



Flash Card

Joseph Eduardo Cordova Ramirez

Diversas Patologías

4to parcial

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Clínicas Médicas Complementarias

Medicina Humana

7mo Semestre

Grupo C

13 de diciembre del 2024 Comitán de Domínguez Chiapas

Introducción

En este apartado hablaremos sobre 6 patologías importantes de saber tanto profesionales de salud como cualquier persona para refrescarse la mente y aprender sobre ellas ya que estas patologías son muy comunes en nuestro entorno y se asocian con factores de riesgo que la mayoría de personas las tenemos...

HAS en adultos

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.



Reducción PA 8-14 mmHg



Reducción PA 2-4 mmHg



Reducción PA 5-10 mmHg



Reducción PA 5-20 mmHg



Reducción PA 2-8 mmHg



Reducción PA 4-9 mmHg

Envío a 2° nivel

1. Diagnóstico de HAS de difícil control (con adecuada adherencia).
2. HAS refractaria resistente a terapia triple.
3. **HAS secundaria**. Sospechar en pacientes < 40 años o no logran llegar a metas con tratamiento máximo.
4. **Urgencia hipertensiva mayor**.
5. Pre-eclampsia y eclampsia.
6. 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 requiera atención médica inmediata

R

Se recomienda al médico de **primer nivel** de atención realizar un perfil hormonal en pacientes con HTA no controlada en caso de sospechar alguna alteración; contemplando que la enfermedad tiroidea, hiperparatiroidismo y síndrome de Cushing pueden causar HAS secundaria con una prevalencia $< 1\%$.

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

- Rigidez arterial (presión pulso en personas > 60 años, ≥ 60 mmHg y velocidad de onda de pulso carotideo-femoral > 10 m/s)
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Microalbuminuria o elevación del cociente albumina/creatinina
- Daño renal moderado (FG $> 30-59$ ml/min) o severo (< 30 ml/min)
- Índice tobillo-brazo $< 0,9$
- Retinopatía avanzada
- Enfermedad cerebrovascular (ictus isquémico, EVC, hemorragia cerebral)
- Enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, angina, insuficiencia cardíaca)
- Enfermedad arterial periférica
- Fibrilación auricular



Hipertension Arterial (HTA) } se habla de HTA cuando la presión de la sangre es demasiado alta.

> 140 / 90 mmHg

Factores de riesgo Cardiovasculares

- 40 años - Dislipidemia
- tabaquismo - Hipertensión
- obesidad - Diabético
- Sedentarismo - Antecedentes familiares

Etiología: ① Primaria → Idiopática
 ② Secundaria → #1 ENE renal crónica
 (se relacionan con factores genéticos y ambientales)

> 65 años con HTA secundaria

- síndrome de Cushing
- ENE tiroidea
- ENE paraneoplasia renal

En México 25.5 millones de personas padecen de HTA

El 75% de las personas

padecen padecen HTA después de los 75 años

Recomendaciones

- ↓ sal (2gr) - Act. física aeróbica 30-45 x 5

Monitoreo de presión arterial en > 18 años

Dieta: Dash - mediterránea - Noroeste

- Eliminar o moderar alcohol
- suspender tabaquismo

Tratamiento:

- 18-9 FR → semestral
- sin FR 3-5 años
- Ezaki de Framing-ham
- PROCAM
- PROSICOR
- SCOTIE
- PRIST

TX Farmacológico

- TX inicial O ABA II
 - IECA O BBA + BCC
 - IECA O BBA + diurético
- En tx

Terapia triple

IECA O BBA + diurético HTA resistente

Crisis hipertensiva

- Cifras máximas de > 180 / 120 mmHg
- Urgencia 70% ; no hay daño VO ambulatorio
- 24% emergencia, si hay daño a CD.

Diagnóstico

MAPA durante 24 hrs
 AMPA y MDA

Diabetes mellitus

Es un grupo de enfermedades metabólicas que comparten el fenotipo de la hiperglucemia por defectos en la secreción y acción de la insulina, encontrándose también **alteración del metabolismo del resto de las moléculas energéticas**.

