

# Síndrome nefrótico en varón pluripatológico

SESIÓN GENERAL HOSPITAL DE ELDA

Elda, 2 de febrero de 2012

Servicio de Nefrología

# •CASO CLÍNICO

# MOTIVO DE CONSULTA

- Varón de 41 años (28/03/1956) visto por primera vez en Urgencias en mayo de 1997 por edemas progresivos hasta desarrollar anasarca

# ANTECEDENTES PERSONALES

- Soltero
- Consumidor de tabaco, alcohol y marihuana desde la adolescencia
- Diabetes mellitus tipo 1 diagnosticada a los 28 años, sin episodios cetoacidóticos pero con mal control metabólico
- ADVP desde los 30 años con episodios de flebitis y abscesos en sitios de venopunción
- Episodio de ictericia etiquetado de hepatitis a los 32 años
- Su medicación crónica incluía insulina y benzodiazepinas

# ANTECEDENTES FAMILIARES

- Padre diabético e hipertenso
- Un hermano mayor diabético

# ENFERMEDAD ACTUAL

- Edemas progresivos, inicialmente MMII, hasta anasarca, de 4 a 6 semanas de evolución
- Diuresis conservada, orinas espumosas, sin hematuria ni coluria
- Malestar general, vómitos alimentarios y deposiciones blandas
- No fiebre, escalofríos ni tiritona
- Negaba dolores osteoarticulares o alteraciones cutáneas (distintas a las relacionadas con la venopunción)
- Ausencia de clínica sugestiva de afectación macro o microvascular, a excepción de ocasional sensación de visión borrosa
- Desconocía cifras tensionales

# EXPLORACION FISICA

- Consciente y orientado. Impresionaba de enfermo crónico
- Peso 69. Talla 173 cm. IMC de 23.07
- TA 150/85 mm Hg (2 brazos y 2 posiciones). FC rítmica a 72 lpm. T<sup>a</sup> 37.2°C.
- ACP normal
- Abdomen blando y depresible, sin organomegalias
- Semiología de ascitis no a tensión
- Edema escrotal severo con escoriaciones y exudación
- Edema con fóvea en MMII hasta raíz del muslo, sacro y de pared abdominal





# EXPLORACION FISICA

- Múltiples cicatrices, algunas retráctiles, a nivel de flexuras de brazos, radiales e inguinal derecha, con signos de flebitis/celulitis en flexura de brazo-antebrazo izquierdo y tibial posterior izquierda
- Fondo de ojo: microaneurismas, sin hemorragias ni neovascularización. Algún exudado “blanquecino localizado”. Disco papilar conservado

# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

## ANALISIS DE URGENCIAS

- Hb 11.9, Hto 35; leucocitos 11500, plaquetas 143000
- Glu 147, **Cr 1.49** mg/dl (CG 63, MDRD 40 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>), PCR 10. **Pt 5.2** g/dl
- **Proteinuria +++++** (> 0.5 g/L)
- Sedimento urinario con **>100 hematíes/c**

# EXPLORACIONES RADIOLOGICAS

- **Rx de tórax:** pinzamiento de senos costofrénicos
- **Rx abdomen:** normal
- **Ecografía abdominal:** hepatomegalia homogénea y presencia de dos pequeños angiomas; bazo de 12 cm, vía biliar y páncreas normales con riñones de 14 cm, con buena diferenciación córtico-medular y sin ectasia. Presencia de ascitis en cantidad moderada

# JUICIO CLÍNICO

- Diabetes mellitus tipo I
- ADVP
- Celulitis-flebitis en algunos sitios de venopunción
- Síndrome nefrótico clínico-bioquímico a estudio con insuficiencia renal aguda probablemente secundaria

# TRATAMIENTO DE INGRESO

- Insulina
- HBPM
- Cloxacilina iv
- Furosemida iv
- Doxazosina
- Benzodiazepinas/Buprenorfina

# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Cr 1.7, Ur 116** (mg/dl)
- **Colesterol 390** mg/dl, **Pt 5.1** g/L, **Alb 2.2** g/dl
- **C3 32, C4 10.2**
- **IgG 1070, IgM 563, IgA 301** (mg/dl)
- **ANA y anti-DNA negativos**
- **Proteinuria 7.22** g/L
- **HBsAg negativo, Ac anti-VHC positivo, HIV negativo**

# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** ritmo sinusal con trazo normal
- **Ecocardiografía:** VI ligeramente dilatado con espesor en límite normal y FEVI del 79%. No afectación valvular. Ausencia de derrame pericárdico
- **Hemocultivos** negativos
- **Evaluación oftalmológica:** Retinopatía diabética II/III. Microaneurismas, sin exudados, hemorragias ni neovascularización. Lesiones multifocales de endoftalmitis sugestivas de candidiasis

# Endoftalmitis fúngica





- El 14 de mayo de 1997 se efectuó biopsia renal percutánea no eco dirigida, que se complicó con hematuria macroscópica con coágulos, de 24 horas de duración, precisando lavados vesicales y transfusión de dos concentrados de hematíes

- DISCUSIÓN

# DISCUSIÓN

- DATOS RESEÑABLES
  - DM1, con microangiopatía (retinopatía)
  - ADVP
  - Hepatopatía VHC
  - ¿TA/HTA?
  - Edemas
  - Flebitis/celulitis recidivante
  - Fondo de ojo: endoftalmitis sugestiva de Candida

# DISCUSIÓN

- EDEMAS

- Insuficiencia cardiaca
- Cirrosis
- Retención renal de sodio
- Síndrome nefrótico
- Edema idiopático
- Mixedema
- Fármacos (vasodilatadores, tiazolidinediona, AINE)
- Unilateral

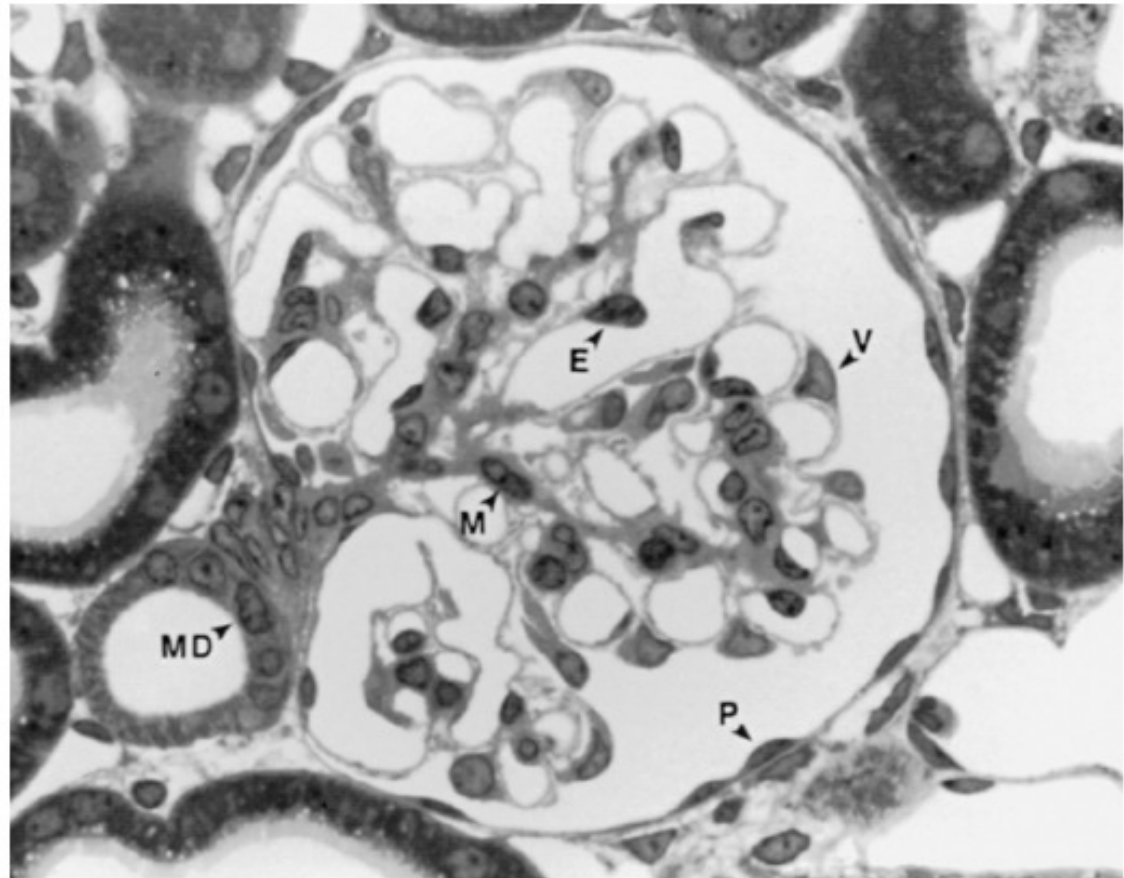
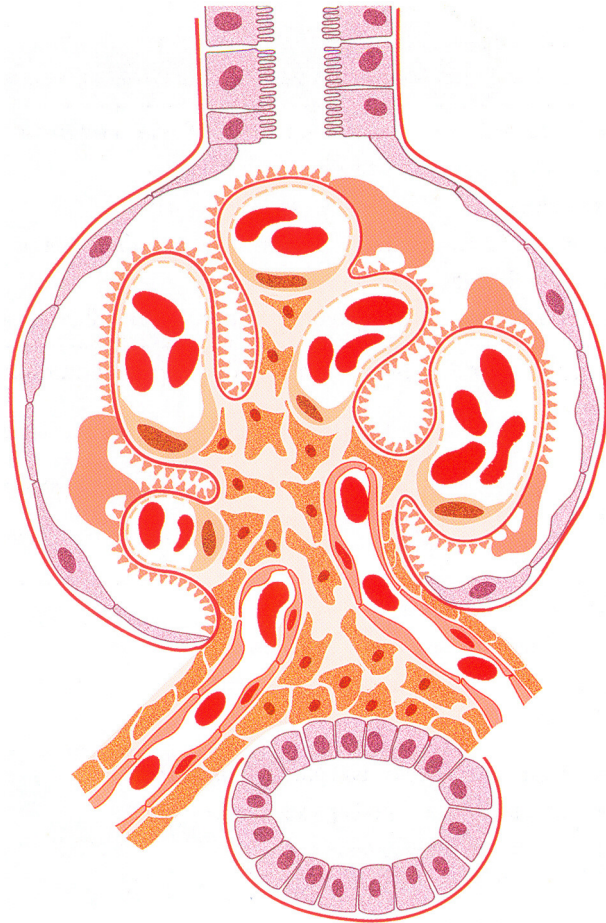
Cr 1.49 mg/dl  
Hb 11.9 g/L  
Pt 5.2 (Alb 2.2)  
Proteinuria 7.22 g/L  
100 h/c  
AcVHC  
Hepatomegalia y ascitis

