



**Mi Universidad**

## **Flashcards**

*Angel Diego de la Cruz Abarca*

*Flashcards*

*Cuarto parcial*

*Clínicas medicas complementarias*

*Dra. Adriana Bermúdez Avendaño*

*Medicina Humana*

*7 Semestre*

## Introducción:

En esta unidad se dieron a conocer distintas enfermedades metabólicas, teniendo en cuenta que son el tipo de enfermedades más comunes en el mundo es necesario entenderlas de manera precisa, con lo que este documento intenta mostrar los puntos más importantes de cada una de estas enfermedades, como la definición, epidemiología, etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, un documento que muestra en resumen y a manera de flashcards lo visto en clase durante la cuarta unidad.

## Diabetes Mellitus.

Enfermedad metabólica que se caracteriza por niveles elevados de glucosa en sangre y las incapacidades del cuerpo de producir o metabolizar la Insulina

## Epidemiología:

A nivel mundial la diabetes es una de las principales causas de muertes y discapacidad, en 2021 fue causa directa de 1,6 millones de muertes y el 47% de fallecidos menores de 70 años.

## Cuadro Clínico:

- o Polidipsia    o Poliuria
- o Polifagia    o Pérdida de peso

## Diagnóstico:

La HbA1c: Es el mejor estudio para descartar diabetes y la curva de tolerancia oral a la glucosa

## Prueba aleatoria de glucosa:

Cuando se presentan síntomas de gravedad

## Prueba de glucosa en ayunas:

Cuando el nivel de glucosa en sangre es  $\geq 126$  mg/dl

## Tratamiento:

- o Pérdida ponderal
- o Cardio 30 min día
- o Dieta mediterránea
- o Metformina dosis 425mg
- o IECAS
- o Insulina

# 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 2021.

Muy importante memorizarlos para ENARM.

## Cuadro 2. Criterios para el diagnóstico de Diabetes ADA 2018

Glucosa plasmática en ayuno  $\geq 126$  mg/dL (7.0 mmol/L) (Ayuno definido como no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas).

Glucosa plasmática a las 2 horas de  $\geq 200$  mg/dL (11.1 mmol/L) durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba deberá ser realizada con una carga de 75 gramos de glucosa disuelta en agua.

Hemoglobina glicosilada (A1C)  $\geq 6.5\%$  (48 mmol/mol) Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares A1C del DCCT.

Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglicémica con una glucosa al azar  $\geq 200$  mg/dL.

### Clinica clásica inicial: 4P

- Poliuria.
- Polifagia.
- Poliipisia.
- Pérdida de peso.

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

**E**

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

**R**

Se sugiere iniciar metformina con dosis de 425mg diarios e incrementar de manera gradual cada tercer a quinto día hasta alcanzar la dosis meta para evitar efectos gastrointestinales.

**R**

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

**R**

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

## Tratamiento no farmacológico

- Pérdida ponderal: Disminuir peso > 7% y realizar ejercicio 150 minutos por semana (5 veces por semana).
- Régimen 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.

## Hipertension Arterial:

### Etiología:

Es desconocida, se asocia con factores genéticos y ambientales

- 1.- Primaria (Esencial) 95% Idiopática
- 2.- Secundaria: #1 Enf. Renal Crónica.

### Evaluación de Riesgo Cardiovascular:

- o >40 años
- o Tabaquismo
- o Obesidad
- o Tener hipertension Arterial
- o Tener diabetes mellitus
- o Historial de enf. Cardiovascular prematura en familiares de primer grado
- o Historial de diabetes o enf. renal en familiares de primer grado.

### Diagnostico:

El diagnostico por AHPA se establecera con cifras medias de PAS > 135 o PAD > 85 mm Hg en domicilio durante 7 dias 2 tomas en la mañana y 2 tomas en la noche.

El diagnostico por HAPA Consideraria Cifras medias de PAS 130 o PAD > 80 mm Hg en un periodo de 24 hrs, > 135 o > 85 mm Hg, respectivamente en periodo diurno y > 120 o > 70 mm Hg respectivamente nocturno.

