



Materia:

Clínicas médicas complementarias

Nombre del Trabajo:

Análisis GPCs actualizadas

Alumno:

Cesar Enrique Utrilla Domínguez

Grado:

7º

Grupo:

A

Docente:

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Introducción

En el presente trabajo se dará a conocer de las diferentes patologías como lo son, hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, síndrome metabólico, síndrome nefrótico, síndrome nefrítico y el tema de diabetes mellitus lo cuales son patologías que son presentes del día a día como médicos generales y que estarán llegando a consultas de manera diaria/rutinaria, las cuales son tratadas por el médico general o el medico de base que se encuentre en ese momento.

Dado que la diabetes mellitus es una de las patologías que se encontrara de manera más seguida, dado que en México es muy común o en su mayoría padece de DM tipo 1 o tipo 2, y los pacientes llegaran al centro de salud más cercano o hospital.

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus

Diagnóstico

- Confirmación de diabetes**
- ✓ Síntomas + 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 ENAHM.

Cuadro 2. Criterios para el diagnóstico de Diabetes ADA 2018

Glucosa aleatoria en ayuno ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) (Ayuno definido como no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas)	<i>-> Glucosa Plasmática</i>
Glucosa plasmática a las 3 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 disueltos en agua	<i>2 h: 200 mg/dL</i>
Hemoglobina glicosilada (A1C) $\geq 6.5\%$ (58 mmol/mol) Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares A1C del DCCT. \rightarrow 2 h: > 200 mg/dL	<i>2 h: > 200 mg/dL</i>
Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglicémica con una glucosa al azar ≥ 200 mg/dL.	<i>2 h: > 200 mg/dL</i>

- Clinica clásica: **hinchazón**, **sed**, **fatiga**, **polifagia**, **polidipsia**, **pérdida de peso**.

Ante sospecha diagnóstica de diabetes mellitus tipo 2, debe realizarse una **evaluación física completa**, en busca de complicaciones secundarias: Neuropatía periférica, retinopatía, cardiopatía, isquemia 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 confirmar 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.

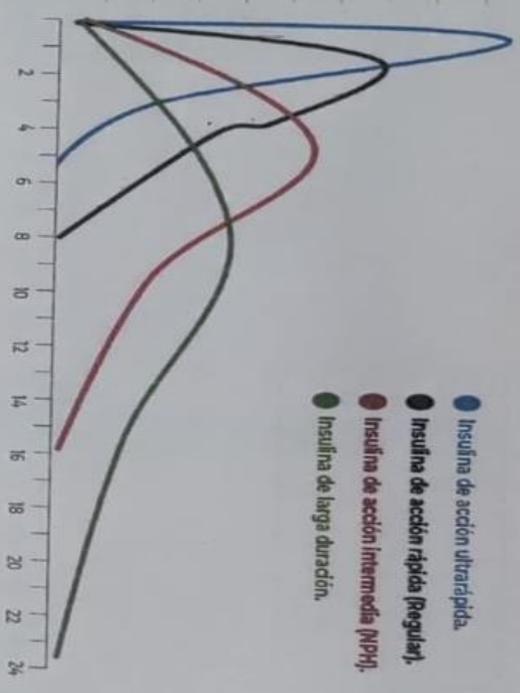
R Se recomienda que los pacientes adultos con DM 2 recién diagnosticada se apoyen a la dieta medicamentosa.

Tatamiento no farmacológico

- Pérdida ponderal: Disminuir peso $> 7\%$ y realizar ejercicio 150 minutos por semana (5 veces por semana).
- Beguinea alimenticio: Grasas saturadas $< 10\%$ de ingesta, colesterol < 300 mg/día, sodio < 2.5 gr/día en hipertensos, proteínas $< 20\%$ de ingesta calórica.
- Se recomienda iniciar con metformina a dosis 425 mg y tratamiento no farmacológico.
- Manejo antihipertensivo con IECA/S (primera elección).
- Se recomienda el tratamiento insulina en pacientes con HbA1C > 2.5 , jóvenes, complicación aguda de DM2 y embarazo.



