

USC

Mi Universidad

Nombre del alumno: Zahobi Bailon Peralta

Nombre del tema: Flasgcards

Cuarto parcial

Nombre de la materia: Clinica medicas complementarias

Nombre del docente: Adriana Avendaño bermudez

Medicina Humana

7to Semestre Grupo C

Comitán de Domínguez ,13 de diciembre de 2024

Introduccion

La resolución de la respuesta inflamatoria es regulada por la síntesis de mediadores lipídicos endógenos, entre ellos se encuentran las lipoxinas y sus epímeros: lípoxinas liberadas por aspirina (ATL), que son sintetizados a partir del ácido araquidónico por la vía de las lipooxigenasas. Los ATL ejercen potentes acciones en leucocitos, células vasculares y epiteliales que frenan la respuesta inflamatoria, y a nivel renal, in vitro, han demostrado tener acción antiinflamatoria y antifibrótica los cuales esta incluido la diabetes mellitus de origen genético y adquirida, Síndrome metabólico, dislipidemias es un desorden clínico que se caracteriza por presentar obesidad abdominal, hipertensión, dislipidemia y resistencia a la insulina.

Todos estos están relacionados entre sí y habría que detectar bien para hacer un buen diagnóstico lo cual en este documento se irá a conocer como se pueden prevenir, tratar de una manera óptima y humana usando en la mayoría de primera instancia los cambios terapéuticos del estilo de vida procediendo a tratamiento farmacológico el cual evitando el uso excesivo de estas

Y otro que es el SM es un estado de inflamación crónica de bajo grado con efectos sistémicos profundos entre otros MISCELÁNEOS los cuales se hablarán a continuación

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, antiisletos 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 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



Diagnóstico

Confirmación de diabetes:

- ✓ Síntomas + 1 prueba alterada.
- ✓ No síntomas + prueba alterada 2 veces.
- ✓ Síntomas típicos + glucosa al azar > 200.



Los criterios son los mismos que maneja la **ADA en 2022**.

Muy importante memorizarlos para ENARM.

Cuadro 2. Criterios para el diagnóstico de Diabetes ADA 2018

Glucosa plasmática en ayuno ≥ 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 ≥ 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 ≥ 200 mg/dL.

Clínica 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).
- Regimen alimenticio: Grasas saturadas < 10% de ingesta, colesterol < 300 mg/día, sodio < 2.5 gr/día en hipertensos, proteínas < 20% de ingesta calórica.

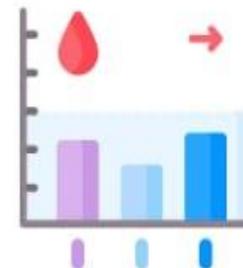


Tratamiento

- 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.



Diabetes mellitus



Tratamiento acorde cifras de HbA1c en citas subsiguientes

Tratamiento acorde a sus glicemias de control.	HbA1c < 7.9%	<p>Mantener monoterapia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Metformina 850mg hasta C/8 hrs • Considerar Sitagliptina en caso de contraindicación. 	R	Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con Metformina y cambios en el estilo de vida en pacientes con DM2 recién diagnosticada, aunque el valor inicial de HbA1C esté cerca del valor óptimo.
	HbA1c > 8 %	<p>Terapia dual: Metformina +</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. DPP-4: Sitagliptina 2. SGLT-2: Dapagliflozina / Canagliflozina 3. Sulfonilureas: Glimperida. 	R	Se recomienda iniciar terapia combinada con metformina y otro antidiabético oral en pacientes adultos con DM tipo 2 recién diagnosticada y un nivel de HbA1c >8%.
	HbA1c > 9 %	<p>Paciente Asintomático: Terapia dual o triple con los anteriores: Metformina + DPP-4 + Glipizida</p> <hr/> <p>Paciente Sintomático: Iniciar con Metformina + Insulina NPH 10 UI o 0.2 UI x peso kg</p>	✓	Se sugiere utilizar como segunda opción la combinación metformina-sulfonilurea con bajo riesgo de hipoglucemia (Glimperida o glicazida), o la combinación de metformina con un inhibidor SGLT-2.

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

Metas de control glucémico*
• HbA1c <7.0% (53 mmol/mol)
• Glucosa capilar preprandial 80–130 mg/dL
• Glucosa capilar posprandial <180 mg/dL*

R

No se recomienda iniciar

terapia combinada con inhibidores SGLT-2 en pacientes adultos con diagnóstico reciente de DM tipo 2, a pesar de que favorecen la pérdida de peso; únicamente se utilizarán como una alternativa en caso de que no se puedan utilizar inhibidores DPP-4.

R

No se recomienda iniciar

la terapia combinada con metformina y tiazolidinedionas por el incremento en el riesgo de desarrollar fracturas, falla cardíaca o cáncer de vejiga, además del aumento de peso corporal.

R

No se recomienda iniciar terapia combinada con sulfonilureas como la glibenclámina por el riesgo de hipoglucemia; se sugiere considerar primero otros medicamentos.

Diagnóstico **DIABETES** Guía **ADA 2025**

Criterio (1 de los siguientes)	Descripción
HbA1C $\geq 6.5\%$	Debe ser en un laboratorio certificado – prueba de elección
Glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dL	Ayuno de al menos 8 horas.
Glucosa 2 h post ≥ 200 mg/dL	Protocolo de 75 g de carga de glucosa
Glucosa aleatoria ≥ 200 mg/dL	En pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica.

En ausencia de hiperglucemia evidente (e.g., crisis hiperglucémica), el diagnóstico requiere una **prueba confirmatoria**

Tratamiento **DIABETES**

Guía **ADA 2025**

Meta	Tratamiento recomendado
Reducción de riesgo cardiorenal	AR-GLP-1 o iSGLT2 en enfermedad cardiovascular (ASCVD). SGLT2i en insuficiencia cardíaca y enfermedad renal.
Control de peso	Alta eficacia: Semaglutida, tirzepatida. Eficacia moderada: Liraglutida, dulaglutida.
Control glucémico	Muy alta eficacia: GLP-1 RA combinados, tirzepatida, insulina. Alta eficacia: Metformina, SGLT2i.
Enfermedad hepática (MASLD/MASH)	GLP-1 RA, GIP/GLP-1, o pioglitazona.
Si HBA1c fuera de meta, añadir terapias (GLP-1 RA, SGLT2i, o insulina)	

Diabetes mellitus

Metas	Adultos	DM tipo 1	Embarazada
HbA1C	< 7 %	< 7.5 %	< 6 %
En ayuno o preprandial.	< 130 mg/dl	72 - 126 mg /dl	< 95 mg/dl
Post pandrial	< 180 mg/dl	< 180 mg/dl	< 140 mg/dl

Existen metas de glucemia específicas en niños y adultos mayores (consultar FlashCards de temas).

