

Materia:

**Clínicas médicas
complementarias.**

Nombre del trabajo:

Flash Cards.

Alumna:

Keyla Samayoa Pérez,

Grupo: “A” Grado: “7”

Docente:

Dra. Adriana

Bermúdez

Avendaño.

INTRODUCCION:

Algunas de las enfermedades en esta unidad varían desde su clínica, diagnóstico y tratamiento y cada una de ellas tiene una gran relevancia en la medicina, desde trastornos agudos hasta enfermedades crónicas-degenerativas. Entre las afecciones se encuentran una diversidad de enfermedades comunes y algunas no tan conocidas: el síndrome metabólico o síndrome X, consiste en un conjunto de alteraciones metabólicas que confieren un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus y para este siendo la obesidad uno de los principales factores de riesgo.

Entre otras enfermedades encontramos a las dislipidemias, hipertensión arterial y diabetes mellitus vemos una gran semejanza desde sus factores de riesgo hasta posibles tratamientos que influyen en solo cambios terapéuticos en el estilo de vida de los pacientes y así disminuir la posibilidad de desarrollar mas enfermedades en conjunto. En hipertensión uno de sus principales factores de riesgo es la edad, tabaquismo, sedentarismo, hábitos alimentarios, al igual que en las dislipidemias o en diabetes mellitus.

HIPERINSULINISMO.

Mecanismo que ↑ producción de insulina por ↑ requerimiento de glucosa.

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.

↑ Riesgo cardiovascular y DM

↳ OBEESIDAD.



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

↳ SÍNDROME OVARIO POLIQUÍSTICO.

INSULINORRESISTENCIA

↓
Acumulación de insulina

↳ NO responde a los niveles y empieza a acumularse

Diagnóstico

Se deben cumplir más de 3 criterios de ATP III.

> 3 CRITERIOS

1. Triglicéridos

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

> 150 mg/dl

2. Colesterol HDL

- < 40 mg/dl en hombres H: 40
- < 50 mg en mujeres M: 50

3. Glucosa plasmática

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

> 100 mg/dl

4. Presión arterial

> 130/85 mmHg o en tratamiento farmacológico.

> 130/85 mmHg

5. Obesidad abdominal

- > 102 cm en hombres H: 102
- > 88 cm en mujeres M: 88

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 está indicada con IMC >40 kg/m² O >35 IMC kg/m² con comorbilidades.
- Los antihipertensivos de 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 triglicéridos.



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.

Conjunto de alteraciones metabólicas.

- Resistencia a la insulina.
- Síndrome X.

CARACTERÍSTICAS.

- Obesidad
- Aumento presión arterial
- Hiperglucemia
- Dislipidemias

FACTOR RIESGO MAS IMPORTANTE

↳ OBEESIDAD.

- intolerancia a la glucosa.
- Hemodinámica
- Disfunción endotelial.
- Metabolismo Au anormal
- Hemostasia
- Sistema reproductor = SOP ↑ Cortisol
- Dislipidemias

Conjunto de enfermedades concomitantes que son detectadas cuando se encuentran [] sangüneas anormales de colesterol total, triglicéridos y colesterol de alta densidad.

Dislipidemias

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades sistémicas, que son detectadas cuando se encuentran con sangüneas anormales de colesterol total, triglicéridos y colesterol de alta densidad.

Etiología

Etiología multifactorial, sin embargo, el **conocer la hipoproteína** que se encuentra elevada en el perfil de lípidos puede orientar en la causa de la dislipidemia, y su potencial aterogénico.

Epidemiología

- Las enfermedades cardiovasculares se han convertido en causa de muerte.
- En 2018 contribuyeron a 143,916 muertes, dentro de los factores de riesgo cardiovascular modificables se encuentran las dislipidemias.

E de riesgo

- Los más asociados al desarrollo de dislipidemia secundaria son: Sedentarismo, ingesta de grasas saturadas, obesidad, tabaquismo, alcoholismo y diabetes tipo 2.
- Otros: hipotiroidismo, síndrome nefrótico, fibrosis quística, cushing, trastornos lisiógenos de la médula espinal y trastornos inflamatorios/inmunitarios.



ENARM 2022. Medicamentos asociados a dislipidemias: Diuréticos, tiazídicos, estrógenos orales, glucocorticoides, esteroides anabólicos, antipsicóticos, atípicos, inhibidores de la proteasa, isotretinoína, entre otros.

Clinica

Generalmente es **asintomática** y se diagnostica de forma accidental sin embargo, puede debutar como:

- Ateroesclerosis acelerada (EVC, IAM y EAP)
- Hipertriglicéridemia con brotes recurrentes de pancreatitis.
- Anillo corneal (inicia generalmente antes de 45 años)
- Xantelomas palmares o cutáneos (sobre tendones extensores)
- Xantelasma que sugieren hipercolesterolemia familiar.

Los xantelomas son pequeñas acumulaciones de grasa que se forman en la piel del párpado superior o del párpado inferior.



Empíricamente la puntuación (Cobertura) para estimar el riesgo cardiovascular en mayores de 20 años sin evidencia de enfermedad cardiovascular DM, EAC, hipercolesterolemia familiar o cLDL > 190 mg/dl.