Diabetes tipo 1

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

Anticuerpos: Antiinsulina, antiglutamato – descarboxilasa 65, antitirosina-fosfatasa, antiislotos pancreáticos, antitransportador de zinc 8.

Diabetes tipo 2

Defecto **progresivo** en la secreción y resistencia a la insulina.

Se relaciona con obesidad, herencia nativo americano, hispano, asiático, historia familiar (el 60 – 90% tienen un familiar con DM2).

Otros

- **Diabetes mellitus gestacional (DMG):** Diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo.
- **Tipos específicos:** MODY, enfermedades del páncreas y medicamentos o sustancias químicas.

Epidemiología

- Prevalencia de la **población es de 20-22%** (90% es por DM tipo 2 y 10% DM tipo 1).
- Defectos genéticos MODY (defecto genético de célula β) se sospecha cuando presenta diabetes antes de 25 años con 2 generaciones afectadas. MODY 3 es la más frecuente y esta 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.**

Diabetes mellitus } síndrome caracterizado por déficit en la secreción o acción de insulina.

Principal causa de nefropatía, retinopatía y amputaciones

Prevalencia.

- 20-22% de la población
- Tipo 1: 5-10%
- Tipo 2: 90-95%

Grupos

DM I: Autoimmune (Destrucción autoinmune)

DM II: Resistencia a la insulina

Defectos genéticos: modif 1: HNF

modif 2: Glucocinasa - modif 3: HNF - Alfa

modif 4: IPF - 1 - modif 5: HNF - 1 beta

modif 6: Neuro D1 o Beta 2

Síntomas de hiperglicemia

4P. - Polidipsia - Poliuria

- Polifagia y

Pérdida de peso.

- Criterios diagnósticos -

Glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dl

Glucosa al azar ≥ 200 mg/dl

- síntomas de hiperglicemia -

P. de tolerancia ≥ 200 mg/dl

H. Glicosilada A1C $\geq 6.5\%$

- Pre. Diabetes (en riesgo)

- Glucosa en ayunas entre 100 y 125 mg/dl (Glucosa alta en ayunas)

- P. de tolerancia con glucosa > 140 y < 200 mg/dl (Intolerancia a azúcares)

- H. Glicosilada A1C entre 5.7 - 6.4%

Comparaciones Azúcares.

Retos: acidosis diabética

Estado hiperglicémico hiperosmolar.

La prueba de tolerancia se

hace administrando 75 gr de glucosa anhidra

Parámetros de control

Glucosa en ayunas

70-136 mg/dl

Glucosa postprandial

< 140 mg/dl

H. Glicosilada A1C

$< 7.0\%$

Química sanguínea

- Perfil de lípidos

- hemoglobina glicosilada

De cada uno

Tratamiento

Debe iniciarse junto con cambios en el estilo de vida.

metformina 425 mg

La reducción de peso es vital! A1C ≤ 7.5

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.

R

Se debe realizar tamizaje para síndrome metabólico en la población mexicana de alto riesgo para DM2 de manera oportuna en el primer nivel de atención, como parte de la prevención primaria.

El SOP 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

- > 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.
- El antihipertensivos primera elección son los IECAs.
- Los fibratos son de elección para reducir niveles de TG en ayunas.
- Las estatinas reducen hasta un 30% los niveles de tricléridos.

R

A los individuos con riesgo de desarrollar DM2 deben de adherirse a un plan dietético y de actividad física personalizado cuyo objetivo sea la disminución de la ingesta calórica total en 500-600 calorías por día, tomando como base el peso inicial, además de una rutina de ejercicio aeróbico de moderada intensidad con el objetivo de disminuir un 5%-7% del peso corporal durante los 3 meses posteriores.

Se deben de vigilar los niveles de glucosa sanguínea como método de tamizaje en pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, hígado graso no alcohólico, depresión e hipertensión, independientemente del control adecuado de su enfermedad.

La terapia con estatinas de alta intensidad debe ser usada como primera línea de tratamiento en menores de 75 años con alto riesgo cardiovascular.