Prevención de complicaciones

Nefropatía diabética

- ✓ Realizar tamizaje al momento del diagnóstico y anualmente.
- ✓ Mejor método de tamizaje para ERC: Relación albumina-creatinina en orina > 30 mg/dl en 24 horas.

R

Se recomienda realizar tamizaje de nefropatía diabética al momento de diagnosticar DM2 y de manera subsecuente cada año, mediante la cuantificación de albuminuria a través de la medición del cociente albúmina/creatinina urinaria en 24 h o

Retinopatía diabética

- ✓ Tamizaje al momento del diagnóstico por oftalmólogo.
- ✓ El intervalo subsecuente se fundamenta en la severidad de la retinopatía diabética.

R

En los pacientes en los que no se presente o tengan alteraciones mínimas secundarias a retinopatía diabética el intervalo recomendado para las evaluaciones posteriores es de 1 a 2 años.

Neuropatía diabética

- ✓ Sin neuropatía periférica: Una vez al año.
- ✓ Neuropatía periférica: Cada 6 meses.
- ✓ Neuropatía periférica con EAP o deformidad del pie: cada 3 – 6 meses.
- ✓ Neuropatía periférica y antecedentes de ulcera: cada 1 – 3 meses.



R

Los pacientes con DM2 e hipertensión deben tener como meta control unas cifras de presión arterial diastólica <80 mmHg y sistólica de 130 a 140 mmHg; en pacientes jóvenes o con nefropatía diabética deben de tener una meta de presión sistólica de <130 mmHg.

R

Se debe realizar un perfil lipídico en todos los pacientes al momento del diagnóstico de DM2; si este es normal se deberá repetir anualmente. En caso de ser anormal y que se inicie tratamiento se deberá realizar cada 3 a 6 meses de acuerdo logro de metas y criterio médico.

Diabetes mellitus

Hipoglucemiantes orales para ENARM

Biguanidas (metformina)

- Mecanismo: Inhiben la neoglucogénesis hepática, mejora la sensibilidad hepática y periférica a la insulina.
- Reacciones Adversas: Diarrea, náusea y deficiencia B12.
- Contraindicaciones: Insuficiencia renal (TFG < 30 ml/min) y reducir a 50% de dosis cuando TFG < 45 ml/min.

Sulfonilureas

- Ejemplos: Glibenclamida, glimepirida y glicazida.*
- Mecanismo: Estimulan la liberación de insulina de células β.
 - Reacciones Adversas: Hipoglucemia.
 - Contraindicaciones: Embarazo, niños, DM-1, insuficiencia renal o hepática.

Tiazolidinedionas

Ejemplos: Pioglitazona y rosiglitazona.

- Mecanismo: Activan los receptores PPAR-γ, aumentando la sensibilidad insulínica periférica.
- Reacciones Adversas: Hepatotoxicidad, ICC (NYHA III-IV), Osteoporosis, fracturas y cáncer vesical.
- Contraindicaciones: Embarazo, lactancia, insuficiencia hepática y cardíaca.

Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2)

- Ejemplos: Dapagliflozina, canagliflozina, empagliflozina.*
- Mecanismo: Inhiben la reabsorción renal de glucosa con glucosuria (pérdida de 70 g de glucosa/día).
 - Reacciones Adversas: Infecciones urogenitales deshidratación, depleción de volumen (hipotensión), cetoacidosis diabético y riesgo de fracturas (canagliflozina).
 - Contraindicaciones: TFG < 45 ml/min.

Fármacos hipoglucemiantes con efecto incretina: Incretinas: (GLP-1).

Mecanismo: Potencian el efecto incretina: Aumenta la de forma glucosa dependiente, la secreción de insulina de las células β.

Inhibidores de la enzima dipeptidil peptidasa (DPP-4) (enzima que degrada GLP-1).

- *Ejemplos Sitagliptina, linagliptina (usar con ERC).*
- Reacciones Adversas: Urticaria, angioedema, pancreatitis, y vaciamiento gástrico lento (náuseas y vómito).

Análogos de GLP-1 resistentes a la degradación por DPP-4.
Ejemplos: Exenatida, liraglutida y lixisenatida.

- Reacciones Adversas: Tumores de células C de tiroides, vaciamiento gástrico lento (náuseas y vómito).

Análogos del GLP 1

Fármaco	Presentación inyectable	Dosis diaria
Exenatide	5 - 10	10 c/12 hr

Inhibidores de la DPP-4 (Gliptinas)

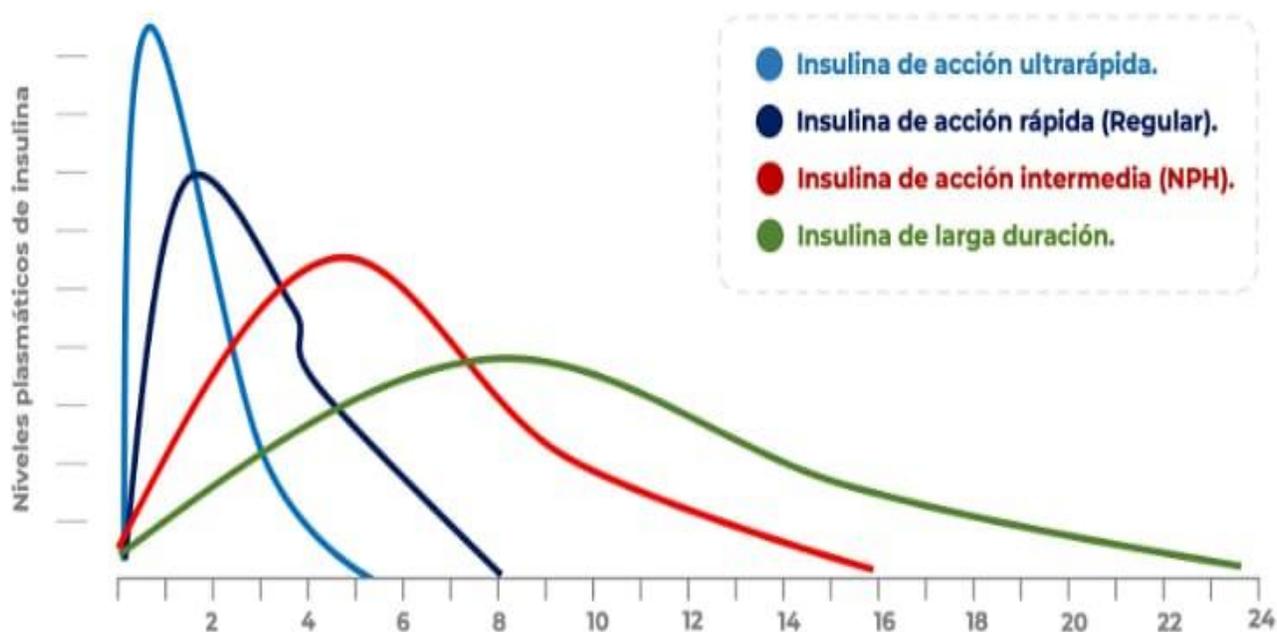
Fármaco	Presentación tabletas (mg)	Dosis diaria (mg)
Sitagliptina	100	100
Vildagliptina	50	50-100