### Tratamiento:

- o Consumo de dieta: Mediterranea y DASH
- o IECA (Lisinapril, Enalapril, Lisinapril)
- o BRA (Losartan, Irbesartan, Telmisartán)
- o BCC-DHP (Diltiazem y verapamilo)

# Crisis hipertensivas

Acorde a la GPC la crisis hipertensiva es la elevación aguda de la PA con cifra diastólica superior a 120 mmHg y/o PA sistólica por encima de 180 mmHg. Este término, a su vez, engloba a la urgencia hipertensiva y emergencia hipertensiva.

## Urgencia hipertensiva

- **No implica daño agudo a órganos diana y usualmente es causada por omisiones del tratamiento antihipertensivo.**
- Representa el 75% de las crisis hipertensivas.
- El manejo ambulatorio disminuye PA de 24 a 48 horas.
- Medicamento vía oral: El, Losartán, Captopril o amlodipino.



Se sugiere que los pacientes con urgencia hipertensiva la reducción de la TA sea de manera ambulatoria, esto se puede lograr con la medicación oral.

## Clinica

- Principalmente dolor torácico, disnea y déficit neurológico
- SHC, edema pulmonar, pérdida del estado de alerta y parálisis.
- Rinitis, Edema, oliguria, anuria y elevación de azúcares.

**TOCOS** los pacientes con emergencia hipertensiva cuentan con estudios **biológicos** y **SOLO** estudios **específicos** según el **daño**.



Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva la **administración** continua de agentes antihipertensivos **liberales** de corta duración o bien cualquier fármaco antihipertensivo.



Las **dosis bajas** de carga de agentes antihipertensivos pueden generar **efectos secundarios** y causar hipotensión después del alta del servicio de urgencias o de la clínica.

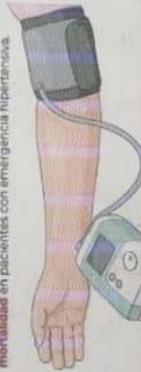
## Emergencia hipertensiva.

- **Implica daño agudo a órganos diana y debe ser manejada en centros de atención de 2do y 3er nivel.**
- Se debe hospitalizar para manejo específico dependiendo del daño a órgano afectado.
- Los medicamentos se aplican **vis. intravenosa**.

El promedio nacional en México de HAS es de 30.03% y aproximadamente el 1% presentara una crisis hipertensiva.

Biología	Etiología
Biomarcadores Biomarcadores Corticoides	Etiología Etiología Etiología
Quemaduras y/o trauma	Tratamiento
Sudor y paratiroides	Tratamiento
Quemaduras y/o trauma	Tratamiento

No hay evidencia de ensayos clínicos que demuestre que los fármacos antihipertensivos reducen la morbilidad o mortalidad en pacientes con emergencia hipertensiva.



# Crisis hipertensivas

## Órgano o situación clínica

Órgano o situación clínica	Tratamiento de primera línea	Recomendaciones acordes a la GPC
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol, Nicardipino o nifedipino	Disminuir la TAM 20-25% de manera sostenida
Edema pulmonar agudo	Nitroglicerina + diuréticos de asa	Disminuir la TAS < 140 mmHg inmediatamente
Síndrome coronario agudo	Nitroglicerina, labetalol o atenolol	Disminuir la TAS < 140 mmHg inmediatamente
Dissección aórtica	Esmolol o labetalol más nitroglicerato	Disminuir la TAS < 120 mmHg inmediatamente o en menos de 20 min y FC < 60 LPM
Fenococciemia	Fenilefrina (La GPC no incluye TX)	Disminuir la TAS < 140 mmHg en la primera hora
Cocaina o metanfetaminas	Iniciar con benzodiazepinas	En caso de requerir disminuir la TA, Fenilefrina
EVC candidato a trombolisis	Labetalol, nicardipino o hidralazina	Disminuir TA < 185 / 110 mmHg inmediatamente
EVC no candidato a trombolisis	Labetalol, nicardipino o hidralazina	Disminuir la TAM 15% en las primeras 24 horas.
Hipertensión maligna	1. Labetalol / 2. Nitroglicerato	Disminuir la TAM 20-25% en varias horas.
Hemorragia intracerebral	Labetalol o nicardipino.	Disminuir la TAS < 180 mmHg cuidadosamente.



Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva y evento coronario agudo disminuir de manera sostenida la TAS < 140 mm Hg, utilizando como primera línea nitroglicerina, labetalol o esmolol y si se requiere, más dosis de losartán.



Se sugiere en pacientes con hipertensión hipertensiva disminuir de manera sostenida la TAM, de 20% a 25%, utilizando como tratamiento de primera línea labetalol o nicardipino de modo como manejo de urgencia.



Se sugiere en pacientes con hipertensión hipertensiva y diseminación sistólica aguda el descenso rápido de la TAS < 120 mm Hg y de la FC < 60 lpm, en un periodo de 20 min.



Se sugiere en pacientes con hipertensión hipertensiva disminuir de manera sostenida la TAM, de 20% a 25%, utilizando como tratamiento de primera línea labetalol o nicardipino de modo como manejo de urgencia.

## Dislipidemias:

Enfermedades Cardiovasculares son la principal causa de muerte:

2018:

143,916 muertes a partir de los 35 años.

19.5% en mayores de 20 años.

28% en 50-79 años.

### Definición:

Conjunto de enfermedades asintomáticas que son detectadas cuando se encuentran concentraciones sanguíneas anormales de Colesterol total, triglicéridos y Colesterol de alta densidad.

### Etiología y Fisiopatología:

Primaria: Genética: Potencial Aterogénico Acumulo de Partículas → Alteran Endotelio → Placa de ateroma

Multifactorial Secundaria: Estilos de vida: Potencial aterogénico: Factores Ambientales → Factores genéticos → Alteración Concentración de lípidos

### Prevención:

o Calorías 20-25 kcal/kg o sin alcohol o tabaco

o Ejercicio 30 min/día

o IMC  $> 18.5$  a  $< 25$  kg/m<sup>2</sup>

### Factores de Riesgo:

o Ingesta excesiva de grasas

o Sedentarismo

o Insf. Hepática Colestérica

o Medicamentos

o Alcoholismo

o Hipotiroidismo

o Sx de Cushing

o Tabaquismo

o Síndrome nefrótico

o Hepus sistémico

o DM2

o Fibrinólisis quística

### Clinica:

o Asintomática → incidental

o Aterosclerosis → IACC Acelerada

Insf. Coronaria  
Insf. Arterial periférica

o Hipotriglicéridemia grave

o Hiperlipidemia mixta

### Diagnóstico:

Hipercolesterolemia:

CT  $> 200$  mg/dl

TG  $< 200$  mg/dl

C-LDL  $\geq 130$  mg/dl

Hiperlipidemia mixta:

CT  $> 200$  mg/dl

TG  $> 150$  mg/dl

C-LDL  $> 100$  mg/dl

### Tratamiento:

5 Días a la semana en grata

150 min/sem

No fumar antes de los 35

- Atorvastatina

- Simvastatina

- Rosuvastatina

- Pravastatina

# Dislipidemias

## Diagnóstico

Criterios para hipercolesterolemia familiar heterocigota:

- Confirmación de mutación de uno o más genes de LDLR, ApoB, PCSK9 o LDL3APOB.
- LDL-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 de mutación de uno o más genes de LDLR, ApoB, PCSK9 o LDL3APOB.
- Hipercolesterolemia primaria con LDL > 300 mg/dl en tratamiento + historia familiar de primer grado.

## 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 hipertriglicidemia (TG > 200 mg/dl).
- Ajuste de dosis: 10 mg cada 24 horas, en aquellos pacientes en quienes no se alcance el objetivo de c-LDL con la dosis máxima de estatina a dosis máxima tolerada.

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 antecedentes de enfermedad de cardiovascular

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.

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

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



Siempre alcanzar la meta secundaria de triglicéridos.

