



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITÁN
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



CLINICAS MEDICAS **COMPLEMENTARIAS**

CUARTA UNIDAD - FLASHCARDS

Docente:

DRA. ADRIANA BERMUDEZ AVENDAÑO.

Alumno: Jorge Alberto Hilerio González

Grado: 7to Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas; Diciembre 2024.

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.

Clinica 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

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

Diabetes tipo 1

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

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

Diabetes tipo 2

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

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

Otros

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

Epidemiología

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

GPC-IMSS-718-18 / GPC-SS-093-19

Dr. Edwin Madera

Diabetes mellitus

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

Diabetes tipo 1

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

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

Diabetes tipo 2

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

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

Otros

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

Epidemiología

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

GPC-IMSS-718-18 / GPC-SS-093-19

Dr. Edwin Madera

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:** Glibenclámido, glibeprida 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:** Rosiglitazona y pioglitazona.
- **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, disminución de volumen (hipotensión), cetoadidosis diabética 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 (juzo 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:** Exenatido, liraglutida y losartato.
- **Reacciones Adversas:** Tumores de células C de tiroidea, saciamiento gástrico lento (náuseas y vómito).

Análogos del GLP-1		
Fármaco	Resistencia (horas)	Dosis (mg)
Denagliptina	5-10	25 o 50

Inhibidores de la DPP-4 (Sitagliptina)		
Fármaco	Resistencia (horas)	Dosis (mg)
Sitagliptina	120	100
Linagliptina	92	50-100

Análogos de GLP-1 resistentes a la degradación por DPP-4		
Fármaco	Resistencia (horas)	Dosis (mg)
Exenatido	100, 150, 180	200-240
Linagliptina	100, 150, 180	200-240

Código 1 Tiazolidinedionas (pioglitazona)		
Fármaco	Dosis (mg)	Dosis (mg)
pioglitazona	4-8	8
rosiglitazona	15-30	45

GPC-IMSS-718-18 / GPC-SS-093-19

Dr. Edwin Madera

Diabetes mellitus

Metas	Adultos	DM tipo 1	Embarazada
HbA1C	< 7 %	< 7.5 %	< 6 %
En ayuno o preprandrial	< 130 mg/dl	72 - 126 mg /dl	< 92 mg/dl
Post prandrial	< 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 albúmina-creatinina en orina > 30 mg/dl.

R Se recomienda realizar tamizaje de nefropatía diabética al momento de diagnosticar DM2 y de manera subsiguiente cada año, mediante la cuantificación de albúmina 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 subsiguiente 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 úlcera: cada 1 - 3 meses.



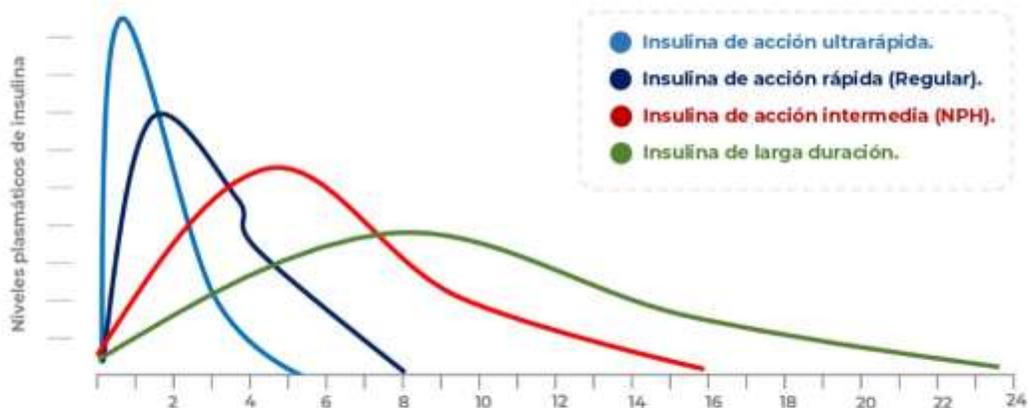
R Los pacientes con DM2 e hipertensión deben tener como meta control una cifra de presión arterial diastólica < 80 mmHg y sistólica de 130 a 140 mmHg; en pacientes jóvenes o con nefropatía diabética deben de tener una meta de presión sistólica de < 130 mmHg.

R Se debe realizar un perfil lipídico en todos los pacientes al momento del diagnóstico de DM2; si esto 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 a metas y criterio médico.