Fármaco	Presentación tabletas (mg)	Dosis diaria (mg)
Metformina	500, 850, 1000	500-2550
Metformina acción prolongada	500, 750, 1000	500-2550

Cuadro 7. Tiazolidinedionas (glitazonas):

Fármaco	Dosis tabletas (mg)	Dosis diaria (mg)
Rosiglitazona	4 - 8	8
Pioglitazona	15-30	45

Diabetes mellitus



TIPO DE INSULINA	PREPARACION	NOMBRE COMERCIAL	INICIO DE ACCION	PICO DE ACCIÓN	DURACION DE ACCIÓN	CUÁNDO APLICARLA
ACCIÓN ULTRARÁPIDA	Aspart Glulisina Lispro	Novo rapid Apidra Humalog	5 -15 min	1-2 horas	3-5 horas	Inmediatamente antes de los alimentos
DE ACCIÓN RAPIDA	Regular	Humulin R Novolin R Insuman R	30-60 min	2-4 horas	5-8 horas	30 min antes de los alimentos
ACCIÓN INTERMEDIA NPH	NPH	Humulin N Novolin N	2-4 horas	4-8 horas	12-24 horas	30 min antes de alimento
LARGA DURACION	Glargina Detemir	Lantus Blonglixan Levemir	1-2 horas	Relativamente sin picos	24 horas o menos	1-2 veces al día



Las insulinas análogas de acción prolongada tienen menor riesgo de hipoglucemia comparadas con la NPH, por lo cual se deben utilizar cuando se desea que al paciente se mantenga en un control óptimo



Se debe utilizar la terapia con insulina de manera inmediata en pacientes con DM2 los cuales presente descompensación metabólica y/o hiperglucemia sintomática al momento del diagnóstico

Diabetes insípida

Síndrome resultante de la alteración corporal del agua debido a una deficiencia en la secreción de la hormona antidiurética (ADH) produciendo diabetes insípida central o neurogénica o por falta de acción de la ADH en el túbulo colector del riñón.

	Origen central	Origen nefrogénica
Definición:	Deficiencia de secreción de ADH a central.	Falta de acción de la ADH en el túbulo colector del riñón (acuaporinas tipo 2).
F.de riesgo:	Cirugía hipotálamo-hipofisaria oTCE, tumores, granulomas, idiopáticas y otras.	Causas genéticas , secundarias a AINEs o litio o alteraciones metabólicas.
Tratamiento	El análogo de la vasopresina la desmopresina, es el tratamiento de elección.	Tratar hipernatremia y deshidratación Diuréticos como: Hidroclorotiazida + AINEs.

Dr. Edwin Madera

Clínica

- **Poliuria** (diuresis > 3.5 litros por día) y polidipsia.
- Deshidratación, debilidad, convulsiones y letargia.

Auxiliares

- Hipernatremia con osmolaridad plásmatica elevada.
- Osmolaridad urinaria baja < 300 mOsm/kg.
- En caso de ser origen central es obligatorio realizar una **RM** para estudio de hipófisis.

Diagnóstico

1. Inicial: **Prueba de Sed** (privación de agua) para aumentar osmolaridad urinaria.

2. **Prueba con desmopresina** (ADH) vía subcutánea

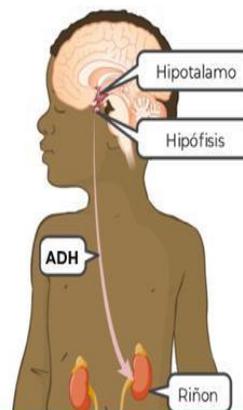
Origen central: Si aumenta la osmolaridad urinaria (> 50% mOsm).

Origen nefrogénica: Si no se modifica la osmolaridad urinaria.

TRATAMIENTO DIABETES INSÍPIDA

La DI hipofisaria puede tratarse con desmopresina (DDAVP) por vía subcutánea (1 a 2 µg una o dos veces al día), mediante atomización nasal (10 a 20 µg dos o tres veces al día) o por VO (100 a 400 µg dos o tres veces al día) y se recomienda al paciente que beba líquidos. Los síntomas de la DI nefrógena pueden mitigarse mediante el tratamiento con un diurético tiazídico, con amilorida o ambos, en combinación con una alimentación con poco contenido de sodio o con inhibidores de la síntesis de prostaglandina (p. ej., indometacina).

La desmopresina es un análogo de vasopresina que actúa sobre los receptores V-2.



DIABETES INSIPIDA

↓ Vaso Presión / ADH

↓ Capacidad Riñón Abs H₂O

=

o Polidipsia

- Poliuria masiva

ADH

✓ Liberado x Neuronas Hipofisarias

↓ Vaso Presión

↑ Osmo Plasmática

ADH < V1 (Vasos) → VC

V2 (Riñón) → Retención H₂O

= ↑ ADH → Tubulo Colector =

↑ Permeable al H₂O

Diagnostico

1- Inicial: Prueba de sed (privación de agua) para aumentar la osmolaridad urinaria ↓

2. Prueba con desmo presina (ADH) via subcutanea

↓ ADH

↓ Reab H₂O

↑ Poli-uria

↑ Diuresis

Desmo Presina V.S.C

(1-2 ug) 1-2 veces al día

OR Central

↑ Osmolaridad

Urina (>800 mosm)

OR Nefrogénica

- se modifica la osmolaridad urinaria

Síndrome resultante de la alteración corporal del agua debido a una deficiencia de la secreción de ADH en el tubo colector del riñón.