Síndrome metabólico } conocido como el síndrome X o síndrome de resistencia a la insulina consiste en un conjunto de alteraciones metabólicas que pueden ocasionar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus

Obesidad es el factor de riesgo más importante

Entidad fisiopatológica

- obesidad central
- Resistencia a la insulina

Obesidad + insuloresistencia + hipertensión + IA + HDL

- Factores de riesgo

modificable

- Sedentarismo
- mala alimentación
- Alcohol
- Resistencia insulina

No modificable

- edad, sexo
- raza
- cambios hormonales
- ambiente obesigénico

Epidemiología

- Ausencia en adultos en México 6-17%
- mundialmente 5-8%

Clinica

- Asintomática
- Sobrepeso
- Acantosis nigricans
- Xantomas eruptivos

Fisiopatología

Tejido adiposo blanco visceral - Abdominal abundante con ↑ secreción de TNF-α, IL6 y leptina, causando dislipidemia aterogénica.

Diagnóstico.

Triglicéridos : > 150 mg/dl

colesterol HDL : < 40 mg/dl en H
< 50 mg/dl en M

glucosa plasmática : > 100 mg/dl

presión arterial : > 130/85 mmHg

obesidad abdominal : > 102 cm en H
> 88 cm en M

Se deben cumplir más de 3 criterios

Tratamiento

Meda intervención : Disminución de peso

micra metformina : 425 mg

Orlistat

Cirugía Bariátrica

Insulina

Estatinas

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

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. 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 trastronos inflamatorios/inmunitarios.



Prevalencia aumento de un 19.9% a un 28%.

En personas de 50 a 79 años.

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



Clínica

- Generalmente es sintomática y se diagnóstica de forma accidental, sin embargo puede debutar como:
- Aterosclerosis acelerada (EVC, IAM y EAP).
- Hipetrigliceridemia 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.

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



Xantelasmas.



Anillo corneal.



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.

Dislipidemias { niveles excesivamente elevados de colesterol o grasas (lípidos) en sangre.

Colesterol total > 200 mg/dL

Triglicéridos > 150 mg/dL

Factores de riesgo

- Sedentarismo
- obesidad
- diabetes mellitus
- hipertiroidismo
- Genética

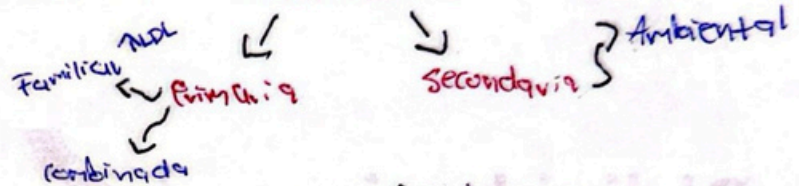
Tamizaje

- Desde 20 años de edad
- una vez en grupo de 12 hrs.

Complicaciones

- Aterosclerosis
- Ictus Coronario agudo
- Enfermedad cerebrovascular
- Pancreatitis (TG > 500 mg/dL)
- Enf. Arterial Periférica

Etiología: Multifactorial



Dislipidemia + común en mujeres ↓ C-HDL

Fisiopatología

Factores ambientales + Factores genéticos

Alt. concentración de lípidos

- Etiología primaria
Hiperlipidemia familiar combinada (frecuente)

- Etiología secundaria
Alcoholismo (> TG)
Tabaquismo (< C-HDL)
Insuficiencia renal (> TG)

Tratamiento

- Dieta ↓ grasas saturadas ↓ azúcar, ↑ ácidos omega-3
- Ejercicio 30 min 3-5 días/semana
- Suspender tabaquismo
- Estatinas

• Patología

- Boca
- Estómago
- Amígdalas
- Quimo
- Línguas
- Intestino
- Hígado
- APOB 100
- Filomicros
- APOA 1
- APOA 2

Clinica → Asintomática

- Xantomas
- Xantelasmas
- Grasa abdominal
- Arco corneal

Diagnóstico

- Perfil de lípidos
- LDL > 150
- HDL > 60
- TG > 200 mg/dL

• metas de tratamiento

- Triglicéridos < 150 mg/dL
- C-HDL > 40 en hombres & > 45 mg/dL en mujeres
- C-HDL < 100 mg/dL riesgo moderado

Síndrome nefrítico



Etiología

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

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

Glomerulonefritis postestreptocócica



Antecedente de infección por EBHGA (impétigo o faringoamigdalitis), hace 2 - 3 semanas.