Se requiere en pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, hipercolesterolemia familiar o cLDL > 190 mg/dl, estimar el riesgo cardiovascular a 10 años.

Factores de riesgo → hipertensión, Sx hipertico, Fígado graso, Tm hipertico, colesterolico, Sx cushing, lopus, Feumoral.

Fisiopatología:
 • Primario → Defectos enzimáticos, genéticos, transponibles.
 • Secundario → Otras enfermedades.

Fisiopatología
 → ¿Ketoanagen? lipoproteína que favorece y favorece.

Fisiopatología
 1) Retención de partículas → Placas de ateroma → Aterosclerosis → Arterioesclerosis → Cerebro y coronarias → Riesgos.

Arterioesclerosis, Cerebro y coronarias → Riesgos.

- Primera línea. Estilo de vida saludable con ejercicio al menos 30 minutos al día 5 veces por semana y plan de alimentación.
- Se recomienda el tratamiento con estatinas como primera elección en pacientes con hipertriglicéridemia (TG > 200 mg/dl).
- Inicio de bezafibrato en pacientes que persistan con hipertriglicéridemia (TG > 200 mg/dl) a pesar del tratamiento con estatinas.
- Agregar ezetimiba dosis de 10 mg cada 24 horas en aquellos pacientes en quienes no se alcance el objetivo de cLDL con la dosis máxima de estatina o dosis máxima tolerada.

Tratamiento

Riesgo Alto	Riesgo Moderado
<ul style="list-style-type: none"> Alto: cLDL > 190 mg/dl o TG > 175 mg/dl Alto: cLDL > 175 mg/dl o TG > 150 mg/dl Alto: cLDL > 150 mg/dl o TG > 130 mg/dl Alto: cLDL > 130 mg/dl o TG > 110 mg/dl Alto: cLDL > 110 mg/dl o TG > 90 mg/dl Alto: cLDL > 90 mg/dl o TG > 70 mg/dl Alto: cLDL > 70 mg/dl o TG > 50 mg/dl Alto: cLDL > 50 mg/dl o TG > 30 mg/dl Alto: cLDL > 30 mg/dl o TG > 10 mg/dl 	<ul style="list-style-type: none"> Alto: cLDL > 175 mg/dl o TG > 150 mg/dl Alto: cLDL > 150 mg/dl o TG > 130 mg/dl Alto: cLDL > 130 mg/dl o TG > 110 mg/dl Alto: cLDL > 110 mg/dl o TG > 90 mg/dl Alto: cLDL > 90 mg/dl o TG > 70 mg/dl Alto: cLDL > 70 mg/dl o TG > 50 mg/dl Alto: cLDL > 50 mg/dl o TG > 30 mg/dl Alto: cLDL > 30 mg/dl o TG > 10 mg/dl

Reurción

- CTPV
- ↓ Alcohol
- ↓ Obesidad
- Ejercicio

↑ colesterol
 ↓ riesgo de eventos
 ↓ riesgo de eventos
 ↓ riesgo de eventos

Inicio de tratamiento con estatinas	Objetivos terapéuticos
Paciente con riesgo cardiovascular bajo y LDL > 116 mg/dl	Llevar a una meta de cLDL < 116 mg/dl
Paciente con riesgo cardiovascular moderado y LDL > 100 mg/dl	Llevar a una meta de cLDL < 100 mg/dl
Paciente con riesgo cardiovascular alto y LDL > 70 mg/dl	Reducir a 50% cLDL hasta < 70 mg/dl
Paciente con riesgo cardiovascular muy alto y LDL > 55 mg/dl	Reducir a 50% del valor basal de cLDL con una meta < 55 mg/dl

CTETIMIBA

En pacientes con enfermedad cardiovascular que tienen un segundo episodio cardiovascular en los 2 años siguientes, mientras toman estatinas a la dosis máxima tolerada, llevar a una meta de cLDL < 40 mg/dl.

A pacientes con hipertriglicéridemia, se recomienda como meta terapéutica triglicéridos < 150 mg/dl.

Adaptar un inhibidor de PCSK9 a ezetimiba en aquellos pacientes con intolerancia a las estatinas.

Etiología primaria.

DISLIPIDEMIAS

Mexico HDL → ↓
LDL → ↑

Hipercolesterolemia

Niveles elevados de colesterol

- ↑ LDL (colesterol malo)
- HDL (colesterol bueno)
- VLDL

Hipertrigliceridemia

Nivel elevado de triglicéridos.
> 200 mg/dl

Hiperlipidemia mixta

↑ [] LDL
y triglicéridos.

Hipoalfalipoproteinemias

↓ Colesterol HDL en sangre.

CLINICA → Asintomática (Accidental).
Aterosclerosis acelerada → PVC →

Clasificación de lipoproteínas

- Quilomicrones. Se sintetizan en el intestino, conjugación de transporte de lípidos.
- Lipoproteínas de muy baja densidad. VLDL. Sintetizadas y secretadas por el hígado.
- Lipoproteínas de densidad intermedia. IDL producto de metabolismo parcial de VLDL
- Lipoproteínas de baja densidad. LDL
- Lipoproteínas de alta densidad.

Fibratos c/24 h.