Origen C.

↓ secreción de ADH a central

- Cirugías hipofisario-hipof. Tumores, idiopáticos

- Tx - Análogo de vaso presina: desmo presina

Origen Nef.

- Falta de acción de la ADH en el tubo colector del riñón (Acuaporinas tipo 2)

- causas genéticas, seg. Alter. Oligo o Ameg

Tx - Tratamiento: hipernatremia + deshidratación



Hipertensión Arterial Sistémica

Prevención

ACTUALIZACIÓN
2021



Ingesta de sodio

Rc

En pacientes con HAS en tratamiento farmacológico se recomienda la restricción de sodio en la dieta para un mejor control y disminución de la dosis de antihipertensivos. Para prevenir hipertensión y disminuir la presión arterial, se debe reducir la ingesta de sodio a 2000 mg [5 g de sal] o bien, 87 mmol de sodio por día.

Alcoholismo

R

Se recomienda limitar la ingesta de alcohol a 14 U hombres y 8 U mujeres (1 unidad = 125 ml de vino o 250 ml de cerveza). Además evitar el consumo excesivo o llegar a estados de ebriedad.



Rc

Se recomienda utilizar herramientas pronóstica de riesgo cardiovascular como la **escala de riesgo de Framingham**, la **escala modificada de riesgo de Framingham**, la **escala PROCAM**, **Framingham - REGICOR**, la **calculadora de riesgo JBS**, las **cartas predictoras de riesgo cardiovascular de la OMS**, **QRisk**, las **gráficas de evaluación sistemática de riesgo coronario (SCORE)**, de la **sociedad europea de cardiología**, entre otras.



Tamizaje

Rc

Se recomienda realizar tamizaje para hipertensión arterial en todos los **adultos mayores de 18 años de edad**, para **detectar a tiempo hipertensión arterial**, **iniciar de forma oportuna el tratamiento multidisciplinario**, y evitar ingresos hospitalarios por eventos cardiovasculares.

R

Los **adultos ≥ 40 años** y las personas con mayor riesgo de hipertensión arterial deben someterse a pruebas de detección anualmente.
Adultos de 18 a 39 años con presión arterial normal (<130/80 mm Hg) sin otros factores de riesgo debe volver a examinarse cada 3 a 5 años.

R

Se debe utilizar un manguito de presión estándar (**12-13 cm de ancho y 35 cm de largo**) para la mayoría de los pacientes, pero tenga disponibles manguitos para brazos más gruesos (circunferencia de brazo > 32 cm) y más delgados.



Como mínimo, la frecuencia de detección debe ser la siguiente:

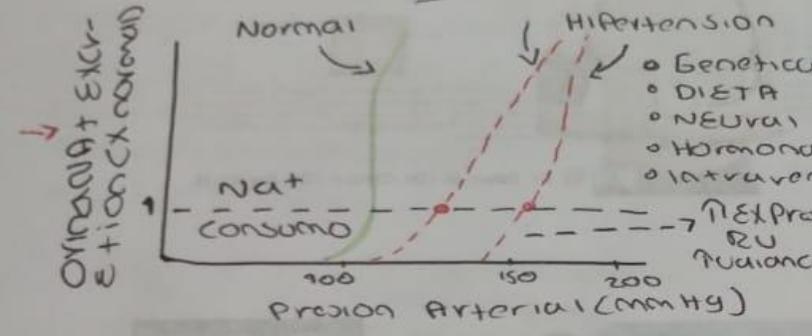
- Los **adultos con presión arterial normal** deben tener una reevaluación de su presión arterial cada año.
- Si tienen factores de riesgo para hipertensión (p. Ej., Obesidad) o si su presión arterial sistólica es de 120 a 129 mmHg, será semestralmente

FISIOPATOLOGIA

- Dislipidemia
- Diabetes
- Hipertension
- TABACO

Disfunción endotelial

- vasoconstricción
- Adhesión celular y infiltración
- Proliferación
- Acumulación de lípidos y depuración



- Genética
- DIETA
- NEURAL
- Hormonal
- Intravenosa

→ consumo de Na⁺
 ↓
 Na⁺ Extracelular y fluido de volumen
 ↓
 Presión media de llenado circulatorio

↑ RAAS, sistema simpático Activado
 Obesidad, Disfunción Endotelial

2-NA ↑
 • Factor NfB
 • TGF-β
 • AT2 / SNC
 ↓
 Resistencia de arteria Periferica

Reflujo Venoso
 ↓
 Gasto cardiaco

Presión Arterial ← (X)

PA = RUP x GC

↑ Na⁺ en el EC
 - Bomba Na⁺/2K⁺ + ATPasa = ↑ Na⁺ + IC
 - Bomba Na⁺ pero tampoco sale cat, ↑ tono caudal de músculo liso = ↑ RUP (homocitoma)

TIPOS

- Primaria
- Secundaria
 - colapso Arterial Renal que genera hipoflujo, Activa RAAS ocasionando HTA
 - Tumor productor de catecolaminas (feocromocitoma)

SRAA

- Arterial Aferente →
 - Baño receptor → ↓
 - Flujo → Proximal →
 - A. yuxtaglomerular →
 - Libración de renina →
 - Sangre + Hígado Angiotensinogeno = AT¹ → SPA (Pulmon) - AT¹ → vasoconstricción

(Px > 18 años - Tomar PA + tamizaje)

Evaluación

> 40 años / > 40 tab/año / 40 años / Tabaquismo / Tener HA / Diabetes mellitus / Enf. cardiovascular / Dislipidemia / consumo > 5 gramos de na / Enf. Renal en familia de primer grado

* Se limitara la ingesta de alcohol a 140 hombres y 80 en mujeres (125 ml de vino o 280 ml de cerveza)

Eliminar el habito tabatico o suspender el consumo de alcohol

- hacer cuestionario de factores de riesgo / - Q Risk
- hacer perfil de lipidos por el riesgo de infarto / Electrocardiograma
- Fondo de ojo - Retinopatía hipertensiva