Riesgo cardiovascular	Meta de c-LDL	Meta de TG
Bajo	< 116 mg/dl	< 150 mg/dl
Moderado	< 100 mg/dl	< 150 mg/dl
Alto	< 70 mg/dl	< 150 mg/dl
Muy alto	< 55 mg/dl	< 150 mg/dl
Muy alto con enfermedad cardiovascular	< 40 mg/dl	< 150 mg/dl

# Dislipidemias

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

- Las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la principal causa de muerte en los países desarrollados.
- En 2008 contribuyeron a 343 965 muertes, dentro de las cuales el riesgo cardiovascular modificable se encontraba las dislipidemias.

## Clínica

- Los principales factores de riesgo de dislipidemia secundaria son: Sedentarismo, Exceso de peso, Consumo excesivo de alcohol, síndrome metabólico, Diabetes tipo 2, Hipertensión arterial, Hipotiroidismo, Anemia ferropénica, Efectos secundarios de algunos fármacos (tratamiento con litio, algunos antipsicóticos, algunos diuréticos, algunos anticonceptivos orales, algunos fármacos para el dolor, algunos fármacos para la epilepsia).
- Los principales factores de riesgo de dislipidemia primaria son: Deficiencia de lipoproteína lipasa, Deficiencia de lipoproteína lipasa familiar, Deficiencia de lipoproteína lipasa familiar, Deficiencia de lipoproteína lipasa familiar, Deficiencia de lipoproteína lipasa familiar.

En el 2020, los medicamentos asociados a dislipidemias: Derivados de los estatinos, estatinos eranos, glicocorticoides, estatinos, estatinos, antipsicóticos atípicos, antipsicóticos atípicos, antipsicóticos atípicos.

## Clínica

- Generalmente es asintomática y es diagnóstica de forma accidental, sin embargo, puede debutar como:
  - Ateroesclerosis aterosclerótica (EAC, IAM y EAP),
  - Hipertriglicidemia con brotes recurrentes de pancreatitis,
  - Xantomas planificales (en la mayoría de los casos),
  - Xantomas tendinosos (en la mayoría de los casos),
  - Xantomas que sugieren hipercolesterolemia familiar.

Los xantomas son pequeños acumulaciones de grasas que se forman en la piel del párpado superior o del párpado inferior.



Empieza la puntuación (Colesterol) para estimar el riesgo cardiovascular en mayores de 19 años en evidencia de enfermedad cardiovascular. DM, EAC, hipercolesterolemia familiar, LDL, > 100 mg/dl.

La xantoma en párpados con antecedente de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, hipercolesterolemia familiar o LDL > 100 mg/dl sugiere el riesgo cardiovascular > 10 años.

## Síndrome Metabólico.

Conjunto de alt. metabólicas que confieren mayor riesgo de enf. Cardiovascular y diabetes mellitus.

### Características:

- o Obesidad Central
- o Hipertiglicéridemia
- o Concentraciones bajas de HDL
- o Hiperglucemia.
- o Hipertensión.

### Epidemiología:

En el año 2016, más de 1900 millones de adultos > 18 años tenían sobrepeso

De estos 650 millones eran obesos.

### Factores de Riesgo:

- o Obesidad visceral
- o Edad mayor a 45 o 30 años
- o Afroamericanos, Latinos y Asiáticos.

### Anormalidades Metabólicas:

- o Intolerancia a la glucosa
- o Metabolismo de ácido úrico anormal
- o Dislipidemia
- o Hemodinamia
- o Resistencia a la insulina.

### Cuadro clínico:

Perímetro abdominal aumentado      Retraso en el período lipoproteína.  
 Presión sanguínea elevada  
 Acantosis  
 Acné

### Tratamiento:

- o Dieta: Mediterránea, DASH
- o Actividad física
- o Terapia conductual

- o Formotermina
- o Lorcaserina
- o Naltrexona
- o Orlistat
- o Glisato 100
- o Bzetimiba
- o Inhibidor de la PCSK9.
- o Secuestradores de ácidos biliares.