# SÍNDROME NEFRÓTICO

## Definición

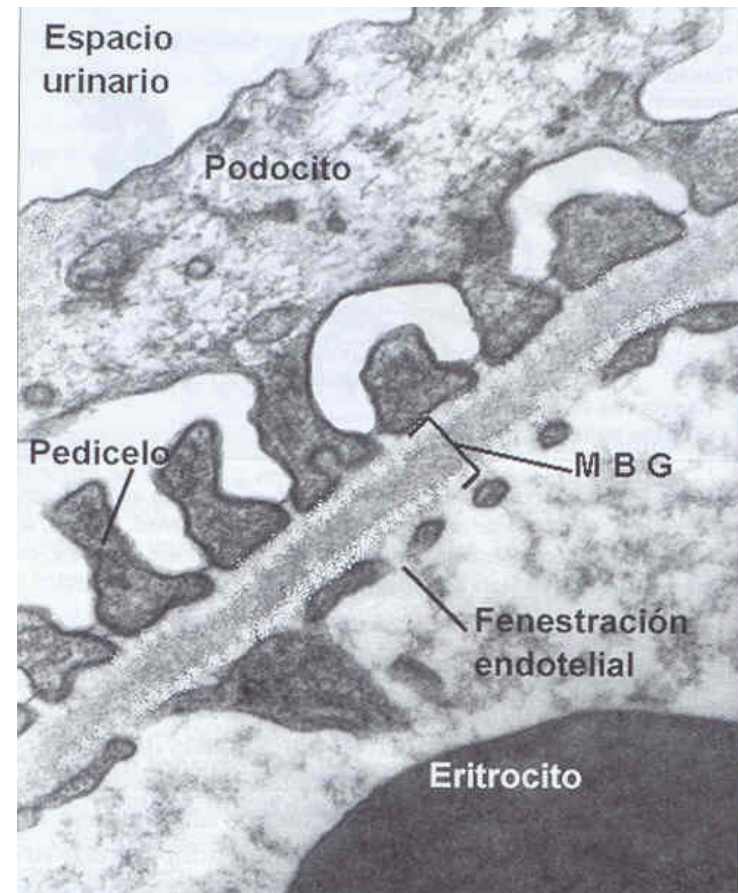
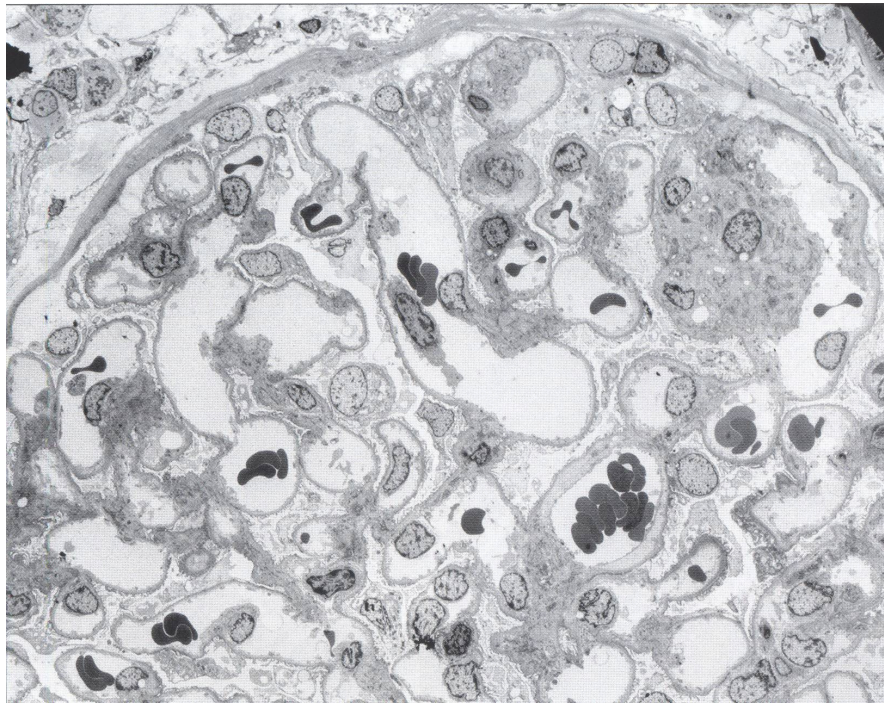
- Aumento de la permeabilidad capilar glomerular
- Excreción de proteínas:
  - $>3.5$  gr/ $1.73$  m<sup>2</sup>/24h adultos
  - $>40$  mg/h/m<sup>2</sup> en niños
- No siempre se acompaña el grado de proteinuria con la intensidad de la clínica
- Edema, hiperlipidemia, hipoproteinemia

# ANATOMÍA GLOMERULAR



© 2004, 2000, 1996, 1991, 1986, 1981, 1976, Elsevier Inc. All rights reserved.

# ANATOMÍA GLOMERULAR



# SÍNDROME NEFRÓTICO

## Causas

1. GLOMERULONEFRITIS PRIMARIAS#	NIÑOS (%)	ADULTOS (%)
— Nefropatía de cambios mínimos	83	11–28
— Glomerulonefritis esclerosante y focal	7–10	5–35
— Glomerulonefritis membranosa	1–5	30–35
— Glomerulonefritis mesangiocapilar	5	12
— Otras lesiones glomerulares primarias	1–3	20

2. ENFERMEDADES GLOMERULARES SECUNDARIAS		
— <i>Enfermedades sistémicas:</i>		
• Lupus eritematoso sistémico*	• Dermatomiositis	
• Enf. mixta del tejido conectivo	• Artritis reumatoide	
• Síndrome de Goodpasture	• Púrpura de Schönlein–Henoch	
• Vasculitis sistémicas.	• Crioglobulinemia mixta esencial	
• Dermatitis herpetiforme	• Colitis ulcerosa	
• Lipodistrofia parcial.	• Síndrome de Sjogren	
• Sarcoidosis	• Glomerulonefritis inmunotactoide	
— <i>Enfermedades metabólicas y heredo-familiares:</i>		
• Diabetes mellitus*	• Amiloidosis*	
• Enfermedad de Graves Basedow	• Hipotiroidismo	
• Síndrome de Alport	• Enfermedad de Fabry	
• Síndrome uña-rótula.	• Cistinosis	
• Déficit de $\alpha$ 1-antitripsina.	• Enfermedad de células falciformes	
• Síndrome nefrótico congénito.	• Síndrome nefrótico familiar	
— <i>Enfermedades infecciosas:</i>		
• Bacterianas (GN postestreptocócicas, endocarditis infecciosa, nefritis de shunt, sífilis, tuberculosis, pielonefritis crónica).		
• Víricas (VHB, VIH, CMV, VEB, herpes zoster).		
• Parasitarias: (paludismo, toxoplasmosis, filariasis, tripanosomiasis).		
— <i>Neoplasias:</i>		
• Tumores sólidos (carcinomas y sarcomas)*		
• Linfomas y leucemias.		
— <i>Fármacos:</i>		
• Mercurio*	• Sales de oro*	• Penicilamina*
• Probenecid	• Captopril*	• AINES*
• Heroína	• Litio.	• Clorpropamida
• Rifampicina	• Warfarina	• Contrastes iodados
• Interferón alfa	• Vacunas	
— <i>Miscelánea:</i>		
• Pre-eclampsia.	• Nefropatía crónica de rechazo.*	
• Nefroangiosclerosis	• Necrosis papilar.	
• HTA renal unilateral.	• Nefropatía por reflujo	
• Obesidad mórbida.		

# Prevalencia de las diferentes alteraciones histológicas del síndrome nefrótico debido a glomerulonefritis primarias.  
\* Las más frecuentes



# SÍNDROME NEFRÓTICO

## Manifestaciones clínicas

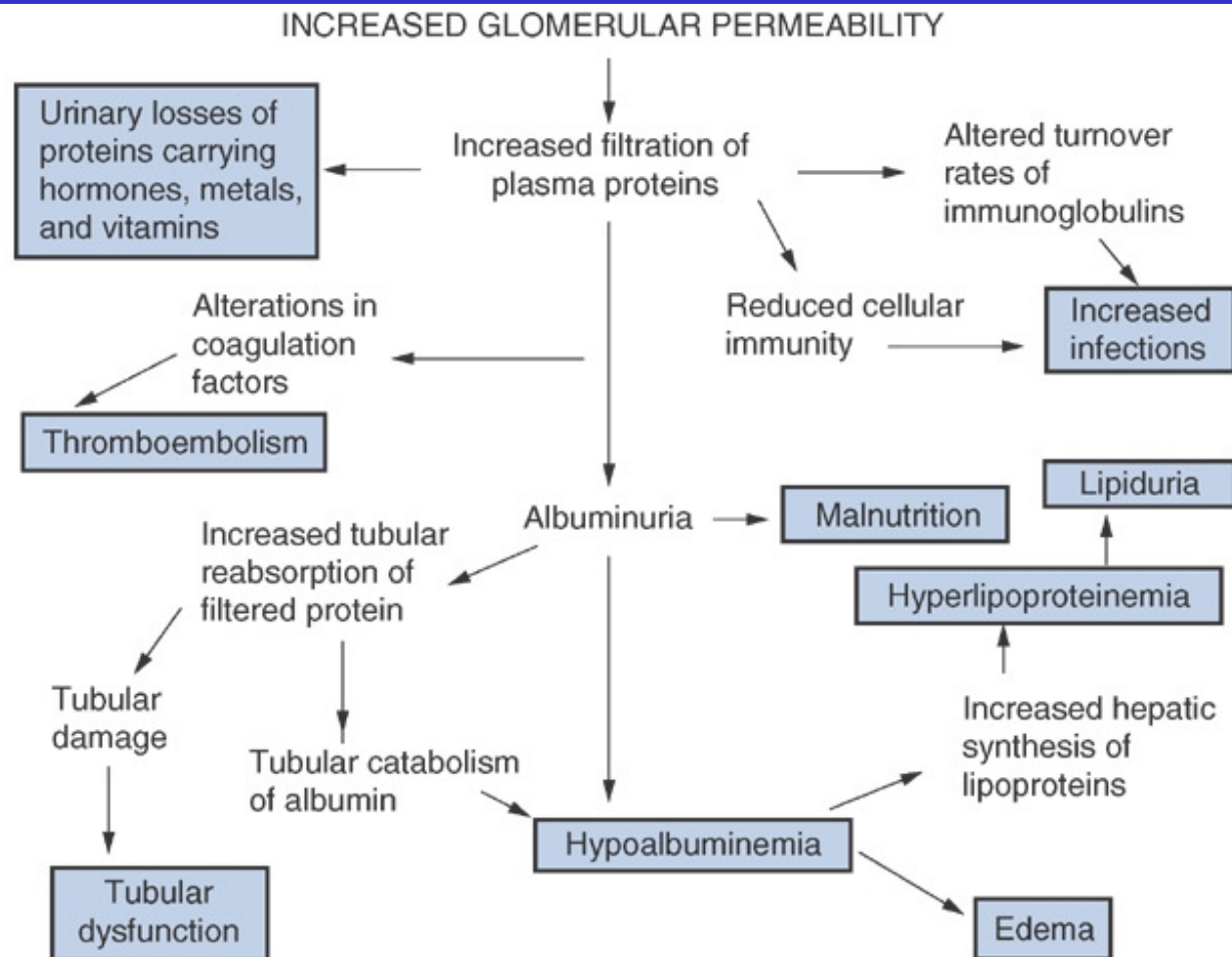
- Proteinuria
- Hipoproteinemia, hipoalbuminemia
- Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia
- Edemas (¿hipo o hipervolemia?)
- Hipercoagulabilidad
- Infecciones
- Función renal
- Lipiduria, hTA-HTA, puede microhematuria
- Otras: malnutrición, alt. tubulares y ↑ fracción libre fármacos

# SÍNDROME NEFRÓTICO

## Manifestaciones clínicas

- Proteinuria
- Hipoproteinemia, hipoalbuminemia
- Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia
- Edemas (¿hipo o hipervolemia?)
- Hipercoagulabilidad
- Infecciones
- Función renal
- Lipiduria, hTA-HTA, puede microhematuria
- Otras: malnutrición, alt. tubulares y ↑ fracción libre fármacos

# SÍNDROME NEFRÓTICO



(From Bernard DB: Extrarenal complications of the nephrotic syndrome. *Kidney Int* 33:1184, 1988.)