Desfibratos c/12 h

• Colesterol → Determinar el riesgo acumulación de depósitos de grasas en las arterias y desencadenar en aterosclerosis

PANCREATITIS.

Biliar
Alcohol
Dolipdemias

→ lipasa
Amilasa

3 veces

DIAGNOSTICO:

Hipercolesterolemia: CT > 200 mg/dl / TG < 200 mg/dl / c-LDL ≤ 130 mg/dl

Hiperlipidemia mixta: CT > 200 mg/dl / TG > 150 mg/dl / c-LDL > 130 mg/dl

Hipoalfalipoproteinemias: c-HDL < 40 mg/dl

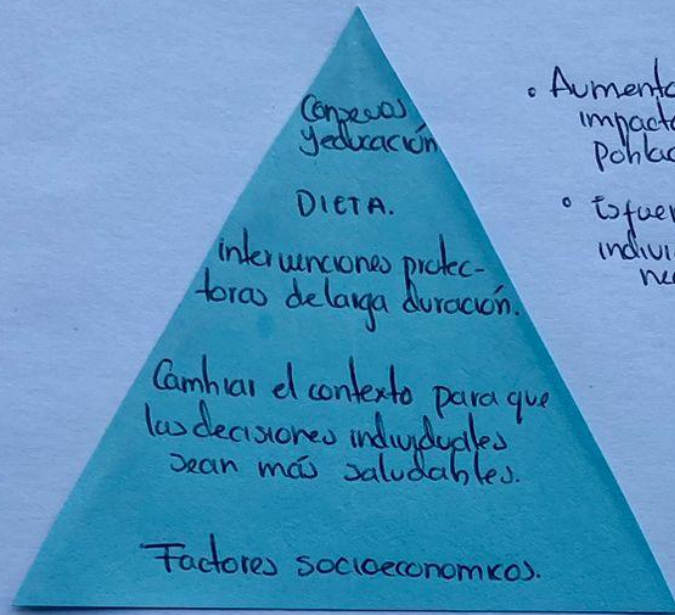
Hipertrigliceridemia: CT < 200 mg/dl / TG > 150 mg/dl / c-LDL < 30 mg/dl

Tx → ESTATINAS

No farmacológico / Farmacológico.

o Tratamiento no farmacológico

IMPACTO A LA SALUD.



- o Aumento del impacto en la población.
- o Esfuerzo ↑ individual necesario

Plato del buen comer / Dietas DASH - MEDITERRANEA.

o Tratamiento farmacológico.

ESTATINAS → inhibición competitiva con 3 hidroxis 3 metilglutaril coenzima A reductasa.

↳ Reduce: LDL en dosis:
 ALTA: ≥ 50%.
 MODERADA: 30-49%.
 BAJA: < 30%.

FARMACOLOGICO.

ESCALAS → Medir riesgo cardiovascular.
 ↳ Framingham.

- Riesgo bajo: LDL < 116 mg/dl
- Riesgo mod: LDL < 100 mg/dl
- Riesgo Alto: LDL < 70 mg/dl
- Riesgo muy alto: LDL 55 mg/dl.

Riesgo ALTO

EFFECTOS ADVERSOS ESTATINAS.

- Miositis - Dispepsia - Rabdomiolisis
- Estreñimiento - Flatulencias - Diarrea
- Nauseas - R. Alérgicas - Alt. Hepat.

Contraindicaciones.
 Embarazo - lactancia
 l. renal y hepática.

interacciones.
 Fenofibrato - Clotromicina
 Urapamil, Danazol,
 Amiodarona, etc.

ESTATINAS	Alta potencia	Med potencia	Baja potencia
ATORVASTATINA.	40-80 mg c/24h.	10-20 mg c/24h	
SIMVASTATINA.		20-40 mg c/24h.	10 mg c/24h.
ROSUVASTATINA.	20-40 mg c/24h.	8-16 mg c/24h.	
PRAVASTATINA.		40-80 mg c/24h.	10-20 mg c/24h.

Diabetes mellitus

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.

TIPO ①

Enfermedad autoinmune causada por la destrucción de las células beta del páncreas, resultando una deficiencia absoluta de insulina.

Diabetes tipo 1

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

Anticuerpos: Antiinsulina, antiglutamato - descarboxilasa 65, antitirosina-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.



< 13 semanas de gestación
↓
Diabetes Pregestacional.

TIPO ②

Perdida progresiva de la secreción adecuada de insulina, generalmente acompañada de resistencia a la insulina.

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.

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.

- ✓ 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.

> 13 semanas de gestación
↓
Diabetes gestacional.

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).	0
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.	0
Hemoglobina glucosilada (A1C) $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol) Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares A1C del DCCT.	0
Paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica con una glucosa al azar ≥ 200 mg/dL.	0

Puntuación de riesgo de diabetes.

< 7 puntos
↳ riesgo bajo

7-11 puntos
↳ riesgo ligero

11-14 puntos
↳ riesgo mod.

15-20 puntos
↳ riesgo alta

4p's

Clinica clásica inicial: 4P

- Poluria.
- Polifagia.
- Polidipsia.
- Perdida 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.

METFORMINA
425mg
diarios
↑ gradual
hasta alcanzar
dosis meta.