GPC-IMSS-718-18 / GPC-SS-093-19

Dr. Edwin Madera

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 RÁPIDA	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

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 hiperglucemia sintomática al momento del diagnóstico

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, glibeperida 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 (día)
Exenatide	5 - 10	10 c/12 hr

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

Inhibidores de la DPP-4 (Gliptinas)

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

Cuadro 7. Tiazolidinedionas (glitazonas)

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

Diabetes mellitus

Metas	Adultos	DM tipo 1	Embarazada
HbA1C	< 7 %	< 7.5 %	< 6 %
En ayuno o preprandial.	< 130 mg/dl	72 - 126 mg /dl	< 92 mg/dl
Post prandial	< 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.

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 úlcera: 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



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/B 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: Dapaglifozina/ Canaglifozina 3. Sulfonilureas: Glimepirida. 	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:</p> <p>Terapia dual o triple con los anteriores Metformina + DPP-4 + Glipizida</p>	✓	Se sugiere utilizar como segunda opción la combinación metformina-sulfonilurea con bajo riesgo de hipoglucemia (Glimepirida o glicazida), o la combinación de metformina con un inhibidor SGLT-2.
	HbA1c > 9 %	<p>Paciente Sintomático:</p> <p>Iniciar con Metformina + Insulina NPH 10 UI o 0.2 UI x peso kg</p>	R	La dosis inicial de insulina basal es de 10 Unidades por día o de 0.2 Unidades/kg de peso/día. Se debe incrementar la dosis en 2 a 4 unidades cada vez que la glucemia en ayunas está por encima del valor

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

Metas de control glucémico*
<ul style="list-style-type: none"> • HbA1c <7.0% (53 mmol/mol) • Glucosa capilar preprandial 80–130 mg/dL • Glucosa capilar posprandial <180 mg/dL*



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.



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.



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

Dislipidemias

Son un conjunto de enfermedades secundarias a concentraciones anormales de colesterol, triglicéridos, C-HDL y C-LDL en sangre, que participan como factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular. Se dividen en dislipidemia primaria y secundaria.

Valores normales: Colesterol < 200 mg/dl, Triglicéridos < 150 mg/dl, LDL 40 - 60 mg/dl, HDL > 40 mg/dl

Etiología

- Dislipidemia más frecuente en México: HDL bajo e Hipertrigliceridemia.
- Hipercolesterolemia familiar más frecuente en México: Mutación del receptor LDL.
- La prevalencia de hipercolesterolemia (colesterol > 200 mg/dl) es del 43.6% en mayores de 20 años.

- **Dislipidemias primarias:** Defectos enzimáticos o receptores.
- **Dislipidemias secundarias:** Asociado a otras enfermedades.

R Se debe sospechar de hipercolesterolemia familiar con niveles de C-LDL mayor a 190 mg/dl, asociación a la existencia de casos secundarios de elevación de C-LDL, asociación a una historia familiar de altos niveles de colesterol.

Tarifa

R El primer nivel de atención se recomienda la determinación de niveles de triglicéridos y colesterol total a manera de tamizaje a los mayores de 20 años. **Los factores de riesgo cardiovascular aumentan** y repetir cada 5 años en caso de ser positivos.

Se recomienda repetir cada 5 años la evolución del perfil de lípidos en todo adulto en los que la evaluación inicial sea normal y la condición del paciente permanezca estable.



Xantomas



Arcus corneae

Asintomático hasta niveles > 300 mg/dl de colesterol, generalmente presentan xantomas o un arco corneal de colesterol.

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico: Al menos 150 min de ejercicio moderado o 75 min de ejercicio aeróbico intenso x semana. Dieta con ácidos grasos saturados en menos del 10, aumentar el consumo de fibra (30-45 gramos / día).

- Tratamiento farmacológico dependiera del riesgo cardiovascular del paciente y niveles de colesterol.
- **Estatinas:** Inhiben HMG-CoA (reducen niveles de triglicéridos hasta un 30%). Efecto adverso: Miositis.
 - **Triglicéridos:** Se recomienda en TG > 204 mg/dl y HDL < 35 mg/dl. Efecto adverso: Colelitiasis.
 - **Ezetímib:** Bloquea receptor de Niemann Pick (bloquea absorción intestinal de colesterol).

GPC-IMSS-233-09/ GPC-SS-093-19

Dr. Edwin Madera

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 143 936 muertes, dentro de los factores de riesgo cardiovascular modificables se encuentran las dislipidemias.

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.

DM/IM 2022: Medicamentos asociados a dislipidemias: Diuréticos tiazídicos, estrógenos orales, glucocorticoides, esteroideos anabólicos, antipsicóticos atípicos, inhibidores de la proteasa, isotretinoina, entre otros.

Clinica

- Generalmente es asintomática y se diagnóstica de forma accidental, sin embargo puede debutar como:
- Ateroesclerosis acelerada (DVC, 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 acumulaciónes de grasa que se forman en la piel del párpado superior o del párpado inferior.