# SÍNDROME NEFRÓTICO

## Diagnóstico

- Anamnesis y exploración física
- Analítica de sangre
  - Hemograma y bioquímica.
  - Complemento, ANA, ANCA, VHB, VHC, VIH, ASLO.
- Analítica de orina:
  - Sedimento
  - Orina 24h: Proteinuria, Cl Cr
- Ecografía
- Biopsia renal

Tabla 3

*Evaluación clínica y de laboratorio del síndrome nefrótico*

- **ANAMNESIS:**
  - Antecedentes, signos y síntomas de enfermedades sistémicas (lupus eritematoso sistémico, vasculitis, amiloidosis, diabetes).
  - Antecedentes de enfermedades infecciosas (infección faríngea, por VHC o VIH).
  - Ingesta de fármacos (sales de oro, captopril, penicilamina, AINE) y exposición a fármacos.
- **EXPLORACION FÍSICA:**
  - Signos de enfermedad sistémica.
  - Situación hemodinámica (presión arterial, ortostatismo, frecuencia cardíaca, ingurgitación yugular)
  - Intensidad de edemas. Peso y diuresis diarios
- **PRUEBAS SISTEMÁTICAS DE LABORATORIO**
  - Suero: creatinina, urea, iones, proteínas totales, albúmina, colesterol y triglicéridos.
  - Velocidad de sedimentación
  - Orina: proteinuria de 24 horas, iones.
  - Aclaramiento de creatinina.
  - Sedimento urinario.
- **PRUEBAS SEROLOGICAS ESPECIFICAS**
  - Fracciones C<sub>3</sub> y C<sub>4</sub> del complemento.
  - Anticuerpos antinucleares
  - ANCA\*.
  - AgHB\*#.
  - Anticuerpos frente a estreptococos (ASLO, Anti-ADNasa B, Anti-hialuronidasa)\*
  - Serología de sífilis.\*
  - Anticuerpos frente a VIH y VHC.\*
- **TECNICAS DE IMAGEN:**
  - Ecografía renal.

\* No deben determinarse de forma sistemática sin que exista cierto grado de sospecha clínica.

# Especialmente en niños

# SÍNDROME NEFRÓTICO

## Tratamiento

- Causa
- Reposo y restricción de agua y sal
- Dieta normo o hipoproteica
- Medidas posturales, medias elásticas
- Diuréticos (de asa, tiazidas, espironolactona)
- Control de TA. Antiproteinúricos (IECA y/o ARA-II)
- Hipolipemiantes
- Antiagregantes/anticoagulantes
- Vacunación frente al neumococo
- Otros (albúmina, AINE, hemofiltración, inmunoadsorción, nefrectomía)

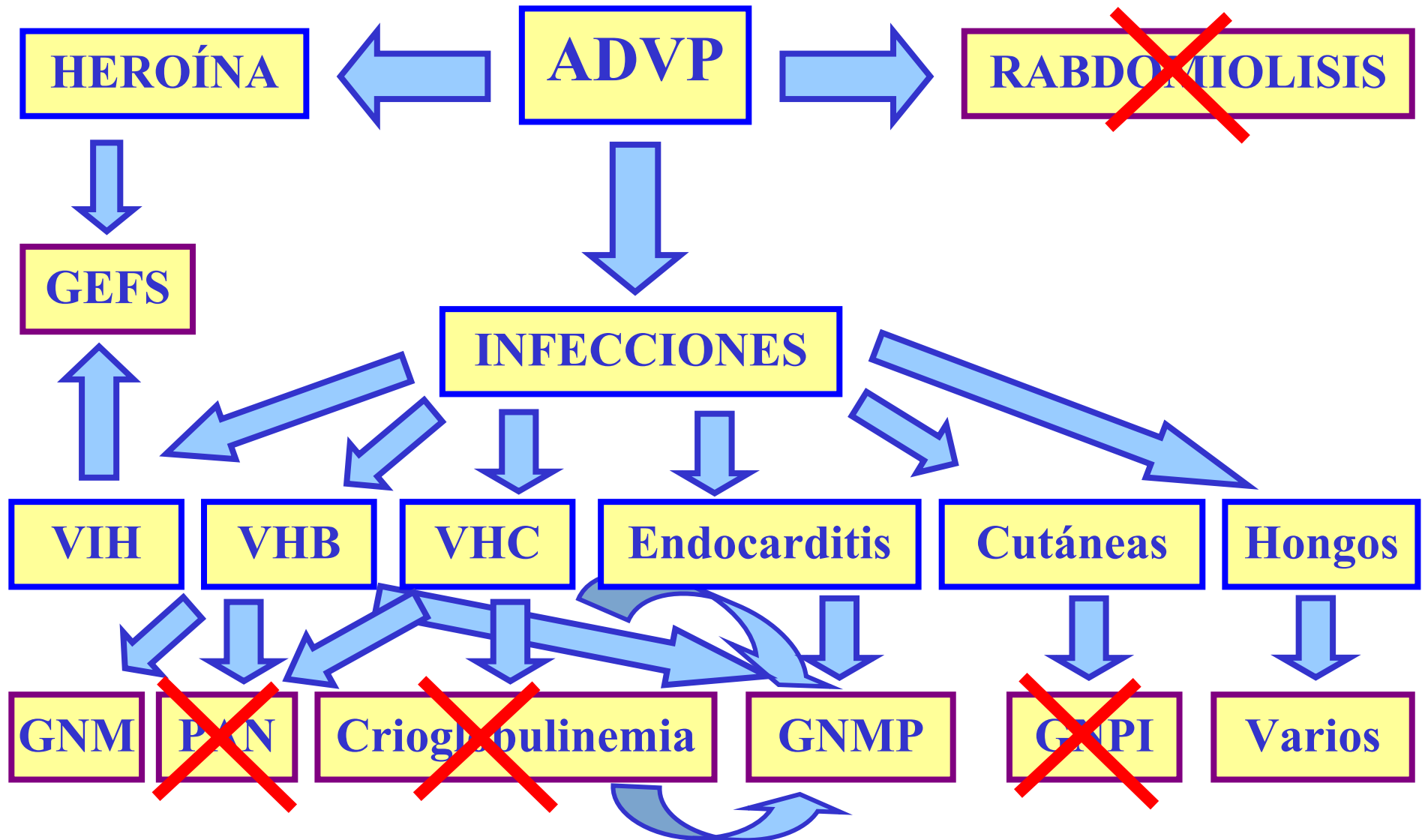
# DISCUSIÓN

## Algoritmo

- Diabetes mellitus tipo 1
- ADVP
- Alcohol-hepatitis
- Lesiones cutáneas
- Idiopáticas

# DISCUSIÓN

## Algoritmo



# DISCUSIÓN

## Algoritmo

- Diabetes mellitus tipo 1
- ADVP
- Alcohol-hepatitis
- Lesiones cutáneas
- Idiopáticas