- La causa más común de síndrome nefrítico.
- Se presenta en niños de 2 - 12 años.



- Hipocomplementemia (C3 y C4).
- Antiestreptolisinas O elevadas.



Tiene un excelente pronóstico en niños.

Glomerulonefritis por IgA (enf. de Berger)



Antecedente de infección respiratoria (< 5 días) o ejercicio intenso. Se asocia a HLA - B*39.



- 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 variates según la gravedad se deberá investigar el antecedente de infección por lo menos una o dos semanas antes del inicio de los síntomas.

R

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



Diagnóstico

- Diagnóstico de síndrome nefrítico:
 - Proteinuria no nefrótica (<3.5 g/dl) (++)/+++)
 - Caída de filtración glomerular, edema y hematuria.
 - Hipertensión arterial (>130 / 90 mmHg).
- Diagnóstico confirmatorio de post estreptocócica con serología positiva (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 cultivo positivo.

Síndrome nefrítico } (conjunto de signo y síntomas
 generados por la inflamación
 glomerular con rotura de la luz capilar.

- Hematuria (microscópica (macroscópica)
- HTA
- Edema leve

• Proteinuria < 5.5
 g / 24 hrs

• Oliguria < 300 ml/d +
 deterioro de función renal

Deterioro de la
 función renal puede
 ser moderado o severo.

Etiología. Causa más frecuente

- Primaria (Proliferativas)
- secundaria (sistémica)
- menores de 15 años
 Glomerulonefritis aguda post estreptocócica
 SX hemolítico-uremico
 Ausencia de schlemlein-Henoch

- Entre 15 y 50 años
 Enf. de Berger

Glomerulonefritis (crónica)

- menores de 50 años
- vasculitis - idiopática - Enf. Wegener

Diagnóstico

- Proteinuria no neevotica (< 3.5 g/dl)
- Caída de filtración glomerular, edema
 y hematuria
- Hipertensión ($> 130/90$ mmHg)

Clinica

- Edema
- Hipertensión
- HTA
- oliguria
- Fiebre, artritis
 purpura - vasculitis

Gold
 Standard.

Biopsia
 renal

Fisiopatología.

Inflamación glomerular - Disminución filtrado glomerular - reabsorción conservada de sodio y agua en el tubulo distal - Retención de sodio y agua - oliguria - Expansión del volumen de LEC - expansión del volumen plasmático Aumento del gasto cardíaco - HTA

Tratamiento.

- Util: iccs para tratar la proteinuria
- Retención de agua y sodio al ex
- Diuréticos de tiazidicos o de asa para control de sobrecarga hídrica e hipertensión
- iniciar con fluidos postestable - cesar cuando no haya mejoría antibiótica previa.

Síndrome nefrótico

Síndrome caracterizado por una **proteinuria elevada** ($> 3.5 \text{ g} / 1.73 \text{ m}^2 / 24 \text{ horas}$), edema periférico y anormalidades 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.

E

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

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



Clínica

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



Epidemiología

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



Diagnóstico

- **Proteinuria:**
 - Proteinuria $> 3.5 \text{ g} / 1.73 \text{ m}^2 / 24 \text{ horas}$.
 - Proteínas en orina $> 40 \text{ mg} / \text{m}^2 / \text{hora}$ (Niños).
 - Tira reactiva con $> +++$ cruces.
- **Hipoalbuminemia** (albumina sérica $< 2.5 \text{ g} / \text{dl}$).
- Hipercoagulabilidad (predica de antitrombina-III).
- Dislipidemias (colesterol $> 200 \text{ mg} / \text{dl}$).

E

La base del tratamiento del edema es:

- Diuréticos
- Restricción moderada de sodio en la dieta ($1.5\text{-}2 \text{ g}$ [$60\text{-}80 \text{ mmol}$] de sodio en 24 horas).

