



Mi Universidad

FLASCARDS

Bryan Reyes González.

Flashcards.

Cuarto parcial.

Clínicas medicas complementarias.

Dra. Adriana Avendaño Bermúdez

Licenciatura en Medicina Humana.

7° semestre grupo C

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de Diciembre del
2024.*

INTRODUCCION.

1. Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica caracterizada por niveles elevados de glucosa en la sangre (hiperglucemia), ya sea por un defecto en la producción de insulina (diabetes tipo 1), un deterioro en la acción de la insulina (diabetes tipo 2) o ambas. Puede llevar a complicaciones a largo plazo como neuropatía, nefropatía, retinopatía y enfermedades cardiovasculares. Su tratamiento incluye cambios en el estilo de vida, control glicémico y medicamentos como insulina o antidiabéticos orales.

2. Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial (HTA) es una condición crónica en la que la presión de la sangre en las arterias está persistentemente elevada, generalmente definida por cifras mayores a 140/90 mmHg. Es un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal y otras complicaciones. Su manejo incluye cambios en el estilo de vida (dieta, ejercicio, reducción del estrés) y el uso de antihipertensivos.

3. Dislipidemias

Las dislipidemias son alteraciones en los niveles de lípidos en sangre, como colesterol total, LDL (colesterol "malo"), HDL (colesterol "bueno") y triglicéridos. Estas condiciones pueden ser primarias (genéticas) o secundarias (relacionadas con otros factores como dieta, obesidad o enfermedades). Representan un importante factor de riesgo para aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares. El tratamiento incluye modificaciones en la dieta, actividad física y medicamentos como estatinas.

4. Síndrome metabólico

El síndrome metabólico es un conjunto de condiciones interrelacionadas que incluyen obesidad abdominal, hipertensión, dislipidemias y resistencia a la insulina, aumentando significativamente el riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. Su manejo implica cambios en el estilo de vida, control de peso, dieta saludable y, en algunos casos, medicamentos para tratar las afecciones subyacentes.

5. Síndrome nefrótico

El síndrome nefrótico es un trastorno renal caracterizado por proteinuria masiva (>3,5 g/día), hipoalbuminemia, edema generalizado y dislipidemia. Es causado por daños en la barrera de filtración glomerular, asociados a enfermedades como glomerulopatías primarias o secundarias

(diabetes, lupus). Su tratamiento incluye manejo de la causa subyacente, control de síntomas, diuréticos y menudo inmunosupresores.

6. Síndrome Nefrítico

El síndrome nefrítico es un conjunto de signos clínicos que incluyen hematuria (orina con sangre), hipertensión, oliguria (disminución del volumen de orina) y edema. Es causado por inflamación de los glomérulos renales, especialmente debido a glomerulonefritis postinfecciosa o enfermedades autoinmunes. El manejo depende de la causa subyacente e incluye control de la presión arterial, manejo de la inflamación y tratamiento de infecciones o enfermedades inmunológicas.

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: Anti-insulina, anti glutamato - descarboxilasa 65, anti tirosina-fosfatasa, antiislotos pancreáticos, antitransportador de zinc B.

Diabetes tipo 2

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

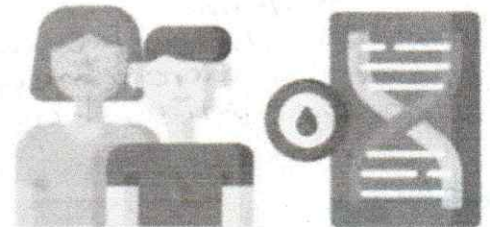
Se relaciona con obesidad, herencia nativo americano, hispano, asiático, historia familiar (el 60 - 90% tienen un familiar con DM2).

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 B) 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.**



Diabetes mellitus

Definición

- Conjunto de síndromes caracterizados por un déficit en la secreción o acción de la insulina, que produce alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas, resultando una hiperglucemia crónica.

Diabetes tipo 1:

Destrucción autoinmune de células B, que ocasiona una deficiencia absoluta de células B. Idiopática.

Diabetes tipo 2:

Pérdida progresiva de células B.

Diabetes gestacional:

Hiperglucemia relacionada al patógeno placentario

Pre diabetes:

Pacientes que no cumplen con criterios para DM pero tienen resultados altos para ser considerados anormal

Factores de riesgo

- Sobrepeso y obesidad
- Mayor de 40 años
- Etnia hispana
- Diabetes pre gestacional
- Productos macrosómicos
- SX ovario poliquístico.

Fisiología

Insulina se produce en las células beta en los islotes pancreáticos

Proinsulina

Proinsulina

Insulina

peptide C

Glucemia por encima del umbral (7.0mg/dl)

Se produce a las células beta a través del transportador GLUT

Procesada por la glucocinasa

Producción de piruvato

Activando los canales de potasio

Despolariza la célula

Secreción de insulina

entrada de calcio y producción de ATP

Clasificación

Tipo 1

Susceptibilidad genética

- Hereditaria
- Riesgo mayor cuando padecer la enfermedad
- Relacionado con el HLA, DR3 y DR4

Factores ambientales:

- Actúan como factores desafiadores de la respuesta inmune que posteriormente se perpetúa por moléculas específicas de células B.

Fisiopatología:

- Se produce destrucción de las células B del páncreas por mecanismos celulares.

Diagnóstico:

- Glucosa plasmática en ayunas de 126mg/dl o más.
- Hemoglobina A1c (HbA1c) de 6.5% o más
- Glucosa en sangre de 200mg/dl o más después de 2 horas de tomar 75 gramos de glucosa
- Síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica con una prueba plasmática aleatoria de 200mg/dl o más
- Trazado.

Tipo 2

Susceptibilidad genética

- Hereditaria
- No se ha encontrado relación con el sistema de HLA.

Factores ambientales:

- Edad
- Obesidad
- Sedentarismo

Fisiopatología:

- Resistencia a la acción de insulina en los tejidos efectoros y anormal de la secreción con la misma con hiperinsulinismo. Es probable que se necesiten ambos defectos para que se exprese la diabetes.

Criterios

	Pre-diabetes	DM2
◦ Glucosa en ayunas (ayunas 8 hrs)	100 - 125mg/dl	< 126mg/dl
◦ Glucosa plasmática	100 - 199mg/dl	> 200mg/dl
◦ Hemoglobina glicosilada	De 6.0 - 6.4%	≥ 6.5%

Tratamiento

- > Ejercicio
- > Dieta.

