



**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  $\geq 126 \text{ mg/dl}$

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

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

### Clinica clásica inicial: 4P

- Poliuria.
- Polifagia.
- Polidipsia.
- Pérdida de peso.

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

**E**

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

**R**

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

**R**

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

**R**

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

## Tratamiento no farmacológico

- Pérdida ponderal: Disminuir peso > 7% y realizar ejercicio 150 minutos por semana (5 veces por semana).
- 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 disminuir PA de 24 a 48 horas.
- Medicamento vía oral: E, 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.
- Retin: 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.

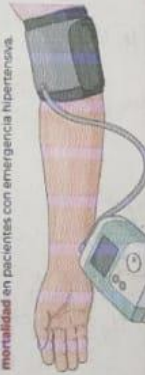
## Emergencia hipertensiva

- **Implica daño agudo a órganos diana y debe ser manejada en centros de tercer y tercer 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 Sido y parados Causas Infecciones Infecciones Infecciones	Tratamiento Tratamiento Tratamiento
Quemaduras y/o trauma Sido y parados Causas Infecciones Infecciones Infecciones	Tratamiento Tratamiento 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 acorde a la GPC
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol, Nicardipino o nifedipino	Disminuir la TAM 20-25% de manera controlada
Edema pulmonar agudo	Nitroglicerina + diuréticos de asa	Disminuir la TAS < 140 mmHg inmediatamente
Síndrome coronario agudo	Nitroglicerina, labetalol o aspirina	Disminuir la TAS < 140 mmHg inmediatamente
Dissección aórtica	Enbrel o labetalol más nifedipino	Disminuir la TAS < 120 mmHg inmediatamente o en menos de 20 min y FC < 60 LPM
Fenococciemia	Fenolemina (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, Fenolemina
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 paulatinamente



Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva y evento coronario agudo disminuir de manera controlada la TAS < 140 mm Hg, utilizando como primera línea labetalol, nicardipino o nifedipino.



Se sugiere en pacientes con hipertensión hipertensiva disminuir de manera inmediata 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 dissección aórtica 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 y síndrome coronario agudo el descenso rápido de la TAS < 140 mm Hg y de la FC < 60 lpm, en un periodo de 20 min.

## 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

### Multi-factorial

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 Enf. 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 → IEC

o Acelerada  
o Enf. Coronaria  
o Enf. 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 Dosis baja en grasa

150 min/semana

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 > 190 en tratamiento + historia familiar de primer grado.

## Tratamiento

- Primera línea: Estato 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).
- Añadir un inhibidor de PCSK9 a estatina en aquellos pacientes que persistan con hipertriglicidemia (TG > 200 mg/dl) a pesar del tratamiento con estatinas.
- Añadir un inhibidor de PCSK9 a estatina en aquellos pacientes que 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 o 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, añadir un inhibidor de PCSK9 a estatina en aquellos pacientes con intolerancia a las estatinas.

**Rc** 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.



Rango de riesgo	Meta de LDL (mg/dl)	Meta de TG (mg/dl)
Riesgo bajo	< 116	< 150
Riesgo moderado	< 100	< 150
Riesgo alto	< 70	< 150
Riesgo muy alto	< 55	< 150

Siempre reducir el riesgo secundario de trombosis.

# 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 el mundo, debido a la epidemia de obesidad.
- En 2018 contribuyeron a 343 965 muertes, dentro de las cuales el riesgo cardiovascular modificable se encuentran las dislipidemias.

## Clasificación

- Las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la principal causa de muerte en el mundo, debido a la epidemia de obesidad.
- En 2018 contribuyeron a 343 965 muertes, dentro de las cuales el riesgo cardiovascular modificable se encuentran las dislipidemias.

## Riesgo

- Los principales factores de riesgo de dislipidemia secundaria son: Sedentarismo, Obesidad, Consumo excesivo de alcohol, tabaquismo y diabetes (tipo 2).
- Otras: Hipotiroidismo, síndrome nefrótico, enfermedad de Crohn, trastorno de la médula espinal y trastornos inflamatorios autoinmunitarios.

Prescripción aumentada de un 19.3% a un 20%  
En personas de 30 a 79 años.

Exister 2020: Tratamientos asociados a dislipidemias: Drogas biológicas, estrogénos orales, glucocorticoides, esteroles anabólicos, antipsicóticos atípicos, antidiabéticos de la primera generación, entre otros.