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.

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.

NO FARMACOLOGICO
↓
Peso Dieta

DIETA MEDITERRÁNEA

Tratamiento acorde cifras de HbA1c en citas subsiguientes.

DM2 Recién diagnosticada

Metformina + Cambios en estilo de vida.

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)
- Glucosa capilar preprandial 80–130 mg/dL
- Glucosa capilar posprandial < 180 mg/dL*

R

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.

TAMIZAJE AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO Y ANUALMENTE.

Nefropatía diabética

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

RELACION ALBUMINA CREATININA.

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

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.

Retinopatía diabética

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

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 ulcera: 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.

Metas PA < 80 diastólica 130-140 sistólica.

* Metas de control glucémico

HbA1c Adultos $< 7\%$ DM1 $< 7.5\%$

En ayuno o Preprandial Adultos $< 130 \text{ mg/dl}$ DM1 $72-126 \text{ mg/dl}$

Post prandial Adultos $< 180 \text{ mg/dl}$ DM1 $< 180 \text{ mg/dl}$

TRATAMIENTO.

HbA1c $< 7.9\%$

Monoterapia \rightarrow Metformina.
850 mg c/8h.

HbA1c $> 8\%$

Terapia dual \rightarrow Metformina +

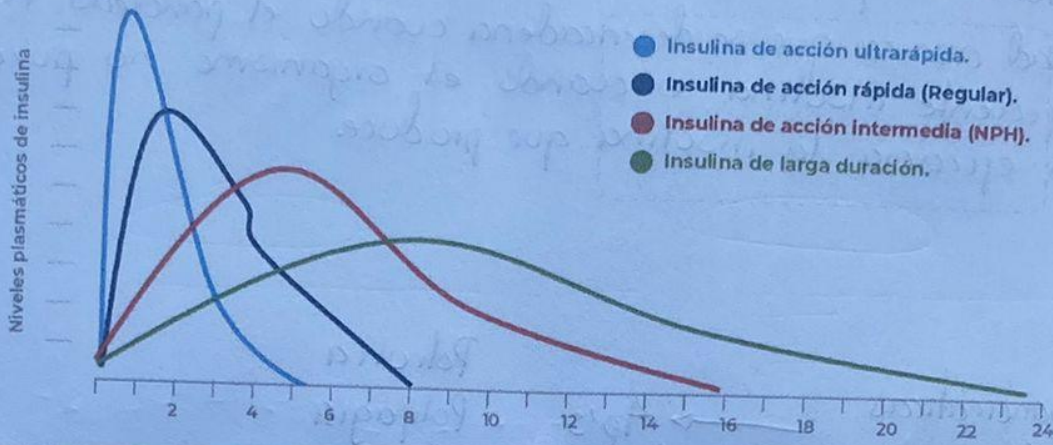
• Sitagliptina
Dapagliflozina \leftarrow • SGLT2
Glimepirida \leftarrow • sulfonilureas

HbA1c $> 9\%$ Asintomático
 \hookrightarrow Terapia dual
o triple.

Metformina + DPP4 + Glipizida

Sintomático

Metformina + insulina
NPH 10u o 0.2 u/l x Kg peso



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.

→ **METFORMINA**

Sulfonilureas → **GLIBENCLAMIDA**

- Ejemplos: Glibenclámda, gliceriprida 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: Dapagliflozina, canagliflozina, empagliflozina
- 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), cetoacidosis diabético y riesgo de fracturas (canagliflozina).
- Contraindicaciones:** TFG < 45 ml/min.

Farmacos 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)

Enfermedad crónica-degenerativa.

Grave enfermedad crónica que se desencadena cuando el páncreas no produce suficiente insulina o cuando el organismo no puede utilizar con eficacia la insulina que produce.

Celulas beta pancreaticas
↳ Disminución insulina

→ 4p's

Poliuria
Polyagia
Polidipsia
↓ pérdida de peso.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

◦ EDAD > 40 años.

Obesidad.

Tabaquismo.

Sedentarismo.

HTA.

Diabetes.

AH. Familiares.

Dislipidemias.

---▶ Fibrilación
Aritmias
Embolias.

1 → Glucosa plasmática en ayuno
≥ 126 mg/dl

2 → PARA DESCARTE
Curva de tolerancia glucosa oral
Carga de 75gr ≥ 200mg/dl.

3 → Hemoglobina glucosilada
≥ 6.5%.

HAS en adultos

Síndrome etiológico múltiple (genético/ambiental).
 $> 140/90$ mmHg.

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 estos la mitad tiene cifras de control ($< 140/90$ mmHg).

ETIOLOGÍA

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. de 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.

Factores que aumentan el riesgo de CV en hipertensos

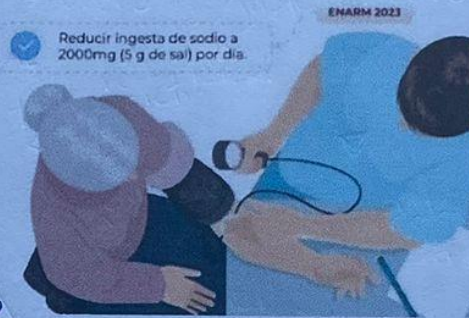
Edad, Sexo, tabaquismo, Acido Úrico, diabetes, colesterol total y HDL, sobrepeso u obesidad, AHF de ECV.