GABINETE

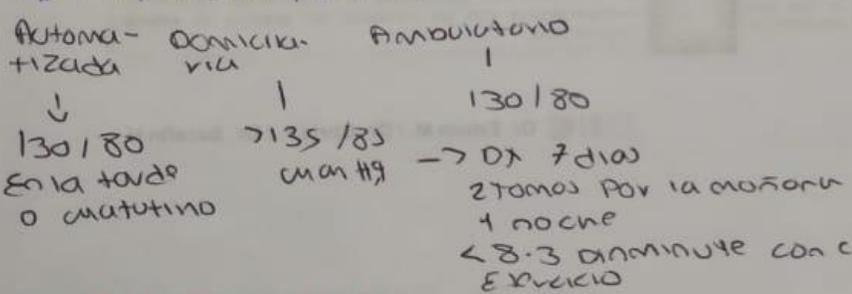
- Perfil de lipidos
- Determinación de Proteinas en orina
- Prueba de hematúria + Estam de orina
- Hb TAC / - Perfil Electroлитico / creatinina y TFG

FBC - Cronotropismo - Inotropismo

✓ R.V - Batmotropismo - Lactotropismo

Dx:

AMPA, MDPA, CMAPA



Tx Farmacologico

- 1) IECA o ARNI
- 2) IECA o ARNI + Diuretico
o BCC - 2da linea TIAZIDICO
- 3) IECA o ARNI + BCC +
TANOLOCITONA + (BCC +)
Diuretico tiazidico - 2da linea

Anto de la toma de Praxo se debe estar recomen-
daciones

- # 5 minutos de reposo
- # mantener las Praxos est-
andicos
- # como sobre el panto

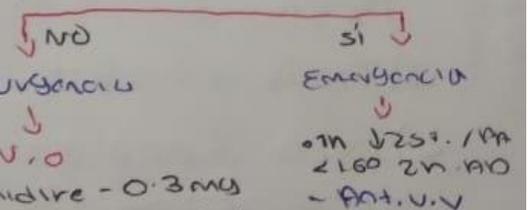
Recomendaciones de Tx

- 1# Diuretico
- 2# Dx de SA metaboico
Esquema doble BCC
Filtrado Glomerular
u/min < 30 ml

CRISIS HIPERTENSIVA

↑ 180/110 - sistolica
↑ 120/80 - Diastolica

¿ Lesion al organo blanco?



- clonidine - 0.3 mg
- capto Pril - 25-30mg
- Labetalol - 200-400mg
- nicotina - 3-10mg

D. AORTICA
- Esmolol
Edema P.
- nitroglicerato
SCA
hidroglucosina

IRA
PENDING
ACV
- Labetalol
Pharmacologia
hidroglucosina

Síndrome nefrótico

Glomerulonefritis primarias

Glomerulonefritis membrano proliferativa.	 <ul style="list-style-type: none">• Mesangio capilar (existen 3 tipos): El tipo 1 es la más frecuente y se asocia a hepatitis B, sífilis, leucemias y lupus.	 <p>No hay tratamiento específico y tienen un pronóstico pobre (50% - 60% progresa a ERC).</p>
	 <p>Asociación con crioglobulinemia: Tipo 1: + C3, C4 y en el tipo 2: + C3</p>	 <p>La variedad de lesión histológica que se presenta en segundo lugar es la membranosa proliferativa, de los niños que tienen esta variedad solo entre el 25 y 50% de los casos responden bien a la terapia con corticosteroides</p>
	 <ul style="list-style-type: none">• Microscopía: Expansión mesangial y doble contorno de la membrana basal (imagen en "riel de tren").	

Glomerulonefritis secundarias

Nefropatía diabética	 <ul style="list-style-type: none">• Primera causa de enfermedad renal terminal (59%).	 <p>El control estricto de la glucemia es indispensable para evitar la progresión del daño renal en los sujetos diabéticos. Por ende, es recomendable el control glucémico estricto con hemoglobina glucosilada A_{1c} (HbA_{1c}) $\leq 7.0\%$.</p>
	 <ul style="list-style-type: none">• Se presenta microalbuminuria, 5 - 10 años de su inicio.	
	 <ul style="list-style-type: none">• Esclerosis nodular glomerular (depósitos hialinos).	 <p>Se recomienda controlar la glucosa en sangre ya que de esta forma se puede retrasar el desarrollo de albuminuria, la progresión de microalbuminuria que lleva a proteinuria y la pérdida de la tasa de filtrado glomerular en pacientes con Diabetes.</p>
	 <ul style="list-style-type: none">• IECAs + control de: $HbA_{1c} < 7\%$ y presión arterial $< 130/80$ mmHg.	

Nefritis lúpica	 <ul style="list-style-type: none">• El 60 - 80% de pacientes con lupus desarrollará daño renal.• El 30% presentará daño renal al momento del diagnóstico.	 <p>La nefritis lúpica y sus complicaciones constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES)</p>
	 <ul style="list-style-type: none">• Se correlaciona con anti - dsDNA.• Hay Hipocomplementemia.	
	 <ul style="list-style-type: none">• Depende de la clase (I-VI) es el daño histopatológico.	

Síndrome nefrótico

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

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 $> 40 \text{ mg/m}^2 / \text{hora}$ (niños).
 - Tira reactiva con $> +++$ cruces.
- **Hipoalbuminemia** (albúmina sérica $< 2.5 \text{ g/dl}$).
- Hipercoagulabilidad (pérdida de antitrombina-III).
- Dislipidemias (colesterol $> 200 \text{ mg/dl}$).



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.



