIÓN

Las patologías endocrinas son un grupo de enfermedades que afectan al sistema endocrino, que es el sistema responsable de producir y regular las hormonas en el cuerpo. Las hormonas son sustancias químicas que juegan un papel crucial en la regulación de varios procesos fisiológicos, como el crecimiento y el desarrollo, el metabolismo, la función reproductiva y la respuesta al estrés.

Las patologías endocrinas pueden originarse debido a una variedad de factores, incluyendo:

1. Genética: algunas patologías endocrinas pueden ser causadas por mutaciones genéticas que afectan la producción o la función de las hormonas.
2. Ambientales: la exposición a ciertos productos químicos o sustancias ambientales puede afectar la función endocrina.
3. Infecciones: algunas infecciones, como la tuberculosis, pueden afectar la función endocrina.
4. Tumores: los tumores pueden afectar la función endocrina al producir hormonas anormales o al dañar las glándulas endocrinas.

Las patologías de esta tarea incluyen: Diabetes, Hipertensión arterial, Dislipidemias, Síndrome metabólico, además de patologías nefrológicas como el síndrome nefrótico y síndrome nefrítico.

Diabetes mellitus

Complicaciones crónicas, macrovasculares y microvasculares a largo plazo

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.

Enfermedad endocrina más frecuente

fite 90+

Diabetes tipo 1

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

Anticuerpos: Antiinsulina, ant GLUTamato - descarboxilasa 65, anti tiroxina-fosfatasa, antislotes pancreáticos, antitransportador 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.



Herencia autosómica dominante

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 glicosilada (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.

Clinica clásica inicial: 4P

- Poliuria.
- Polifagia.
- Polidipsia.
- 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, cardiopatía 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.

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).
- ✓ Regimen alimenticio: Grasas saturadas < 10% de ingesta, colesterol < 300 mg/día, sodio < 2.5 gr/día en hipertensos, proteínas < 20% de ingesta calórica.

calorías en un adulto mayor: 25 - 35 kcal/kg/día

Dr. Edwin Madera

Tratamiento

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

METAS CONTROL GLUCEMICO

HbA1c < 7.0%
Glucosa capilar preprandial 80-130 mg/dL
Glucosa capilar postprandial < 180 mg/dL

DM TIPO 1 → Aparece como resultado del defecto (absoluto) de insulina

▫ Tipo 1A: con autoinmunidad positiva → Por la destrucción de los cel B. del páncreas

▫ Tipo 1B: Idiopático

→ Se demuestra con **NIVELOS BAJOS DE PEPTIDO C** tras estímulo con glucagón.

↓
HaloTipos

▫ HLA-DR3

▫ HLA-DR4

Requieren administración de insulina para prevenir la cetoacidosis

DM TIPO 2

Resistencia a la insulina y déficit relativo

CLINICA

DMT 1

- Polidipsia
- Poliuria
- Enuresis
- Pérdida ponderal 2-6 sem.
- Manifi. Severas:
- Hiperglucemia muy elevada, glucosuria marcada, cetonuria y cetoacidosis

DMT 2

- Tríada clásica: Poliuria, polidipsia, polifagia
- Fatiga, debilidad
- Mareos
- Visión borrosa
- Pérdida ponderal inexplicable

TAMIZAJE

- Adultos asintomáticos con IMC > 25 + 1 ó más factores de riesgo
- < 18 años, px con sobrepeso IMC Percentil 85 o +120% del peso ideal para la estatura

→ Resultados normales → Anual

TRATAMIENTO

- ① Biguanidas 1^{ra} elección: Metformina
↓
↳ Mecanismo: Activa la cinasa del AMP, ↓ flujo hepático de la glucosa y ↓ resistencia de insulina en el hígado
- ② Sulfonylureas 1^{ra} elección: Glibenclamida, Glipizide, gliberida y glimepirida
- ③ Insulina 0.5 - 1 ul/kg/día iniciar con NPH dosis nocturna (1)
↳ 21:00 - 22:00

Hipertensión Arterial Sistémica

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.

Epidemiología

- 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 un 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, menopausia temprana, sedentarismo.