Niveles plasmáticos de insulina



TIPO DE INSULINA	PREPARACION	NOMBRE COMERCIAL	INICIO DE ACCION	PICO DE ACCION	DURACION DE ACCION	CUANDO APLICARLA
ACCION ULTRA RAPIDA	Aspart, Glisbina, Lipo	Novo rapid, Apidra, Humalog	5-15 min	1-2 horas	3-5 horas	Inmediatamente antes de los alimentos
DE ACCION RAPIDA	Regular	Humulin R, Novolin R, Insurman R	30-60 min	2-4 horas	5-8 horas	30 min antes de los alimentos
ACCION INTERMEDIA NPH	NPH	Humulin N, Novolin N	2-4 horas	4-8 horas	12-24 horas	30 minutos de alimento
LARGA DURACION	Glargina, Determir	Lantus, Bioglan, Levemir	1-2 horas	Relativamente sin picos	24 horas o menos	1-2 veces al día

R 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.

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

Sx metabólico → Diabetes

Fx cardiovascular OMS:

- 1) Edad 2) Obesidad
- 3) Tabaquismo 4) sedentario
- 5) HTA/DM 7) Dislipidemia

BH → no ayuno
QB → ayuno 38

1) Glucosa Ayuno ≥ 126 mg/dL
2) CTGO 75 gr ≥ 200 mg/dL

3) HbA1c $\geq 6.5\%$

< 130 DGE

> 130 DGE

Doño igual + de 1ECA/
A2A II

- TRAYENTA -

Doño insulina 0.2-0.4 UI

Metformina de 500 mg 4M
200-300 c/8 - 750 c/6

T. Pcs de dióxis:
Habitualmente

- KETO
- DASH

BIFIDUM DAJ

Glucosa de ayuno de 38

Tx de dca.
Glicocida 7 pautas cap
del foriloca 2 pautas 300
- Glimepirida 150 ml de
Zelisco

Hay glicémico reduce
los niveles de glucosa.

METAS DE CONTROL GLUCE
• HbA1c < 7.0% (5.3 mmol/mol)
• Glucosa cap by preprandial
80-130 mg/dL
• preprandial < 180 mg/dL

Diabetes mellitus

Es un grupo de enfermedades metabólicas que comprometen el funcionamiento de la hipofisioma 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: Antinuclear, anti glutationo-oxacetiltransferasa 65, antitiroxina-tiroxina, antiodores pancreáticos, anti transportador de zinc 8.

Diabetes tipo 2

Defecto progresivo en la secreción y resistencia a la insulina.

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

Orígenes

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

EPIDEMIOLOGÍA

- Prevalencia de la población es de 20-22% (DM2 es por DM tipo 2 y 10% DM tipo 1).
- Defectos genéticos MCOY (defecto genético de célula β) se sospecha cuando presenta diabetes antes de 25 años con 2 generaciones afectadas MCOY 3 es la más frecuente y esta relacionado el factor hereditario 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, sobrepeso, diabetes gestacional, SOP, SMO5 y síndrome metabólico preclínico.

R

Para personas sin factores de riesgo y asintomáticas se recomienda realizar pruebas de tamizaje a partir de los 45 años de edad y repetirlas 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 con factores de riesgo y asintomáticos realizar tamizaje a los 45 años de edad.
- ✓ Pacientes con riesgo cardiovascular elevada 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 EVAMON 2022.

Diabetes mellitus

Hipoglucemiantes orales para EVAMON

Biguanidas (metformina)

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

Sulfonilureas

- Ejemplos: Clorpropamida, glibenclámid y gliclazida.
- Mecanismo: Estimulan la liberación de insulina de células β .
- Reacciones Adversas: Hipoglucemia.
- Contraindicaciones: Embarazo, rinitis, DM1, insuficiencia renal o hepática.

Tiazolidinedionas

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

Inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 (SGLT2)

- Ejemplos: Dapagliflozina, canagliflozina, empagliflozina.
- Mecanismo: Inhiben la reabsorción renal de glucosa con glucosuria (perdida de 70 g de glucosa/día).
- Reacciones Adversas: Infecciones urinogenitales, deshidratación, descompensación de volumen (hipotensión), cetoacidosis diabética y riesgo de fracturas (anquilinosis).
- Contraindicaciones: TFC < 45 ml/min.

Fármacos hipoglucemiantes con efecto incretina/incretínicos: (GLP-1)

- Mecanismo: Potencian el efecto incretina. Aumentan 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, lisanil con ERCC.
- Reacciones Adversas: Úlcera, angiodemasia, pancreatitis, y vómitos (gastro lento (náuseas) y vómito).
- Análogos de GLP-1 resistentes a la degradación por DPP-4. Ejemplos: Exenatid, liraglutid y liraserenida.
- Reacciones Adversas: Tumores de células C de tiroidea, vómitos (gastro lento (náuseas) y vómito).

