



**Universidad del sureste
Campus Comitán**

Licenciatura en Medicina Humana

Análisis de Guías de Práctica Clínica

Carlos Rodrigo Velasco Vázquez

PASIÓN POR EDUCAR

Grupo "B"

Séptimo Semestre

**Materia: Clínicas Médicas
Complementarias**

**Docente: Dra. Adriana Bermúdez
Avendaño**

Comitán de Domínguez Chiapas a 12 de diciembre de 2024

Introducción

La medicina es una ciencia de conocimiento puro, de repetición, de memoria, de curiosidad y de mucho estudio. Es imposible saberse todos los acontecimientos del cuerpo humano y tenerlos de manera fresca en la memoria todo el tiempo, sin embargo, algo que quizá es muy importante reconocer es que a veces es imposible saberse todo lo que debería saber un médico y de ahí la importancia de tener la habilidad de saber en donde buscar. De esa manera podríamos tener el conocimiento a la mano en el momento que se necesita, rompiendo el esquema de ignorar lo que no conocemos y así darle un mejor tratamiento al paciente.

De igual manera es importante considerar que en Medicina no podemos cometer errores e ignorar algo que desconocemos eso es un error que puede resultar de manera fatal para el paciente, por eso romper el esquema de Ego por parte del médico es crucial, eliminando el estigma que se tiene sobre la consulta a material didáctico, interconsulta a los colegas especialistas o en el último de los casos de ser sinceros con el paciente sobre la ignorancia del porqué de sus síntomas, retrocediendo a tiempo y evitando la progresión del deterioro del paciente.

Es por eso por lo que utilizamos en el proceso de formación del médico mucho material didáctico que en este momento pretendemos poder utilizar a futuro, justo en esos momentos en los que pareciera que el conocimiento huye de nosotros y así salvar la integridad del paciente.

En esta ocasión mencionaremos algunas enfermedades muy importantes en la práctica clínica diaria por su frecuencia tanto por su gravedad, teniendo en cuenta que la prevención es el tratamiento ideal en las respectivas patologías.

- Patología crónica degenerativa secundaria a una producción ineficiente de insulina.
 FR - Obesidad, sedentarismo, F. gen., dislipidemia, SOP e glicocorticoides
 - Realizar el test. de FINDRISC → en px. con alto riesgo. ≥ 9 puntos
 - Glucosa plasmática en ayunas → $\text{FABRISK} > 12$ $\geq 100 \text{ mg/dl}$

Diagnóstico:

1. Glucosa plasmática en ayuno: $\geq 126 \text{ mg/dl}$
2. Carga de tol. a glucosa 75 gr. gluc. $> 200 \text{ mg/dl} \rightarrow 2 \text{ h.}$
3. $\text{HbA1c} \geq 6.5\%$

Tratamiento inicial:

- Ambos en el estilo de vida.
- Metformina. (500mg)
- Hf $> 8\% = \text{metformina} + \text{IDPP4}$
 px $\rightarrow + \text{SGLT2}$



DEFINICIÓN
DIABETES TIPO 1. IA DESTRUCCIÓN AUTOINMUNE DE CÉLULAS B, QUE CONDICIONAN UNA DEFICIENCIA ABSOLUTA DE INSULINA IB, IDIOPÁTICA
DIABETES TIPO 2. PERDIDA PROGRESIVA DE SECRECIÓN DE CÉLULAS B
DIABETES GESTACIONAL. HIPERGLUCEMIA RELACIONADA AL LACTÓGENO PLACENTARIO
PREDIABETES. PACIENTES QUE NO CUMPLEN CON CRITERIOS PARA DM, PERO TIENEN RESULTADOS ALTOS, PARA SER CONSIDERADO ANORMAL.
OTRAS FORMAS. DIABTES MODY (DEFECTO GENÉTICO)*, ENFERMEDADES DE PANCREAS

GENERALIDADES
 LA ENFERMEDAD ENDÓCRINA MÁS FC.
FACTORES DE RIESGO. SOBREPESO Y OBESIDAD (PRINCIPALES FACTORES) MAYOR DE 40 AÑOS, FAMILIAR DE PRIMER GRADO (AUMENTA 2.7 VECES EL RIESGO), ETNIA HISPANA, ANTECEDENTE DE DM GESTACIONAL O PRODUCTOS MACROSÓMICOS, SX DE OVARIO POLIQUISTICO. USO CRÓNICO DE GLUCOCORTICOIDES.
 • LOS GERIÁTRICOS CON DM TIENEN 2-4 VECES MÁS DE RIESGO CV. EN ESTOS PACIENTES AUMENTA DEPENDENCIA FUNCIONAL Y MORTALIDAD