Rc Se recomienda utilizar herramientas pronóstica de riesgo cardiovascular como la escala de riesgo de Framingham, la escala modificada de riesgo de Framingham, la escala PROCAM, Framingham - REGICOR, la calculadora de riesgo JBS, las cartas predictoras de riesgo cardiovascular de la OMS, QRisk, las gráficas de evaluación sistemática de riesgo coronario (SCORE) de la sociedad europea de cardiología.

E 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.

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



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.

Diagnostico

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

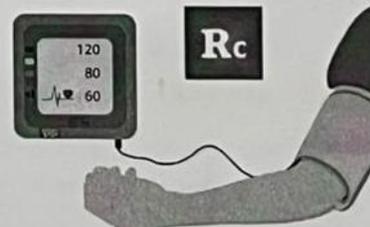
Rc Se recomienda la toma de presión arterial domiciliaria como apoyo para el diagnóstico y control de la presión arterial, ya que es tan confiable como el monitoreo ambulatorio y superior a las tomas de presión en el consultorio. Se recomienda realizar además evaluación del índice de masa de ventrículo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

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
Limítrofe o fronteriza	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 a más	85 o más
HAS con Mapa Noche	> 120	> 75
HAS de bata blanca	> 140 en consultorio	90 a 110 en consultorio
	< 140 en casa	< 90 en casa
HAS Enmascarada	< 140 en consultorio	
	> 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.



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

Predicador de morbimortalidad para enf. cardiovascular
 ↳ EVC
 ↳ IAM
 ↳ ICC
 ↳ EAP
 ↳ IR

2 mediciones de la PA por consulta en al menos 2 citas continuas

Dr. Edwin Madera

FACTORES MODIFICABLES

- ▣ Tabaquismo
- ▣ Alcoholismo
- ▣ Sobrepeso
- ▣ Sedentarismo
- ▣ Dislipidemias
- ▣ Dieta rica en sal

FACTORES NO MODIFICABLES

- ▣ Edad > 45 años
- ▣ Masculino
- ▣ Afroamericano
- ▣ Historia fam. (DM, HAS, EVC, Enf. coronaria)

Evaluación de daño a órgano blanco

- ▣ Microalbuminuria 30-300 mg/dL → EGO
- ▣ TFG 30-60 ml/min

Tx NO FARMACOLOGICO

Dietas → DASH, noroccidental y mediterránea
Consumo de carne blanca → Pescado o pollo

Alimentación saludable

↓ PA 8-14 mmHg

Reducción de consumo de alcohol (NO + de 30ml/día)

↓ PA 2-4 mmHg

Evitar tabaquismo

↓ PA 5-10 mmHg

Control de peso IMC recomendable >18 y <25

↓ PA 5-20 mmHg

Reducción sal NO + >5g/día

↓ PA 2-8 mmHg

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

- ≥ 140 mmHg
- Se recomienda terapia dual a dosis estándar
- Monoterapia en: > 80 años o hipertensión leve
- No combinar IECA y ARA II