## Clínica

- Generalmente es asintomática y es diagnóstica de forma accidental, sin embargo, puede debutar como:
  - Ateroesclerosis aterosclerótica (EVC, IAM y EAP).
  - Hipertriglicidemia con brotes recurrentes de pancreatitis.
  - Xantomas palpebrales (xantomas arcuados y xantomas tendinosos).
  - Xantelasma que sugieren hipercolesterolemia familiar.



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

✓

✓

Se sugiere en pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, hipercolesterolemia familiar o LDL > 190 + lipoproteína (Lipoproteína) para 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 Hipertiglicidemia
- 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 Bircaserina
- o Naltrexona
- o Orlistat
- o Glisito 100
- o Glizetimida
- 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%.

<b>Diagnóstico</b> Se deben cumplir más de 3 criterios de ATP III.	<b>1. Triglicéridos</b> >150 mg/dl o en tratamiento para TG elevados.	<b>2. Colesterol HDL</b> • < 40 mg/dl en hombres • < 50 mg/dl en mujeres.
<b>3. Glucosa plasmática</b> Glucosa plasmática > 100 mg/dl o en tratamiento hipoglucemiante.	<b>4. Presión arterial</b> > 130/85 mmHg o en tratamiento farmacológico.	<b>5. Obesidad abdominal</b> • > 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/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 Nefrítico

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

Proteína  $< 3.5 \text{ g/24hrs}$

Oliguria  $< 500 \text{ ml/di}$  + deterioro de la función renal.

o Hematuria microscópica / macroscópica.

o HTA.

o Edema leve.

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

## Etiología:

Principalmente glomerulonefritis postinfecciosa, Mayormente postestreptocócica.

## Fisiopatología:

Inf. 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

### Diagnóstico 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 pulmón
- 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  $\left\{ \begin{array}{l} \text{de inicio de consulta} \\ \downarrow \text{Presión Oncótica} \\ \text{Retención de Na} \end{array} \right.$

## Etiología:

### Primarias:

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

### Secundarias:

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

## Diagnóstico:

- o Anamnesis
- o Examen físico
- o EGO
- o GUC
- o Hemograma Completo
- o Electrolitos
- 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 mg/24 horas), **edema**, **hipoalbuminemia** y **alteraciones metabólicas** (hipocalemia e hipocolesterolemia). Generalmente predomina en niños de 2 a 6 años.

## Clasificación

- **Formas idiopáticas:** Glomerulonefritis de cambios mínimos, membranas focal y segmentaria.
- **Secundarias:** asociadas a otras patologías: nefropatía diabética, enfermedades renales crónicas.

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.**

## Clasificación

Trascurrido con **edema** (generalmente periorbitario), **proteinuria** elevada, **hipoalbuminemia**, **disnea** de esfuerzo, **distensión abdominal**, **leucocitosis** a esdtr y **glicemia** porfiria significativa.



## Letas del laboratorio de orina es:

- **Quantitativa:** Densidad normal de orina en la hora de la muestra.
- **Microscópica:** Normal (1-2 g/100 mg) de orina en 24 horas.

## Tratamiento

- **Diuréticos** (furoas o espironolona) y si es edema en grave dar furoas.
- **Tratamiento sintomático** de la proteinuria (problemas en pacientes renales crónicas).
- **Tratamiento sintomático** de la hipoalbuminemia (problemas en pacientes renales crónicas).
- **Tratamiento sintomático** de la disnea (problemas en pacientes renales crónicas).

Ne furoas: Dosis baja en graves, restricción hídrica y vigilancia de desarrollo del TTP.

# Síndrome nefrótico

## Glomerulonefritis primarias

### Glomerulonefritis por cambios mínimos

- Se ha asociado enfermedad de Hodgkin y no Hodgkin.
- Sin relación con uso de ANES.
- Sin **anormalidades histológicas** al microscopio en biopsias de riñón.
- **Proteinuria** a largo plazo para la mayoría, otros con **proteinuria** transitoria.
- **Edema** que responde a diuréticos.
- **Resolución completa** a largo plazo con función renal normal.

### Glomerulonefritis membranosa

- En la forma idiopática en biopsia: **infecciones**, **causadas por hepatitis B y hepatitis C**.
- **Causa más común de síndrome nefrótico en adultos.**
- **Histología** muestra un engrosamiento de la membrana basal (espigas).
- **Cheratina** = 15 mg. **Espironolona** = 15 mg/día. **Ciclofosfamida** = 100 mg/día.
- **Para que sea eficaz usar un diurético sintomático.**
- **Complicación:** Trombosis de la vena porta.