VHC

Crioglobulinemia

GN mesangial

GNPI

Amiloidosis 2<sup>a</sup>

GNM

GCM

GEFS

GNMP



# Clínica por diagnósticos histológicos

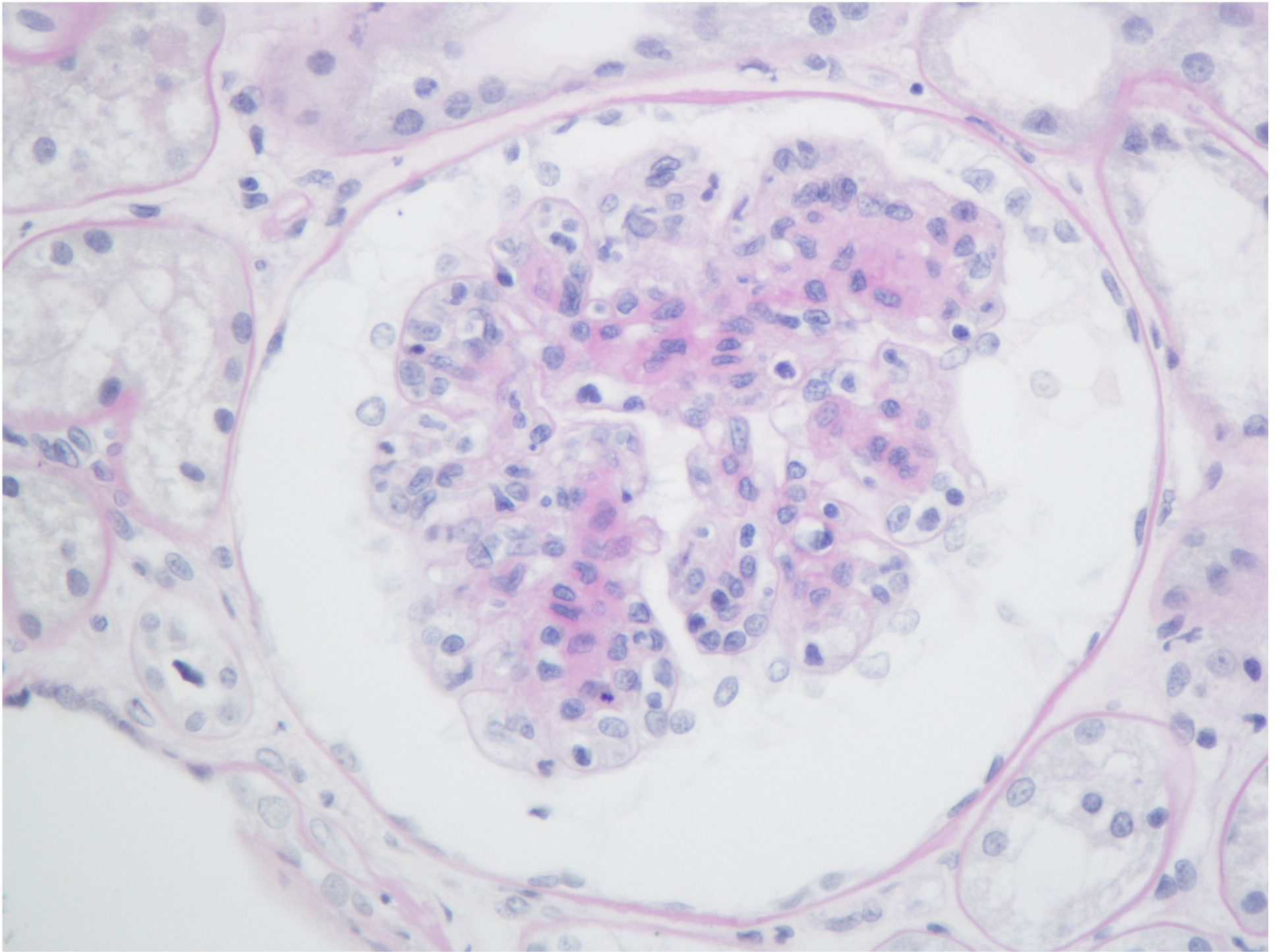
Tabla 4

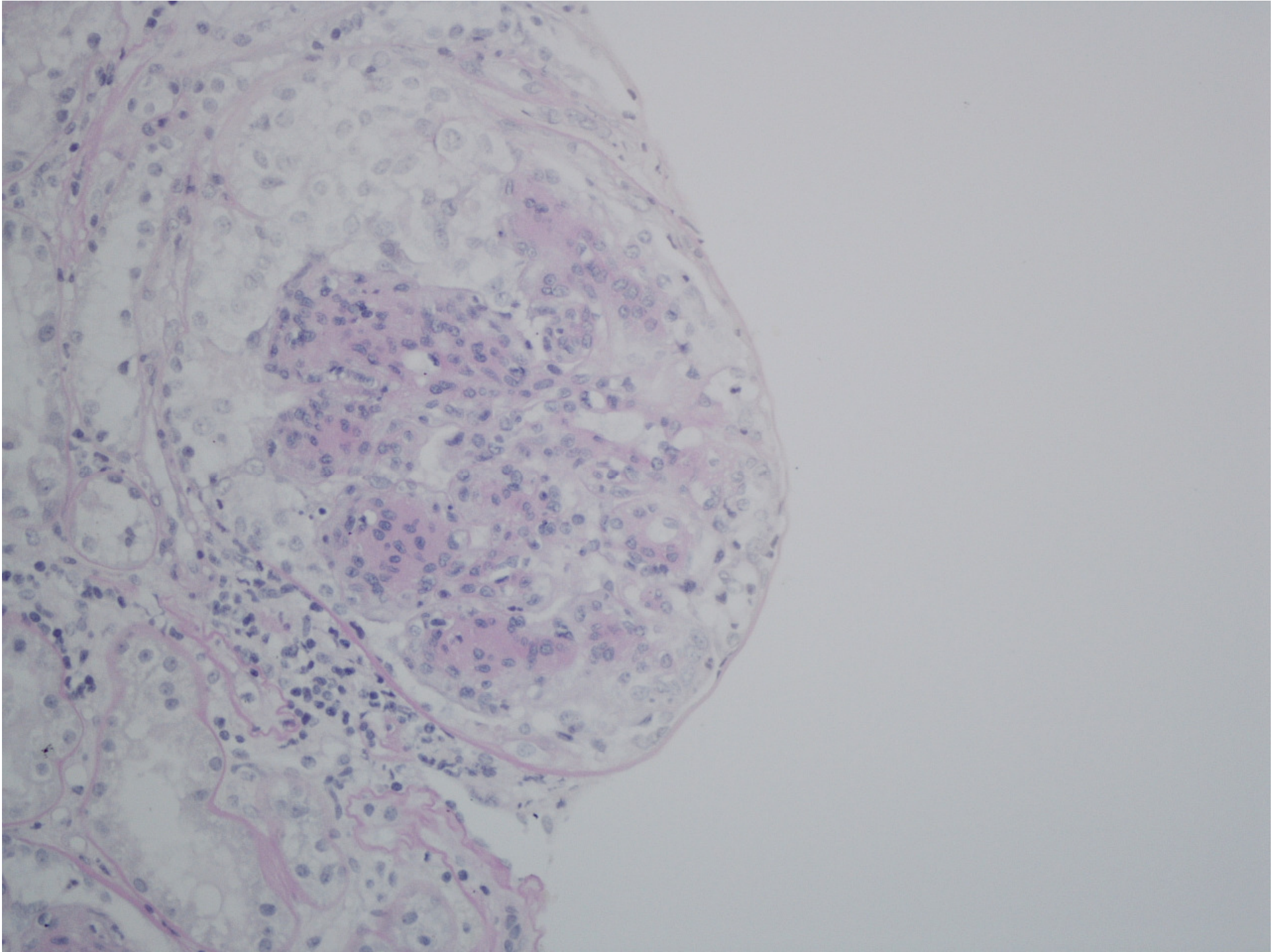
*Síntomas y signos de enfermedad glomerular agrupados por diagnósticos histológicos*

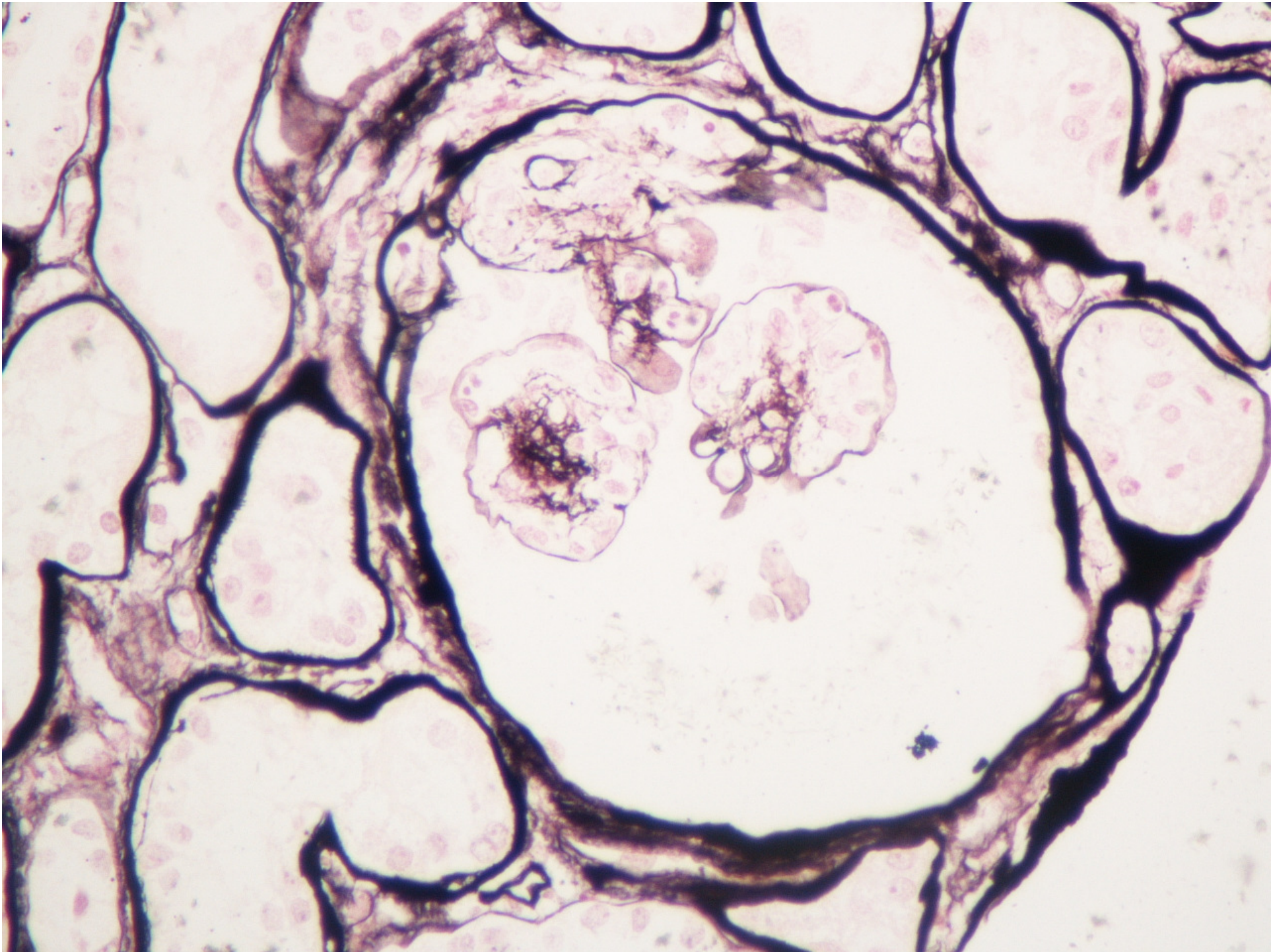
Glomerulonefritis	Síndrome nefrótico	Síndrome nefrítico	Hematuria recidivante	Insuficiencia renal	HTA	Complemento
Cambios mínimos	++++	-	-	Rara	Rara	N o ↑
Membranosa	+++	-	-	Común	Común	N o ↑
Focal y segmentaria	++	-	-	Común	Común	N
Mesangiocapilar	++	++	+	Común	Común	↓
Mesangial IgA	-	++	+++	Común	Común	N
Rápidamente progresiva	++	+++	-	Siempre	Común	N
Proliferativa endocapilar	+	++++	-	Muy frecuente	Común	↓ o N

- **DISCUSIÓN**

- *Biopsia renal y diagnóstico*







# INFORME ANATOMOPATOLOGICO

Se obtienen 2 cilindros renales.

Glomérulos con proliferación celular y ensanchamiento mesangial, con adopción de patrón lobulillar.

Las membranas basales se encuentran engrosadas y desdobladas por interposición mesangial.

Dos de los glomérulos muestran proliferación celular extracapilar con obliteración del espacio urinario.

Los vasos y el intersticio no muestran alteraciones relevantes.