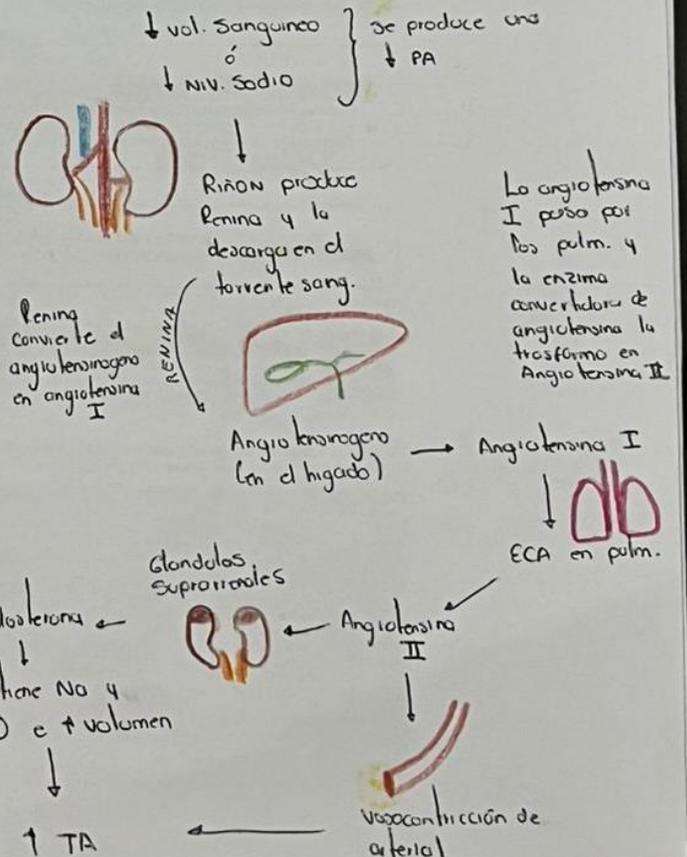
→ INICIAL

- 1) ▫ Terapia dual
 - IECA o BRA + BCC
 - IECA o BRA + Diurético
- 2) ▫ Terapia triple
 - IECA o BRA + BCC + Diurético
- 3) ▫ HAS resistente
 - IECA o BRA + BCC + diurético + espironolactona

Contraindicaciones del tx:

- Diuréticos: Gota
- IECA: Embarazo, hipercalcemia y estenosis renal bilateral
- B-bloqueadores: asma y Bloqueo A-V

→ RAA



Dislipidemias

metabolismo anormal de lípidos

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

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.

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

R

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. → Estatinas

Riesgo muy alto: 70 mg/dl
Riesgo alto: < 100 mg/dl
Riesgo interm: 115 mg/dl

Que participan en la síntesis y disminución de lipoproteínas

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.

R

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.



Xantomas



Arco corneal

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

Tratamiento

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).

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, mialgias, mionecrosis, IRA
- Fibratos**: Se recomienda en TG > 204 mg/dl y HDL < 35 mg/dl. Efecto adverso: Colelitiasis
- Ezetimiba**: Bloquea receptor de Niemann Pick (bloquea absorción intestinal de colesterol). + Estatinas

Alteración de los lípidos por:

- DM2
- Exceso alcohol
- Enf. hepático
- Sx. Nefrótico
- Enf. renal crónica
- Hipotiroidismo
- Tabaquismo
- Obesidad
- Fármacos

TAMIZAJE:

- ↳ Perfil de lípidos
 - Colesterol total
 - HDL
 - LDL
 - C-NO HDL

EXPLORACIÓN FÍSICA

- ↳ Xantomas, soplos carotídeos,
- ↳ pulso poplíteo, pedio, tibiales
- Anormalidad fondo de ojo

PERFIL DE LÍPIDOS

- ▷ Colesterol total > 300 mg/dl
- ↳ Etiología sospechosa + comer:

- ▣ Hipercolesterolemia fom
- ▣ Hipotiroidismo
- ▣ Colestasis
- ▣ Sx. nefrótico

- ▷ Colesterol total 200-300 mg/dl

- ▣ Consumo de grasas excesivo
- ▣ Fármacos
- ▣ Obesidad

DIAGNOSTICO

- ↳ Evolución Inusual:
 - Enf. cardiovascular asociada aterosclerosis
 - Historia fam. de muerte cardiovascular, pancreatitis, HA, DBT, obesidad o dislipidemia
 - Tabaquismo, alcoholismo, HA, DBT, Sx metabólico → FxRx
 - Consumo de fármacos que alteran el perfil de lípidos
 - Evaluación de dieta y ejercicio

FR CARDIOVASCULAR

- Edad > 40 años
- Obesidad
- Tabaquismo
- Sedentarismo
- HTA / DBT
- Antecedentes fam. DBT / HTA
- Dislipidemia

↳ Instrumento → **GLOBORISK**
↳ Valorar cada **5 años** en personas con riesgo bajo

ESTATINAS

- ▶ Alta densidad (\downarrow LDL > 50%)
 - Rosuvastatina 40 mg / día
 - Atorvastatina 40-80 mg / día
- ▶ Moderada intensidad (\downarrow LDL 30-50%)
 - Atorvastatina 10-20 mg / día
 - Rosuvastatina 5-20 mg / día
 - Simvastatina
- ▶ Baja intensidad (LDL < 30%)
 - Simvastatina 10 mg / día
 - Pravastatina 10-20 mg / día
 - Lovastatina 20 mg / día
 - Fluvastatina 20-40 mg / día

TX HIPERCOLESTEROLEMIA FAM

metas de acuerdo al riesgo cardiovascular

- ~ Muy alto LDL < 70 mg / dL
- ~ Alto LDL < 100 mg / dL
- ~ Sin factor de riesgo LDL < 130 mg / dL

SEGUIMIENTO

- Perfil delipido a los **12 sem.** de inicial tx. con estatinas
- Posterior cada 6-12 meses
- **Disminuir la dosis con 2 valores consecutivos de LDL < 40 mg / dL**

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.