Insulina

- o Esta indicada en la DM1 desde el inicio de la enfermedad
- o En la DM2 se considerará en las siguientes condiciones:
 - Muy control glucémico a pesar de dieta, ejercicio y anti diabéticos orales.
 - Hiperglucemias graves: glucemia >300 mg/dl; HbA1c $>10\%$
- o Iniciar metformina Cmo se recomienda con muncho Cnico con cambios en el estilo de vida en px con DM2
- o Iniciar con px con peso normal/embarazo: insulina
- o Monoterapia: HbA1c $<8\%$ metformina en CI Sitagliptina (adultos mayores)
- o Terapia dual. HbA1c: $>8\%$ asintomático: metformina + sitagliptina + Glipizida.
- o Insulina + metformina $>9\%$ sintomático: insulina NPH 10 U1 o 0.2 U1 kg/peso incrementar de 2-4 unidades en caso de no alcanzar metas.

Insulinoterapia

- o Se recomienda el inicio de forma inicial
- En caso de utilizar NPH se recomienda 2/3 dosis por la mañana y 1/3 por la noche
- En caso de usar insulina regular, se aplica 20-30 minutos antes de la comida, 2 unidades si la glucosa es de 250 y 4 unidades si la glucosa es de 350.

Datos:

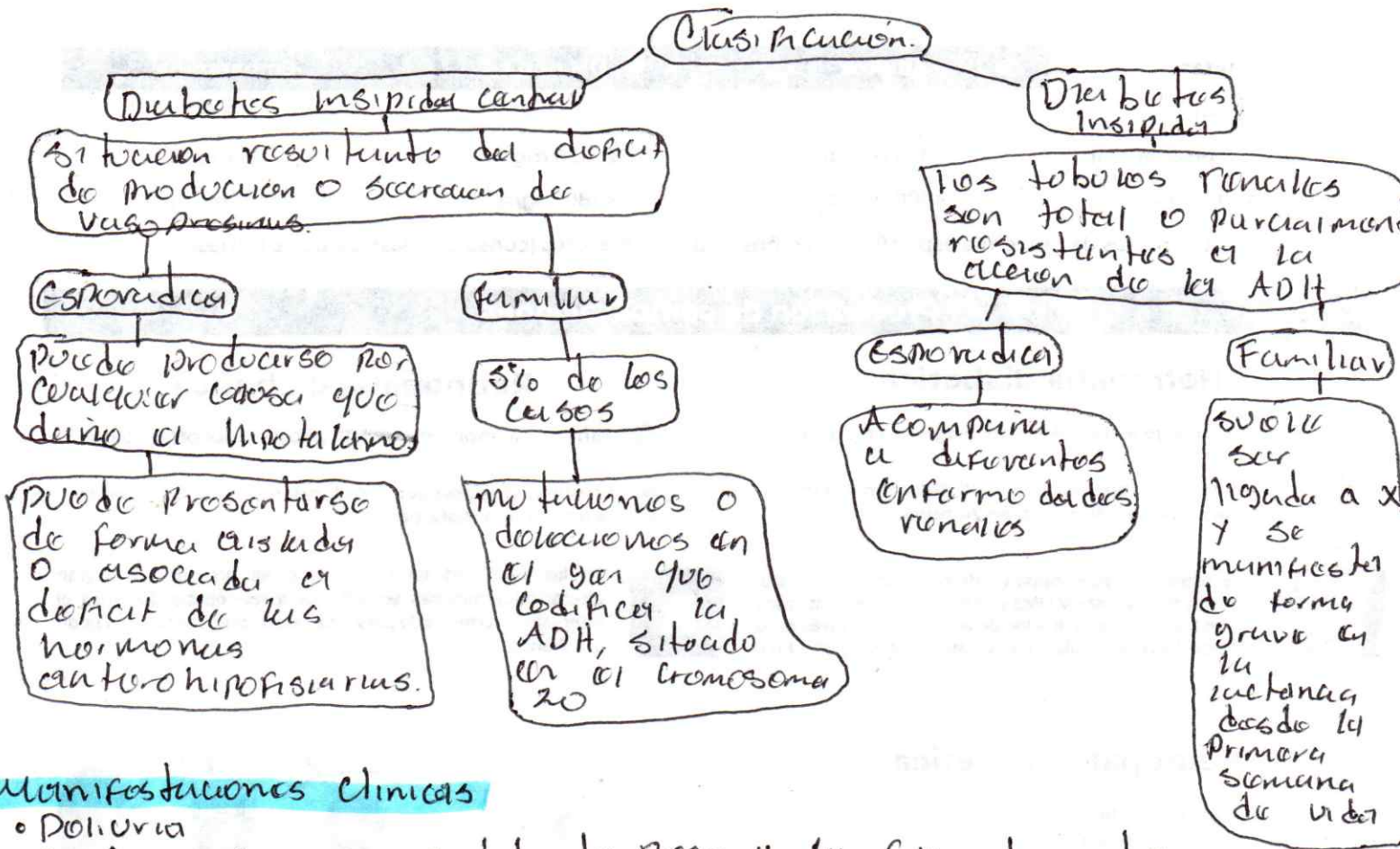
- Fenómeno de Somogyi
- Fenómeno de Alba.

Diabetes insípida

- Trastorno del metabolismo del agua causado por una secreción insuficiente o ausente de vasopresina (también denominada hormona antidiurética - ADH-) o por una resistencia a sus acciones

Epidemiología.

- Patología rara
- Prevalencia oscila entre un caso por cada 25,000 - 70,000 habitantes de la población.