Xantelasmas



Anillo corneal

✓ Evaluar la **antiquidad** (Colesterol) para estimar el riesgo cardiovascular en mayores de 19 años sin evidencia de enfermedad cardiovascular, DM, ERC, hipercolesterolemia familiar o C-LDL > 190 mg/dl.

✓ Se sugiere en pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, hipercolesterolemia familiar o C-LDL > 190 mg/dl, estimar el riesgo cardiovascular a 10 años.

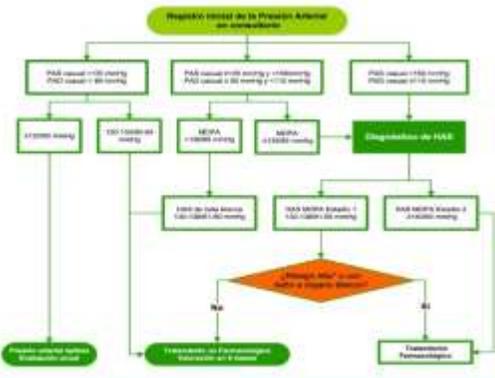
Tratamiento de dislipidemias en el adulto. Guía de Práctica Clínica (diagnóstico y recomendaciones). México, CNFRIC, 2022. Disponible en: <https://www.gub.ernet.mx/observatorio/CNFRIC/2022-0486-205-2288.pdf>

Dr. Edwin Madera

Hipertensión Arterial Sistémica

Metas

Rc	Se recomienda que en adultos con HAS con < 80 años la meta de PA a corto plazo debe ser < 140/90 mmHg. Sin embargo, para adultos con hipertensión y enfermedad cardiovascular conocida, o riesgo de evento CV a 10 años de > 10%, se recomienda un objetivo de PA < 130/80 mmHg.	R	En pacientes con antecedente de DM se recomienda mantener PA < 140 mmHg para reducir los ECM. Se recomiendan metas de PA de al menos 140 mmHg en pacientes con hipertensión y enfermedad renal crónica terminal.
Rc	Se recomienda en adultos con DM e hipertensión, recibir tratamiento y vigilancia para alcanzar una meta < 130/80 mmHg.	R	En pacientes hipertensos con aterosclerosis coronaria con < 80 años la meta de PA es < 150/90 mmHg, se recomienda utilizar el juicio clínico para personas con fragilidad.
R	Se recomienda control de los niveles de PAS en pacientes con insuficiencia cardíaca con FE conservada con TAS no menor de 100 mmHg para lograr disminuir las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca sin incrementar el riesgo de falla renal.	Rc	En pacientes con antecedente de DM se recomienda mantener PA < 140 mmHg para reducir los ECM. Se recomiendan metas de PA de al menos 140 mmHg en pacientes con hipertensión y enfermedad renal crónica terminal.



Toma correcta de PA (pregunta ENARM 2022)

- ✓ Persona debe estar sentada por 5 minutos antes de medición.
- ✓ Permanecer quieto, sin hablar y sin las piernas cruzadas.
- ✓ Debe estar cómodo y en un ambiente no ruidoso.
- ✓ Colocar manguito a la altura del corazón, de 1-2 cm por encima del codo.

Hipertensión Arterial Sistémica

Inicio de Tratamiento

Rc	Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con cifras de PA mayor o igual a 140 mmHg para disminuir el riesgo de muerte y ECM.	Rc	Se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo con terapia dual a dosis estándar, combinando los fármacos de primera línea.
Rc	Se recomienda como tratamiento farmacológico los siguientes fármacos de primera línea: <ul style="list-style-type: none"> • ICA (inhibidores de enzima convertidora de angiotensina) (Lisinápio, Enalapril, Lisinápio) • BRA (bloqueadores del receptor de angiotensina II) también fármacos ARB II (antagonistas del receptor de angiotensina II) (Losartán, Irbesartán, Telmisartán) • BCC-DHP (bloqueadores de canales de calcio dihidropiridínicos) (Amlodipino y BCC no DHP (bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos) (Diltiazem y Verapamilo) • Diuréticos tiazídicos y análogos de tiazidas. 	R	En pacientes con fragilidad se sugiere la monoterapia, con metas de PA < 140/90 mmHg en pacientes de edad < a 65 años (fragiles) o > de 80 años. <ul style="list-style-type: none"> • Se recomienda el uso de combinaciones de fármacos en una sola píldora para mejorar la adherencia. • La monoterapia solo en pacientes con hipertensión leve o casos de adultos con fragilidad. • Se recomienda en pacientes de alto riesgo (> 10% de riesgo cardiovascular, DM2 o daño a órgano blanco). Iniciar tratamiento con TA > 130 / 80 mmHg.