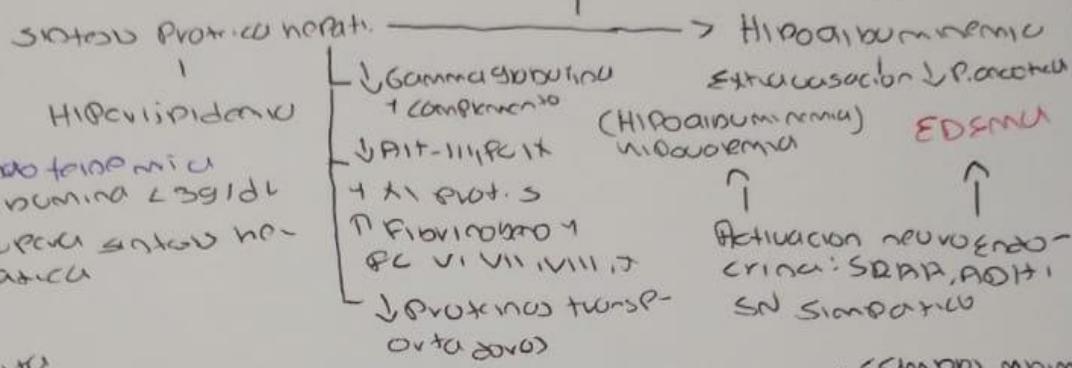
SINDROME NEFROTICO

Caracterizado por una proteinuria elevada ($>3.5g/24h$), edema periférico y anomalías metabólicas

Fisiopatología

-> Daño en membrana glomerular (podocitos) - \uparrow Permeabilidad capilar - Proteinuria
 - selectiva Alb-
 - No selectiva: Alb + IgG + \uparrow PPM

Hipoalbuminemia



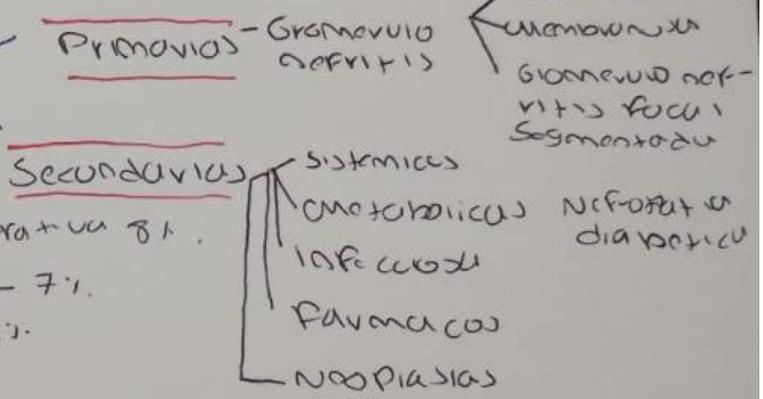
Proteinuria
 $>3.5g/24h$
 $>40mg/kg/h$

Hipoalbuminemia
 - Albumina $<3g/dl$
 - síndrome nefrótico

Edema
 - motivo de consulta
 \downarrow Presión oncótica
 - Retención de Na

Epidemiología
 - MCD - 77%
 - Glomerulonefritis membranosa proliferativa 8%
 - Glomerulo esclerosob. seg. focos - 7%
 - Glomerulo nefritis proliferativa - 2%
 - Proliferación mesangial - 2%
 - Glomerulo esclerosob. focos + global - 2%

Etiología



Diagnóstico

- Anamnesis
- Examen físico
- GUC
- Complemento
- Examen de orina
- Hemograma completo
- Electrolitos
- Perfil nefrótico
- ASLO

Tratamiento

- Diuréticos como la furosemida
- Restricción de Na 1.5 - 2g

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 gavedad 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.



DEFINICION

- LESION DIRECTA DE INFLAMACION GLOMERULAR CON COLAPSO DE LOS CAPILARES → El deterioro renal puede ser irreversible
- Proteinuria < 3.5 g/24h / Oliguria < 500 ml/d + deterioro de función renal
- Hematuria (microscópica) → color
- HTA / Edema leve

ETIOLOGIA

- causa + frecuente → Primaria → Lesion directa da puerquimo streptococcus B hemolitico grupo A
- causa - secundaria - sistémica - síndrome de Berger, Purpura de Henoch Schönlein LES

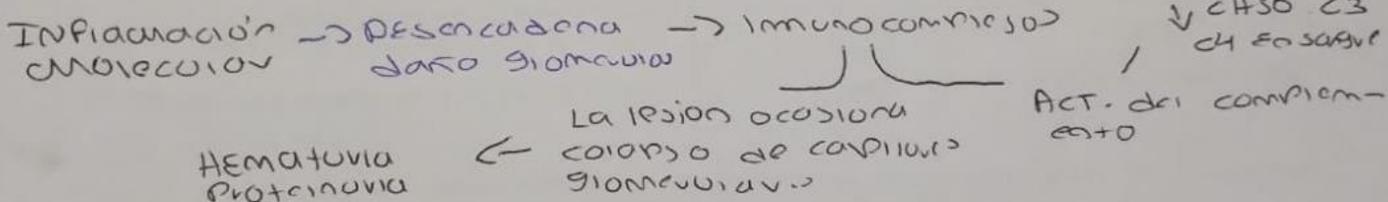
< 15 años

- Glomerulonefritis aguda Post estreptococica
- St hemolitico - uremico

15 y 50 años

- Glomerulopatia XIGA (Berger)
- Glomerulopatia membranosa proliferativa
- Glomerulonefritis LRAU

FISIOPATOLOGIA



EPIDEMIOLOGIA

- (A) Frecuente en niños de 5-12 años y raro entre de los 3 años
 - ↓ incidencia de virus + parásitos
 - A la hora
 - 15% puede desarrollarse
- ↓ Filtro glomerular → ↑ Urea y creatinina = Oliguria
- ↓ Excreción urinaria de NA → ↓ Excreción Procelosa de NA < 1%
- Expansión del espacio extracelular → ↓ Renina + Hallazgo de laboratorio de laboratorio

MANIFESTACIONES CLINICAS

1) Edema

- 2) Hipervolemia - congestión pulmonar, Edema agudo
- 3) Hipertensión arterial - Evaluación de función R.

4) Oliguria

- 5) Anemia (por pérdida de eritrocitos, polisiecitosis, eritropoiesis, eritropoiesis)

- Hematuria dimorfa
- Acantosis + cilindros hemáticos
- Sedimento nefrítico
- Hematuria presencia de cilindros y/o hematuria > 50% + 10 acantosis y hemoglobina > 25% - por campo de glóbulos aumentados
- Edema
- ↑ Sobrecarga
- ↑ Resistencia vascular

Dislipidemias



Riesgo cardiovascular en 10 años.

Diagnóstico

Criterios para hipercolesterolemia familiar homocigota:

- Confirmación de mutación de ambos alelos de genes LDLR, APOB, PCSK9 o LDLRAP1.
- LCD-c > 500 mg/dl sin tratamiento o 300 mg/dl asociada a xantomas tendinosos o enfermedad en ambos padres.