PUNTOS ENARM
 • LOS PACIENTES EN TX CON INSULINA AUMENTAN DE PESO ENTRE 1.1 Y 1.5 KG
 • LA INSUFICIENCIA RENAL ES MÁS FRECUENTE EN DIABETES TIPO 1
 • LA DIABETES ES LA PRINCIPAL COMORBILIDAD ASOCIADA A INFECCIONES ODONTÓGICAS
 • LA REDUCCIÓN DEL 1% DE LA HBA1C REDUCE UN 35% LAS COMPLICACIONES MICROANGIOPÁTICAS
 • PRINCIPAL TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES (NEUROPATIA) ES EL CONTROL DE LA GLUCOSA
 • LA DISLIPIDEMIA MÁS FC ASOCIADA A DM TIPO 2 ES LA HIPERTRIGLICERIDEMIA

HbA1c → descartar
 Carga de tol. a la glucosa → confirmar el dx.

blancorroseo de bajo riesgo. \rightarrow elimepirida Glucosido.

TAMIZAJE
 TODOS LOS PACIENTES DEBEN SER MONITORIZADOS UNA VEZ AL AÑO
 EN CASO DE QUE EL PACIENTE NO TENGA FACTORES DE RIESGO SE DEBE INICIAR TAMIZAJE A LOS 45 AÑOS Y REPETIR CADA 3-5 AÑOS
 LA ADA RECOMIENDA EL CRIBADO DESDE LOS 10 AÑOS A TODOS LOS NIÑOS CON SOBREPESO

CRITERIOS	DIAGNÓSTICO	
	PREDIABETES	DIABETES MELLITUS TIPO 2
GLUCOSA EN AYUNO (AL MENOS 8 HRS)	110 - 125 MG/DL	$\geq 126 \text{ MG/DL}$
GLUCOSA PLASMÁTICA A LAS 2 HORAS	140 - 199 MG/DL	$> 200 \text{ MG/DL}$
HEMOGLOBINA GLUCOSILADA	DE 6.0 A 6.4 %	$\geq 6.5 \%$

Control metabólico
 HbA1c: $< 7\%$

TAMIZAJE Y DIAGNÓSTICO

PRUEBAS P/ TAMIZAJE	NOS BRINDA DX	IMPORTANTE
<ul style="list-style-type: none"> GLUCOSA EN AYUNO CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA. 	GLUCOSA EN AYUNOS: $> 126 \text{ MG}$ GLICEMIA AL AZAR: $> 200 \text{ MG/DL}$ CURVA: $> 200 \text{ MG/DL}$ 2 HRS DESPUÉS DE INGESTA DE 75 MG DE GLUCOSA EN 375 ML DE AGUA.	LOS CUESTIONARIOS DE RIESGO (FINDRISC O CANRISK) NO HAN SIDO VALIDADOS PARA POBLACIÓN MX. SI SE REALIZAN Y ES POSITIVO TAMIZAJE / NEGATIVO: APLICAR CADA 3 AÑOS.

PREDIABETES
 INTOLERANCIA A LA GLUCOSA/ SX RESISTENCIA A INSULINA ES EL RIESGO DE TENER DM EN 5 AÑOS
DIAGNÓSTICO. SIEMPRE QUE UN PACIENTE TENGA GLUCOSA EN AYUNO DE 100-125 MG SE DEBE REALIZAR UNA CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA NO SE RECOMIENDA LA HBA1C POCO S Y E. EN ESTOS PACIENTES LAS PRUEBAS SE RECOMIENDAN HACER DE FORMA ANUAL
TRATAMIENTO.
 DISMINUIR DE PESO $< 7\%$ Y EJERCICIO 30 MINUTOS 5 VECES POR SEMANA
 METFORMINA 425 MG SI OBESIDAD GRADO II, O QUE NO MEJORE LA GLUCOSA CON 3 MESES DE MODIFICACIONES EN EL ESTILO DE VIDA

- Esquema único \rightarrow Metformina
- Esquema dual \rightarrow Metformina + IDPP4
- Esquema terciario \rightarrow Metformina + IDPP4 + agonista del GLP-1.

- Insulina
 1. glargina
 2. NPH.
- IECA y ARBII \rightarrow para insuficiencia renal

DM en el embarazo.
 < 13 SDA: diabetes pregestacional.
 > 13 SDA: Diabetes gestacional.
 20-24 SDA: Tamizaje por > 17 de lactígeno placentario.