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 prácticas de evaluación sistemática de riesgo coronario (SCORE).

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.

ALCOHOL \rightarrow H: 14U
M: 8U



ENARM 2023

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 anualizadas.
 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.

MAPA: Medidas automatizadas de presión arterial

Diagnóstico

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

AMPA: Automedición de presión arterial.

Riesgo cardiovascular.

ESCALA \rightarrow Riesgo Framingham.

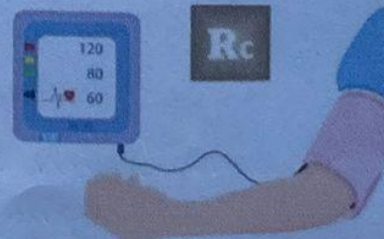
Rc Se recomienda la toma de presión arterial domiciliar como apoyo para el diagnóstico y control de la presión arterial, ya que es tan confiable como el monitoreo ambulatorio y superior a las tomas de presión en el consultorio. Se recomienda realizar además evaluación del índice de masa de ventrículo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

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	> 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	< 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.

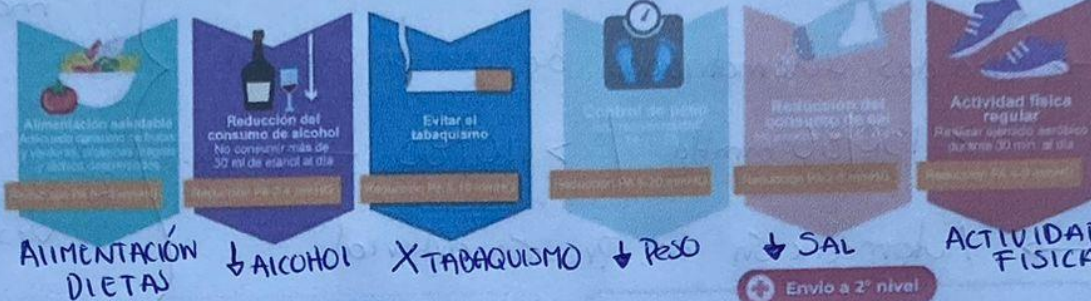
Tratamiento no farmacológico

- Se recomienda **dietsas 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.

Estudios de Laboratorio

Generales

- Cálculo plasmático (preferiblemente en ayuno)
- Colesterol total
- Triptocilinas de alto y bajo densidad
- Triglicéridos (en ayuno)
- Ácido úrico
- Calcio y fósforo
- Tetrageno único
- Creatinina sérica
- Potasio y sodio séricos
- Hemoglobina y hematocrito
- Cuantificación de orina y nitroalbuminuria
- Electrocardiograma
- Fundoscopia
- ECG X de tórax



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, hiperparatiroidismo y síndrome de Cushing pueden causar HAS secundaria con una prevalencia <1%.

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

- Rigidez 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 albumina/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

Buscar intencionadamente daño a órgano blanco

Corazón
Riñón
Cerebro
Pulmón.



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



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

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

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



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

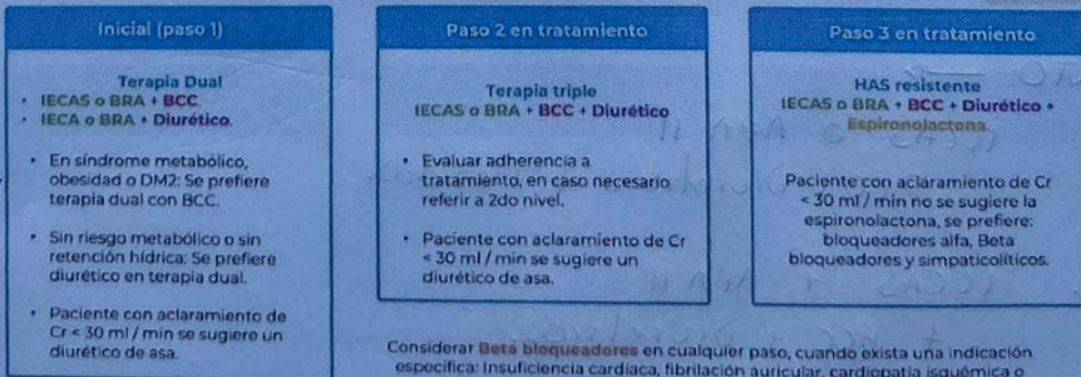


En pacientes con fragilidad se sugiere la monoterapia, con metas de PA $< 140/90$ mmHg en pacientes de edad ≥ 65 años (frágiles) o < 80 años.

- Se recomienda el uso de combinaciones de fármacos en una sola píldora para mejorar la adherencia.
- La **monoterapia** sólo 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 $\geq 130 / 80$ mmHg**.
- Dosis máxima de losartán en HAS son 100mg/día.

INICIAR TRATAMIENTO CON CIFRAS ≥ 140 mmHg.

Para disminuir riesgo de muerte y ECVM



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.

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.

MDPA → Medición domiciliar de presión arterial.
>135/85 por 1 semana → Dx.