Casi nunca causa síntomas

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.

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

FACTORES DE RIESGO

- Sedentarismo
- ↑ Tej. adiposo central
- Colesterol HDL ↓ y Triglicéridos ↑
- PA elevada
- Glucosa ↑
- Susceptibilidad genética
- Edad

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.

ó OBT 2 diagn.

Central
↳ Perimetro abd.

Tratamiento

- Mejor intervención: Disminuir peso 5 - 7% con ejercicio 150 min por semana por 3 meses.
- 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 esta indicada con IMC >40 kg/m² O >35 IMC kg/m² con comorbilidades.
- 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 tricléridos.

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.

Perímetro abdominal

↳ Tej. adiposo visceral → Relación con la resistencia a la insulina

El SM suele asociarse a otras patologías:

↳ Hígado graso, SOP, apnea del sueño y depresión

FR CARDIOVASCULAR → Promueve Enf. cardiovascular aterosclerótica

1. Edad >40 años
2. Obesidad
3. Tabaquismo
4. Sedentarismo
5. HTA / DM
6. Antecedentes fam. DM / HTA
7. Dislipidemias

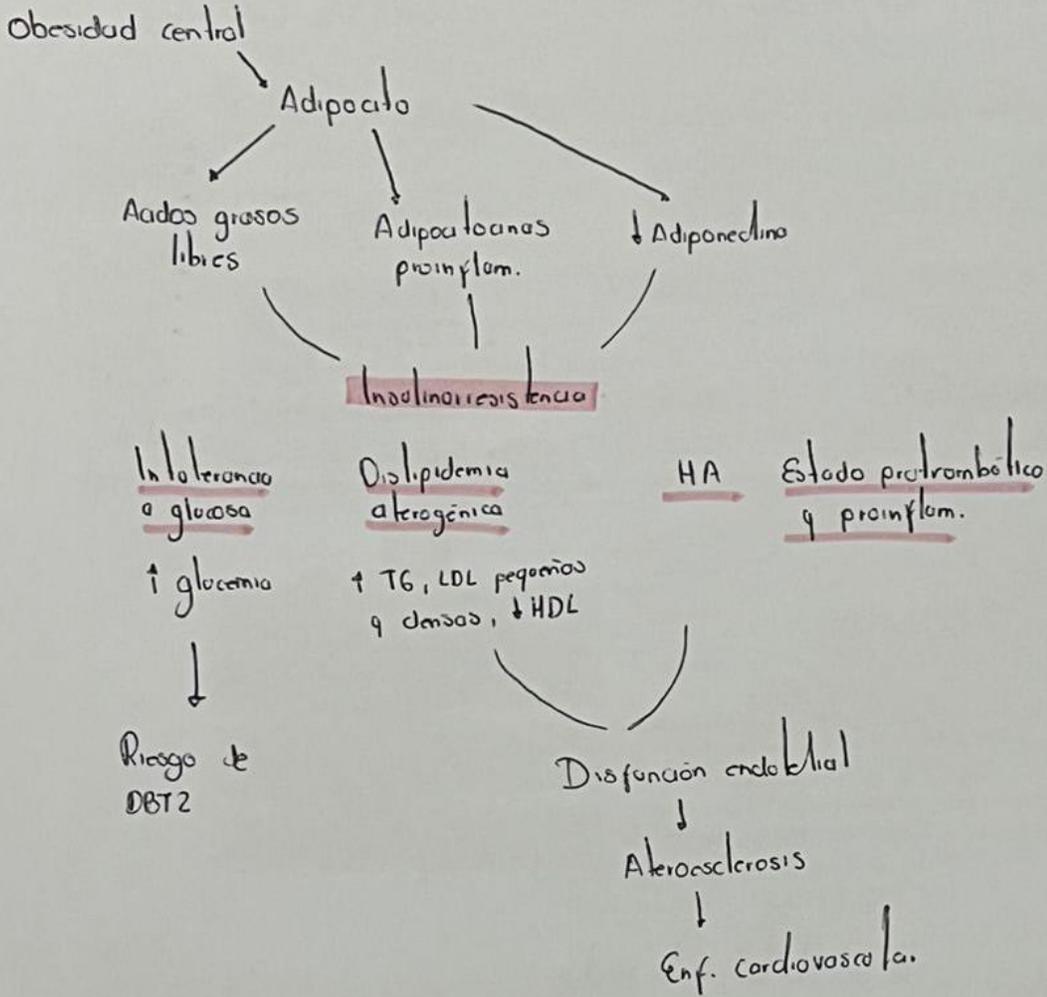
Factores que aceleran la formación de placas ateroscleróticas