Medicamento	Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones
Metformina	DM2	Insuficiencia renal (TC < 30 ml/min)	Insuficiencia hepática, embarazo, lactancia
Sulfonilureas	DM2	Insuficiencia renal, embarazo, lactancia	Insuficiencia hepática
Tiazolidinedionas	DM2	Insuficiencia hepática, embarazo, lactancia	Insuficiencia cardíaca
Inhibidores SGLT2	DM2	Insuficiencia renal (TC < 45 ml/min)	Insuficiencia cardíaca
GLP-1	DM2	Insuficiencia renal (TC < 30 ml/min)	Insuficiencia hepática

Clinica

- DM gestacional
- DM \rightarrow 1 / DM \rightarrow 2
 - \rightarrow Enf. del páncreas
 - \rightarrow Cel. B
- Epidemiología (frecuencia)
- * Genéticos
 - \rightarrow MODY

- ## Fx de riesgo:
- \rightarrow Edad $>$ 10 años
 - \rightarrow Obesidad
 - \rightarrow Tabaquismo
 - \rightarrow Sedentarismo
 - \rightarrow HTA / DM
 - \rightarrow Ant. Hid. Din
 - \rightarrow Dislipidemia

Edad a la que se debe de realizar un tamizaje es:
 \rightarrow 15 años

Recordar HbA_{1c}.

- Corroborar / confirmar
 - \rightarrow Glucosa Plasmática
- \leftarrow Semanas 13 a 36 semanas
- \rightarrow 28 semanas \rightarrow Antígeno Placentario

Dosis de insulina inicial

- \rightarrow 10 unidades x día
- \rightarrow 0.2 unidades x día.

Retinopatía diabética

- \rightarrow + Frecuencia

Neuropatía diabética

- \rightarrow 2^{da} de HTA frecuente

Tratamiento farmacológico

- Inicio con metformina de 450 mg (no hay estéril) c/24 hrs
- Presentación es metformina de 500 mg

Tratamiento no farmacológico

- Dietas
 - Reducción de calorías

La retinopatía diabética

- \rightarrow tiene mayor prevalencia

- Cambios terapéuticos en el estilo de vida
 - Ejercicio
 - Ingesta de calorías

Tamizaje a osur / realizar:

- Obesidad
- Fx de riesgo
- Rx cardiovasculares

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 TC 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.

Síndrome nefrítico

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



Etiología

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 EBHCA (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.

R

En todos los pacientes en edad pediátrica que presenten manifestaciones características del síndrome nefrítico como hematuria, edema e hipertensión arterial con sus variates según la gravedad se deberá investigar el antecedente de infección por lo menos una o dos semanas antes del inicio de los síntomas.

R

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



Diagnóstico

- **Diagnóstico de síndrome nefrítico:**
 - Proteinuria no nefrótica (≤ 3.5 g/dl) (++)/+++)
 - Caída de filtración glomerular, edema y hematuria.
 - Hipertensión arterial ($>130/90$ mmHg).
- Diagnóstico confirmatorio de postestreptocócica con serología (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 si tiene cultivo positivo.

¿Qué es?

Condición de alteraciones

Epidemiología

2016: 1,900 millones de adultos ≥ 18 años de edad

2019: se estimó que 18 millones de niños (5 años) tienen sobrepeso

Tratamiento farmacológico

$\geq 30 \text{ kg/m}^2$

- Ferretina (inhibe el hambre)
 - ↳ 0.6-60 kg de peso adicionados en un lapso de 2 a 24 semanas de Tx

- Lorcaserina (contra el hambre)
 - ↳ disminuye la ingestión.

Factores de riesgo:

- ▶ Obesidad abdominal
- ▶ Sedentarismo
- ▶ Alimentación
- ▶ Toxicomanías
 - Alcohol
 - Opiáceos (tabaquismo)

- Melirexona o/bipropión o/b

- ↳ 32/380 mg/kg

- Lorcaserina

- ↳ disminuye la ingestión y está estimula los GLP-1

Tratamiento no farmacológico

- ▶ Cambio en el estilo de vida
- ▶ Actividad física
- ▶ Terapia conductual

- Orlistat

- ↳ 120 mg vía oral 3 veces al día

- ★ Con cada comida principal que contenga grasas o 1 hora después de estas

Hipertensión Arterial Sistémica

Es un síndrome de etiología múltiple persistente caracterizado por elevación de presión arterial > 140/90 mmHg después de un examen repetido en el consultorio. Es producto del incremento de resistencia vascular periférica y daño vascular sistémico.

