



Universidad del sureste

Campus Comitán

Licenciatura en medicina

Diagrama de flujo



**nombre del alumno: Paola Isabel
Díaz Sánchez**

Grado: 7

Grupo: A

Materia: Clínicas Complementarias

Nombre del docente:

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

INTRODUCCION:

En esta unidad se habló sobre las patologías, que son más frecuentes que se presente dependiendo de la alimentación, y estilo de vida de cada una de las personas, desde una edad muy temprana hay patologías que afectan a los niños, es por eso que es importante saber los estudios de laboratorio, que nos ayudan a saber qué es lo que se tiene elevado y que es lo que está bien, un factor importante también la descendencia que tenemos y la genética , nuestro nivel de vida y en algunas veces en los factores sociales, ambientales, y socioculturales son una parte importante que desencadena las patologías, en cada patología también se evalúan con tests diferentes que ayudan a saber mas sobre la patología o bien que ayuda a saber en qué fase esta de la enfermedad, el consumo de sustancias toxicas para nuestro cuerpo nos desencadena una patología, como la dislipidemia, que esta puede desencadenar lo que es la diabetes mellitus, lo cual se asocia a lo que es el síndrome metabólico, lo cual al tener todas estas patologías se desencadena la hipertensión arterial en lo cual en la actualidad es mucho más frecuente ya que los hábitos que algunas personas tenemos no son los más adecuados y sumando la genética que tenemos se nos desarrolla a una edad mas temprana.

RENINA Y ANGIOTENSINA

SISTEMA

- Fisiopatología de la hipertensión
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Infarto del miocardio
- Nefropatía diabética

El sistema

- Regulación de la presión arterial
- Liberación de la aldosterona
- Liberación de Na⁺ de los túbulos renales
- Regulación de electrolitos y fluidos
- Homeostasis cardiovascular

La renina se sintetiza, almacena y secreta mediante exocitosis en la circulación arterial renal por las células JG granulares situadas en paredes de las arteriolas aferentes que entran en los glomerulos

Principal determinante de la tasa de producción de Ang II

- CONTROL DE SECRECIÓN**
1. Via de la mácula densa
 2. Via barorreceptora intrarenal
 3. Via del receptor adrenérgico β1

FARMACOS QUE AFECTAN SECRECIÓN

Objetivo de sus acciones: liberación de renina

- Inhibidores de la ACE
- Inhibidores de la β1
- Inhibidores de la renina
- Inhibidores de la aldosterona
- Inhibidores de la PDE
- Inhibidores de la síntesis de renina

ANGIOTENSINOGENO

El sustrato para la renina. Es sintetizado y secretado principalmente por el hígado.

Los antidiabéticos orales que contienen sulfonilureas → los niveles circulantes de angiotensinógeno. Pueden inducir hipertensión.

CONTRIBUCIÓN DE LAS ACCIONES DE LA ANG II POR PARTE DE LA ACE

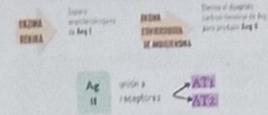
Los efectos:

- Efectos de Ang II y limita sus efectos al metabolizarlo a Ang (1-7)
- Efectos de Ang (1-7) que actúan sobre los receptores
- Mas para oponerse a las acciones de la Ang II

ANGIOTENSINASAS

- Las angiotensinasas incluyen:
 - Enzimas
 - Endopeptidasas
 - Carboxipeptidasas
 - Otras peptidasas que metabolizan péptidos de angiotensina

Ang II se deriva del angiotensinógeno en dos etapas proteolíticas:



Funciones y efectos de la Ang II:

- Aumenta la resistencia periférica
- Altera la función renal
- Altera la estructura cardíaca

EFECTOS TPR:

Efecto directo e indirecto sobre los vasos sanguíneos. Vasoconstricción directa al activar los receptores AT1. Mejora la neurotransmisión noradrenérgica periférica un aumento de la liberación de NE de las terminaciones del SNS. Efectos en el sistema nervioso central aumentan el tono de liberación de catecolaminas de la médula suprarrenal.