Inicial (paso 1)

Terapia Dual
 • IECAS o BRA + BCC
 • IECA o BRA + Diurético

- En síndrome metabólico, obesidad o DM2 Se prefiere terapia dual con BCC.
- Sin riesgo metabólico o sin relación hidrica Se prefiere diurético en terapia dual.
- Paciente con aclaramiento de Cr < 30 ml / min se sugiere un diurético de asa.

Paso 2 en tratamiento

Terapia triple
 IECAS o BRA + BCC + Diurético

- Evaluar adherencia a tratamiento, en caso necesario referir a 2do nivel.
- Paciente con aclaramiento de Cr < 30 ml / min se sugiere un diurético de asa.

Paso 3 en tratamiento

HAS resistente
 IECAS o BRA + BCC + Diurético + Espironolactona

Paciente con aclaramiento de Cr < 30 ml / min no se sugiere la espironolactona, se prefiere bloqueadores Alfa, Beta bloqueadores y simpaticolíticos.

Considerar **Beta bloqueadores** en cualquier paso, cuando exista una indicación específica: insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica o mujeres en edad fértil con posibilidad de embarazo.

Contraindicaciones de tratamiento:

- Diuréticos Osm.
- IECAs: Embarazo, hipercalcemia y estenosis renal bilateral.
- Beta bloqueadores: Asma y bloqueo A-V.
- Antagonistas de receptores mineralocorticoides: TRC < 30 ml / min o hipercalcemia.

Hipertensión Arterial Sistémica

Tratamiento no farmacológico

- Se recomienda dietas DASH, mediterránea y mediterránea.
- Se recomienda suplementación con potasio excepto pacientes con ERC o antagonistas de aldosterona.
- Preferir consumo de carne blanca (pescado o pollo).
- Evitar el consumo de sal, embutidos, agua mineral, salsa inglesa, concentrados de consomé y alitas en sodio.



Estudios de Laboratorio

Demanda	Exámenes
• Glucosa plasmática (pre-diabetes en estado prediabetes)	• Creatinina sérica
• Colesterol total	• Urea y ácido úrico
• Lípidos de alta y baja densidad	• Hemoglobina y hematocrito
• Triglicéridos (post-prandial)	• Electrocardiograma y prueba de esfuerzo
• Ácido úrico	• Electroencefalograma
• Tiroxina (T4 libre)	• Funciones hepáticas
• Anticuerpos	• Análisis de orina

R Se recomienda al médico de primer nivel de atención realizar un perfil hormonal en pacientes con HTA no controlado en caso de sospechar alguna alteración, considerando que la enfermedad tiroidea, hipoparatiroidismo y síndrome de Cushing pueden causar HAS secundaria con una prevalencia 1%.

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

- Sangre ocular (presión puls en personas >40 años, >40 mmHg y velocidad de onda de pulso carotídeo-femoral > 10 m/s)
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Microalbuminuria o elevación del cociente albúmina/creatinina
- Daño renal moderado (FC <30-35 ml/min) o severo (<30 ml/min)
- Índice de masa corporal > 35
- Retinopatía avanzada
- Enfermedad cerebrovascular (ictus isquémico, EVC, hemorragia cerebral)
- Enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, angina, insuficiencia cardíaca)
- Enfermedad arterial periférica
- Fibrilación auricular

R Referencia a segundo nivel

1. Diagnóstico de HAS de difícil control (con adecuada adherencia)
2. HAS refractaria resistente a terapia triple
3. HAS secundaria. Sospechar en pacientes <40 años o no logran llegar a metas con tratamiento máximo.
4. Urgencia hipertensiva mayor.
5. Pre-eclampsia y eclampsia
6. Interconsultas a las especialidades de medicina interna, nefrología, oftalmología, ginecología, cardiología u otras según se requiera.

Se recomienda que un adulto >40 años se debe buscar de manera intencionada la presencia de HAS secundarias y si es necesario enviar a segundo nivel de atención. Se recomienda enviar al servicio de urgencias a pacientes con:

- Urgencia hipertensiva mayor
- Evidencia de daño agudo a órgano blanco que requiera atención médica inmediata

GPC-IMSS-076-2021

Dr. Edwin Madera

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 anualmente.
 - El manguito debe tener 12 - 13 cm de ancho y 35 cm de largo.

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.