**IF:** depósitos granulares de localización mesangial y membranosa para C3 (++) e IgM (+++)

# DIAGNOSTICO AP

- Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I con componente extracapilar
- Hallazgos adicionales de nefropatía diabética incipiente asociada

- **DISCUSIÓN**

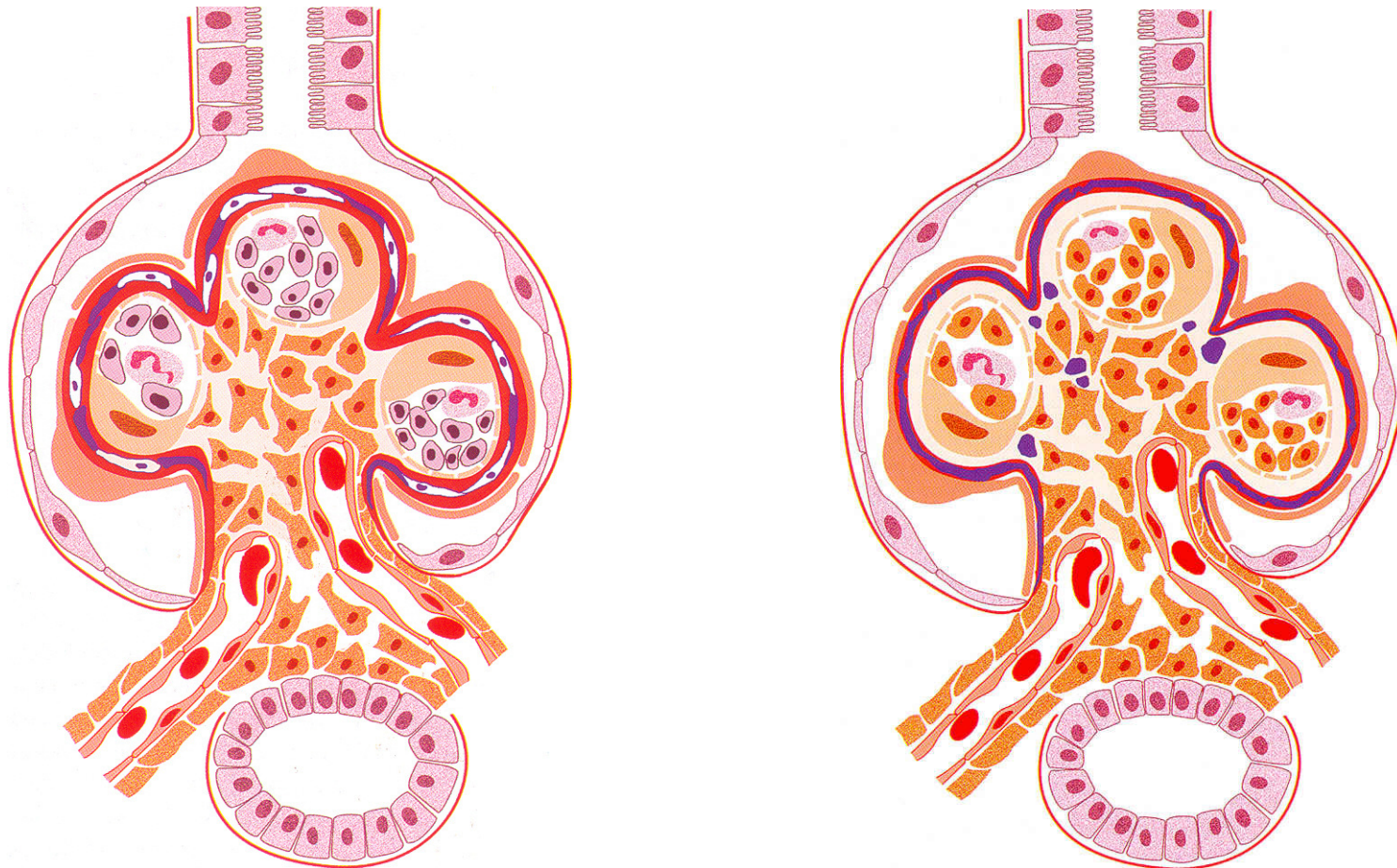
- GN membranoproliferativa



# GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA

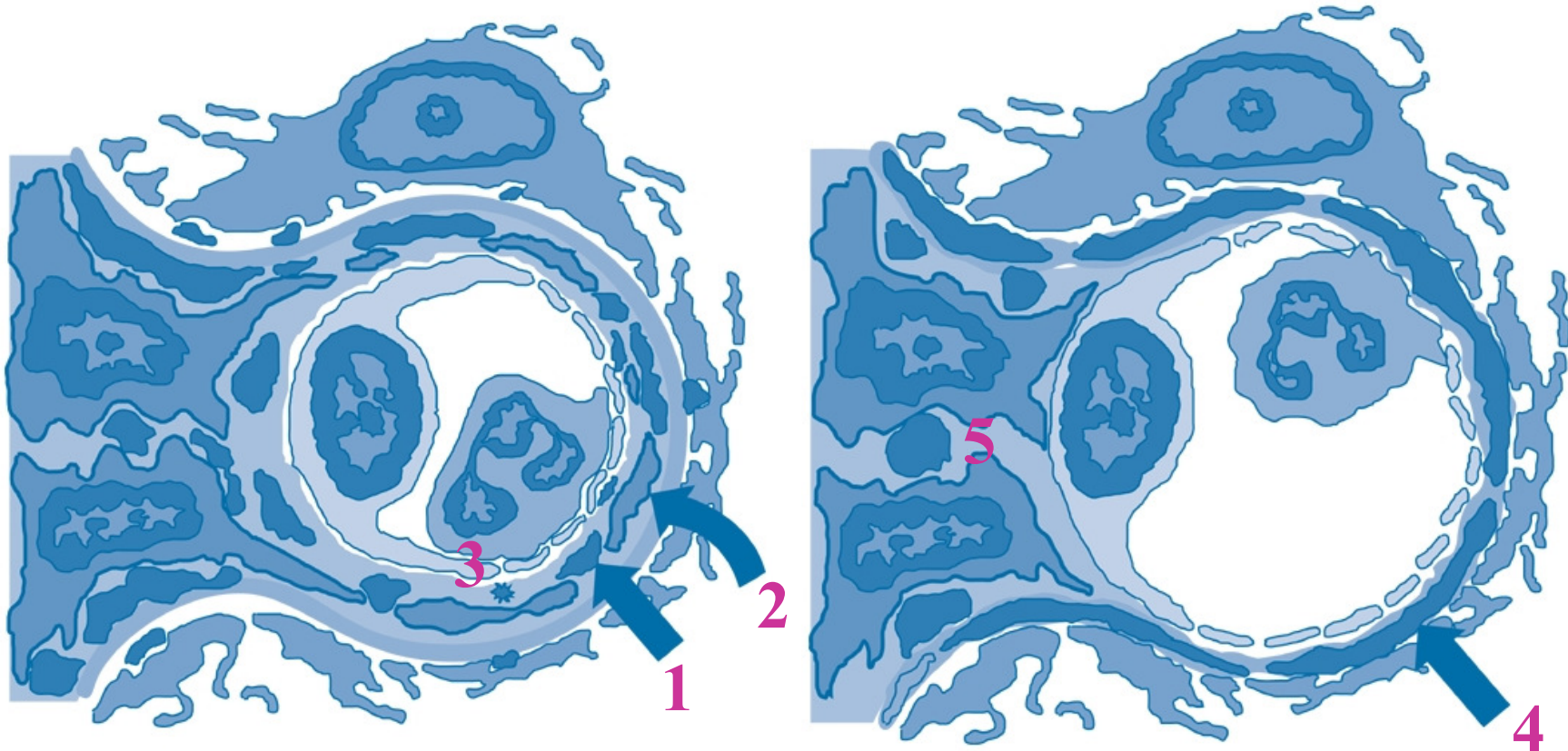
- Tipos:
  - I: Dep. subendoteliales. Hiper celularidad endocapilar y glomerular. Doble contorno MB. C3 (IgG e IgM).
  - II: Dep. intramembranosos (MBG, MBT, CB). C3.
  - III: mixta
- Clínica:
  - Tipo I: +SN, ↓C. C3NeF I<II
  - Tipo II: +nefritis, ↓C3. Peor pronóstico. Recidiva Tx

# GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA



# GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA

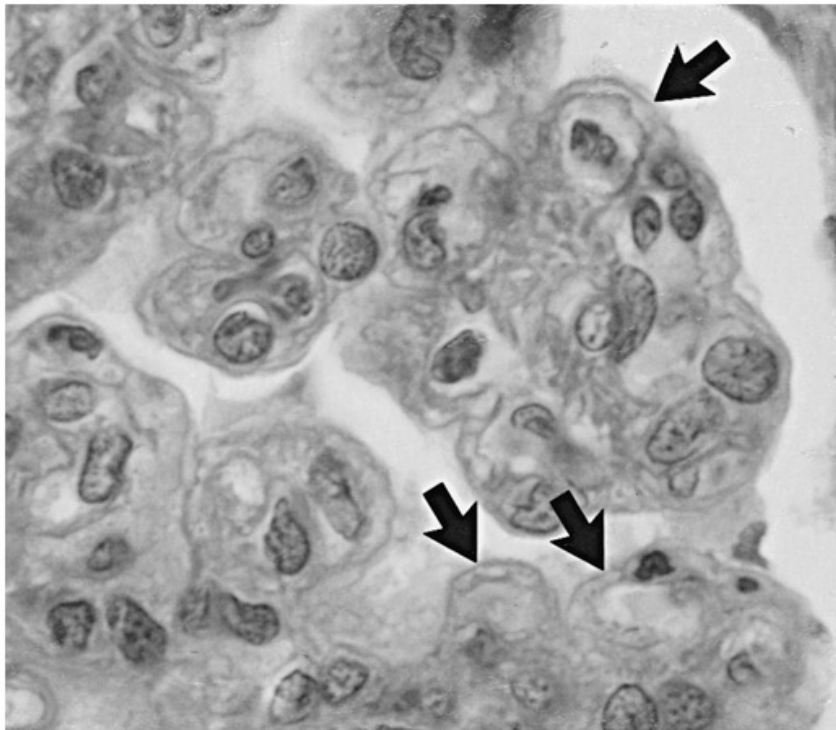
Brenner y Rector. 7ª edición



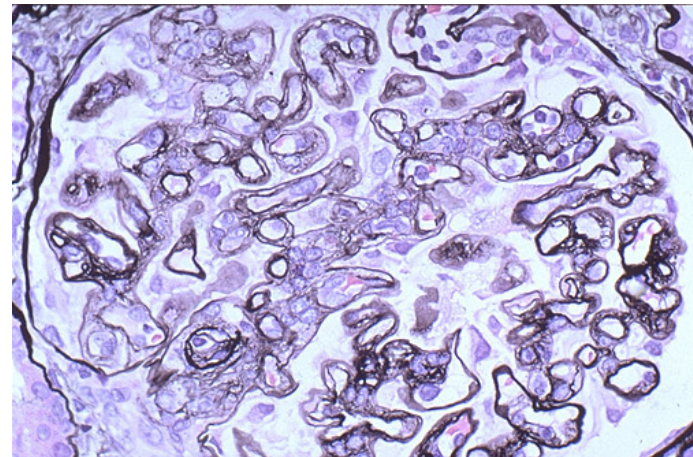
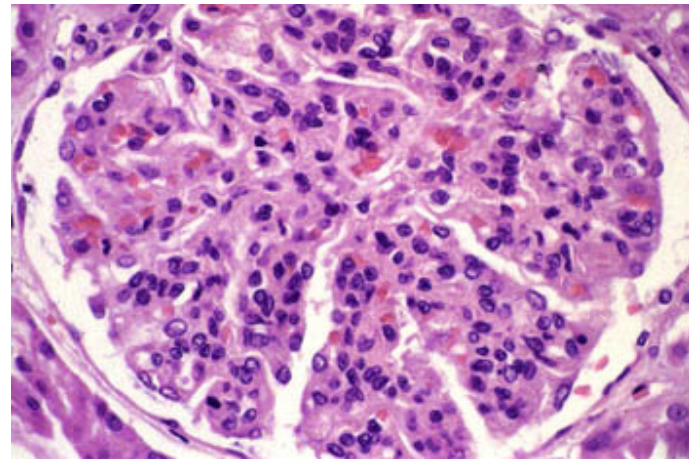
1. Depósito denso subepitelial
2. Interposición de citoplasma mesangial
3. Producción de nuevo material de la MBG