Epidemiología

- La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más común para enfermedad cardiovascular y muerte.
- La prevalencia general de hipertensión ha de 22.3% en América latina entre ellos la prevalencia en México es de 33.1%.
- La prevalencia de la HTA aumenta con la edad y alcanza un 60% pasado los 60 años y un 75% pasado los 75 años.
- 25.5 millones de personas en México tienen HAS y solo un 60% sabe que tiene HAS, solo la mitad toma medicamentos y de éstos la mitad tiene cifras de control (<140/90 mmHg).

Es de etiología desconocida, sin embargo se relacionan factores genéticos y ambientales.

- Primaria (esencial o idiopática) representa el 95%.
- Secundaria: a) Enfermedad renal crónica.

Etiología

- En adultos con > 65 años de edad y con HAS secundaria, principales causas son:
- Enfermedad renovascular arterioesclerótica
 - Enfermedad del parénquima renal
 - Enfermedad tiroidea
 - Síndrome de Cushing

F. Riesgo

- Edad > 40 años:** Prevalencia a un 60% pasado los 60 años y un 75% pasado los 75 años de edad.
- Obesidad:** Dormitar 51 kg de peso reduce el RAS 4.4 mmHg y 140/36 mmHg respectivamente.
- Tabaquismo:** Se recomienda un programa para dejar e huirse tomando las levas de Prochazy y Daclorente.
- Diabéticos:** Es un de los factores más importantes por lo que se recomienda detectar glucosa en hipertensos.
- Dislipidémias:** El mayor beneficio se refleja disminuyendo los niveles de LDL y colesterol total.
- Sedentarismo:** Se recomienda realizar 30-45 min de ejercicio aeróbico por los menos 5-7 días a la semana.

E

Las mujeres que aumentan el riesgo CV en hipertensas son: edad, sexo (varias más que mujeres), tabaquismo (igual o peor), todo tipo de diabetes, consumo total y HDL, estropajo o consumo anticonceptivos orales de CO, presencia de síndrome metabólico, antecedentes familiares de ECV, presencia de diabetes > 55 años y mujeres < 45 años, antecedentes de HAS de aparición temprana en la familia, menopausia temprana, sedentarismo.

Rc

Se recomienda utilizar herramientas prácticas de riesgo cardiovascular como la escala de riesgo de Framingham, la escala modificada de riesgo de Framingham, la escala PASCAL, Framingham - SCORE, la calculadora de riesgo ASC, las curvas predictoras de riesgo cardiovascular de la OMS, GINA, las gráficas de evaluación sistémica de riesgo coronario **SCORE** de la sociedad europea de cardiología.

- Unir riesgo de alcohol a 14,1 en hombres y 8,14 en mujeres.
- Unidad (U) = 125 ml de vino o 250 ml de cerveza



✓ Reducir ingesta de sodio a 2000mg q 5 que sal por día

Hipertensión Arterial Sistémica

Tamizaje

- Realizar tamizaje inicial a todos los adultos mayores de 18 años.
- 18-39 años con presión arterial normal (<130/80 mmHg) y sin factores de riesgo realizar detecciones cada 3 a 5 años.
 - > 40 años con riesgo de HAS realizar detección anual.
 - El mercurio debe tener 12-13 cm de ancho y 35 cm de largo.

R

Las mujeres < 40 años y las personas con mayor riesgo de hipertensión arterial deben someterse a pruebas de detección simultáneas.

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.

Diagnóstico

- MAPA durante 24 horas (monitorio ambulatorio de presión arterial) es el **método de elección** para el diagnóstico.
- AMPA o MDDPA (automatizada de la presión arterial) suele ser un enfoque más apropiado para la práctica clínica.

Rc

Se recomienda la toma de presión arterial domiciliar como apoyo para el diagnóstico y control de la presión arterial, ya que es tan confiable como el monitorio ambulatorio y superior a las tomas de presión en el consultorio. Se recomienda realizar además evaluación del índice de masa de verticilo trazando para definir dicho a óptimo.