Diagnóstico

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

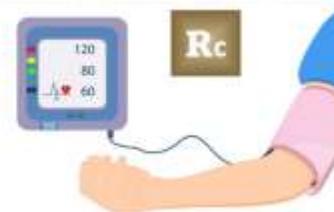
Rc Se recomienda la toma de presión arterial domiciliar como apoyo para el diagnóstico y control de la presión arterial, ya que es tan confiable como el monitoreo ambulatorio y superior a las tomas de presión en el consultorio. Se recomienda realizar además evaluación del índice de masa de ventrículo izquierdo para identificar daño a órgano

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 sólo 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)
Nivel Óptimo	< 120	< 80
Normal	120 a 129	80 a 84
Límite o fronteriza	130 a 139	85 a 89
Hipertensión Estadio 1	140 a 159	90 a 99
Hipertensión Estadio 2	160 a 179	100 a 109
Hipertensión Estadio 3	180 o más	110 o más
HAS en DM2 o con daño renal	135 o más	85 o más
HAS sistólica pura	140 o más	< 90
HAS diastólica pura	< 140	90 o más
HAS con monitoreo domiciliario	135 o más	85 o más
HAS con MAPA Día	> 135 a más	85 o más
HAS con Mapa Noche	> 120	> 75
HAS de bata blanca	> 140 en consultorio	90 a 110 en consultorio
	> 140 en casa	> 90 en casa
HAS Enmascarada	> 140 en consultorio	> 90 en casa
	> 140 en casa	> 90 en casa

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



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

GPC-IMSS-076-2021

ACTUALIZADOR 2021

Dr. Edwin Madera

Síndrome nefrótico

Glomerulonefritis primarias

Glomerulonefritis por cambios mínimos	<ul style="list-style-type: none">Se ha asociado enfermedad de Hodgkin y no Hodgkin.Se relaciona con uso de AINEs.Sin anomalías histológicas al microscopio en el glomérulo, con túbulos presentan vacuólas de lípidos (nefrosis lipídica).Predilección vía oral 60 mg/día.	<ul style="list-style-type: none">El 93% de los casos corresponden a la variedad histológica de cambios mínimos y responden bien a la terapia con corticosteroides.El pronóstico a largo plazo para la mayoría de niños con Síndrome Nefrótico sensible a esteroides es hacia la resolución completa a largo plazo con función renal normal.
Glomerulonefritis membranosa.	<ul style="list-style-type: none">En la forma primaria es idiopática (anticuerpo PLA2R). La secundaria: infecciones, captopril, neoplasias, hepatitis B y lupus.Causa más común de síndrome nefrótico en adultos.Histológicamente hay engrosamiento de la membrana basal (espigas).	<ul style="list-style-type: none">Creatinina > 1.5 mg. Expectante.Creatinina > 1.5 mg/dl. Ciclofosfamida + esteroides.Poco que una biopsia renal sea útil debe contener mínimo veinte glomérulos.Complicación: Trombosis de la vena renal.
Glomerulonefritis Focal y Segmentaria	<ul style="list-style-type: none">Se asocia a VIH, abuso de heroína, hepatitis C, DM y nefropatías por reflujo u obstructiva.Representa el 25% de síndrome nefrótico en adultos.Histológicamente: Depósito de material hialino en un segmento del glomérulo y fusión pedicular.	<ul style="list-style-type: none">Generalmente es resistente a esteroides y es de mal pronóstico.Los niños con Síndrome Nefrótico Resistente a Corticosteroides y específicamente la glomerulonefritis focal segmentaria, tienen el 50% de riesgo para presentar enfermedad renal en fase terminal durante los cinco años posteriores al diagnóstico.50% de riesgo de desarrollar EPC.

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 E.BHGA (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 (< 4 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 variantes 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.

GPC-IMSS-826-18

Dr. Edwin Madera

Síndrome nefrótico

Síndrome caracterizado por una **proteinuria elevada** (> 3.5 g / 1.73 m² / 24 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.

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 nefrítico **secundario** es nefropatía diabética.
- Mortalidad en niños es de 3%, secundario a procesos infecciosos y tromboembólicos.



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

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

Clinica

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

Diagnóstico

- Proteinuria:**
 - Proteinuria > 3.5 g / 1.73 m² / 24 horas.
 - Proteínas en orina > 40 mg/dl / hora (Niños)
 - Tira reactiva con > 4++ cruces.
- Hipoalbuminemia** (albumina sérica < 2.5 g/dl).
- Hipercoagulabilidad** (pérdida de antitrombina-III).
- Dislipidemias** (colesterol > 200 mg/dl).



La base del tratamiento del edema es:

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



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

Tratamiento

- Diuréticos (tiazídicos o espirinolactona) y si es edema es grave dar furosemida.
- IECA para reducción de la proteinuria, incluso en pacientes no hipertensos.
- 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.

GPC-IMSS-271-13

Dr. Edwin Madera

Diabetes Mellitus

Def.- la Diabetes Mellitus (DM) es trastorno en el que el organismo no produce suficiente cantidad de insulina o no responde a la misma, lo cual provoca que las concentraciones de glucosa en sangre están elevadas.

Tipos- Existen dos tipos principales de diabetes

- Diabetes Mellitus tipo I: diagnosticada con frecuencia antes de los 35 años. Las células β del Páncreas encargadas de fabricar insulina se destruyen y dejan de generarla.