Daño endotelial

- Niveles bajos de HDL
- PA ↑
- Presencia de alocaias inflam.
- Cifras elevadas glucemia

↳ Escala de Framingham

Fisiopatología



Síndrome nefrótico

Síndrome caracterizado por una **proteinuria elevada** ($> 3.5 \text{ g / 173 m}^2 / 24 \text{ horas}$), edema periférico y anomalías metabólicas (hipoalbuminemia e hipercolesterolemia). Generalmente predomina en niños de 2 a 6 años.

Niños

- GN cambios min. 60%
- GN segmentaria/focal 28%
- GN membranosa 6%

Adultos

- GN membranosa 30-40%
- GN segmentaria/focal 15%
- GN cambios mínimos 19%

Adultos

- Ancauros +15

NO existe relación entre las cifras de proteinuria

Etiología

- **Primario (espontáneo):** Glomerulonefritis de cambios mínimos, membranosa, focal y segmentaria
- **Secundario** (secundaria a otra patología): Nefropatía diabética, amiloidosis e infecciones.

En los niños el Síndrome Nefrótico 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 nefrótico primario se presentan entre los 2 y 10 años de edad.

Epidemiología

- **En niños:** El 93% son por cambios mínimos y en segundo lugar membranosa proliferativa.
- **En Adultos:** Lo más frecuente es la glomerulonefritis membranosa 30-40% y focal segmentaria 15-25%.
- **Primera causa de síndrome nefrótico secundario es nefropatía diabética.**
- Mortalidad en niños es de 3%, secundario a procesos infecciosos y tromboembólicos.

Diagnóstico

- **Proteinuria:**
 - Proteinuria $> 3.5 \text{ g / 173 m}^2 / 24 \text{ horas}$.
 - Proteínas en orina $> 40 \text{ mg/m}^2 / \text{hora}$ (Niños).
 - Tira reactiva con $> +++$ cruces.
- **Hipoalbuminemia** (albumina sérica $< 2.5 \text{ g/dl}$).
- **Hipercoagulabilidad** (predica de antitrombina-III)
- **Dislipidemias** (colesterol $> 200 \text{ mg/dl}$)
- + Edema

Clinica

Típicamente con **edema generalizado (anasarca)**, disnea de esfuerzo, plenitud abdominal secundaria a ascitis y ganancia ponderal significativa.

La base del tratamiento del edema es:

- Diuréticos
- Restricción moderada de sodio en la dieta (1.5-2 g (60-80 mmol) de sodio en 24 horas).

R

Debido a que la mayoría de los niños con Síndrome nefrótico presentan la variedad de cambios mínimos y esta generalmente responde muy bien a la terapia con corticosteroides, No se recomienda tomar biopsia renal de rutina en el primer evento.

Tratamiento

- **Diuréticos** (Tiazidas o espironolactona) y si es edema es grave dar furosemide.
- **IECA.** Para reducción de la proteinuria, incluso en pacientes normotensos.
- **Terapia anticoagulante:** Si persiste la proteinuria nefrótica o hipoalbuminemia.
- **Tratamiento específico:** Generalmente es corticoides para cambios mínimos.

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

- ↳ Dieta **naiproteica** o **hipoproteica** (0.8-1g/día)
- ↳ **Baja en sodio** (1.5-2g/día)



Biopsia -> Adultos

- USG -> Indica
- Fibrosis
 - Atrofia renal
- ↳ Irreversibilidad

↳ solo cuando presentan falla de respuesta al tx. inicial, recaídas o sospecha de otra patología renal.