### Glomerulonefritis Focal y Segmentaria

- Se asocia a **VIR** (virus de hepatitis C, CMV y rubéola) por **reflujo u obstructiva**.
- **Representa el 25% de síndrome nefrótico en adultos.**
- **Histológicamente:** Depósito de material hialino en un segmento del glomérulo y lesión podocitaria.
- **Generalmente es resistente a esteroides y es de mal pronóstico.**
- **Los niños con Síndrome nefrótico:** **Resistencia a corticosteroides** y **progresión a insuficiencia renal crónica**.
- **Resistencia a esteroides:** **Resistencia a esteroides** y **progresión a insuficiencia renal crónica**.
- **50% de riesgo de desarrollar ESRD.**

# Síndrome nefrótico

## Glomerulonefritis primarias

**Glomerulonefritis Membranoso proliferativa**

- **Mezcla capilar** (pueden 3 tipos) (nefropatía membranosa, nefropatía proliferativa y nefropatía mesangial)
- Asociación con crioglobulinemia tipo 1, 2, 3 y 4 y tipo 2 + C3
- **Micemias:** Excreción mesangial y doble contorno de la membrana basal (imagen en "rif de tipo 1")

**No hay tratamiento específico y tienen un pronóstico sobre 50%** (poco progresiva a EDC)

La variedad 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**

- Primera causa de enfermedad renal terminal (EDR)
- Se presenta microalbuminuria 5-10 años de su inicio
- Etimología modular glomerular (podocitos hialinos)
- **ECG:** control de Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> (+) positivo al inicio + TDRBC entre 10

**R**

**R**

El control estricto de la glucemia en el paciente diabético reduce el riesgo de mortalidad en los sujetos diabéticos. Por ende, se recomienda el control glucémico estricto con hemoglobina glucosilada A<sub>1c</sub> (HbA<sub>1c</sub>) < 7,0%.

Se recomienda control estricto de la glucemia en el paciente diabético. La progresión de **microalbuminuria** que se presenta en el paciente diabético puede ser prevenida o retardada con un control estricto de la glucemia.

**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 del dafico histopatológico

**E**

La nefritis lúpica y sus complicaciones pueden ser prevenidas con un control estricto de la actividad de la enfermedad autoinmune (LEA)

La utilización de biología renal permite tener una mejor evaluación del estado renal, determinar el **RI** de manera temprana y determinar el nivel de toxicidad y actividad

**R**

# Síndrome nefrítico

La glomerulonefritis puede ocasionar **coagulación del riñón** (síndrome nefrítico primario) o ser un **complicante de un trastorno sistémico** (glomerulonefritis secundaria)

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

**Glomerulonefritis postestreptocócica**

Antecedente de infección por **EB-GA** (impetigo o faringoamigdalitis), **fase 2 - 3 semanas**

- La causa más común de síndrome nefrítico en niños
- **Hematuria** (microscópica o macroscópica)
- **Proteinuria** (menor de 100 mg/d)
- **Hipertensión arterial** (CI, C4)
- **Arterioesclerosis** o **esclerótica**

**R**

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

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

Antecedente de infección respiratoria (1-5 días) o **apéndice** (meses). Se asocia a **HLA-B\*57**

- Causa más frecuente de síndrome nefrítico en adultos. Se presenta de 20-30 años
- **Hematuria subintensiva** recurrente
- **Proteinuria** de **complemento normal**
- **Var** (taba) el 25% de pacientes desarrollan EDC

**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 **meningococosis** o **meningitis** antes del inicio de la infección.

**R**

El diagnóstico de glomerulonefritis postestreptocócica se basa en la asociación de hematuria, proteinuria, hipertensión arterial, antecedentes de infección reciente por Streptococcus, por lo que se debe investigar algunos parámetros diagnósticos para la confirmación.

**R**

**Diagnóstico de síndrome nefrítico:**

- Proteinuria no nefrótica (>3.5 g/dl) (+1+1)
- Hipertensión arterial (>130/90 mmHg)
- Diagnóstico confirmatorio de postestreptocócica con **antígeno estreptocócico** o **antibodies**
- **Exclusión de otras** (diagnóstico renal en tipos específicos)

El tratamiento debe dirigirse a **evitar la etiología**

- Puede ser de utilidad los **ECG** para tratar proteinuria
- **Diagnóstico de hematuria** o **proteinuria** en el control de **subeversión** histórica a hipertensión
- **Exclusión de otras** en postestreptocócica cuando no **hay** **respuesta** antibiótica previa, si la **base** **clínica** **positiva**

**R**

## 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.