Anticuerpos: Antiinsulina, anti-glutamato - decarboxilasa 65, anti-tiroxina - peroxidasa
Anticuerpos pancreáticos, Anti transportador de zinc 8.

- Diabetes Mellitus tipo II (DMTII) - Dx en la edad media de la vida (por encima de los 40 años)

- Defecto progresivo en la secreción y resistencia de la insulina se relaciona con la obesidad, herencia nativo americano, hispano, asiático, o por antecedente heredo familiar en un 90-95%

- Otros - Diabetes mellitus gestacional: 2do-3er trimestre de embarazo
- Tipo específico - MODY, enf. del Páncreas y farmacológico

Epidemiología-

Prevalencia de la población 20-22% (90% DMTII y 10% DMTI)

Fisiopatología

→ En que consiste la fisiopatología de DMTI?

E + Mayor predisposición genética: (el 6% tienen AHT)

- El riesgo más alto se encuentran en gemelos monocigóticos

Factores aceleradores - (puede iniciar la autoinmunidad o destrucción C. β pancreática)

• clima o ambiente

• Pubertad (vel. crec. acelerada)

• Infecciones

• Eventos de estrés.

• Reacciones cruzadas a distintos antígenos, incluyen: exposición

temprana a leche alta en proteínas, ingestión de nitratos y

nitratos de la dieta, incompatibilidad grupo sanguíneo entre feto y madre.

→ En que consiste la fisiopatología de DMTII? ¿Que es el sx metabólico?

El sx metabólico se caracteriza por la aparición de una serie de problemas metabólicos comunes en forma simultánea, como así también manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina.

Diabetes Mellitus:

Criterios diagnósticos propuestos por la OMS en 1999, para la detección del SX metabólico:

- 1- Alteración de la glucemia: En ayuno, intolerancia a carbohidratos por curva de tolerancia a la glucosa oral (CTGO) o DM.
- 2- Resistencia a la insulina, bajo condiciones de hiperinsulinemia-euglucemia (solo demostrable en la cuantificación de un "clamp" o "Pinza euglucémica") y al menos 2 de los sig. problemas clínicos:
 - 1- HTA $> 140/90$ mmHg
 - 2- Resistencia a la insulina Hipertrigliceridemia > 150 mg/dl y/o colesterol HDL bajo (< 35 o 39 mg/dl en hombres y mujeres)
 - 3- obesidad abdominal (relación cintura/cadera > 0.9 en hombres y 0.85 en mujeres)
IMC > 30 kg/m².
 - 4- Microalbuminuria: > 30 mg/gl de creatinina (muestras aislado orina)

Secreción de insulina ¿cómo afecta al SX metabólico?

En situaciones normales, la secreción de insulina es bifásica, y comprende una primera fase de secreción de insulina elevada minutos después de la ingesta de macronutrientes, en seguida de una segunda fase, con una pendiente más suave.

Imagen 3 (imagen: Niveles plasma de insulina)

Factores de riesgo

- 1- Genética (AHT)
- 2- obesidad (IMC > 30 kg/m²)
- 3- Edad > 40
- 4- intolerancia a la glucosa
- 5- HTA $> 140/90$ mmHg
- 6- Colesterol HDL < 35 mg/dl / Trig. > 250 mg/dl
- 7- mujer con historia de DMG
- 8- hiperuricemia
- 9- SX de hiper estimulación androgénica y aterosclerosis crónica
- 10- Cardiopatía isquémica
- 11- Insf. arterial de miembros inf. o cerebral
- 12- Albuminuria
- 13- Neuropatía periférica
- 14- Alt. en prueba de func. hepática sin causa aparente. (idropático)

Diabetes Mellitus.

Diagnóstico

- Se establece el diagnóstico de prediabetes cuando
 - Glucosa en Ayuno ≥ 100 mg/dl y ≤ 125 mg/dl (GAA)
 - Glucosa dos horas post carga oral de 75g de glucosa anhidra es igual o mayor a 140 mg/dl y ≤ 199 mg/dl
- El diagnóstico de DM se establece con la presencia de cualquiera de los siguientes criterios:
 - Presencia de los síntomas clásicos (Polidipsia, Polifagia, Poliuria y Pérdida de peso) y una glucemia plasmática casual > 200 mg/dl
 - Glucemia plasmática en ayuno > 126 mg/dl
 - Glucemia > 200 mg/dl a las 2 hrs. después de una carga oral de 75g de glucosa anhidra disuelta en sol. (Agua).