E

La mayoría del conocimiento generado en hipertensión se basa en las medidas de PA en la consulta por el método auscultatorio tradicional. Sin embargo, la principal limitación de este procedimiento radica en que solo nos ofrece información de un valor en un momento concreto y presenta multitud de sesgos.

Cuadro 1. Clasificación de la Presión Arterial (PA) medida en Consultorio y grados de la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS)

Categoría	presión sistólica (mmHg)	presión diastólica (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Limítrofe o fronteira	120 a 129	80 a 84
Hipertensión: Estadio 1	130 a 139	85 a 89
Hipertensión: Estadio 2	140 a 159	90 a 99
Hipertensión: Estadio 3	160 a 179	100 a 109
HAS en DM2 o con daño renal	180 o más	110 o más
HAS diabética pura	140 o más	65 o más
HAS diabética pura	< 140	< 90
HAS con monitorio domiciliario	135 o más	50 o más
HAS con MAPA 24h	135 a más	65 o más
HAS con MDDPA	> 120	> 75
HAS de bata blanca	> 140 en consultorio	50 a 110 en consultorio
HAS enmascazada	> 140 en casa	> 90 en casa
HAS enmascazada	> 140 en casa	

El monitoreo de la presión arterial de forma ambulatoria (MAPA) es el método de elección para el diagnóstico de hipertensión, y la evaluación precisa del riesgo cardiovascular en adultos > 18 años de edad.

Rc



- ✓ En pacientes con hipertensión de bata blanca o enmascarada se recomienda confirmar el diagnóstico con MAPA o MDDPA.

* Ejercicio, dieta, & Csal,
NO ALCOHOL, NO TABACO.

- Tamizaje a partir de los 28 años.

HTA > 2x etiología múltiple,
(genética ambiental) 90%.

> 140/90 mmHg #1 HTA esencial
#2 #1 140/90 mmHg.

Laboratoriales:

* Perfil de lípidos

* EKG * AS

* TFG * Dep. creatinina

* Albúmina / creatinina

* Fondo de ojo

* EGO (Neurología)

* Rx. tórax.

* Electrocardiograma

* Hb1AC

Organos diana:

- Cerebro

- Corazón

- Riñón

- Ojos

- Zoon.

- Hipertensión

= ESCALA -

• Escala de Framingham

• Aplicación de part 2.

• QRIS A

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 total
Riesgo moderado	<ul style="list-style-type: none"> - Riesgo calculado entre ≥1% y <5% a 10 años para evento cardiovascular total - Único evento DM con duración >10 años sin otro factor de riesgo - Albumas 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 total - Colesterol total ≥230 mg/dl - c-LDL >190 mg/dl - Hipertensión arterial >180/110 mmHg - 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 muy alto	<ul style="list-style-type: none"> - Riesgo calculado en ≥10% a 10 años para evento cardiovascular total - Enfermedad arterial coronaria documentada oficialmente o por imágenes - 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**.

Rc

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.

Definición:

Condado de enfermedades
asintomáticas secundarias
a una elevación plasmática
de lípidos.

Etiología:

Primaria:

- Defecto enzimático
a Receptor
- Transportador genético

Secundaria:

- Debido a otra enfermedad

Fisiopatología:

Inicio desde la mastocación

- Se realiza perfil de lípidos cada 5 años,
si hay factores de riesgo cada año

Quilomicrones:

- Se sintetizan en el intestino

- Proteínas
- Apo-B-100
- Apo-B-48
- Proteína (MTP)

Fibras esteroles

↳ buenos

Enteroцитos - absorben

Leucos:

- Primarios
- Secundarios

Tratamiento farmacológico

- Estatinas
- ↳ Reducen c-LDL.

Efectos Adversos:

- Alt. hepática
- Dispepsia/flatulencias/nauseas
- Estreñimiento.

Tratamiento no farmacológico

5 raciones básicas.

- Los estatinas, mediante la inhibición de la enzima

HMG CoA reductasa, reducen la producción hepática de colesterol.

Lo que también causa un aumento de la expresión de receptores de LDL con mayor aclaramiento del colesterol del plasma y por lo tanto disminución del c-LDL plasmático

Síndrome nefrótico

Síndrome caracterizado por una **proteinuria elevada** ($> 3.5 \text{ g} / 1.73 \text{ m}^2 / 24 \text{ horas}$), edema periférico y anormalidades metabólicas (hipoalbuminemia e hipercolesterolemia). Generalmente predomina en niños de 2 a 6 años.