Manifestaciones clínicas

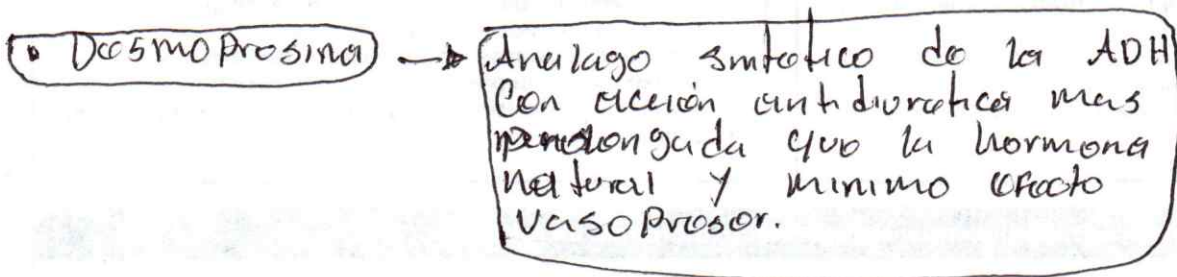
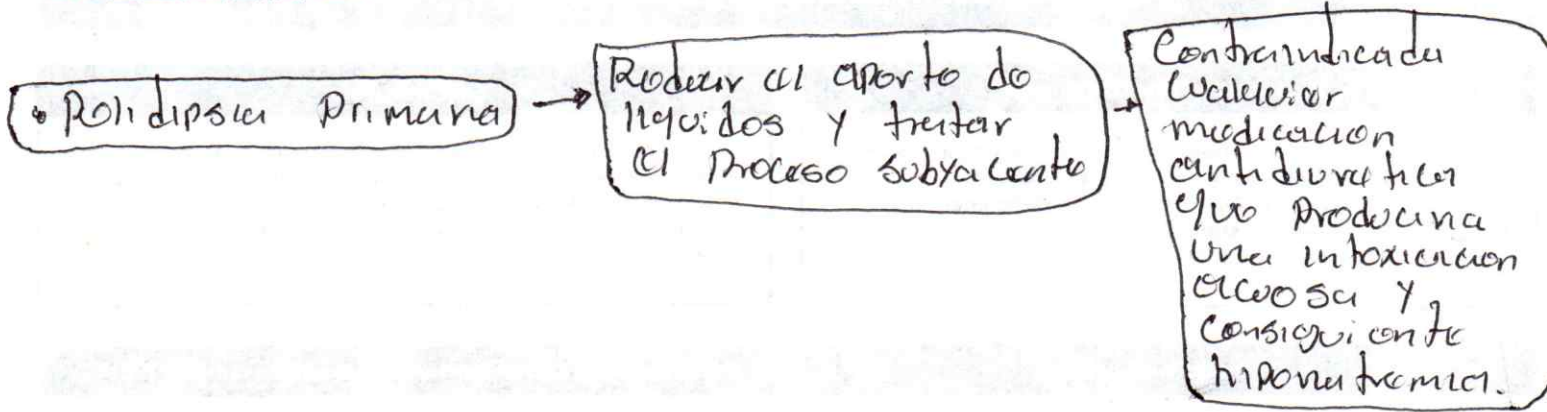
- Poliuria
- Polidipsia excesiva - pérdida de peso y la falta de sed.
- Los bebés y niños pequeños que no reciben la adecuada reposición hídrica pueden presentar además otros síntomas inespecíficos:
 - vómitos
 - Estreñimiento
 - Fiebre
 - Irritabilidad
 - llantos.

Diabetes Insípida

Diagnóstico.

- Ojo \rightarrow Densidad y osmolaridad bajas
- Sodio sérico \rightarrow mayor a 145 meq/L y la osmolaridad sérica es de mayor a 300 mOsm/kg, se puede presentar DI
- Resonancia magnética.

Tratamiento.



• El objetivo primordial del tratamiento de la DI es disminuir y normalizar la cantidad de diuresis.

Diabetes mody.

- Tipo de diabetes con características de diabetes tipo 2, que se presenta en edad joven, habitualmente antes de los 25 años.
- Se debe a mutaciones en genes concretos y en un solo gen cada subtipo, que afectan la maduración de las células beta pancreáticas (células productoras de insulina) y por tanto en la secreción de insulina.
- Frecuentemente son diagnosticados erróneamente como en diabetes tipo 1 y tipo 2.

Mody 1

- Gen de HNF4A
- Disminuye la secreción de insulina
- Solo 10% de los casos de mody son debidos a una mutación de ese gen
- Suelen aparecer entre los 4-25 años de edad.

Mody 2

- Gen de la glucocinasa (GK).
- Disminuye la capacidad de detectar los niveles de glucosa, por los que los niveles de ~~glucosa~~ insulina secretados no son adecuados para compensar la glucemia
- Entre el 30-50% de mody son debidos a esta mutación
- El diagnóstico de mody 2 suele realizarse en la infancia, en niños que tienen padres o abuelos con diabetes tipo 2
- Mínimo 2 generaciones de la familia tienen diabetes.

Mody 3

- Gen de HNF1A
- Se caracteriza por un daño progresivo de las células productoras de insulina y una disminución de la secreción de la insulina
- Entre el 30-50% de mody son debidos a esta mutación
- Hay media de edad de diagnóstico de mody 3 es de 14 años y no suele aparecer antes de los 10.

Tratamiento

- Mody 2: no recomendado el tratamiento farmacológico ya que los niveles de glucosa están moderados.
- Mody 1 y 3: el tratamiento de preferencia son los fármacos antidiabéticos orales, en concreto, los sulfonilureas.

Hipertensión Arterial Sistémica

ACTUALIZACIÓN
2021

Definición

- Es un síndrome de etiología múltiple persistente caracterizado por elevación de presión arterial > 140 / 90 mmHg.
- Es producto del **incremento de resistencia vascular periférica** y daño vascular sistémico.
 - **Hipertensión resistente: 3 fármacos antihipertensivos con diferentes mecanismos de acción (Al menos 1 diurético).**

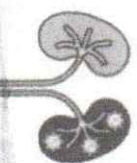
De acuerdo con la mayoría de las guías, se recomienda que se diagnostique Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) cuando la Presión Arterial Sistólica (PAS) sea de ≥ 140 mmHg y/o la Presión Arterial Diastólica (PAD) sea de ≥ 90 mmHg después de un examen repetido, tomada en el consultorio, (William B, 2018, Unger T, 2020). Esta clasificación es útil para jóvenes, adultos de mediana edad y ancianos.

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.
- Solo un 60% sabe que tiene HAS, solo la mitad toma medicamento y de éstos la mitad tiene cifras de control (<140/90 mmHg).