Criterios para hipercolesterolemia familiar heterocigota:

- Confirmación genética o puntuación DLCN > 6 puntos.
- Hipercolesterolemia primaria con LDL > 200 mg/dl o > 130 en tratamiento + historia familiar de primer grado.

Riesgo bajo	<ul style="list-style-type: none"> - Riesgo calculado menor al 1% a 10 años para evento cardiovascular fatal
Riesgo moderado	<ul style="list-style-type: none"> - Riesgo calculado entre ≥1% y <5% a 10 años para evento cardiovascular fatal - Únicamente DM con duración <10 años sin otro factor de riesgo - Jóvenes DM1 <35 años o DM2 <50 años, <10 años sin otro factor de riesgo
Riesgo alto	<ul style="list-style-type: none"> - Riesgo calculado en ≥5% y <10% a 10 años para evento cardiovascular fatal - Colesterol total ≥310 mg/dl - C-LDL ≥190 mg/dl - Hipertensión arterial >180/110 mmHg
Riesgo muy alto	<ul style="list-style-type: none"> - Familia con hipercolesterolemia sin otros factores de riesgo - DM sin daño a órgano diana, ≥10 años del diagnóstico u otro factor de riesgo cardiovascular - Daño renal crónico moderado (TFG 30-59 ml/min/1.73m²) - Riesgo calculado en ≥10% a 10 años para evento cardiovascular fatal - Enfermedad arterial coronaria documentada clínicamente o por imagen - DM con daño a órgano diana o por lo menos 3 factores de riesgo mayores - ERC (TFG <30ml/min/1.73m²) - DM tipo 1 de más de 2 años de evolución - Historia familiar con enfermedad arterial coronaria

Siempre descartar causas secundarias de dislipidemias.

Tratamiento

- Primera línea: Estilo de vida saludable, con ejercicio al menos 30 minutos al día 5 veces por semana y plan de alimentación.
- Se recomienda el tratamiento con estatinas como primera elección en pacientes con hipertrigliceridemia (TG > 200 mg/dl).
- Inicio de bezafibrato en pacientes que persistan con hipertrigliceridemia (TG > 200 mg/dl) a pesar del tratamiento con estatinas.
- Agregar ezetimiba dosis de 10 mg cada 24 horas, en aquellos pacientes en quienes no se alcance el objetivo de c-LDL con la dosis máxima de estatina o dosis máxima tolerada.

Inicio de tratamiento con estatinas

Paciente con riesgo cardiovascular bajo y LDL > 116 mg/dl.

Paciente con riesgo cardiovascular moderado y LDL > 100 mg/dl.

Paciente con riesgo cardiovascular alto y LDL > 70 mg/dl.

Paciente con riesgo cardiovascular **muy alto** y LDL > 55 mg/dl.

Paciente con riesgo cardiovascular muy alto e **hipercolesterolemia familiar**.

Paciente con riesgo cardiovascular muy alto con **antecedente de enfermedad de cardiovascular**.

Metas terapéuticas

Llevar a un meta de c- LDL < 116 mg/dl.

Llevar a un meta de c- LDL < 100 mg/dl.

Reducir ≥ 50% c-LDL hasta < 70 mg/dl.

Reducción ≥ 50% del valor basal de c LDL con una meta < 55 mg/dL



En pacientes con enfermedad cardiovascular que tienen un segundo episodio cardiovascular en los 2 años siguientes, mientras toman estatinas a la dosis máxima tolerada, **llevar a una meta de c LDL < 40 mg/dl**.

R_c

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

R

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

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 (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

ES EL CONJUNTO DE ENFERMEDADES ASINTOMÁTICAS, QUE SON DETECTADAS CUANDO SE ENCUENTRAN CONCENTRACIONES SANGUÍNEAS ANORMALES DE COLESTEROL TOTAL, TRIGLICÉRIDOS Y COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD.

- LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES SE HAN CONVERTIDO EN EL PRINCIPAL CAUSA DE MUERTE

- O ARTERIOESCLEROSIS ↑ LÍPIDOS

- 2200 COLESTEROL
- TRIGLICÉRIDOS 2150 mg/dl

HDL ↓ - ESTIOMA MEXICO

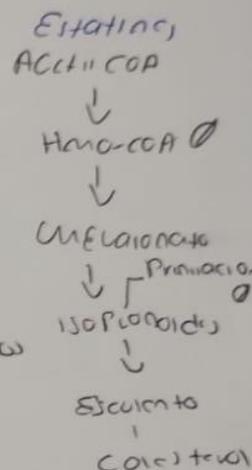
LDL ↑ - HDL 40-60

70% DE ADULTOS MAYORES TENDRAN INCIDENCIA DE H.A

CLASIFICACION

Primario { - FAMILIAR ↑ LDL
- COMBINADA

Secundaria { Ambientales



FISIOPATOLOGIA → FC Ambiental + Genética = ↑ AIT de lípidos

- FC RIESGO
- PREVENCIÓN
 - calorias 20-25 Kcal/Kg
 - 15-20 Kcal/Kg
 - IMC > 18.5 o < 20 Kg/m²
 - 30 minutos de ejercicio continuo

- ▲ HIPOTIROIDISMO
- ▲ SA Nefrotica

CLINICA

- o XANTOMA o PANCREATITIS
- o ARCO CORNEAL
- o GRESA ABDOMINAL

TRIADA de choledu de colangiitis + Dolor abdominal

- Ictericia
- Fiebre

- HIPERGLUCEMIA familiar
- Ant. de muerte familiar
- + > 200 mg/dl + LDL normal o bajo HDL
- Deficiencia de lipasa pancreatica
- Disbetalipoproteinaemia

ACALCIEMIA

- Promocion de calculos biliares

o Colelitiasis

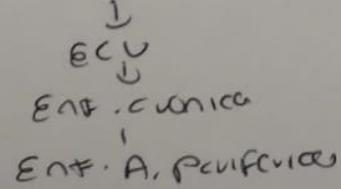
- Infeccion de vesicula biliar

- Dx: TABETA
- HIPERCOLESTEROLEMIA
 - ✓ CT > 200 mg/dl
 - ✓ TG < 200 mg/dl
 - ✓ LDL ≥ 130 mg/dl

TRATAMIENTOS

- Evitar grasas
- basas de grasas
- Limitar ingesta de azucar
- Dieta / intervenciones practicas / cambios en estilo de vida / FC socioeconomica
- Simvastatina 20mg
- Inhibidor PCSK9 a los intervenciones
- Estatinas 200mg x 3 veces a dia

Arterioesclerosis Aclerose



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.