CAMINOS ALTERNATIVOS PARA LA BIOSÍNTESIS DE ANGIOTENSINA II:

1. La angiotensina II se puede generar a través de vías independientes de ACE
2. El angiotensinógeno se convierte en Ang I a directamente en Ang II por Catexina G y Tanna
3. Los enzimas que convierten la Ang I a Ang II incluyen la Catexina G y Guimasa
4. La principal fuente de Guimasa son los mastocitos

Hemodinámica renal alterada

- Aumento de la presión arterial y la función renales
- La angiotensina II influye en la DFR por varios mecanismos:
 - Liberación de los arteriolas aferentes → ↓ presión intrínseca → ↑ TFR
 - Distribución de los capilares mesangiales → ↓ área de superficie efectiva dentro del glomerulo disponible para la ultrafiltración y aumento de la DFR
 - Distribución de arteriolas eferentes → ↑ presión intrínseca → ↑ TFR
 - Distribución de arteriolas eferentes → ↑ presión intrínseca → ↑ TFR

Péptidos de Angiotensina y sus receptores:

Eje receptor AngII-AT1

- La angiotensina II se une a GPCR específicos, denominados AT1 y AT2
- La preclonemia está asociada con el desarrollo de autanticuerpos agudos contra el receptor AT1
- El gen del receptor AT1 contiene un polimorfismo (A/GCC) asociado con hipertensión, miocardiopatía hipertrofica y vasoconstricción de la arteria coronaria

Eje receptor AngII-AT2

- La activación contrasta muchos de los efectos de los receptores AT1 al tener efectos antiproliferativos, antiinflamatorios, vasodilatadores, natriuréticos y antihipertensivos
- Se distribuyen ampliamente en los tejidos fatales

Eje receptor angiotensina (1-7)/Mas

- Los efectos antihipertensivos de la Ang (1-7) están mediados por la unión a los receptores Mas
- receptor Mas está presente en el cerebro y su activación se asocia con una mejor memoria y cognición

ANGIOTENSINA III

Formarse por la acción de la aminopeptidasa A en la Ang II o por la acción de la ACE en la Ang (2-10). Se une a los receptores AT1 y AT2. Causando efectos:

- Estimulan la secreción de aldosterona
- Elevar la presión arterial
- Estimular la médula suprarrenal

Eje angiotensina II/AT4

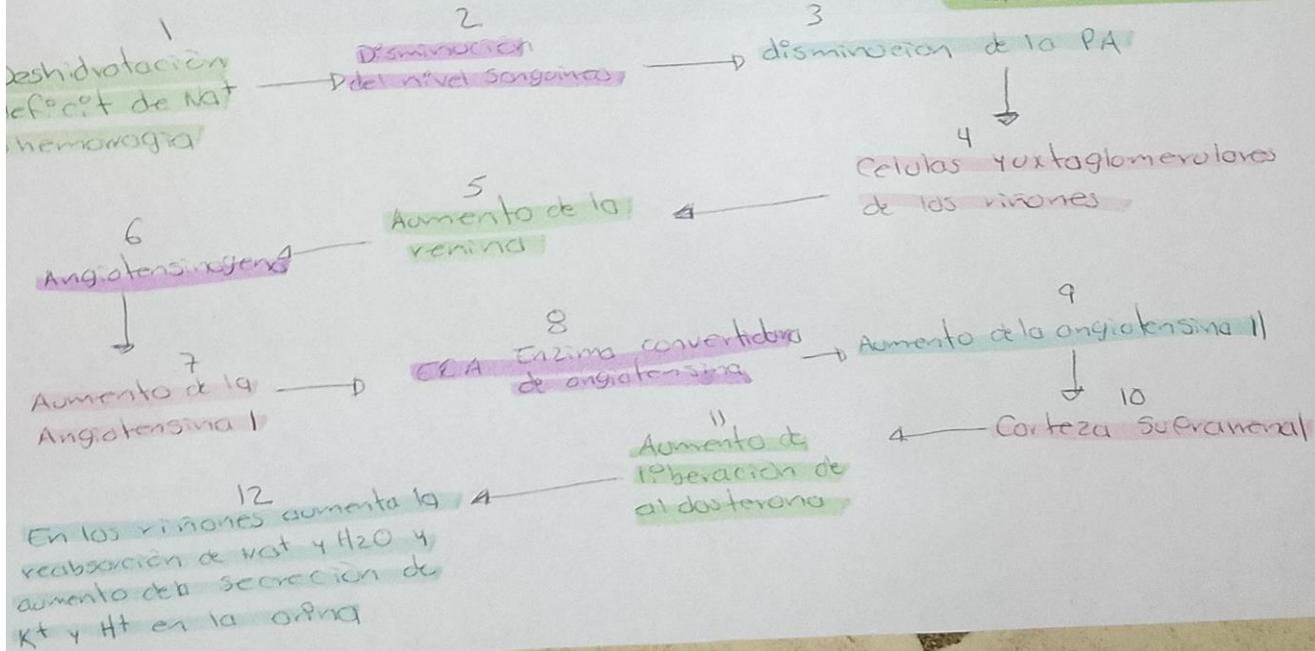
- Se forma a partir de la Ang II a través de la acción catalítica de la aminopeptidasa N
- Los acciones centrales y periféricas de la Ang II están mediadas a través de un receptor AT4 específico que se identifica como aminopeptidasa regulada por metalo
- Los receptores AT4 son esenciales en varias células: neuronas, vasculares, células hematopoyéticas y receptores cerebrales que proyectan funciones sensoriales y motoras.
- FUNCION:
 - Regular el flujo sanguíneo cerebral
 - Es neuroprotectora
 - Facilita la potenciación a largo plazo
 - Contribuyen de la memoria y la cognición