Fisiopatología

↑ Anormal de permeabilidad de proteínas del plasma
↳ membrana basal glomerular

condiçiona
↓
Pérdida de prot. por la orina

- Alteración de estructura
- ↳
- Alteración en la electronegatividad de la barrera de filtración

EDEMA

• Por **Hipoalbuminemia** → ↓ presión oncótica → Favorece salida de agua y sodio → Espacio extravascular → Edema

- Fóvea
- ↳ Párpados
 - ↳ Miemb. inf.
 - ↳ Anasarca

VACUNAS

↳ Niños:
Neumococo + Influenza
Para evitar SRP y Rotavirus

Pronóstico

Predictor -> Tiempo de remisión y el mantenimiento de esta.

Trastorno renal causado por conjunto de enfermedades, caracterizado por:

- ↑ permeabilidad capilar glomerular → A nivel de membrana basal y podocitos
- ↳ Niveles altos de proteína en orina
- Niveles bajos de proteína en sangre, azotemia
- * Algunos casos: Edema, colesterol alto y predisposición para coagulación
 - ↳ Daño epitelial y basal
 - ↳ Hipercoagulabilidad con tendencia → Trombosis vascular → complicación 50%

Proteinuria normal en una persona sana < 150mg/24 hrs.

- ↳ Proteinuria fisiológica es TUBULAR compuesta por PROTEINA HORSFALL (B-globulina)
 - ↳ y ALBÚMINA pequeñas cantidades < 30mg

Situación patológica → 2 tipos

1. Glomerular → All. membrana basal (permeabilidad) → Predomina Albúmina

- Proteinuria selectiva: > 90% son proteínas BPM → Albúmina
- Proteinuria no selectiva: Glomérulo permite el filtrado de otras proteínas de mayor peso
 - ↳ Albumina + inmunoglobulinas

2. Tubular → Secreción de proteínas como B2-microglobulinas o lisozima

Sx. Nefrótico → Pérdida de proteínas de origen **GLOMERULAR** por la orina

- ↳ Proteinuria en **rango nefrótico**: + 3.5 gr / 24 hrs en adultos y + 40 mg/h / m² en niños

↳ "Bioquímico" → + Edema = Sx. nefrótico clínico

- Asociado a HTA, IR o hematuria → "Impuro"

Tratamiento

- **Proteinuria** → Corticoides (prednisona)
 - IECA ó ARA II (excepto niños)

- **Edema** → Diuréticos (Espironolactona / furosemida)
 - ↳ Vigilar signos de depleción de volumen → **Monitorear respuesta con: Diuresis y Función renal**

- **Control TA y dislipidemia**: para ↓ la presión de filtrado y ↓ proteinuria
 - ↳ Antihipertensivo (elección: Bloqueador SRAA)
 - ↳ Hipolipemiantes: Estatinas y Ø tabaco

- **Tromboembolismo**: Profilaxis → Px. Asintomático: ASA, dipyridamo ó ticlopidina
 - Px. encamado: Heparina BPM

Síndrome nefrítico

Reducción aguda del filtrado glomerular con oliguria

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

Etiología

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

Glomerulonefritis Primaria:

- GN endocapilar
- GN Extracapilar
- GN Mesangio capi.

Enf. Sistémicas:

- LES
- Púrpura Henoch-Schönlein
- Crioglobulinemia
- Vasculitis

+ común → Niños

- Bacteriana:
 - Faringoamigdalitis / cutánea (*S. pyogenes*)
 - Viral: Hepatitis B y C
- Parasitaria:
 - Malaria
 - Toxoplasmosis

Glomerulonefritis postestreptocócica

- Antecedente de infección por EBHGA (impétigo 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.
- Tiene un excelente pronóstico en niños.

Glomerulonefritis por IgA (enf. de Berger)

- Antecedente de **infección respiratoria (< 5 días) o ejercicio intenso.** Se asocia a HLA-BW35.
- Causa más frecuente de síndrome nefrítico en **adultos.** Se presenta de 20 - 30 años.
- Hematuria asintomática** recurrente.
- Sistema de complemento normal.
- Variable, el 25% de pacientes desarrollan ERC.

Otras causas: LES, Schönlein-Henoch, Membrano proliferativa, síndrome hemolítico urémico y Púrpura trombótica.

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

R El diagnóstico de glomerulonefritis aguda postestreptocócica, es fuertemente sugerido por los hallazgos clínicos, especialmente cuando hay un historial de infección reciente por *Streptococcus*, por lo que solo se necesitan algunas pruebas diagnósticas para la confirmación.