MAPA → Medidas automatizadas de presión arterial.
> 130/80 mmHg / > 120/80 → Dx.

AMPA → Automedición de Presión arterial.

2 veces
matutino

2 veces
vespertino.

- En la consulta 2-3 veces
medición PA.

↓ Sal → <5gr / día / No tabaquismo / No alcohol

Dietas → DASH / MEDITERRANEA / NORDICA.

↓
Verduras 3 porciones
Frutas 2 porciones.
Carnes, pollo, pescado, crema NO
Embutidos NO.

TRATAMIENTO →

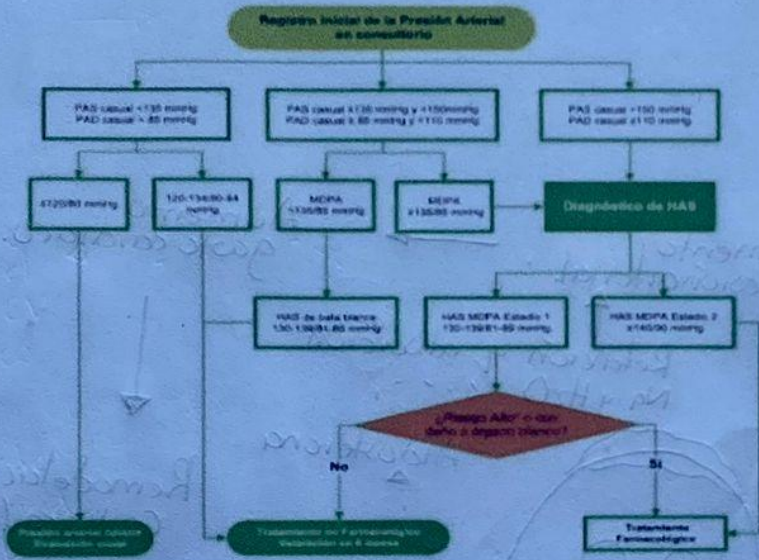
1 IECAS O APA II
BCC + Diureticos + Tiazidas.

2. IECAS + APA II
+ BCC + Diureticos.

3. IECAS O APA II
+ BCC + Diureticos + espirolonaco

- 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.
- Rc** Se recomienda en adultos con DM e hipertensión, recibir tratamiento y vigilancia para alcanzar una meta < 130/80 mmHg.
- 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.

- R** En pacientes con antecedente de DM se recomienda mantener PAS < 140 mmHg para reducir los ECVM. Se recomiendan metas de PAS de al menos 140 mmHg en pacientes con hipertensión y enfermedad renal crónica terminal.
- 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.
- Rc** En pacientes con antecedente de DM se recomienda mantener PAS < 140 mmHg para reducir los ECVM. Se recomiendan metas de PAS de al menos 140 mmHg en pacientes con hipertensión y enfermedad renal crónica terminal.



Toma correcta de PA 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.

• **HIPTERTENSIÓN ARTERIAL**
 ↳ Síndrome etiológico múltiple (genética/ambiental).
 > 140/90 mmHg.

• **ETIOLOGIA**
 #1 HTA ^{Primaria} esencial/ideopática 90%.
 #2 Secundaria, insuficiencia renal.

Prevalencia en América Latina
 32.3%
 ↳ Principalmente México 39.1%.