Sistema renina-angiotensina local (tejidos)

Sistema productor de Ang II basado en tejidos que desempeña un papel en la hipertrofia, nefropatía, inflamación, la remodelación y la apoptosis

Receptor (pro) renina

- Abundante en el corazón, el cerebro, los riñones, las glándulas suprarrenales, placenta, tejido adiposo, hígado y riñones
- induce eventos de señalización intracelular profibróticos que son independientes de la producción de Ang II



OMS
 Cardiovascular
 edad >40A
 obesidad
 tabaquismo
 sedentarismo
 HTA / DM
 Ant. Fam DM/HTA
 dislipidemias

Diabetes mellitus

Definición

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.

Diabetes tipo 1

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

Anticuerpos: Antiinsulina, antiglutamato - descarboxilasa 65, antitirosina-fosfatasa, antilíslotes pancreáticos, antitransportador de zinc B.

no se da en la forma de se (insulina)

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.



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.

GPC-IMSS-718-18 / GPC-SS-093-19

Dr. Edwin Madera

valores:
 1) glucosa plasmática en ayuno > 126 mg/dl
 2) carga 75g → 200 mg/dl curva de tolerancia
 3) hemoglobina glicosilada ≥ 6.5

Embarazo Tomizaje
 <13 SDG es Prediabetes
 >13 SDG es diabetes
 metas < 90 mg/dl

Diabetes mellitus

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

1	Glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) (Ayuno definido como no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas).
2	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. <i>Curva de tolerancia oral 75g como \rightarrow 200mg/dL</i>
3	Hemoglobina glucosilada (A1C) $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol) Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares A1C del DCCT. <i>Hb1AC ≥ 6.5</i>
	Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglicémica con una glucosa al azar ≥ 200 mg/dL.

hiperlipidemia

- Clinica clásica inicial: 4P
- Poliuria.
 - 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, cardiopatía isquémica y enfermedad vascular.

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.

- 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

- 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.

GPC-IMSS-718-18 / GPC-SS-093-19

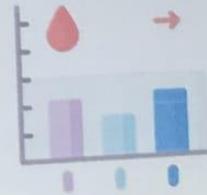
126 - 500mg c/d 24
 200 - 500mg e/d 12
 300 - 500mg c/d 8

Dr. Edwin Madera

≤ 70 mg/dl se considera hipoglucemia
 Síntomas: (sudoración, temblor, mareo y hambre)
 cada 15 min se checa

500 hay en México
 2-0.4
 0.1/kg/día
 insulina

Diabetes mellitus



Tratamiento acorde a cifras de HbA1c en citas subsiguientes.

Tratamiento acorde a sus glucemias

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

substitución de glibenclámido

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

estudios
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 **glibenclámido** por el riesgo de hipoglucemia; se sugiere considerar primero otros medicamentos.

HAS en adultos

Definición:

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 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.

glucosa Plasma-
tíca 126 mg/dl
en 2 Avéreas
Hb glucosa Placa
> 7.0
glucosa Plasma-
tíca Antecendial
> 148 mg/dl

en hombres
d
unfo
tes y
nd
con antecedente

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 < 60 años), antecedente de HAS de aparición temprana en la familia, menopausia temprana, sedentarismo.