Diagnóstico

Diagnóstico de síndrome nefrítico:

- Proteinuria no nefrótica (<3.5 g/dl) (++)/+++
- Caída de filtración glomerular, edema e hematuria
- Hipertensión arterial (>130 / 90 mmHg)
- Diagnóstico confirmatorio de postestreptocócica con serología (Antiestreptolisinas) o cultivo.
- Estándar de oro: Biopsia renal en casos específicos.

Tratamiento

El tratamiento debe dirigirse a **atender la etiología.**

- Puede ser de utilidad los IECAs para tratar proteinuria.
- Retención de agua y sodio al paciente.
- Diuréticos de tiazídicos o de asa para el control de sobrecarga hídrica e hipertensión.
- Iniciar con **penicilina** en postestreptocócica cuando no hayan recibido antibiótico previo, o si tiene cultivo positivo.

• Se considera como el **tope máximo de daño glomerular**, se caracteriza por:

1. **Inflamación aguda glomerular** → Autolimitado
2. Hematuria y proteinuria por **Daño en la pared glomerular**
 - ↓
 - macroscópica
 - ↓
 - microscópica
- ↓
- menangio y barrera de permeabilidad
- ↓
- Permite que hemáties y proteínas pasen al espacio urinario

3. Sedimento con **cilindrios hemáticos** (hematuria en nefrona)

↳ **Punto más grave de la enfermedad**

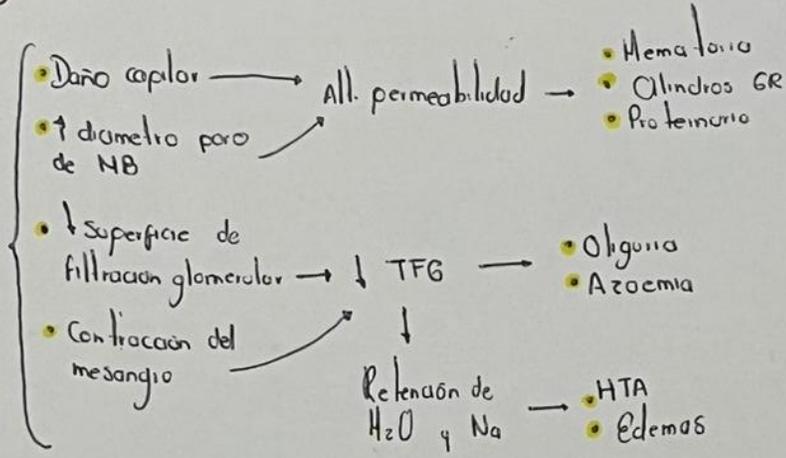
4. Proteinuria en rango **NO NEFRÓTICO**

• Clínica

- * Hematuria micro ó macro
- * HTA
- * Edema
- * Proteinuria <2g/día
- * Oliguria e insuficiencia renal

Fisiopatología

Respuesta Inflamatoria



Pronóstico

~ Bueno ✓

~ Insuficiencia renal permanente es raro → <1%.

CONCLUSIÓN

En conclusión, las patologías endocrinas son un grupo de enfermedades que afectan al sistema endocrino y pueden tener un impacto significativo en la salud y el bienestar de los individuos. Es importante comprender las causas, los síntomas y el tratamiento de las patologías endocrinas para proporcionar un cuidado adecuado y efectivo a los pacientes que las padecen.

La prevención y el diagnóstico temprano son fundamentales para el tratamiento efectivo de las patologías endocrinas. Es importante que los individuos estén conscientes de los factores de riesgo y los síntomas de las patologías endocrinas, y que busquen atención médica si experimentan alguno de estos síntomas.

COMENTARIO FINAL

La educación y la conciencia son fundamentales para la prevención de las patologías endocrinas. Es importante que los individuos estén informados sobre las causas, los síntomas y el tratamiento de las patologías endocrinas, y que estén conscientes de los factores de riesgo y los síntomas de estas enfermedades, algunas recomendaciones finales son:

1. Es importante que los individuos estén conscientes de los factores de riesgo y los síntomas de las patologías endocrinas.
2. La prevención y el diagnóstico temprano son fundamentales para el tratamiento efectivo de las patologías endocrinas.
3. Es importante que los individuos busquen atención médica si experimentan alguno de los síntomas de las patologías endocrinas.