Etiología

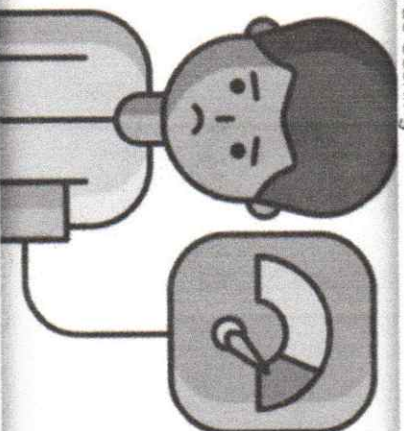
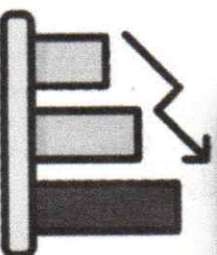
- Es desconocida, sin embargo se relacionan factores genéticos y ambientales.
- **Primaria (esencial): 95% idiopática.**
 - **Secundaria: #1. Enfermedad renal crónica**



En adultos con > 65 años de edad y con HAS secundaria, las principales causas son:

- Enfermedad renovascular aterosclerótica
- Enfermedad del parénquima renal
- Enfermedad tiroidea
- Síndrome de Cushing

E



Una revisión sistemática de 52 ensayos clínicos para evaluar la efectividad de los cuidados multidisciplinarios (por personal de enfermería, nutrición y activadores físicos) para mejorar desenlaces relacionados con hipertensión arterial, muestra que la proporción de pacientes con presión arterial controlada tras recibir estos cuidados mejoró una media de 12%, la presión sistólica disminuyó 5.4 mm Hg, y la presión diastólica disminuyó una media de 1.8 mm Hg.



Definición.

Síndrome de hipertensión múltiple persistente caracterizado por elevación de la presión $> 140/90$.

Etiología:

- Es desconocida, Se asocia con factores genéticos y ambientales
- 1- Primarias (esencial) qsi. Idiopáticas.
- 2- Secundarias: # 1 Enfermedad renal crónica.

Recomendación:

- Se recomienda promover y adoptar estilos de vida saludables
- Ejercicio
- Mejorar hábitos de alimentación
- Mantener un peso adecuado
- Evitar consumo de tabaco y alcohol
- Evitar ingesta de sodio - 5g de sal por día recomendado

Factores de riesgo.

- > 40 años
- Tabaquismo
- Obesidad
- Tener hipertensión arterial
- Tener DM
- Historial de enfermedad cardiovascular prematura en familiar de primer grado.
- Historial de Diabetes o enfermedad renal en familiar de primer grado.

Estudios de gabinete.

- Determinación de proteínas en la orina.
- Prueba de hematuria por examen de orina o tira reactiva
- Hb1Ac
- Electrolytos
- Creatinina y TFG.

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

- Presión arterial (presión pulso en persona > 60 años, ≥ 60 mmHg y velocidad de onda de pulso carotídeo = femoral > 10 m/s).
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Microalbuminuria o elevación del cociente albúmina/creatinina
- Daño renal moderado (GFR $> 30 - 59$ ml/min) o Severo (< 30 ml/min)
- Índice tobillo brazo $< 0,9$
- Retinopatía avanzada
- Enfermedad cerebrovascular (ictus isquémico, EVC, hemorragia cerebral)
- Enfermedad cardiovascular.

Aplicación de Hoecvts

- 1 obtener una medición exacta de la presión arterial
- 2 Calcular el riesgo cardiovascular
- 3 tratar la hipertensión mediante un protocolo estandarizado

Tamizaje

- Se recomienda tomar al menos 2-3 veces la presión arterial durante diferentes visitas con el médico, para poder diagnosticar hipertensión arterial.

Diagnóstico

MDPA y MAPA

- Pacientes > 40 con FR Chequeo anual
- 18-39 $< 130/80$ sin FR cada 3-5 años.

AMPA

- Se establecerá cifras medias de PAS > 135 o PAD > 85 mmHg en el domicilio del paciente durante 7 días con 2 tomas de PA por la mañana y 2 por la tarde, descartando el primer día.

MAPA

- Cifras medias de PAS > 130 o PAD > 80 mmHg en el periodo de 24 hrs, > 135 o > 85 mmHg, respectivamente en el periodo diurno, y > 120 o > 70 mmHg, respectivamente, en el periodo nocturno

Tratamiento no farmacológico.

- Dash
- dieta mediterránea.
- 30 min de actividad física al día durante 5 días
- Consumo de verduras
- Consumo de frutos
- Consumo de leguminosas
- Consumo de cereales integrales
- Prevenir el consumo de carnes blancas - pescado
- Prevenir consumo de origen animal
- Prevenir el consumo de sal.

Tratamiento farmacológico.

- IECa
 - Captopril
 - Enalapril
 - Lisinopril
- Bra o ARA II
 - losartan
 - Ibosartan
 - Telmisartan.
- BCC - DHP (bloqueadores del canal del calcio).
 - ~~• losartan~~
 - ~~• Ibosartan~~
 - ~~• Telmisartan.~~
 - BCC**
 - Amlodipino
 - DHP**
 - Diltiazem
 - Verapamilo

Manejo Paso 1

Terapia dual

- IECAs o BRA + BCC
- IECa o BRA + Diurético
- Px con síndrome metabólico o sin retención hídrica. Se refiere a terapia dual con BCC.
- Px sin riesgo metabólico o sin retención hídrica. Se refiere a diurético en terapia dual.
- Px con aclaramiento de $Cr < 30 \text{ ml/min}$ se sugiere un diurético de ASA.

Paso 2

Terapia triple

- IECAs o BRA + BCC + Diurético
- Evaluar adherencia al tratamiento, en caso necesario referir a 2do nivel
- Px con aclaramiento de $Cr < 30 \text{ ml/min}$ se sugiere un diurético de ASA

Paso 3

HAAS resistente

- IECAs o BRA + BCC + Diurético + Espironolona
- Px con aclaramiento de $Cr < 30 \text{ ml/min}$ no se sugiere la Espironolona, se profiere.
- Bloqueadores Alfa
- Betabloqueadores y simpáticos.

Crisis hipertensiva

TA > 180/120 mmHg

Urgencia (46%)

No hay daño a órgano blanco

Emergencia (21%)

Hay daño a órgano blanco

Clínica:

Manejo

Ambulatorio
La TA media no debe de disminuir más de 30%.
En primeras 4 horas

Hospitalario

La TA media debe reducirse entre 10-20%.
Primera hora y 5-15%.
durante siguientes 23 hrs

Tratamiento:

Medicamento

NO

- losartán
- captopril
- labetalol
- Amlodipino

Medicamento

SI

Dependiendo de
NOB es el
tratamiento

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. 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.

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 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.