Se recomienda utilizar herramientas pronóstica de riesgo cardiovascular como la escala de riesgo de Framingham, la escala modificada de riesgo de Framingham, la escala IDDOGAM, Framingham - REGICOX, 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.

Rc 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)

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

ENARM 2023

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 ($< 130/80$ mmHg) sin otros factores de riesgo debe volver a examinarse cada 3 a 5 años.

Adultos > 40 A
la detección es cada
año

monitoreo ambulatorio
de la 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.

- Laboratorios
- 1- Perfil de lípidos
 - 2- Electrocardiograma
 - 3- TFG (Química sanguínea)
 - 4- revisión de fondo de ojo
 - 5- Ego (evalúa la nematuria)
 - 6- RX de Tórax
 - 7- electrolitos séricos.

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 utilizar dispositivos validados del índice de masa de verificación disponible para identificar el dispositivo.

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	< 90
Normal	120 a 129	80 a 84
Límite de 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 a más	85 o más
HAS con Mapa Noche	> 120	> 75
HAS de bata blanca	> 140 en consultorio > 140 en casa	90 a 110 en consultorio > 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.

Rc

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

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.

Cambios terapéuticos en el estilo de vida

- 1.500 mg/día en < 50 años
- 1.300 mg/día en 51 a 70 años
- 1.200 mg/día en > 70 años



Estudios de Laboratorio

Generales	Cardíacos
<ul style="list-style-type: none"> Química sanguínea (preferiblemente en ayuno) Glucemia total Lipograma de alta y baja densidad Proteínas en orina Acid urico Calcio y fósforo Antígeno urinario 	<ul style="list-style-type: none"> Electrocardiograma Prueba de esfuerzo Ecocardiografía y Doppler Examen general de orina y otros Glucemia Electrocardiograma Fundoscopia Prueba 2 de 24 hrs



Sintomatología

Arterio Arterio de 150 ≥ 60 mmHg
 IC con TFG < 60 ml/min
 creatinina < 300 mg/24hrs

Derecho organo blanco

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

- Diabetes arterial (presión pulsátil en personas > 60 años > 40 mmHg y velocidad de onda de pulso carotídeo-femoral > 10 m/s)
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Microalbuminuria (aumento de excreción del cociente albuminocreatinina)
- Daño renal moderado (FG < 30-59 ml/min) o severo (< 30 ml/min)
- Índice de masa corporal > 30
- Dislipidemia sistémica
- Enfermedad cerebrovascular (ictus isquémico, EVC, hemorragia cerebral)
- Enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, angina inestable o crónica)
- Enfermedad arterial periférica
- Exposición auricular

- Envío a 2° 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.

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 requiere atención médica inmediata

Inicio de Tratamiento

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

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

- IECA (inhibidores de enzima convertidora de angiotensina) E: Lisinapril, Lisinopril
- BRA (bloqueadores del receptor de angiotensina) también llamados ARA-II: antagonistas del receptor de angiotensina E: Losartán, Valsartán, 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 tiazídico

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 RA < 140/90 mmHg en pacientes de edad > a 65 años (frágiles) o > de 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 > 130 / 80 mmHg.
- Dosis máxima de losartán en HAS son 100mg/día.

clorhidrato de hidroclorotiazida

Inicial (paso 1)

Terapia Dual

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

ARA II

- 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

IECA 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.

Paso 3 en tratamiento

HAS resistente

IECA 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, hipercalemia y estenosis renal bilateral.
- Beta bloqueadores: Asma y bloqueo A.V.
- Antagonistas de receptores mineralocorticoides: TFG < 30 ml / min o hipercalemia.

Mecanismo de la HAS

- A corto plazo: seg o min control de nervios - quimio receptores - respuesta isquémica del SNC
- Mediano plazo (30 a 60 min) - sistema renina Angiotensina
- A largo plazo (días, semanas o meses)

Furosemida

Metoprolol Propanolol

Cuadro de dieta dash

Alimento	Ración	Descripción de alimentos (ejemplos)
Cereales y tubérculos	7-8/día	Pan de trigo entero, avena, palomitas de maíz.
Verduras	4-5/día	Tomates, papas, zanahorias, judías, guisantes, calabaza, espinaca
Frutas	4-5/día	Durazno, plátanos, uvas, naranjas, toronjas, melón.
Lácteos (1%)	2-3/día	sin grasa (descremada) o baja en grasa, sin grasa o yogurt bajo en grasa, sin grasa o queso bajo en grasa
Leguminosas	2-3/semana	Frijoles, habas, lentejas
Grasas con proteína	4-5/semana	Almendras, cacahuets, nueces, semillas de girasol
Grasas sin proteínas	2-3/día	Margarina blanda, mayonesa baja en grasa, vegetales aceite (oliva, maíz, canola y cártamo)
Productos de origen animal	5/día	Carne cocida, pollo, pescado
Azúcares**	5/semana	Jarabe de arce, azúcar, jalea, mermelada, caramelos, helados.