# 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	1. Triglicéridos	2. Colesterol HDL
Se deben cumplir más de 3 criterios de ATP III.	>150 mg/dl o en tratamiento para TG elevados.	<ul style="list-style-type: none"> <li>&lt; 40 mg/dl en hombres</li> <li>&lt; 50 mg/dl en mujeres.</li> </ul>
3. Glucosa plasmática	4. Presión arterial	5. Obesidad abdominal
Glucosa plasmática > 100 mg/dl o en tratamiento hipoglucemiante.	> 130/85 mmHg o en tratamiento farmacológico.	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; 102 cm en hombres.</li> <li>&gt; 88 cm en mujeres.</li> </ul>

## Tratamiento

- Mejor intervención: Disminuir peso 5 - 7% con ejercicio 150 min por semana por 3 meses.
- Iniciar metformina (425mg): IMC > 34 kg/m<sup>2</sup> 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/m<sup>2</sup> O >35 IMC kg/m<sup>2</sup> 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 adherirse a un plan dietético y de actividad física personalizado cuyo objetivo sea la disminución de la ingesta calórica total en 500-800 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.

**Sx Nefritico**  
Inflamación generalizada por procesos inmunológicos con un colapso de la lve capilar.

Proteína < 3.5 g/24hrs

Oliguria < 500 ml/di + deterioro de la función renal.

o Hematuria microscópica/macrosópica.

o HTA.

o Edema leve.

El deterioro de la función renal puede ser moderado o leve.

**Etiología:**

Principalmente glomerulonefritis postinfecciosa, Mayormente postestreptocócica.

**Fisiopatología:**

lnf. glomerular

↓  
↓ TFG

↓

Reabsorción de Na y H<sub>2</sub>O → Oliguria → Expansión del volumen plasmático → ↑ Carga Cardíaca → ↑ TA.

**Epidemiología:**

En las últimas 2 décadas los casos de glomerulonefritis aguda han disminuido

**Diagnostico etiológico:**

- Antiestreptolisina (ASTO A)
- Determinación de CH50, C3 y C4

**Tratamiento:**

- Antihipertensivos
- Corticosteroides
- Tratamiento de causa subyacente.

**Biopsia Renal:**

- En niños y adultos
- Complicaciones
- Sino hay mejoría en 4 semanas.

**Complicaciones:**

- IRA
- Edema agudo de pulmones
- Encefalopatía hipertensiva
- Insuficiencia Cardíaca.

## Síndrome Nefrótico:

El síndrome nefrótico se define como la presencia de proteinuria  $> 3.5g/24hrs/1.73m^2$  de superficie corporal en adultos

## Cuadro Clínico:

- o Proteinuria  $\left\{ \begin{array}{l} > 3.5g/24hrs \\ > 40mg/kg/h \end{array} \right.$
- o Hipoproteinemia  $\left\{ \begin{array}{l} Albumina < 3g/dl \\ < 50\% \text{ síntesis Hepática} \end{array} \right.$
- o Edema  $\left\{ \begin{array}{l} Retenido de Consulta \\ \downarrow \text{Presión Oncótica} \\ \uparrow \text{Retención de Na} \end{array} \right.$

## Etiología:

### Primarias:

- o Glomerulonefritis  $\left\{ \begin{array}{l} Cambios mínimos \\ Membranosa \\ Glomerulosclerosis Focal \end{array} \right.$

### Secundarias:

- o Metabólicas
- o Infecciosas
- o Fármacos
- o Neoplasias

## Diagnóstico:

- o Anamnesis
- o Examen físico
- o EGO
- o GUC
- o Hemograma Completo
- o Electroлитos
- o PFH
- o ANA Elevados
- o C3 y C4 bajos

## Tratamiento

- o Dieta: Mediterránea o DASH
- o Tiazidas
- o IECAS
- o ARA II
- o Estatinas
- o Fibratos

## Fisiopatología:

↑ Daño Glomerular

↓ Proteinuria

↓ Alb. Sérica

↓ Pres. Osmótica

→ Alt. leyes de Starling

Edema

↑ Absorción de Na y H<sub>2</sub>O

↑

→ Vol. plasmático

# Síndrome nefrótico

Síndrome caracterizado por una **proteinuria elevada** (>35 g/173 m<sup>2</sup>/24 horas), **edema**, **hipoalbuminemia** y **alteraciones metabólicas** (hipocalemia e hipocalcemia).