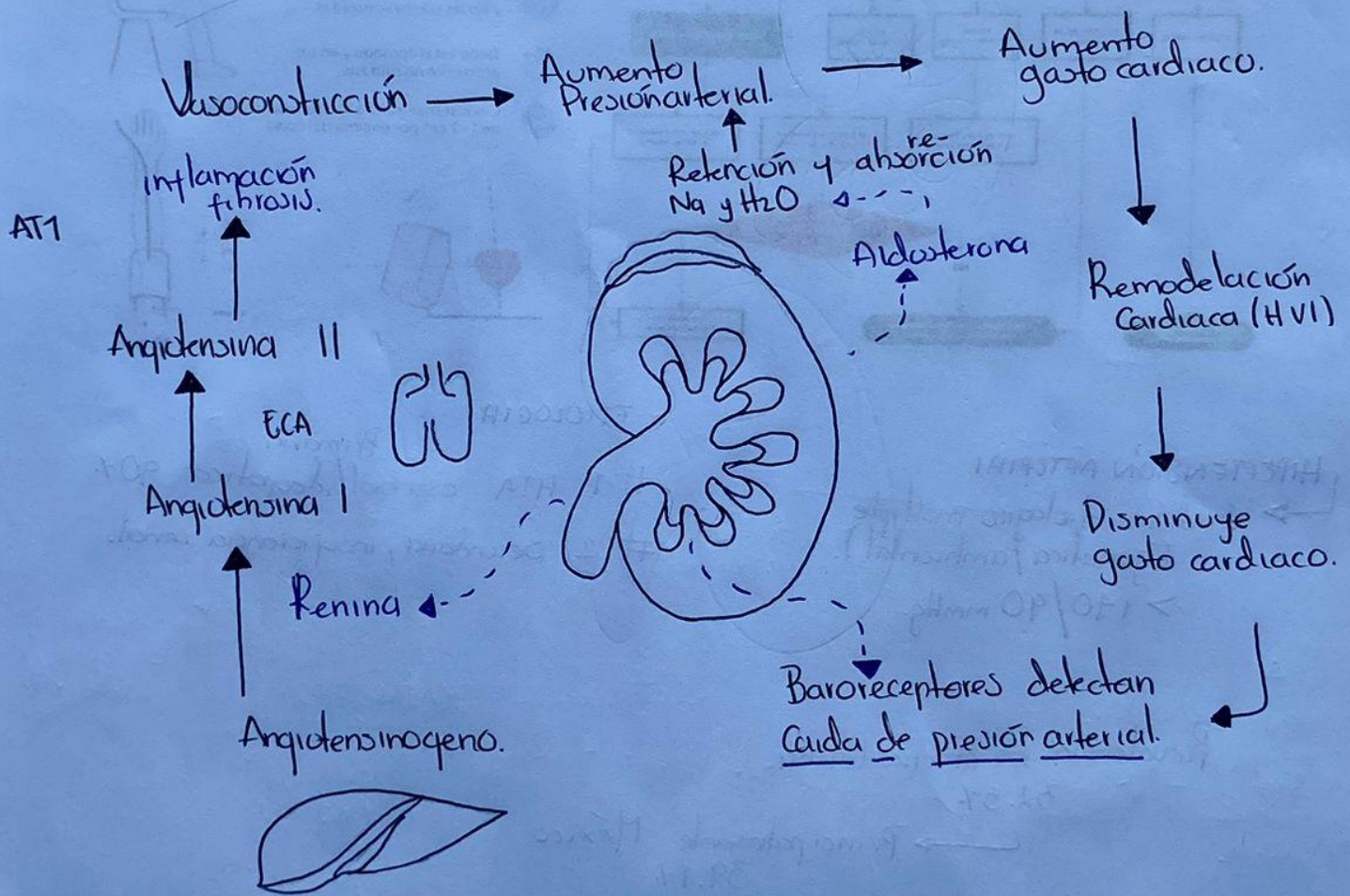


Sistema renina angiotensina.

Sistema hormonal responsable de la regulación del equilibrio hídrico y electrolítico así como la presión arterial.

Busca mejorar PA y volumen extracelular.

- Su estimulación \uparrow PA
- Su inhibición \downarrow PA



- Renina \rightarrow Enzima que se libera cuando hay descenso de PA.
- \hookrightarrow Se almacena como Prorenina
 - \hookrightarrow Una vez activada actúa en el angiotensinogeno.

Síndrome nefrótico + COMUN NIÑOS

2-6 años.

CAUSA

↑ permeabilidad glomerular

PROTEINURIA ELEVADA.

> 3.5g/1.73m² 24h.

CLINICA

→ edema generalizado.

Síndrome caracterizado por una **proteinuria elevada** (> 3.5 g /1.73 m²/24 horas), **edema periférico** y anomalías metabólicas (hipoalbuminemia e hipercolesterolemia). Generalmente predomina en niños de 2 a 6 años.

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.

E

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

U. Clínica

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

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 g /1.73 m²/24 horas.
 - Proteínas en orina > 40 mg/m²/ hora (Niños).
 - Tira reactiva con > +++ cruces.
- **Hipoalbuminemia** (albumina sérica < 2.5 g/dl)
- Hipercoagulabilidad (predida de antitrombina-III).
- Dislipidemias (colesterol > 200 mg/dl)



PROTEINURIA
EDEMA
HIPOALBUMINEMIA.



E

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 corticoide para cambios mínimos.

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

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 lipoidea).
- 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 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: infecciones, captopril, neoplasias, hepatitis B y lupus.
- Causa más común de síndrome nefrótico en adultos.
- Histológicamente hay engrosamiento de la membrana basal (espigas).

E

- Creatinina < 1.5 mg: Expectante.
- Creatinina > 1.5 mg/dl: Ciclofosfamida + esteroides.

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

- 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.

E

- Generalmente es resistente a esteroides y es de **mal pronóstico**.

Los niños con Síndrome Nefrótico Resistente a Corticosteroides y específicamente la glomerulosclerosis focal segmentaria, tienen el 50% de riesgo para presentar enfermedad renal en fase terminal durante los cinco años posteriores al

- 50% de riesgo de desarrollar ERC.

Daño glomerular
↓
PROTEINURIA
↳ ↓ Alb. Sérica
↳ ↓ Presión osmótica.

At. de leyes de Starling

↑ Abs. Na y H₂O
↓ Vol. plasmática

↑ EDEMA

SINDROME NEFROTICO

Aumento de permeabilidad glomerular.

• Glomerulopatía más frecuente en niños.