Tratamiento farmacológico

- en caso de requerir combinación de 3 fármacos

1= Tiazidas más

2= IECAS o ARAII más

3= calcio-antagonistas

- Iniciar Tx en PX con PAS ≥ 160 mmHg + PAD ≥ 100 mmHg

ENARM 2023

Metas

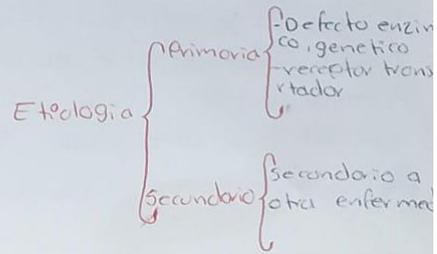
- Rc** Se recomienda que en adultos con HAS con < 80 años la meta de PA a corto plazo debe ser < 140/90 mmHg. Sin embargo, para adultos con hipertensión y enfermedad cardiovascular conocida, o riesgo de evento CV a 10 años de $\geq 10\%$, se recomienda un objetivo de PA < 130/80 mmHg.
- R** En pacientes con antecedente de DM se recomienda mantener PAS < 140 mmHg para reducir los ECVM. 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, referir al diagnóstico y vigilancia para alcanzar una meta < 130/80 mmHg.
- R** En pacientes hipertensos con aterosclerosis carotídea con > 50 años la meta de PA es < 130/80 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 ECVM. Se recomiendan metas de PAS de al menos 140 mmHg en pacientes con hipertensión y enfermedad renal crónica terminal.

Importante

Toma correcta de PA

- 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.

Dislipidemias



Definición

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas, que son detectadas cuando se encuentran concentraciones sanguíneas anormales de colesterol total, triglicéridos y colesterol de alta densidad.

Etiología

Etiología multifactorial, sin embargo, el **conocer la lipoproteína** 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 la principal causa de muerte.
- En 2018 contribuyeron a 143 916 muertes, dentro de los factores de riesgo cardiovascular modificables se encuentran las dislipidemias.

F. 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 lesión aguda de la médula espinal y trastornos inflamatorios/inmunitarios.

Prevalencia aumento de un 19.9% a un 28%.
En personas de 50 a 79 años.

Teniendo todo esto es un Diagnóstico

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

Clinica

Todo importante

- Generalmente es asintomática y se diagnóstica de forma accidental, sin embargo, puede debutar como:
- Aterosclerosis acelerada (EVC, IAM y EAP).
 - Hipertrigliceridemia con brotes recurrentes de pancreatitis.
 - Anillo corneal (inicia generalmente antes de 45 años).
 - Xantomas palmares o cutáneos (sobre tendones extensores).
 - Xantelasmas que sugieren hipercolesterolemia familiar.



Xantelasmas.



Anillo corneal.

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



Emplear la puntuación (Globorisk) para estimar el riesgo cardiovascular en mayores de 19 años sin evidencia de enfermedad cardiovascular, DM, ERC, hipercolesterolemia familiar o cLDL > 190 mg/dl.



Se sugiere 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.

Se prescrito Anímacos > 150 Triglicéridos > 200 Colesterol

Escala Framingham

- Riesgo bajo cLDL 116 mg/dl
- Riesgo moderado cLDL menor 100 mg/dl
- Riesgo alto cLDL < 70 mg/dl
- Riesgo muy alto cLDL 55 mg/dl

Recomendaciones cambios en el estilo de vida

Dislipidemias



Riesgo cardiovascular en 10 años.

Diagnóstico

- Criterios para hipercolesterolemia familiar homocigota:**
- Confirmación de mutación de ambos alelos de genes LDLR, APOB, PCSK9 o LDLRAP1.
 - LCD-c > 500 mg/dl sin tratamiento o 300 mg/dl asociada a xantomas tendinosos o enfermedad en ambos padres.
- Criterios para hipercolesterolemia familiar heterocigota:**
- Confirmación genética o puntuación DLCN > 6 puntos.
 - Hipercolesterolemia primaria con LDL > 200 mg/dl o > 130 en tratamiento + historia familiar de primer grado.