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 (Cloborisk) 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.



Enfermedades ^{cardio} vasculares son las mas causas principales mas frecuente de muerte.

2018

- 143,916 muertes a partir de los 35 años
- 19.5% en mayores de 20 años.
- 28% en pacientes 50-79 años.

Definición:

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

Etiología:

- Multifactorial
- Primaria
- Secundaria.

Fisiopatología:

- Potencia aterosclerótica
- Acumulo de partículas
- Alteran endotelio
- Placas de ateromas.
- Factores ambientales +
- Factores genéticos
- Alteración concentraciones lípidos.

Prevención:

- Colesterolios 20-25 kcal/kg
* 15-20 kcal/kg.
- IMC > 18.5 o < 25 kg/m²
- 30 min/día, continuo.
- Alcoholismo y tabaquismo (suspender).
- Detección en C, HDL, C-LDL, C-no-HDL y TG
- Normal: C / 5 años.
> 20 años
- * Factor de riesgo / antecedentes familiares: anual.

Factores de riesgo

- Ingesta excesiva de grasas.
- Alcoholismo
- Tabaquismo
- DM2
- Sedentarismo
- Hipotiroidismo
- SX nefrotico
- Fibrosis quística
- Enfermedad hepática colestasica
- SX de Cushing
- Lupus eritematoso sistémico
- Medicamentos.

Hypercolesterolemia

- Hyperlipidemia familiar combinada.
- Fracturas constantes en perfil de lípidos, apo B > percentil 90 probacional
- Historia: cardiopatía isquémica prematura, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y ambos dislipidemias

Hipertriglicéridemia

- Hipertriglicéridemia familiar
 - Triglicéridos ≥ 200 mg/dl + C-LDL normal o bajo C-HDL disminuidos.
- Deficiencia familiar de lipasa lipoproteica.
 - Síntomas desde infancia.
 - Cuadros de pancreatitis y los xantomas eruptivos

Clinica.

- Asintomática - incolora
- Ateroesclerosis acelerada
 - > EVC - enfermedad coronaria
 - > enfermedad arterial periférica

Hipertriglicéridemia grave

- > Pancreatitis recurrente
- > Xantomas eruptivos
- > Xerofalmea
- > Xeromatia

Hiperlipidemia mixta

- > Estomatosis hepática.

Hiperlipidemia mixta

- Disbata lipoproteica.
- Elevación de TG y CT (L1), xantomas tuberosos, corona necrótica y factor de riesgo cardiovascular.

Diagnóstico

Hipercolesterolemia

- CT > 200 mg/dl
- TG < 200 mg/dl
- C-LDL ≥ 130 mg/dl

Hipoproteína

- Proteinemia
- C-LDL < 40 mg/dl.

Hiperlipidemia mixta

- CT > 200 mg/dl
- TG > 150 mg/dl
- C-LDL > 130 mg/dl

Hipertriglicéridemia

- CT < 200 mg/dl
- TG > 150 mg/dl
- C-LDL < 130 mg/dl

Tratamiento

NO farmacológico.

- Consumo bajo de grasa
- Disminuir bebidas alcohólicas
- Ejercicio
- No fumar antes de los 35 años
- Limitar consumo de azúcar
- Dieta mediterránea o dash.

Farmacológico.

- Estatinas
- Fibratos
- Inhibidor PCSK9
- Ácidos grasos n-3
- Homocisteína
- Mipomersen
- Ácido mefenico
- Inhibidores de la proteína transportadora de los

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.
- 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.

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.

Definición.

- Conjunto de alteraciones metabólicas que conllevan un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus.

Principales características: obesidad central, concentraciones bajas de HDL, hiperglucemia o hipertensión.

Epidemiología

- 2016 > 1400 millones de adultos \geq 18 años de edad tenían sobrepeso
- 600 m con obesos
- 2014 38 M. de niños tenían sobrepeso
- 2016 340 M. de niños y adolescentes tenían sobrepeso

Factores de riesgo

- Obesidad visceral
- Afroamericanos, latinos y afrocaribeos
- Edad > 45 años o 30 años.

Anormalidades metabólicas y funciones asociadas con la insulinoresistencia y la hiperinsulinemia.

- Intolerancia a la glucosa
- Metabolismo del ácido úrico anormal
- Dislipidemia
- Hemodinamia
- Homeostasia
- Sistema reproductor (ej. ovario poliquístico)
- Disfunción endotelial.

Manifestaciones clínicas

- (Casi nunca causa síntomas)
- Perimeto abdominal aumentado
- Presión sanguínea elevada.
- Resistencia a la insulina
- Hipocefalia

Tratamiento no farmacológico

- Buena alimentación
- Actividad física
- Terapia conductual

Tratamiento farmacológico

- Farmacoterapia complementaria en px que no dan resultado con dieta o actividad física
 - Fentermina
 - Lorcaserina
 - Naltrexona
 - Tirazidina

Obesidad y sx metabólico.

- Ingesta de grasa
- Sedentarismo



- Aumenta lipólisis de TEG

Niveles de AGI libres



↑ Colesterol VLDL
↑ Colesterol HDL

Perfil de lípidos aterogénico
Hiperglicemia e hipocolesterol

↑ Oxidación de AGI libres
↓ Utilización de glucosa
↑ Gluconeogénesis

Hiperglucemia y hiperinsulinemia

Tratamiento: Fármacos de acción Periférica: Orlistat.

- Bloquea la digestión y la absorción de cerca de 30% de la grasa alimentaria.

Tratamiento: Dispositivo oral: Ecolis 100

- Un capson libera el microgel de celulosa en el estómago, el cual absorbe el agua y forma una matriz con consistencia de comida, que ocupa casi 25% del estómago.

- Estatinas
- Inhibidor de la absorción de colesterol: Ezetimiba
- Inhibidores de la pepsina
- Secuesturadores de ácidos biliares
 - Colestiramina
 - Colesevelam
 - Colestipol

Prevención

- Técnicas de mercadotecnia social
- Ver contenido energético de lo que consumen
- Beber agua
- Ver perímetro abdominal, si es mayor a 70 cm acudir con el médico



Síndrome nefrótico

Síndrome caracterizado por una proteinuria elevada ($\geq 3.5 \text{ g} / 1.73 \text{ m}^2 / 24 \text{ horas}$), 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.