R

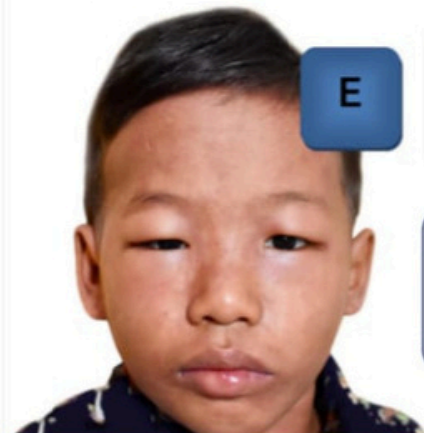
Debido a que la mayoría de los niños con Síndrome nefrótico presentan la variedad de cambios mínimos y esta generalmente responde muy bien a la terapia con corticosteroides, No se recomienda tomar biopsia renal de rutina en el primer evento.



Tratamiento

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

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



Síndrome nefrótico { Presencia de proteinuria > 3,5 g/24hrs / 1,73 m²
 de superficie corporal (SC) en adultos o menor
 Corriente en niños
 en niños se define como > 40 mg (hr) m² SC

Se acompaña de
 hipoalbuminemia,
 edemas e hialipenmia.

Proteinuria
 > 3.5 gr / 24hrs
 40 mg (kg / hr)

Hipo proteinemia
 Albumina < 3g / dl
 Supera síntesis hepática

Edema
 ↓ presión oncótica
 Retención de Na

Causa principal

Daño en la barrera de
 filtración glomerular
 (eritrocitos)

Etiología

Primaria: El compromiso inflamatorio o
 inmunológico afecta solo al glomérulo

Secundaria: se debe a enfermedades
 sistémicas que comprometen al glomérulo
 (DM, LES)

Clinica

- Edema generalizado
- Dislipidemia
- Labilidad
- Proteinuria

Fisiopatología

- 1 Daño glomerular
- 2 proteinuria
- 3 reducción de albumina
- 4 reducción de presión oncótica
- 5 Les de Starling
- 6 reducción de volumen plasmático
- 7 Activación de renina aldosterona
- 8 Aumento de absorción tubular de sodio y agua
- 9 Edema

Tratamiento

- Tx para la enfermedad causante.
- Esteroides manteniendo altas dosis en
 largo tiempo y abstenerse a la evolución y
 riesgo de recidiva
- Función renal conservada: ingesta proteica 2-3 gts / peso
- Manejo de Edema: restricción de sal (2-3 gr / día)
 Diurético (si no funciona la restricción de sal)

- Hipoalbuminemia: Restricción de lípidos
- Hospitalización: En px hipoalbuminémicos en
 Gmascor[®] y en disminución de la UFG.
 - reposición de albumina 50 gr / día
 por 4 días (ex suavemente bedos)

Conclusión

En conclusión estas 6 patologías son condiciones clínicas interrelacionadas que afectan a una parte significativa de la población mundial y constituyen factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares y renales graves aunque distintas en su presentación clínica, comparten factores de riesgo comunes, como la obesidad, la diabetes, la hipertensión y el sedentarismo, lo que subraya la importancia de una detección temprana y un tratamiento adecuado para prevenir complicaciones mayores.

Comentario Final

En estas 4 unidades que compartimos, hubo de todo y la Dra nos ayudó agilizar el estudio de todas las patologías con flash cards, archivos en Drive para poder comprender mejor, estas 4 unidades fueron muy buenas y aprendimos de diversas patologías que las tenemos más cerca de lo que parece, pudimos ver que medicina es una escalera donde si nos enfocamos en buscar bien aprenderlos todo sobre su origen, diagnóstico y tratamiento de todas las patologías, aún nos queda mucho que aprender y con el paso del tiempo nos iremos adaptando mejor a este entorno.

Muchas gracias Dra Adriana por su tiempo y dedicación sé que no somos los mejores y que muchas veces la hicimos sentir, molesta o triste, porque usted siempre quería lo mejor para nosotros.