SINDROME METABOLICO

llamado también síndrome de resistencia a la insulina es el conjunto de alteraciones metabólicas que confieren un mayor riesgo de mf. cardiovasculares y diabetes mellitus. La obesidad es el factor de riesgo más importante

IMC	Dx
↓ peso	< 18.5
- peso N	18.5 - 24.9
sobrepeso	25 - 29.9
obs. tipo I	30 - 34.9 -7
Obs. tipo II	35 - 39.9
Obs. tipo III	≥ 40

ANORMALIDADES
MET Y FUNCIONALES

FISIOPATOLOGIA

↑ LIPOLISIS de TGL



↑ Niveles de AC Libres

↑ Oxidación de AG Libres

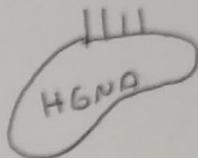
=

↓ Utilización de grasas
↑ Glucógeno

R1



○ HIPERGLUCEMIA
E HIPERINSULINEMIA



↑ Colest. (VLDL)
↓ Colest-CHOL

- Perfil lipídico aterogénico

- Hiperglicemia e hipocolesterolémica

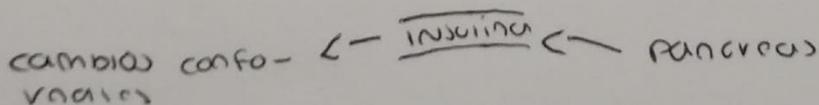
- INTOLERANCIA a la GLUCOSA**
- Glucemia ALT. en ayunas
- Tolerancia a la glucosa ALT.
- **HEMODINAMIA**
- ↑ Act. del SNC
- ↑ Retención Renal de Na
- ↑ Presión ART.

- MET. Acido urico Normal**
- ↑ Concentración plasmática de ácido urico
- ↓ Aclaramiento Renal de ácido urico

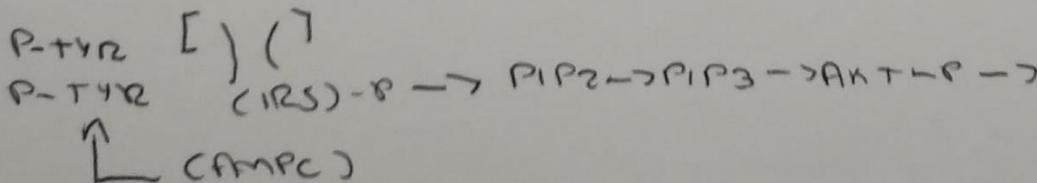
- HEMOSTASIA**
- Activadores del Plasminógeno-1
- ↑ Fibrinógeno x la grasa → Trombosis venosa profunda

- Dislipidemia**
- ↑ Triglicéridos
- ↓ CHDL
- ↓ Diámetro de partículas
- ↑ Lipemia postprandial

RESISTENCIA A LA INSULINA



- 1) hipersecreción
- 2) incapoz de captación



GENES

- síntesis de proteínas
- síntesis de glucógeno
- síntesis de lípidos

Conclusion

Todas estas enfermedades son alteraciones de producción ya bien sea de insulina o de algunos genes metabólicos para el funcionamiento o la degradación de ciertas enzimas o por factores ambientales como la HTA constituye el principal factor de riesgo de enfermedad y muerte en el mundo, pero el control adecuado del paciente hipertenso reduce de forma indiscutible el riesgo relacionado con la PA. Los principales puntos de atención a la HTA se han resumido en el siguiente decálogo La HTA se define en nuestro medio como unas cifras en la consulta de PA sistólica ≥ 140 mmHg o de PA diastólica ≥ 90 mmHg o ambas de forma persistente, que son equivalentes a una media de valores de PA en la MAPA de 24 h $\geq 130/80$ mmHg o en la AMPA $\geq 135/85$ mmHg. Deben establecerse programas de cribado para que la PA se mida en adultos al menos cada cinco años y más frecuentemente en individuos con PA normal-alta. Cuando se detecte HTA se procederá a su confirmación mediante repetición de la medida en la consulta de forma protocolizada o mediante técnicas de medida de la PA ambulatoria como MAPA o AMPA. Y las La hipercolesterolemia es uno de los principales factores de riesgo de morbimortalidad cardiovascular y nuestras intervenciones terapéuticas deben dirigirse a tratar el RCV y no exclusivamente el colesterol. Las directrices reseñadas en la Guía 2013 abogan por la utilización de estatinas para la prevención cardiovascular, e incrementan el número de personas subsidiarias de recibir tratamiento con estatinas en comparación a las anteriores recomendaciones, especialmente entre diabéticos y en sujetos en prevención primaria. La diabetes mellitus es una de las principales causas de ceguera, insuficiencia renal, ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares y amputación de miembros inferiores. La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad crónica que tiene un gran impacto en la calidad de vida de la población. La modificación del estilo de vida es la piedra angular en la prevención y el control metabólico de la diabetes mellitus tipo 2. La diabetes tipo 1 es una enfermedad de por vida para la cual aún no existe cura. Pero eso no significa que deba llegar un control

Palabras finales

En todo los parciales vistos pudimos aprender sobre las enfermedades dermatológicas PRIMARIAS De contenido solido: mácula, pápula, nódulo, habón, goma, nudosidad De contenido líquido: vesícula, flictena, pústula, absceso, quiste y SECUNDARIAS Destinadas a eliminarse: escama, costra, escara entre otras y Las enfermedades pulmonares son afecciones que afectan la función normal de los pulmones e impiden que estos funcionen correctamente la hematoquesia . Pueden afectar la capacidad de respirar y la función pulmonar Como la La bronquiectasia es una enfermedad pulmonar que se caracteriza por el ensanchamiento de las vías respiratorias, lo que provoca que se aflojen y aparezcan cicatrices y por penúltimo Las enfermedades endocrinas son trastornos que afectan el sistema endocrino, el cual se encarga de la producción y regulación de hormonas. Los cuales aprendimos que es y como funciona cada estas enfermedades y poder tratarlas de una manera mas eficaz y sana posible