Riesgo bajo	Riesgo calculado menor al 1% a 10 años para evento cardiovascular total
Riesgo moderado	Riesgo calculado entre 1% y 4.9% a 10 años para evento cardiovascular total (Incremento DM con diabetes < 10 años sin otro factor de riesgo) Aumento DM < 10 años < 10 años sin otro factor de riesgo
Riesgo alto	Riesgo calculado en 5% y > 10% a 10 años para evento cardiovascular total Colesterol total ≥ 310 mg/dl cLDL > 190 mg/dl Hipercolesterolemia familiar > 180/110 mmHg
Riesgo muy alto	Familia con hipercolesterolemia en otros factores de riesgo DM sin diabetes o diabetes > 10 años del diagnóstico (u otro factor de riesgo cardiovascular) Dato nivel colesterol lipoproteína (Lp(a) 30-99 mg/dl) Riesgo calculado en > 10% a 10 años para evento cardiovascular total Enfermedad arterial coronaria documentada (diagnóstico o por imagen) DM con daño a órganos diana o por lo menos 3 factores de riesgo mayores EPC (TFC < 50 mmHg/1.73m ²) DM tipo 1 de más de 2 años de evolución mutación familiar con enfermedad arterial coronaria

Siempre descartar causas secundarias de dislipidemias.

Tratamiento

- **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 hipertrigliceridemia (TG > 200 mg/dl).
- Inicio de bezafibrato en pacientes que persistan con hipertrigliceridemia (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 c-LDL con la dosis máxima de estatina o dosis máxima tolerada.

Tratamiento con estatinas

- Paciente con riesgo cardiovascular bajo y LDL > 116 mg/dl.
- Paciente con riesgo cardiovascular moderado y LDL > 100 mg/dl.
- Paciente con riesgo cardiovascular alto y LDL > 70 mg/dl.
- Paciente con riesgo cardiovascular muy alto y LDL > 55 mg/dl.
- Paciente con riesgo cardiovascular muy alto e hipercolesterolemia familiar.
- Paciente con riesgo cardiovascular muy alto con antecedente de enfermedad de cardiovascular.

Meta terapéutica

- Llevar a una meta de c-LDL < 116 mg/dl.
- Llevar a una meta de c-LDL < 100 mg/dl.
- Reducir ≥ 50% c-LDL hasta < 70 mg/dl.
- Reducción ≥ 50% del valor basal de c-LDL con una meta < 55 mg/dL.

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 c-LDL < 40 mg/dl.**

Rc A pacientes con hipertrigliceridemia se recomienda como meta terapéutica triglicéridos < 150 mg/dl.

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

Inhibe la
Proteína convertasa
Subtilisina/Kesina tipo 9
- reduce cLDL 60%
- reduce el 45% triglicéridos
- Ácidos grasos

Tratamiento no farmacológico

- 1= Consejo y educación
- 2= Dieta
- 3= Intervenciones protectoras
- 4= Cambiar el contexto para que tengan decisiones individuales
- 5= Factores Socioeconómicos

Actividad física

Leve caminar < 4.7 km/h

moderado caminar 4.8-6.5
bicicleta 15.4 km/h

Intensa: correr, tenis, natación

Prevención

IMC > 18.5 a 25 kg/m²

- 30 min al día de ejercicio

- Suspender el Alcohol - Tabaco

- detección de CT, C-HDL, C-LDL, TG → si todo esto es normal realizar tomizate cada 5 años. (Perfil de lípidos)

si hay Problemas el Perfil de lípidos, ser anualmente

Clasificación de estatinas

Alta intensidad: reducción C-LDL mayor 50%

- Rosuvastatina 40 mg/día

- Atorvastatina 40-80 mg/día

moderada intensidad reducción C-LDL 30-50%

Atorvastatina 10-20 mg/día

Rosuvastatina 5-20 mg/día

- Simvastatina 20-80 mg/día

- Pravastatina 40-80 mg/día

Baja intensidad reducción de C-LDL $< 30\%$

Simvastatina 10 mg/día

Pravastatina 10-20 mg/día

Fluvastatina 20-40 mg/día

> 190 LDL con enfermedad, 1ctos 15au empa

Efectos adversos

Estreñimiento

Dyspepsia

- reacciones alérgicas

- cefalea, mialgia

Alt. hepática.

inicia con ancianos para evitar todos efectos secundarios.