- Edema** (hinchazón): Generalmente en miembros inferiores y en abdomen, miembros superiores y en cara.
- Proteinuria** (excreción de proteínas): Mayor de 35 mg/kg/día.
- Hipoalbuminemia** (baja albúmina): Menor de 3 g/dL.
- Alteraciones metabólicas**: Hipocalemia e hipocalcemia.

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

Entre el 85 y 90% de los casos de Síndrome nefrótico primario se presentan entre los 1 y 10 años de edad.

Tratamiento con corticosteroides (prednisona) durante 6 semanas, seguida de un ciclo de mantenimiento con dosis más bajas.



**E** Diferencia entre el síndrome nefrótico y el síndrome hemolítico urémico (SHU):

- SHU**: Hematuria, anemia, trombocitopenia.
- Síndrome nefrótico**: Proteinuria, edema, hipoalbuminemia.

**R** Debido a que la mayoría de los niños con síndrome nefrótico presentan la variedad de cambios mínimos, el tratamiento con corticosteroides, no se debe iniciar hasta que se haya confirmado el diagnóstico.

**T** Tratamiento: Prednisona (1 mg/kg/día) durante 6 semanas, seguida de un ciclo de mantenimiento con dosis más bajas.

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

# Síndrome nefrótico

## Glomerulonefritis primarias

**Glomerulonefritis por cambios mínimos**

- Se ha asociado enfermedad de Hodgkin y linfomas.
- Se relaciona con uso de ANFs.
- En niños: 10-15% de los casos corresponden a la variedad de cambios mínimos.
- Edema: a largo plazo para la mayoría de los casos con hipoalbuminemia.
- Proteinuria: a largo plazo para la mayoría de los casos con hipoalbuminemia.
- Tratamiento: Prednisona 1 mg/kg/día.

**Glomerulonefritis membranosa**

- En la forma idiopática en idiopática.
- Infecciones: hepatitis B y C, leptospirosis, hepatitis B y leptospirosis.
- Causa más común de síndrome nefrótico en adultos.
- Histología: se ve un engrosamiento de la membrana basal (MB).
- Tratamiento: Prednisona 1 mg/kg/día.

**Glomerulonefritis Focal y Segmentaria**

- Se asocia a VIH, abuso de heroína, hepatitis C, DM y nefropatía por refugio u obstructiva.
- Tratamiento: Prednisona 1 mg/kg/día.
- Histología: Depósito de material fibrinoso en un segmento del glomérulo y lesión podocitaria.

# Síndrome nefrótico

## Glomerulonefritis primarias

**Glomerulonefritis Membranosa proliferativa**

- **Mejoría capilar**: pueden 3 tipos (1) hiperplasia de células endoteliales (2) hiperplasia de las células mesangiales (3) hiperplasia de las células epiteliales) y lesiones B, SRIIS, leucocitos y hialina.
- **Asociación con crioglobulinemia**: tipo 1 - C3, C4 y en tipo 2 - C3
- **Minimización**: Escisión mesangial y doble contorno de la membrana basal (imagen en "rif de tipo 1")

**No hay tratamiento específico y tienen un pronóstico sobre 50%**, (50% progresa a EIC)

La **variación de tipo 1** identifica que se presenta en los niños que tienen esta entidad solo entre el 25 y 50% de los casos respondiendo bien a la terapia con corticosteroides

**E**

## Glomerulonefritis secundarias

**Nefropatía diabética**

- **Primer causa de enfermedad renal terminal (ER)**
- **Se presenta microalbuminuria**: 5-10 años de su inicio
- **Etimología modular glomerular**: IgG y proteínas hialinas
- **ECG**: control de Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> y presión arterial < 130/80 mmHg

**R**

**R**

El control estricto de la glucemia en el paciente con diabetes tipo 2 reduce el riesgo de enfermedad renal terminal en los sujetos diabéticos. Por ende, se recomienda el control glucémico estricto con hemoglobina glucosilada A<sub>1c</sub> (HbA<sub>1c</sub>) (NBA<sub>1</sub>) 5.7-6.4%