4. Depósitos densos intramembranosos
5. Depósitos densos mesangiales esféricos.

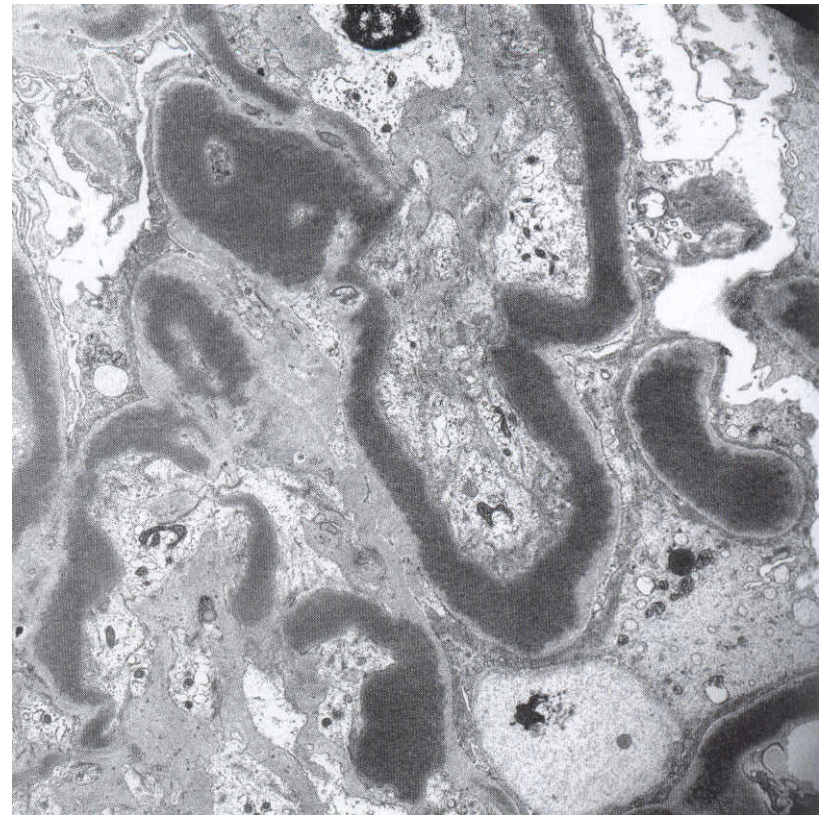
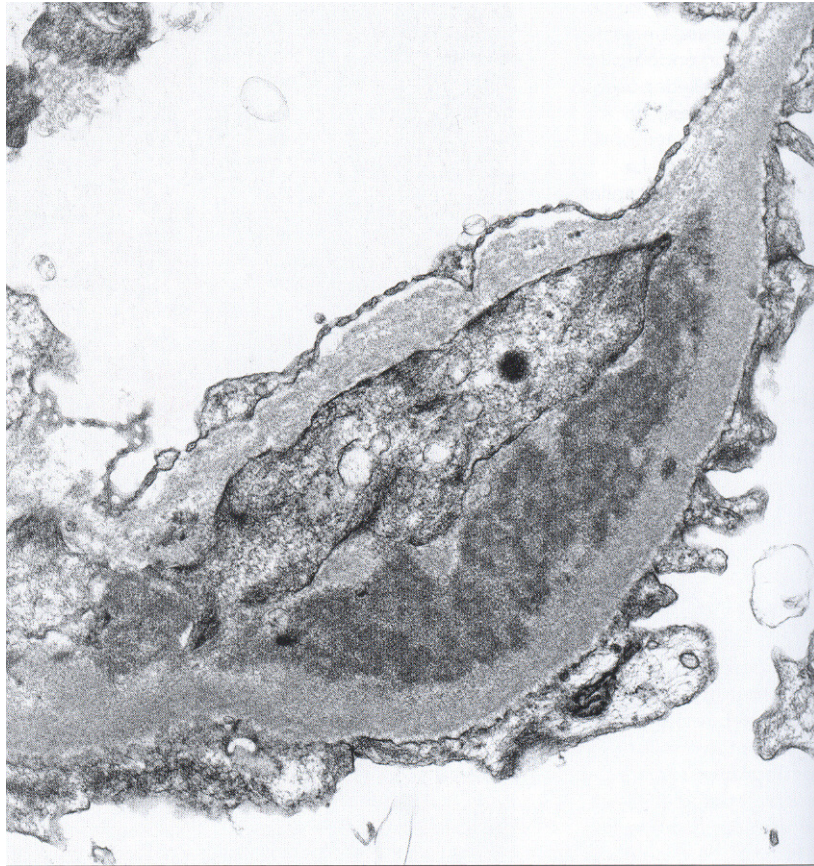
# GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA



© 2004, 2000, 1996, 1991, 1986, 1981, 1976, Elsevier Inc. All rights reserved.



# GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA



# GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA

## Idiopática

Tipo I

Tipo II

Tipo III

## Secundaria

### Infecciones

Hepatitis B y C

Abscesos viscerales

Endocarditis infecciosa

Nefritis de la derivación

Malaria cuartana

Nefropatía por *Schistosoma*

Infección por Micoplasmas

### Enfermedades reumatológicas

Lupus eritematoso sistémico

Esclerodermia

Síndrome de Sjögren

Sarcoidosis

Crioglobulinemia mixta esencial con o sin infección por hepatitis C

Síndrome anti-músculo liso

### Neoplasias malignas

Carcinoma

Linfoma

Leucemia

### Enfermedades hereditarias

Deficiencia de alfa<sub>1</sub>-antitripsina

Deficiencia de componentes del complemento (C2 o C3), con o sin lipodistrofia parcial

- GNMP II>I:
  - Anemia por hemólisis
  - Lipodistrofia parcial

- **DISCUSIÓN**

- **Evolución**

# TRATAMIENTO

- Cloxacilina IV durante la semana inicial, completando una semana más vía oral
- Anfotericina más fluconazol durante dos semanas

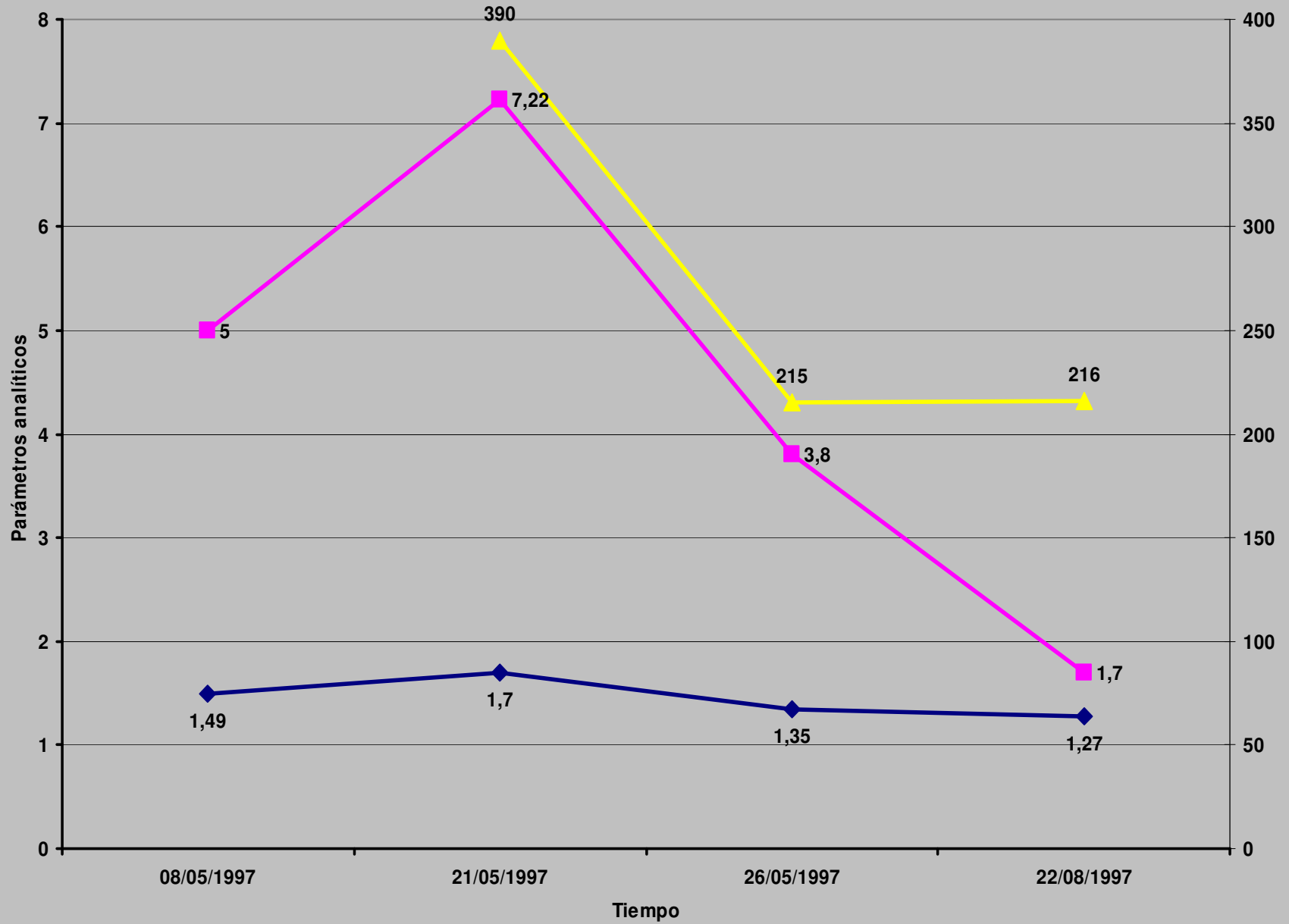


# EVOLUCIÓN

- La **endoftalmitis se resolvió** con tratamiento antifúngico. Al alta se objetivó un pequeño foco coriorretiniano de aspecto cicatrizal en ojo izquierdo
- Los **niveles de complemento se normalizaron** con mejoría progresiva del síndrome nefrótico hasta **normalización de albúmina**, manteniendo **proteinuria residual inferior a 0.25 g/L** y **ausencia de hematuria** a los 4 años del diagnóstico inicial
- A partir del **quinto año**, persistiendo la normocomplementemia, inició **proteinuria** de intensidad **creciente** hasta alcanzar nuevamente rango nefrótico, con **deterioro progresivo** de la **función renal**