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.



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%.

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 *FA*
• > 102 cm en hombres.
• > 88 cm en mujeres.

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.

FA dx metabólico
Obesidad visceral
- Alcohol
- Tabaquismo
- Obesidad tipo I

• Ingesta de grasas
- Sedentarismo

PAumentación de TGL

↑ niveles AG libres
↓ Oxidación de AG libres

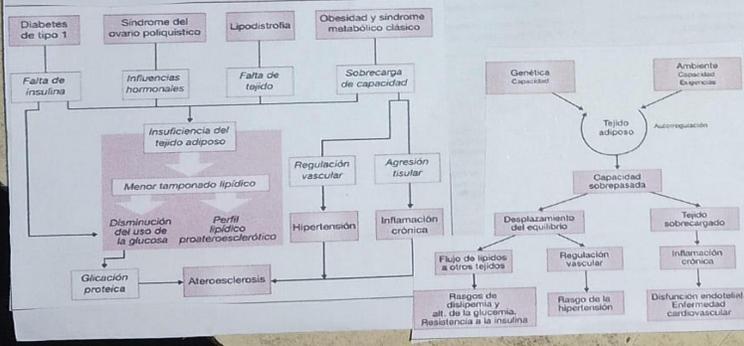
no farmacológico
bajar de peso
- ejercicio aeróbico

Ezetimiba
- Inhibidor de colesterol biliar
- Inhibe la absorción de colesterol
baja los niveles de

Criterios AACE

Criterio	Definición
Intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus de tipo 2	Glucemia ayunas entre 110 mg/dL y 126 mg/dL, y/o 2 h poscarga > 140 mg/dL
Obesidad	IMC ≥ 25 kg/m ²
Hipertensión arterial	≥ 130/85 mmHg
Triglicéridos	≥ 150 mg/dL
Colesterol de HDL	♂: < 40 mg/dL; ♀: < 50 mg/dL
Otros factores de riesgo	Historia familiar de diabetes mellitus de tipo 2, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, síndrome de ovario poliquístico, sedentarismo, raza con elevado riesgo de enfermedad cardiovascular o diabetes, edad avanzada

Fisiopatología



Tx farmacológico

IMC > 30 kg/m²

- **Fenfluramina** (anorexigénico)
Inhibe el hambre
↓ peso 0.6 a 6.0 kg de peso adicional en un año de 2 a 24 semanas.

- **Lorcaserina**: disminuye la ingestión para da Cáncer

Síndrome nefrítico

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

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

Glomerulonefritis postestreptocócica 2-12 Años

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 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.

Diagnóstico
Orina en 24 horas
Creatinina cada 2 horas
- Cultivo de exudado faríngeo búsqueda de Streptococcus hemolítico tipo A

Indicación de biopsia renal

- edad orientativa atípica < 2 años y > 12 años
- Anemia
- deterioro rápido de funciones renal
- Hallazgos de enfermedad renal crónica.

biopsia renal de control

- Oliguria/azoemia > 2 semanas
- TFG bajo $> 4-6$ semanas
- C3 bajo $> 8-12$ semanas

Cuadro clínico

Fase de latencia:

Inicio de proceso infeccioso se desarrolla de 1 y 6 semanas

Fase aguda: Hematuria microscópica orina de color oscuro, cafee, roja cada desaparece en 10 días y en casos infecciosos en meses o años

Fase de resolución (1-3 semanas)

Se recupera la diuresis y sobrecarga hídrica, desaparición de hematuria microscópica

Síndrome nefrótico

Prednisona Tx de 7era elección 60mg/m2 VO de 4 a 6 semanas evaluar a las 72 hrs TX con corticoides

Síndrome caracterizado por una **proteinuria elevada** ($> 35 \text{ g/173 m}^2/24 \text{ horas}$), edema periférico y anomalías metabólicas (hipoalbuminemia e hipercolesterolemia). Generalmente predomina en niños de 2 a 6 años.