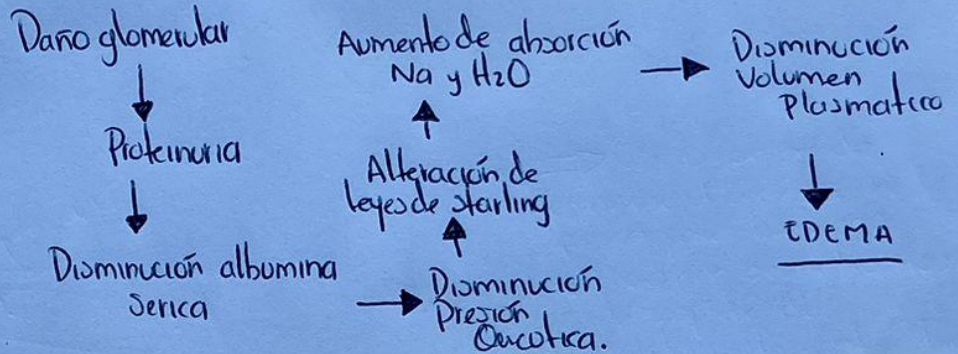
• El único signo que presentan los niños con síndrome nefrótico primario es el edema, en grado variable.

→ edema generalizado (ANASARCA) representa hasta el 30% de su peso corporal.

Clasificación de acuerdo a su etiología

- Síndrome nefrótico primario: De forma espontánea, no tiene relación con otras enfermedades.
- Síndrome nefrótico secundario: Por consecuencia de otra enfermedad ya sea renal u otras.
- Síndrome nefrótico congénito. Asociada con infecciones in utero y/o alteraciones genéticas.

Fisiopatología.



Se debería evaluar función renal en forma integral.

→ DETERMINAR

- Creatinina
- Urea
- Electrolitos séricos
- Depuración creatinina.
- Excreción proteínas.
- Examen general orina.

→ investigar procesos infecciosos

- Biometría hemática
- Eudado faríngeo.
- Coproparasitoscópico
- Panel viral (TORCH).

En presencia de edema grave → NO Prescribir fármacos de administración IM por riesgo de formarse Abscesos y mala absorción.

La furosemida (Diurético de asa)

↳ Reservada para situaciones de compromiso respiratorio con edema pulmonar. O en caso que tiazidas no resuelvan edema.

Tratamiento anti-edema

Diuréticos

→ Restricción moderada de sodio en la dieta.

• 1.5-2g (60-80mmol) de sodio en 24 horas.

• Se recomienda diuréticos tiazidas junto a espirolactona (Diurético ahorrador de potasio) en caso de edema moderado a grave.

Secundario al uso de diuréticos en ocasiones produce

→ Hipovolemia. Secundaria a la disminución de volumen

Síndrome nefrítico

20-30 A.

INFLAMACIÓN GLOMERULAR

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 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.

HLA Antígeno leucocitario humano
→ Susceptible a Inf VIH

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 variates 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 nefrítica (>3.5 g/dl) (++)
 - Caída de filtración glomerular, edema y 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.

Inflamación glomerular
↓
↓ TFG
→ Retención de Na y H₂O
↳ oliguria.
↳ Expansión del Vol. plasmático.
→ ↑ Gasto cardíaco
↳ ↑ TA

• **Post-estreptocócico.** → Trastorno originado por lesión renal A. rápidamente progresiva, **ocasionada por:** Procesos inmunológicos activados por infección estreptocócica semanas antes de las manifestaciones.

Causa frecuente

↳ glomerulonefritis aguda post-estreptocócica. → inflamación o proliferación celular del glomerulo

↳ por afecciones primarias de los riñones o alt. multiorgánicas con afección renal secundaria, de origen infecciosos o no.

Presencia súbita de

- Hematuria
- Edema
- Hipertensión arterial

CC → puede dividirse en 3 fases.

- F. De latencia 1-6 sem.
- F. Aguda Hematuria, etc.
- F. De recuperación o resolución.

⇒ Se recomienda tomar muestra de orina fresca para búsqueda intencionada de eritrocitos ante la sospecha de glomerulonefritis post-estreptocócica.

Se recomienda Cultivo de exudado faríngeo con búsqueda intencionada de Streptococcus beta hemolítico del grupo A, previo al uso de antibióticos.

Penicilina tratamiento de primera elección en faringoamigdalitis estreptocócica por su sensibilidad y bajo costo.

CONCLUSION:

En medicina es importante conocer todo tipo de patologías para descartar un final desagradable, siendo así ante todo el personal de salud debe mantener estable a los pacientes y brindarles la atención adecuada desde la prevención de enfermedades hasta el tratamiento más eficaz para las patologías, es de suma importancia conocer y brindar a todos los pacientes la información que sea necesaria para prevenir patologías entre las mas conocidas la diabetes mellitus, desde antecedentes heredofamiliares a brindarles la educación que necesitan para prevenirlas, entre ellos hábitos alimenticios, actividad física y entre otras cosas principales para así no desarrollar enfermedades.

COMENTARIO FINAL.

La materia, clínicas medicas complementarias brinda la información para conocer las principales patologías y así mismo la información para poder brindar opciones diagnósticas y terapéuticas de trastornos cardiovasculares, dermatológicos, endocrinológicos, renales y pulmonares, por medio de la elaboración de historias clínicas de pacientes tanto en consulta externa como hospitalización. Esta materia nos a brindado el conocimiento para brindar servicios de promoción, prevención, atención y rehabilitación de la salud tanto individual como colectiva, actuando con capacidad y apoyo de la investigación y capacitación continua y así poder brindar servicios de calidad y atender con la finalidad de resolver los problemas de salud de todo aquel que lo necesite.