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

Clinica

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 (albúmina sérica $< 2.5 \text{ g} / \text{dl}$).
- Hipercoagulabilidad (pérdida de antitrombina-III).
- Dislipidemias (colesterol $> 200 \text{ mg} / \text{dl}$).

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).

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 kininolisina en el primer evento.

Tratamiento

- Diuréticos (tiazidas o espirono lactona) 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.



Definición.

Fisiopatología

Aumento de la permeabilidad de la pared capilar glomerular, que se manifiesta en

- Proteinuria masiva $> 3.5g/24h$
- hipalbuminemia - niveles bajos de albumina $< 2.5g/dl$ (proteína)

Clinica

Se acompaña de forma variable de:

- Edema
- Hiperlipidemia - aumento de colesterol en sangre.
- Lipiduria - presencia de grasas en la orina.

Glomerulopatías Primarias

- Enfermedad de cambios mínimos - Niños
 - Proteinuria $\geq 90mg/m^2/hora$ 77%
 - Albuminemia $\leq 2.5g$
 - Edema
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria (formación de tejido cicatricial en los glomerulos)
- Nefropatía membranosa - Frecuente en adultos (intumescencia y engrosamiento de la membrana basal glomerular)
- Glomerulonefritis mesangiocapilar
 - Respuesta inmunitaria anormal.
- Nefropatía mesangial IgA
 - Enfermedad renal autoinmune que se produce cuando se acumula la inmunoglobulina A (IgA) en los riñones.

Glomerulopatías secundarias

- Enfermedades sistémicas
 - Lupa
 - Hipertensión arterial
 - Diabetes mellitus
 - Sarcooidosis
 - Hipotiroidismo
- Neoplasias - crecimiento descontrolado de células o tejidos anormales en el organismo
 - benignas (no cancerosas)
 - malignas (cancerosas)
- Infecciones
 - VIH
 - Hepatitis B y C
 - Citomegalovirus
 - Escherichia coli
- Transgénicos hereditarios - nefronofthis - incapacidad renal para concentrar solutos

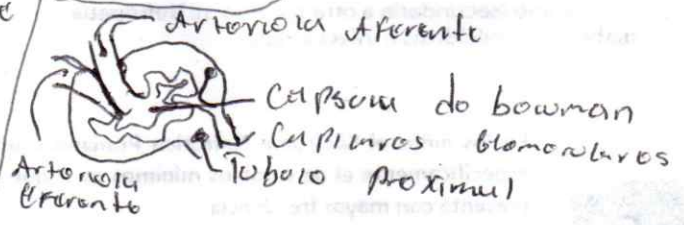
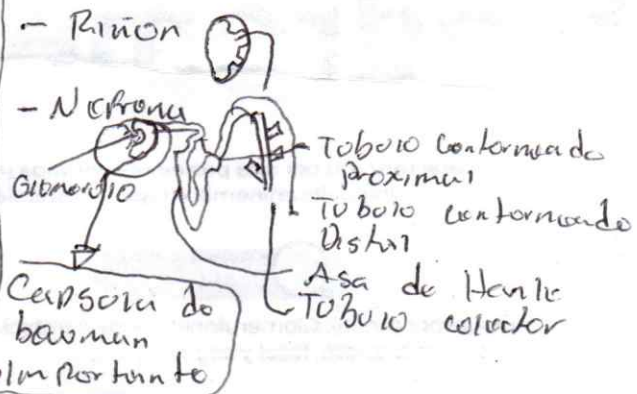
Nefropatía diabética

- Amiloidosis
- Leptos
- Hipertensión
- Leucemias
- Tumores sólidos - Carcinomas - sarcomas

Epidemiología.

- 80% Niño 2 y 10 años
- Preescolares
- Hombres

Anatomía y Fisiología



Arteriola aferente transporta la sangre a los capilares

- Eritrocitos
- Proteínas
- Agua
- Solutos.

Capilar glomerular filtra

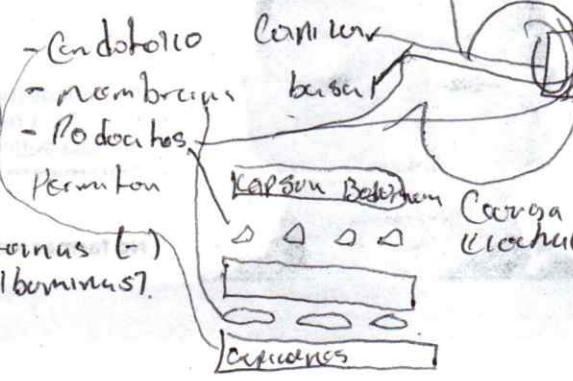
- Solutos y agua
- Proteínas
- Eritrocitos

↓

lo manda al tubo proximal

↓

lo manda a la arteriola eferente



Proteínas (-)

Albuminas (-)

Carga eléctrica

Diagnostico Clinico.

Cuadro Clinico.

~~Historia Clínica - Examen físico~~

LD **Hipertension**

LD **Edema**

LD **Hematuria** - Orina oscura o sangre, coagulada o fcs

LD **Proteinuria** - Orina Espumosa

Prueba **hacer todo**

Biopsia ^{NO} Vasculopatías

- Examen general de orina
↳ Tasa de proteínas en orina
en la primera ora en la mañana

• En niños con síndrome nefrótico:

- Creatinina
- Urea
- Electrolytos séricos
- Depuración de creatinina
- Examen general de orina

- Examen sanguíneo

• Prednisona 60mg
• Corticoides

• Se deberá investigar proceso infeccioso.

- Biometría hemática
- Exudado faríngeo
- Coproparasitoscopia
- Panel viral TORCH

Tratamiento

- Dieta
- Líquidos necesarios para la edad
- Restricción de líquidos y sodio
- Sodio = 1.5-2g por día

- Edema:
- Diuréticos
- Restricción de sodio
- Diurético ~~loop~~ Acetazolamida o con metolazona .VO

Fisiopatología SD nefrotico

- Aumento de permeabilidad capilar glomerular



Lesión importante de podocitos.
CSG pierde la carga (-).

Capsula de Bowman - **D-proteinuria**

proteína
△ △ △ - podocitos
○ ○ ○ - membrana basal

→ No hay inflamación

Capsula

Albumina disminuida - **Hipocalbinaemia**



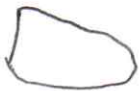
mantiene la **presión oncótica normal**



Por tanto el líquido oncótico en el torrente sanguíneo no suena hacia los tejidos



Si el líquido sale hacia los tejidos = **Edema**



Hígado produce albuminemia
y si detecta que no hay produce grandes cantidades de proteína

Producción más ^{lipos} proteínas HDL-LDL = **Hiperlipemia**

○
Lipiduria

Síndrome nefrítico



Etiología

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



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.