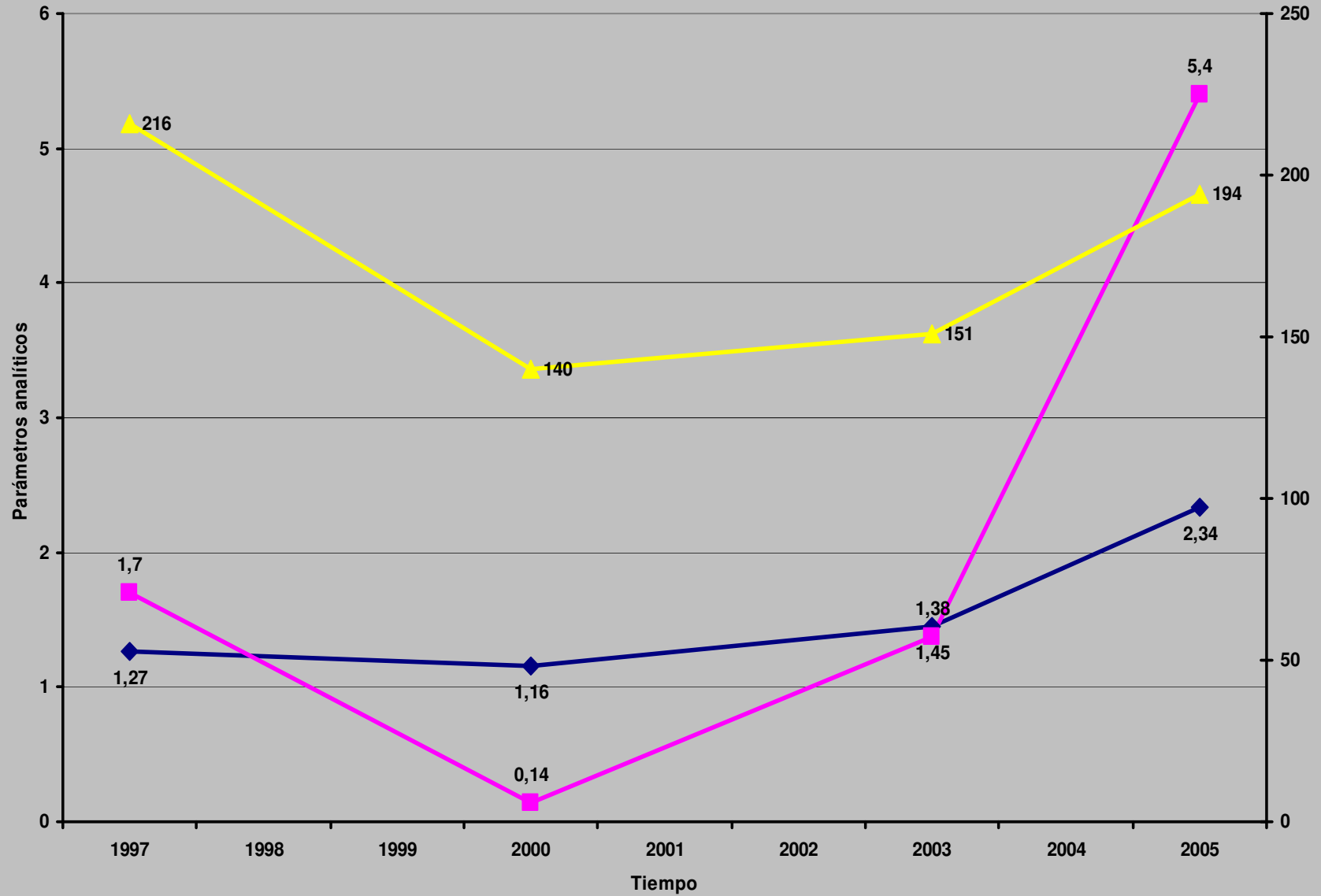
### Evolución analítica

Cr Prot Colest



# Evolución analítica

Cr Prot Colest



# EVOLUCIÓN

- Normocomplementemia
- Mal control metabólico
- Deterioro paulatino de la función renal y proteinuria
- Sospecha de nefropatía diabética establecida (estadios 3-4)

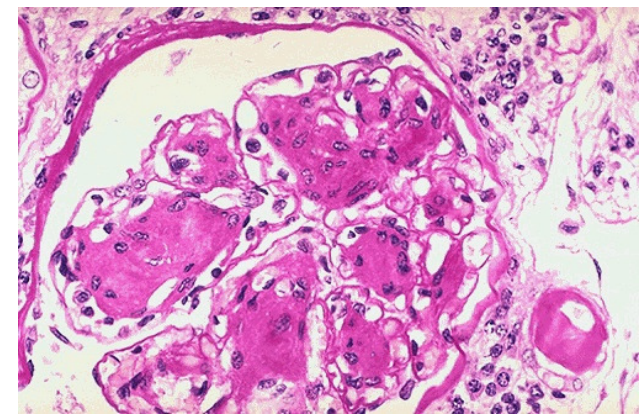
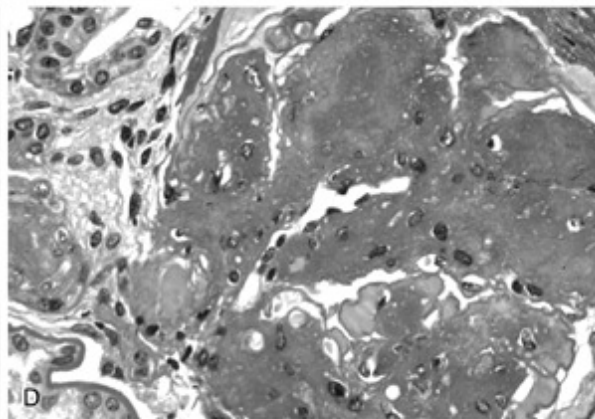
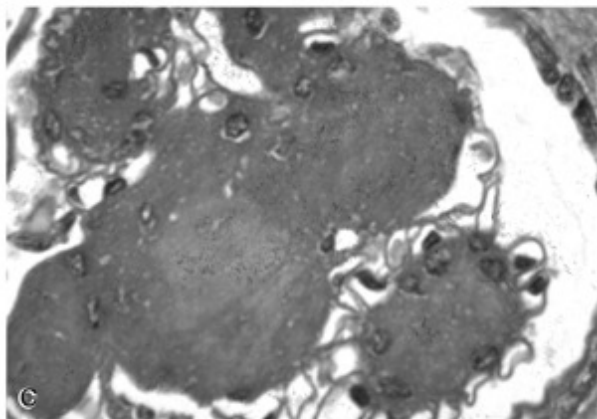
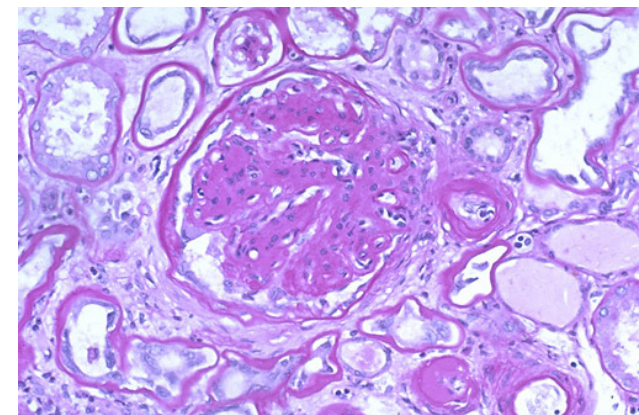
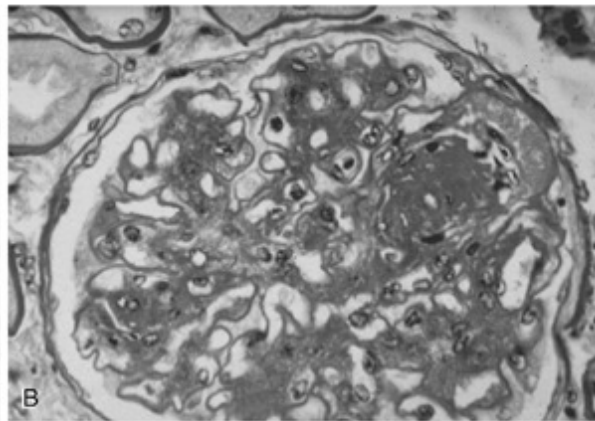
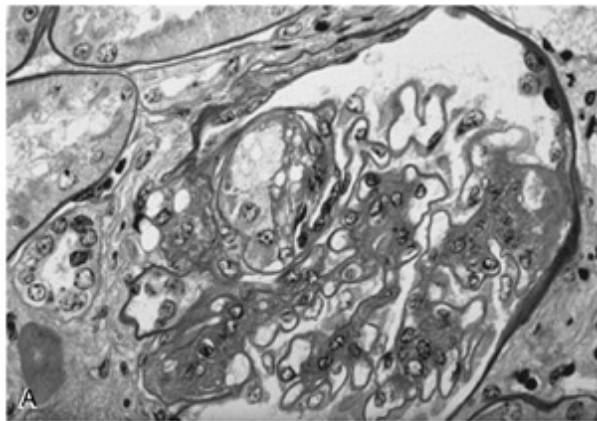
- **DISCUSIÓN**