Criterios Actuales de la ADA.-

- HbA1c del 6.5%. (Prueba realizada en laboratorio)
- Niveles de glucosa plasmática en Ayunas de 126 mg/dl (7.0 mmol/L): Ayuno definido como ausencia de ingesta calórica durante por lo menos 8hr.
- Glucosa en plasma a las 2hrs. > 200 mg/dl (11.1 mmol/L) durante una prueba de tolerancia a la glucosa via oral (La prueba debe estar realizada tal cual lo describe OMS utilizando una carga de glucosa que contiene el equivalente a 75g anhidra glucosa disuelta en agua.)
- En Paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o una crisis de hipoglucemia; una glucosa plasmática al azar de 200 mg/dl (11.1 mmol)

Niveles de albuminuria según su magnitud, y su correlación cociente albumina/creatina urinarias.-

	Albumina urinaria		Albumina/Creatina
Normoalbuminuria	< 30 mg/día	< 20 mg/min	< 20 mg/g
Microalbuminuria	30-300 mg/día	20-200 mg/min	20-200 mg/g
Macroalbuminuria	> 300 mg/día	> 200 mg/min	> 200 mg/g

Diabetes Mellitus

Prevención

Prevención Primaria DMTI

- Ciclosporina: Ag. inhibidor de la inmunidad celular, se le
- Insulina: ya que los anticuerpos anti-insulina están relacionados con una exposición antigénica anormal posterior a una lesión pancreática de las características mencionadas antes.

Prevención Primaria de la DMTII

- En el caso de la DMTII es el fomentar un estilo de vida saludable con ejercicio aeróbico (30 min al día / 3-5 días a la Sem. / ó 150 min a la semana)

Plan de alimentación saludable

el objetivo del tratamiento nutricional es prevenir complicaciones

- Mantener los niveles de glucosa en sangre en valores Norm. (UN)
- UN de lípidos en sangre
- Consumo dietético adecuado
- Evaluación constante Lic. Nutrición

Recomendaciones del Plan de alimentación:

Las Recomendaciones dietéticas son:

Energía: 30 Kcal/Kg peso/día (Personas IMC < 25)

Proteína: 10 - 20% Valor energético total. (Rec. DMTII)

0.6 g/Kg peso/día

Lípidos: del 20 - 30% del valor energético total.

Rec. (Aceite de maíz, girasol, cártamo y oliva).

Fibra: 20 - 35 f. bra/día (fríjoles, habas, lentejas, guisantes)

Sodio: < 3000 mg/día (consumo moderado)

los px con HTA deben moderar más < 2400 mg/día

Alcohol: NO más de dos copas o días.

Diabetes Mellitus.

Diabetes Mellitus tipo I y II

Objetivo: conseguir un control glucémico lo más próximo a la normalidad, para evitar tanto las complicaciones agudas como crónicas.

Insulinoterapia:

- Insulina de acción rápida
- Insulina regular: inicio 30-45 min
- Pico de acción 1-3 hrs
- Duración 5-6 hrs
- Preparados comerciales - Actrapid® Humulina regular®
- Análogos de insulina de Acc. rap. (AAR)
 - Lispro → Humalog®
 - Asparto → Novorapid®
- insulina de Acción intermedia
 - NPH → Insulatard® - Humulina NPH®

Análogos de la insulina de Acción prolongada

- Glargina: 90 min - 24 hrs → Lantus®
- Determir: 60 min - 24 hrs → Levemir®

Complicaciones Agudas

- Hipoglucemia -
- Cetosis -
- Retinopatía diabética
- Nefropatía
- Neuropatía diabética
- C. Macrovasculares

Dislipidemias

Definición

Las Dislipidemias (DLP) se definen como una alteración en las concentraciones de los lípidos plasmáticos que pueden tener un origen 1) Primario o genético 2) Secundario a enf. o ingesta de fármacos.

Las DLP son caracterizadas por un aumento y/o disminución de las lipoproteínas que transportan los lípidos.

Clasificación del Diagnóstico propuesto por el CIE10

- tx del metabolismo de lipoproteínas
- Hipercolesterolemia pura
(CT: >200 mg/dl, con TG <150 mg/dl y chDL >40 mg/dl ♂ y >50 mg/dl ♀)
- Hipertrigliceridemia pura
(TG ≥ 150 mg/dl con CT: <200 mg/dl y chDL >40 mg ♂ y >50 mg/dl ♀)
- Hiperlipidemia mixta
(CT: >200 mg/dl TG >150 mg/dl)
- Hiperquilomicronemia TG >150 mg/dl

Indicaciones terapéuticas

- El tratamiento de las DLP tiene como objetivo principal la aparición o recurrencia de las eventos cardiovasculares
- Reducción de lípidos (forma parte del tx)
- Como ocurre en todas las cosas de tx de enf. crónicas de la alimentación es fundamental lograr objetivos