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.



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.



• **Definición**
 - Creciente de signos y síntomas generados por la inflamación glomerular con escape de los capilares.

• **Proteinuria** $< 3.5 \text{ g/24h}$
 - Oliguria $< 500 \text{ ml/d}$ + deterioro de función renal

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

- Deterioro de la función renal puede ser moderado o severo.

Causas

- **Primarias (Principales)**
 - Glomerulonefritis aguda - postinfecciosa
 - Glomerulonefritis por IgA
 - Glomerulonefritis exudativa / con hematurias
 - Les
 - Síndrome crómico hemolítico.

Anticuerpos

- Antígeno y anticuerpos unidos

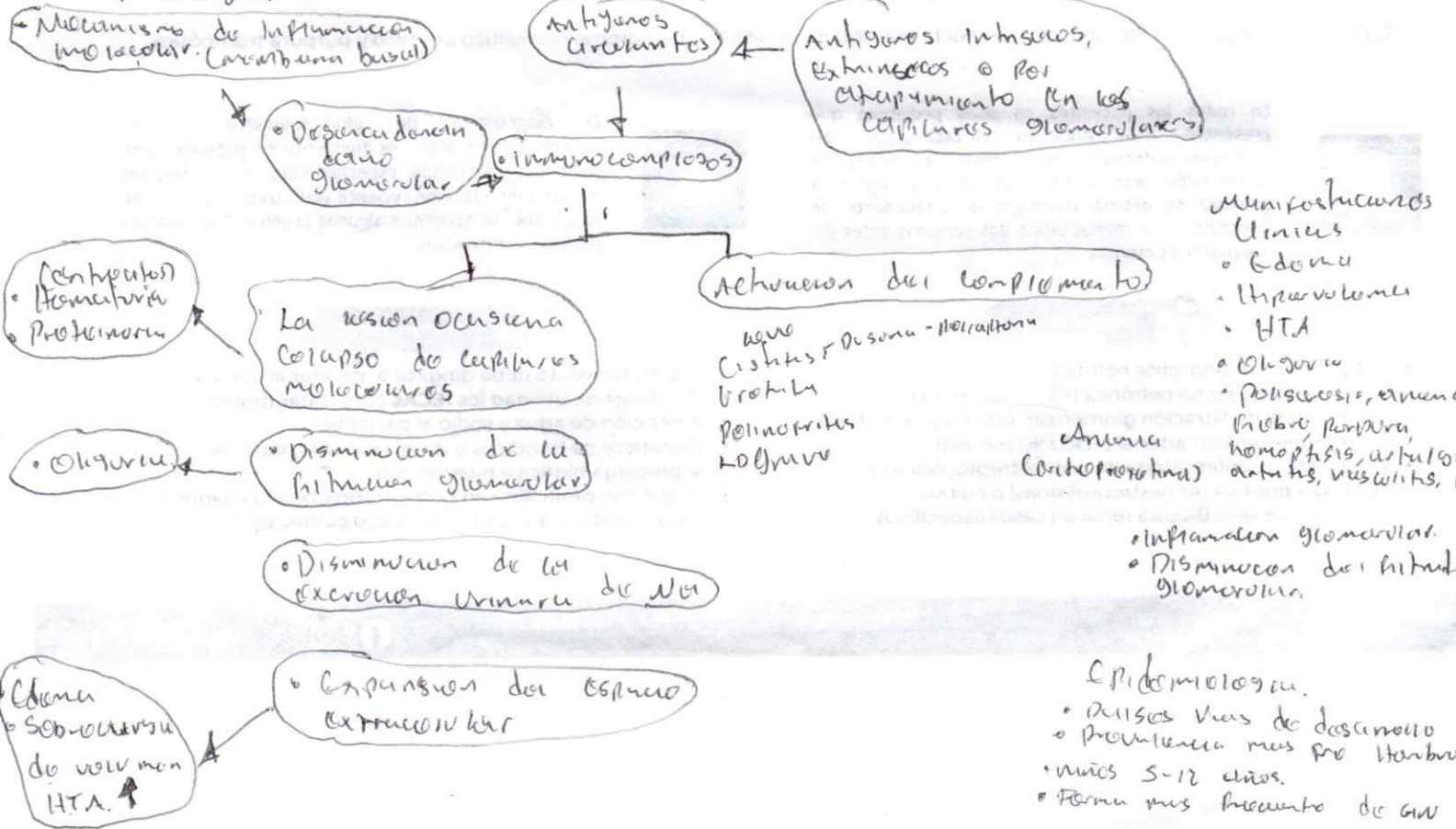
- **Hallazgos de laboratorio**
- **Proteinuria** de 24 horas: $< 3,5 \text{ g/24 h}$
- Orina completa + Hematuria dismórfica + Acantocitos y cilindros hemáticos + Sedimento nefrítico.

• **Quince** sugieren para ver lesión filtrado glomerular.

Antígenos

Antígenos: Sustancia que provoca al sistema inmunitario producir anticuerpos para combatirlos: Bacterias, virus, hongos
 - Anticuerpos: IgG y IgA

Fisiopatología



- Manifestaciones Clínicas**
- Edema
 - Hipervolemia
 - HTA
 - Oliguria
 - Polisecrosis, eritema
 - Fiebre, pericardio, hemoptisis, artralgias, uveítis, vasculitis,

Anticuerpos (Anticuerpos nefríticos)
 • Inflamación glomerular
 • Disminución del filtrado glomerular.

Epidemiología.

- Pocos virus de desarrollo
- Prevalencia más por hombre
- Niños 5-12 años.
- Forma más frecuente de GN

Diagnóstico.

Síndrome nefrítico.

Diagnóstico.

Clinico.

- Hematuria - Sangre en la orina
 - ↳ Microscopica
 - ↳ Microscopio
 - ↳ Análisis de Orina

Hematuria Macroscópica.

- Presencia de sangre visible en la orina

- Edema $\rightarrow > 130/80$
- Hipertensión \rightarrow Antecedente de infección
- Proteinuria - $< 3.5g/24h$.