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 $> 35 \text{ g/173 m}^2/24 \text{ horas}$.
 - Proteínas en orina $> 40 \text{ mg/ml/ hora}$ (Niños).
 - Tira reactiva con $> +++$ cruces.
- **Hipoalbuminemia** (albumina sérica $< 2.5 \text{ g/dl}$).
- Hipercoagulabilidad (predida de antitrombina-III).
- Dislipidemias (colesterol $> 200 \text{ mg/dl}$).
- **Albumina sérica $< 2.5 \text{ g/dl}$**

*▷ HC como
- Ingesta de for
- Aplicación rec
de vitaminas
- Exceso infro
- Grado de ede*



E

La base del tratamiento del edema es:

- Diuréticos
- Restricción moderada de sodio en la dieta ($1.5-2 \text{ g}$ [$60-80 \text{ mmol}$] 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 furosemida.
- **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.

*restricción
sodio (1.5-2
en 24 hrs*

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

*- Los niños
deben de
inmunizado
antiviral*

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 túbulo 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 niños con Síndrome Nefrótico sensible a esteroides es hacia la resolución completa a largo plazo con función renal normal.

*Contraindic
se acompaña
rubéola
varicela
rotavirus*

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 $< 1.5 \text{ mg}$: Expectante.
• Creatinina $> 1.5 \text{ mg/dl}$: 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.

E

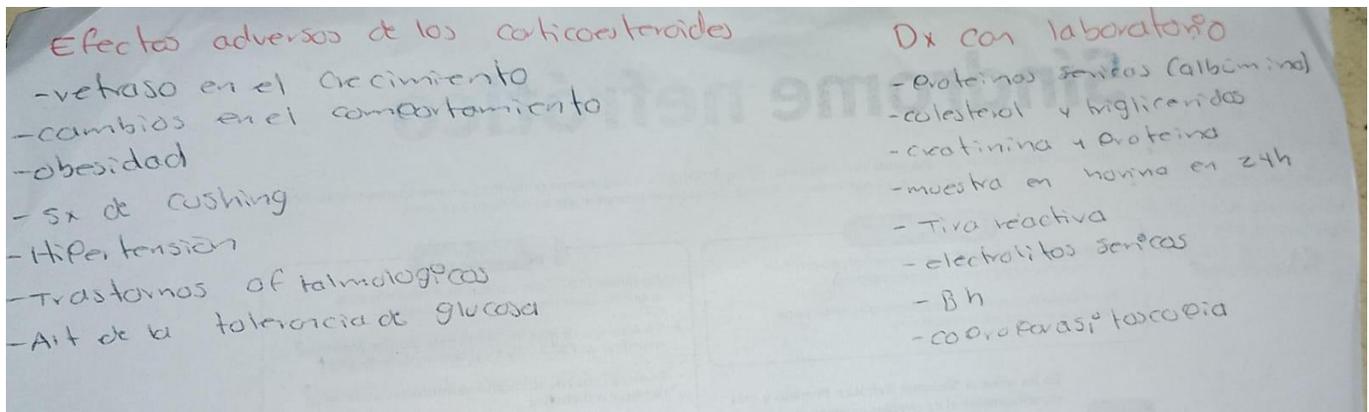
• Generalmente es resistente a esteroides y es de mal pronóstico.

E

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

E

• 50% de riesgo de desarrollar ERC.



CONCLUSIONES:

Durante todo este semestre aprendimos a identificar cada una de las patologías ya sea dermatológicas, su etiología, y como es que se contagiaban por otra parte aprendimos de los hongos o bacterias que tenemos en cada una de las partes de nuestro cuerpo a saber cuál es medicamento indicado para cada uno de estos y acabar con el problema. Después de ahí nos fuimos a todas aquellas enfermedades respiratorias que adquirimos más frecuentemente dependiendo del ambiente en el que estemos, es muy importante saber también cuáles son los estudios de gabinete que nos ayudan a saber el estado de nuestros pulmones y demás órganos, aprendimos cuales tienen más especificidad en las patologías y también cuales no son de mucha y sobre todo que cada patología avista tiene un porque se presenta y como de una patología se pueden juntar mas patologías ya que entre si se van mezclando, sobre todo hay que saber que muchas veces como médicos generales no sabemos todo y es por eso que cuando hay algo afuera de nuestro alcance es necesario pedir la ayuda de un especialista el cual está enfocado en cada una de las partes que le corresponde, se hace con el a fin de poder ayudar a todas esas personas que algún día de nosotros van a necesitar.