Composición de ingesta nutricional recomendada en caso de dislipidemias

Nutriente	Consumo Recomendado	Alimentos
Grasa saturada	7-10% CTI	Prod. Animal gr. Mantecquilla, queso maduro, chicharrón, chorizo, Acaite vegetal
Grasa poliinsaturada	10% CTI	Mantequilla, girasol, cártamo, canola, soya, algodón, hígado de bacalao, Pescado
Grasa monoinsaturada	10% CTI	Acete de oliva y canola
Grasas trans	$<1\%$ CTI	
Grasas totales monoinsaturada	25-30%	
- Hidratos de carbono	50-60% CTI	
- Proteínas	15% CTI	

Farmacos para el tratamiento de Dislipidemias-

Grupo	Nombre Genérico	Dosis Recom.	Indicación
Estatinas	Atorvastatina	10-80 mg/día	Hipercolesterolemia
	Rosuvastatina	5-80 mg/día	
	Pitavastatina	2 mg - 4 mg/día	
	Pravastatina	20-80 mg/día	
	Simvastatina	20-80 mg/día	
	Fluvastatina	80 mg/día	
Secuestradores de Ácidos biliares	Colestiramina	- mg/día	Hipercolesterolemia
Inhibidores de la absorción de colesterol	Ezetimiva	10 mg/día	Hipercolesterolemia
Fibratos	Gemfibrozilo	600 - 1200 mg/día	Hipertriglicidemia
	Bezafibrato	400 mg/día	
	Ciprofibrato	100 mg/día	
	Fenofibrato	150 - 200 mg/día	
Niacina (A. Nicotico)	cordative comp (Niacina 1000rs)	- 1 a 2 comp/día	hipertriglicidemia

Síndrome nefrítico

Definición:

El síndrome nefrítico es un conjunto de signos y síntomas que reflejan una inflamación glomerular aguda, subaguda o crónica en los riñones. Se caracteriza por hematuria, proteinuria, hipertensión y en casos graves ↓ FRC.

Etiología:

Primaria: — Enf. glomerular primaria

- Glomerulonefritis post estreptocócica
- Glomerulonefritis rápidamente progresiva
- Nefropatía de IgA.

Secundaria (asociada a enf. sistémicas)

- Lupus eritematoso sistémico
- Vasculitis
- Endocarditis inf.
- Sx hemolítico urémico
- Crioglobulinemia

Fisiopatología:

La inflamación glomerular es causada por la activación del sistema inmune, que genera depósito de complejos inmunes o activación del complemento en los glomerulos provocando:

- Daño en la membrana basal glomerular
- Aumento de la permeabilidad glomerular (hematuria / Protein)
- Activación de mecanismos que retienen agua y sodio
- hipertensión / edema.

Clinica:

- 1: hematuria macro-microscópica: sangre visible o detectable en el análisis de orina, cilindros hemáticos
- 2: Proteinuria: < 3.5 g/24hrs
- 3: HTA: predominante M. Inf.
- 4: Edema
- 5: Oliguria
- 6: Deseos sistémicos (Falsa, MG, insuficiencia renal aguda)

Síndrome nefrítico

Diagnóstico:

1. Laboratoriales - EGO

- Hematuria
- Proteinuria mod.
- Densidad urinaria elevada
- Pruebas sanguíneas
 - Creatinina y BUN elevadas
 - Presencia de anticuerpos específicos (ANCA, ANPA)
- Perfil inmunológico

2. Imágenes

- Ecografía guiada tamaño y estructura de riñones
- Histopatológico

Tratamiento

1. Medidas generales

- Restricción de sodio y líquidos
- Control con Antihipertensivos (IECA, ARA, Bleg. con calcio)
- Diuréticos

2. Específico

- Inmunosupresores: corticoides / ciclofosfanida en glomerulonefritis mediadas por sistema inmune
- Antibióticos
- Plasmáferesis → vasculitis ANCA positiva

BIBLIOGRAFIA:

American Diabetes Association. (2023). *Standards of medical care in diabetes—2023*. *Diabetes Care*, 46(Suppl. 1), S1–S225. <https://doi.org/10.2337/dc23-Sint>

Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y Sociedad Europea de Aterosclerosis (EAS). (2023). *Guía de manejo de dislipidemias: Colaboración ESC/EAS*. *Revista Europea de Cardiología*, 44(10), 1-78. <https://www.escardio.org/guidelines>

Ministerio de Salud. (2023). *Guía de práctica clínica para el manejo del síndrome nefrítico agudo*. 3ª edición. Ministerio de Salud. https://www.salud.gob.mx/guias_clinicas_sindrome_nefritico

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). (2021). *Guía de práctica clínica KDIGO para enfermedades glomerulares: Manejo del síndrome nefrítico en adultos y niños*. *Kidney International Supplements*.