Se recomienda control y glucosa en sangre lo que para tener un control de glucemia se debe disminuir la proporción de **insulina** que se utiliza para el control de glucemia con un mínimo de 0.5 unidades por hora con 24 horas

**Nefritis lúpica**

- El 60-80% de pacientes con lúpico sistémico tienen nefritis lúpica
- El 30% de pacientes con lúpico sistémico tienen nefritis lúpica
- Se correlaciona con anti-dsDNA
- Hay hipercomplementemia
- Control de la creatinina y el daflo heparinización

**E**

La nefritis lúpica y sus complicaciones se caracterizan por una alta mortalidad en pacientes con lúpico sistémico (LES)

La utilización de biología renal permite tener una mejor evaluación del estado renal, disminuir el riesgo de complicaciones y mejorar el nivel de calidad de vida.

**R**

# Síndrome nefrítico

La glomerulonefritis puede ocasionarse **cuando el riñón (estructura nefrítica primaria) o sea un conjunto de un tratamiento sintomático (glomerulonefritis secundaria)**

El síndrome nefrítico es una **entidad clínica** definida por la asociación de hematuria, proteinuria, hipertensión arterial e hipercreatinemia renal

**Glomerulonefritis por IgA (enf. de Berger)**

- Antecedente de infección respiratoria (1-5 días o episodio sintomático. Se asocia a HLA-B\*35)
- Causa más frecuente de síndrome nefrítico en adultos. Se presenta de 20-30 años
- **Hematuria submicroscópica** recurrente
- **Síndrome de complemento normal**
- Variable el 25% de pacientes desarrollan EIC

**R**

**Glomerulonefritis postestreptocócica**

- Antecedente de infección por EB-GA (impetigo o faringotonsilitis), fase 2 - 3 semanas
- Se presenta en niños de 2-12 años
- **Hematuria microscópica** (C3, C4)
- **Antiestreptocócica** o negativa
- Tiene un excelente pronóstico en niños

**Otras causas:** LES, Schölerl-Herxof, Murraino proliferativa, síndrome hemolítico urémico y Dujour y trombótica

**R**

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

El diagnóstico de glomerulonefritis se confirma cuando se encuentran alteraciones en los hallazgos clínicos, especialmente cuando hay un antecedente de infección reciente por Streptococcus, por lo que se debe tener en cuenta algunos parámetros diagnósticos para la confirmación.

**Diagnóstico de síndrome nefrítico:**

- Proteinuria no nefrótica (>3.5 g/dl) (>>>)
- Hematuria a nivel (100/30 mmHg)
- Hipertensión arterial (>130/90 mmHg)
- **Daño renal** confirmado de postestreptocócica con elevación de creatinina o daflo
- **Exclusión de otras** causas renales en tipos específicos

**R**

El tratamiento debe dirigirse a eliminar la etiología. Puede ser de utilidad los ECAs para tratar proteinuria y reducir el riesgo de complicaciones. El control de sobrecarga hídrica e hipertensión. Ningún paciente sintomático debe recibir la beta-cubina pastillas

## Conclusión:

Las enfermedades vistas con anterioridad tienen en común tanto a la presentación como la prevención de estas mismas, teniendo en cuenta que toda la población es predisponente a cualquiera de las patologías antes mencionadas, uno de los principales factores de control dentro de esto es la concientización de la población con el cambio en los ámbitos alimenticios, físicos y psicológicos para limitar la tasa de morbilidad y mortalidad en el mundo.

Conclusiones de las 4 unidades:

Es importante conocer de la mejor forma a las patologías que se estudiaron durante todo este semestre, desde los agentes hasta los factores que predisponen a la enfermedad, el tratamiento y atención correcta pueden hacer la diferencia para todos los pacientes sin importar la enfermedad presentada, la prevención con información y el adecuado apego a los tratamientos correctos disminuirán los casos y mejoraran la calidad de vida de estos mismos.