- *Nefropatía diabética*

# DIABETES Y NEFROPATÍA DIABÉTICA

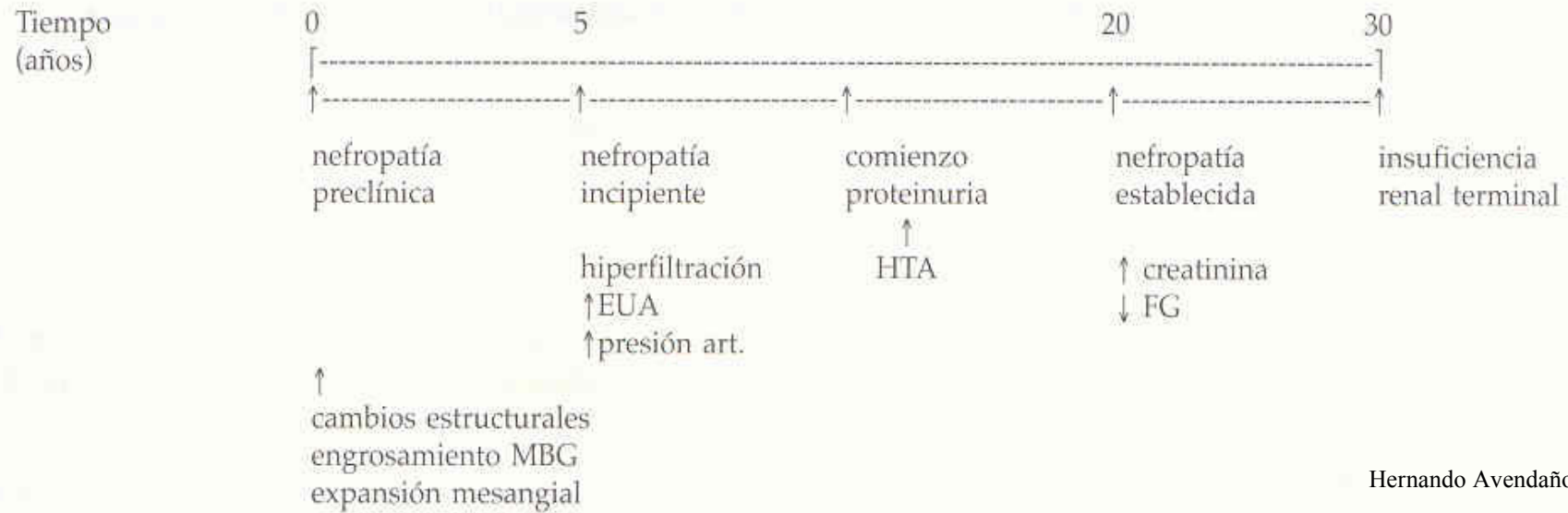
- Causa frecuente de IRCT, en aumento
- Alto riesgo de morbi-mortalidad asociado
- Aumento del filtrado glomerular → esclerosis
- Fases (tabla). Valor microalbúmina y proteínas orina
- AP:
  - GE difusa/GE nodular (lesión de Kimmelstiel-Wilson)
  - Células de Armani-Ebstein (patognomónicas) en túbulo
  - Hialinosis vascular
  - Afectación tubulointersticial

# NEFROPATÍA DIABÉTICA: AP



© 2004, 2000, 1996, 1991, 1986, 1981, 1976, Elsevier Inc. All rights reserved.

# DIABETES Y NEFROPATÍA DIABÉTICA



Hernando Avendaño. 2ª edición

Adaptado de Breyer J. Am J Kidney Dis 1992; 20 (6):533-47.

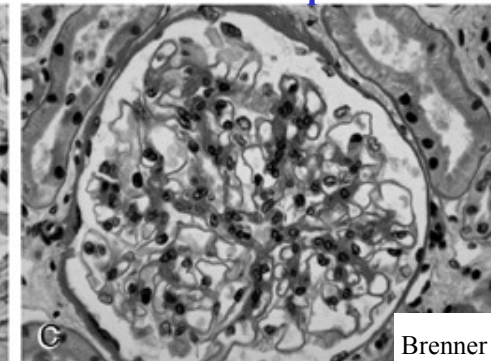
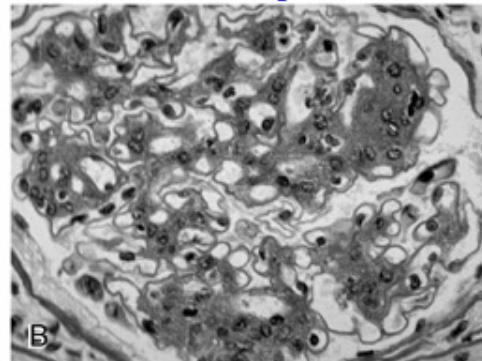
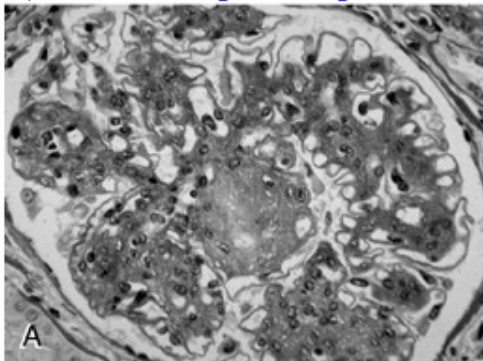
MBG = Membrana basal glomerular. EUA = Excreción urinaria de albúmina.

HTA = hipertensión arterial. FG = filtrado glomerular.

♀ 33 a DM1 pre-Tx páncreas

5 años después

10 años después

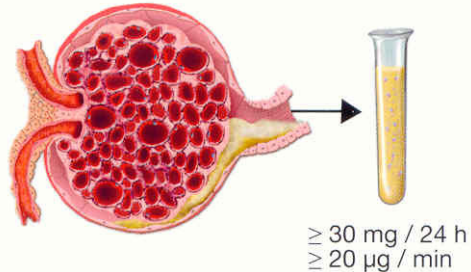


Brenner y Rector. 7ª edición

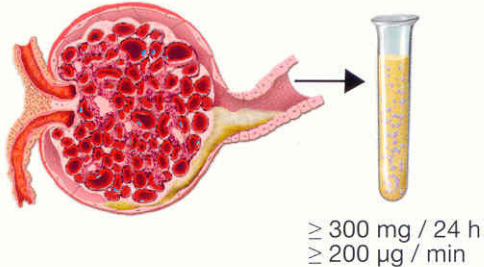


# DIABETES Y NEFROPATÍA DIABÉTICA

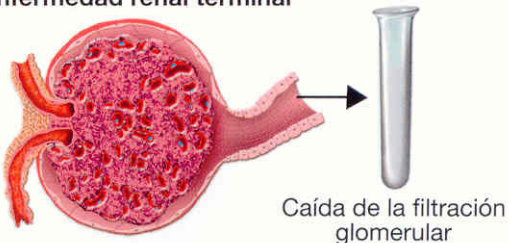
**Nefropatía incipiente**      Microalbuminuria



**Nefropatía establecida**      Albuminuria clínica



**Enfermedad renal terminal**



## ESTADIO 1. HIPERTROFIA RENAL-HIPERFUNCIÓN

- El tamaño renal y el FG están aumentados prácticamente en todos los pacientes ya en el momento del diagnóstico.

## ESTADIO 2. LESIÓN RENAL SIN SIGNOS CLÍNICOS

- En los 2 o 3 años siguientes la MBG aumenta su espesor. Se incrementa el volumen mesangial y se añadirán procesos de cicatrización que provocarán esclerosis glomerular.

## ESTADIO 3. NEFROPATÍA INCIPIENTE

- ↑ EUA ( $\mu$ albuminuria) probablemente en relación con la pérdida del proteoglicano-heparán sulfato de la MBG. Aparece HTA.

## ESTADIO 4. NEFROPATÍA DIABÉTICA ESTABLECIDA

- La proteinuria, (albuminuria  $>200 \mu\text{gr}/\text{min}$  o  $300 \text{ mg}/24 \text{ horas}$ ), se hace persistente, estableciéndose la nefropatía clínica.
- El FG desciende progresiva e inexorablemente y continúa la caída con un promedio de  $10 \text{ ml}/\text{m}/\text{año}$  en la DM 1.

## ESTADIO 5. INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL

- Progresión de la lesión renal. Deterioro progresivo de función renal. El paciente diabético puede iniciar ya sintomatología urémica, acentuación de la anemia y del hiperparatiroidismo 2º a la insuficiencia renal y desnutrición secundaria a la pérdida proteica.

# DIABETES Y NEFROPATÍA DIABÉTICA

- Desarrollo de ND en DM tipo 1 rara vez antes de 10 años
- Un 3% de los DM2 de reciente diagnóstico tiene nefropatía establecida
- Riesgo muy bajo de desarrollar ND en diabéticos normoalbuminúricos con >30 años de evolución
- Nefropatía acompañada de retinopatía hasta 90%. Sólo 40% sin retinopatía la sufren

# DIABETES Y NEFROPATÍA DIABÉTICA

Figura 8.5. Detección precoz de la ND (nefropatía diabética)

Detección precoz de la ND	
<b>Despistaje de la Microalbuminuria:</b>	
en DM 1	<ul style="list-style-type: none"><li>• Entre 12 y 70 años</li><li>• Cuantificación 3 veces, + 2 valores patológ.</li><li>• Si negativo -&gt; repetir 1/año</li><li>• Si positivo -&gt; repetir 3/años</li><li>• Seguimiento: endocrinólogo/ped. endocrin.</li><li>• Confirmación proteinuria -&gt; nefrólogo</li></ul>
en DM 2	<ul style="list-style-type: none"><li>• Igual. médico de familia</li></ul>

# DIABETES Y NEFROPATÍA DIABÉTICA

- Atención a la micro y macroangiopatía acompañante
- Hipoaldosteronismo hiporreninémico
- ITU, necrosis de papila, sensibilidad contrastes
- Tratamiento:
  - HTA (IECA/ARA-II)
  - Control metabólico
  - Control infecciones y prevención nefrotoxicidad
  - Control hiperkaliemia
  - Inicio más precoz del tratamiento renal sustitutivo

# DIABETES Y NEFROPATÍA DIABÉTICA

Tabla 8.2. Medidas de protección renal y cardiovascular en la nefropatía diabética  
\*(Documento de Consenso sobre Prevención y Tratamiento de la ND 2002, Nefrología)

OBJETIVOS
<b>Control estricto de la presión arterial (&lt;130/80 mmHg)</b>
La mayoría de los pacientes necesitarán 2 ó más fármacos antihipertensivos Con proteinuria >1 g/24 h intentar lograr nivel <125/75 mmHg (el descenso debe ser paulatino, sobre todo en ancianos, y debe descartarse hipotensión ortostática)
<b>Reducir la proteinuria (&lt;1 g/24 horas)</b>
<b>Control de la glucemia (HbA<sub>1c</sub> ≤7 %)</b>
Con insuficiencia renal, insulina. Con filtrado glomerular >30 ml/min (Creatinina > 2mg/dl) pueden usarse gliquidona (otras sulfonilureas pueden acumularse y las biguanidas están contraindicadas), tiazolidinendionas (troglitazona, pioglitazona), repaglinida, nateglinida y acarbosa.
<b>Cese del hábito tabáquico</b>
<b>Control de la dislipemia (LDL-colesterol &lt;100 mg/dl, HDL-colesterol &gt; 45mg/dl en varones y &gt;55 mg/dl en mujeres, triglicéridos &lt;150 mg/dl)</b>
<b>Antiagregación plaquetaria</b>
Dosis bajas de AAS como prevención cardiovascular primaria y secundaria.

FIN