Etiología

- **Primario (espontáneo):** Glomerulonefritis de cambios mínimos, membranosa, focal y segmentaria.
- **Secundario** (secundaria a otra patología): Nefropatía diabética, amiloidosis e infecciones.

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

E

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



Clínica

Tipicamente 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** (albumina sérica $< 2.5 \text{ g/dl}$).
- Hipercoagulabilidad (predida 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.

Urea: subagudo
Proteína: ++
CO₂: 23,5g/dl (1,73m)
Hematuria: +/-
Cilindruria: -
Esterco: ++
Hemiproteinuria: +++
Trombocitosis: ++

Membrana proliferativa: +++

Secundarios (2):

• DM : +++

• Amiloidosis: +++

• vasculitis de pequeños vasos: +/-

Infecciones: ++

HIA: ++

Leucopenia: -

TBA: +/-

AD: poco expresado en MO (depositos)

LDL: +

Tu hansen foragedo

• Esteroides

• Diuréticos

• Restricción moderada de sodio y líquidos (1,5-2g Na⁺ / 60mmol) e seto en 24 horas

Glomerulonefritis: ++

• Proliferativa: +

• GNPD: +

• Infección IgA: +

• Cambios nifos: ++++

• membrana: ++++

• Focal y segmentaria: +++

Síndrome nefrítico



Etiología

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

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

Glomerulonefritis postestreptocócica



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



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



- Hipocomplementemia (C3 y c4).
- Antiestreptolisinas O elevadas.



Tiene un excelente pronóstico en niños.

Glomerulonefritis por IgA (enf. de Berger)



Antecedente de infección respiratoria (< 5 días) o ejercicio intenso. Se asocia a HLA-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, Schonlein-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 postestreptocócica con serología (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 si tiene cultivo positivo.

Estado agudo

Proteinuria: +

Resistencia: +++

Cilindros hemáticos: +++ más esferi.

Edemas: ++

Hiperlipidemia: -

Trombocitopenia: -

fibra y fibrina: ++

membrana: + + +

Secundarias

DM: -

Amiloidosis: -

vasculitis: + + +

leas: + + +

HTA: + + +

Leucocitosis: ++

FAN Poly-24 y Col: ++

AP: Infiltrado inflamatorio
proliferación

Glomerulo Patius +⁹

Tratamiento farmacológico

- Penicilina

- IECA

- Inmunosupresores

Tx de control tipo:

o restricción de agua

o sodio

- aporte calórico adecuado

Proliferativa: + + + +

GNPD: + + + +

Nefropatía ++ (aguda o crónica)

cambios mínimos: -

membrana: +

- Diuréticos furoídicos

o ASA (furosemida)

Conclusión

Con las guías de práctica clínica dado que son con las que nos basamos para llevar a cabo los diferentes tratamientos, diagnóstico, los estudios que nos pueden llegar a ser de ayuda y así poder complementar las sospechas que se tienen acerca de la patología. Dado que se puede llegar a confundir o llegar a relacionar de cierta manera con los datos clínicos que se llegan a manifestar con cada uno de los pacientes, así mismo como lo son los tratamientos que se requiere para cada uno de estos, ya que algunos medicamentos no son los indicados para las patologías y en otros si se podrían llegar a utilizar como último recurso dado a los efectos adversos que este posee.

Palabras de las 4 unidades

Con respecto a las 4 unidades que se vieron durante estos 6 meses, los temas que se vieron impartidos, son de ayuda dado que son patologías que se llegan o se llegaran a encontrar de manera rutinaria en el consultorio ya sea de gobierno o en alguna institución privada, con datos los cuales son los que más se necesitan como lo son, definición, que es lo que lo caracteriza, datos clínicos, estudios que se pueden llegar a pedir para poder corroborar la clínica y la patología, así como lo es el tratamiento de cada uno de estos, el agente causal con su nombre común y nombre del agente/patógeno/ser vivo que esté generando dicha enfermedad, como se puede llevar a cabo un seguimiento adecuado para cada uno de los pacientes así como lo son los tratamientos de estos. Sin mas que agregar, se agradece la información compartida en clase, y la paciencia de explicar cada uno de los temas impartidos.