Puede llegar a presentar:

- Falla renal aguda grave
- Glomerulonefritis
- Edema agudo permanente
- Encefalopatía hipertensiva.

Síndrome nefrítico agudo

- Insuficiencia cardiaca
- Crisis hipertensiva
- Falla renal aguda.

En niños. Sospecha

- Glomerulonefritis aguda poststreptocócica (enfermedad inflamatoria) en riñones.

↓
Streptococos del grupo A
Bacteria

Pruebas Diagnósticas

- Mosta fresca de orina (busqueda de eritrocitos (globos rojos))

- Cuantificación de proteínas en orina en 24 h.

(Dilución proteinuria)

- Monitoreo de la creatinina (cada 12 h).

- Cultivo exudado faríngeo. Busqueda Streptococos beta hemolítico del grupo A) Streptococcus pyogenes

Determinación de niveles C3 - 6-8 Semanas posteriores.

C3 - Es una proteína del sistema de complemento que ayuda al sistema inmunitario a eliminar infecciones y células muertas

(1)

- Biopsia renal indicada
 - Edad de presentación atípica < 2 años y > 12 años.
 - Historia de enfermedad pre-existente.
 - Pre-infección
 - Sincronización con infección
 - Hallazgos de enf. renal crónica.
 - Hallazgos sugestivos de enfermedad sistémica.
 - Anuria
 - Proteinuria en nivel nefrítico
 - Deterioro rápido de función renal
 - Nivel de complemento serico C3 normal

(2)

Indicaciones de biopsia renal de control.

- Oliguria
- Afectación aumento de los desechos nitrogenados en la sangre, como urea y creatinina.
- Tasa de filtrado glomerular baja > 4 semanas
- Hipertensión progresiva
- Hematuria microscópica > 4 semanas
- Proteinuria baja

Tratamiento

El tratamiento es sintomático. (Dolor) - (Analgésicos)

- Dieta sin ~~se~~ sal
- Control de líquidos

- ↳ Paracetamol o Acetaminofeno
- ↳ Aspirina
- Aines
- ↳ Naproxeno
- ↳ Ibuprofen.

IECA

Proceder a reducir la proteinuria en adultos!

- Captopril
- Lisinopril
- Fosinopril
- Enalapril
- Lisinopril

Si no mejora
• Diálisis

Si no está
curado adecuadamente

- Antibiótico terapia
- Amoxicilina
- Azitromicina
- Clafuloxima
- Ciprofloxacina
- (Para infección)

ARA II - bloquea el receptor angiotensina II, lo que modula el sistema renina-angiotensina-aldosterona

Chaperfusión arterial, insuficiencia cardíaca, angostura, nefropatía diabética.

- Azilsartán
- Canasartán
- Irbesartán
- Losartán
- Olmesartán
- Telmisartán
- Valsartán

• Diuréticos de ASA

- Se utilizan para hipertensión arterial y retención de agua

- Bumetanida
- Acido etuerinico
- Furosemida
- Torasemida

Penicilina

- TX de primera elección en faringitis aguda, estreptococo (bacteriana).

En niños: glomerulonefritis aguda, postestreptococo si tiene (+) Streptococo beta hemolitico

- Grupo A - Streptococo Pyogenes
- Grupo B - Streptococo agalactiae
- Grupo C - Streptococo dysgalactiae y equi
- Grupo D - Streptococo bovis

- Grupo G - Streptococo carnis
- Streptococo chryseus

- Perforato y cilindros hemáticos
- Hematuria
- Sedimento nefrítico.

Evolución función renal

- Uremia
- Creatinina
- Clearance de creatinina.

Excreción fraccional de Na

Hemograma: Disminución

Diagnóstico etiológico

- Sospecha de enfermedad posinfecciosa
- Antiestreptolisina (ASTO A)
- Determinación de C_{ASO}, C₃ y C₁
- En las enfermedades sistémicas se hallarán en las alteraciones serológicas.
- Anticuerpos anti-DNA +
- FAN +
- Crioglobulinas
- Anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA).

Biopsia renal.

- niños y adultos.

Complicaciones

- ITA
- EPOema crónico del riñón.

CONCLUSION

La diabetes mellitus, la hipertensión arterial, las dislipidemias, el síndrome metabólico, el síndrome nefrótico y el síndrome nefrítico son condiciones clínicas de gran relevancia en la práctica médica debido a su alta prevalencia, complejidad y potencial para generar complicaciones graves a nivel sistémico. Estas enfermedades, aunque diferentes en su naturaleza, están interrelacionadas en muchos casos, formando parte de un espectro de patologías metabólicas, cardiovasculares y renales.

La diabetes , hipertensión y dislipidemias comparten factores de riesgo comunes, como la obesidad y un estilo de vida poco saludable, y son pilares del síndrome metabólico, un importante precursor de enfermedades cardiovasculares y crónicas. Por su parte, los síndromes nefrótico y nefrítico representan manifestaciones renales graves que pueden surgir como complicaciones de estas enfermedades metabólicas o de procesos autoinmunes e infecciosos.

El abordaje integral de estas condiciones requiere:

- 1. Prevención primaria basada en estilos de vida saludables (dieta balanceada, ejercicio regular, control del peso y evitar tabaco y alcohol en exceso).**
- 2. Detección precoz mediante chequeos regulares, especialmente en personas con factores de riesgo.**
- 3. Tratamiento oportuno y adecuado , dirigido tanto al control de los síntomas como a la causa subyacente.**

Un manejo multidisciplinario que incluye médicos generales, especialistas en endocrinología, nefrología, cardiología y nutrición es esencial para reducir la carga de enfermedad, prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes. La clave está en la educación, la prevención y el tratamiento personalizado.

COMENTARIO FINAL DE LAS 4 UNIDADES.

Como comentario final cabe destacar que el aprendizaje de las enfermedades vistas tanto en clases como en el estudio de nuestros hogares dan como conocimiento definitivo para el tratamiento y diagnóstico para las personas que requieran de estas habilidades que un doctor pueda poseer para el bienestar de la salud tanto como físicamente a mentalmente. Gracias al conocimiento de estas enfermedades y su información específica destaca la aplicación de estas de una manera correctiva y sin tantas complicaciones, ya que la información obtenida en estos parcial fue directa y concisa sin muchos rollos al respecto. Así que puede decirse que el aprendizaje fue tal manera bueno y sin decir cosas de más.