ODOS LOS
 CAL POR
 S
 TERIORES
 ATOS 40-
 GRASA 30-
 AR PARA

INTERVENCIONES

- REALIZAR EKG AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO
- REALIZAR LA ESCALA DE FRAMINGHAM PARA ESTADIFICAR RIESGO CARDIOVASCULAR. SI EXISTE ENFERMEDAD CV INICIAR ESTATINAS
- SI EXISTE RIESGO CARDIOVASCULAR SE RECOMIENDA PRUEBA DE ESFUERZO
- REALIZAR PERFIL LÍPIDICO SI ES NORMAL REPETIR DE FORMA ANUAL, SI ES ANORMAL REPETIR CADA 3-6 MESES
- TAMIZAJE DE NEFROPATIA DIABÉTICA AL MOMENTO DEL DX Y CADA AÑO POSTERIOR A ESTO (ALBUMINURIA CON COCIENTE DE ALBUMINA/CREATININA URINARIA EN 24 HORAS)
- TAMIZAJE DE RETINOPATIA AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO. REPETIR EL ESTUDIO DE FORMA ANUAL.

METAS

SI EL PACIENTE TIENE HIPERTENSIÓN LAS METAS DE TA DEBEN SER DE 130-140/80. SI EXISTE NEFROPATIA DIABÉTICA MANTENER LA TA SISTÓLICA EN < 130 MMHG
OBJETIVO DE HBA1C: < 7.0 (MONOTERAPIA DISMINUYE DEL 0.5-1.5% METFORMINA) EN ADULTOS MAYORES SI NO TIENEN DIABETES PERO EXISTE PRUEBA DE RIESGO DE ADA > 5 PUNTOS, TENER GLUCOSA ENTRE 110-125, HBA1C MENOR A 6.4%



DIABETES MELLITUS. CURSO PUERTO ENARM INTERMEDIO

TRATAMIENTO

- INICIAL: METFORMINA** (NO SE RECOMIENDA MANEJO ÚNICO CON CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA EN PACIENTES CON DM2)
- INICIAL EN PX CON PESO NORMAL/ EMBARAZO: INSULINA**
- MONOTERAPIA. HBA1 < 8%** METFORMINA EN CI SITAGLIPTINA (ADULTOS MAYORES)
- TERAPIA DUAL. HBA1 > 8%.** METFORMINA + SITAGLIPTINA (IDPP4)
- TERAPIA TRIPLE. HBA1 > 9% ASINTOMÁTICO.** METFORMINA + SITAGLIPTINA + GLIPIZIDA)
- INSULINA + METFORMINA > 9% SINTOMÁTICO.** INSULINA NPH 10 UI O 0.2 UI KG/PESO. INCREMENTAR DE 2-4 UNIDADES EN CASO DE NO ALCANZAR METAS

INSULINOTERAPIA

SE RECOMIENDA EL USO DE GLARGINA DE FORMA INICIAL
 EN CASO DE UTILIZAR NPH SE RECOMIENDA 2/3 DOSIS POR LA MAÑANA Y 1/3 POR LA NOCHE
 EN CASO DE USAR INSULINA REGULAR SE APLICA 20-30 MINUTOS ANTES DE LA COMIDA 2 UNIDADES SI LA GLUCOSA ES DE 250 Y 4 UNIDADES SI ES DE 350.



CRITERIOS	GLUCOSA EN AYUNO	GLUCOSA POSTPRANDIAL	HEMOGLOBINA GLUCOSILADA
DM1	72-126 MG/DL	90-180 MG/DL ADULTOS 108-180 NIÑOS 108-216	7.5%
DM2	< 130 MG/DL	< 180 MG/DL	< 7%
GERIÁTRICOS	< 130 MG/DL	< 180 MG/DL	< 7.5%
GERIÁTRICOS DEPENDENCIA FUNCIONAL O ERC	100-180 MG/DL	TA < 150/90	< 8.5

CONSIDERACIONES

- NO SE RECOMIENDA INICIAR CON METFORMINA + GLIBENCLAMIDA POR EL RIESGO DE HIPOGLUCEMIAS
- NO SE RECOMIENDA LAS TIAZOLIDINEDIONAS POR RIESGO DE FRACTURAS O CA DE VEJIGA. FALLA CARDIACA
- LA MONOTERAPIA DEBE REDUCIR ENTRE 0.5-1.5 HBA1C
- SI HAY ELEVACIONES DE > 1.5 HBA1C SE DEBE INICIAR TERAPIA DUAL**
- SI EN > 2 VECES EL RESULTADO ES DE < 80 MG/DL SE DEBE REDUCIR 2 UNIDADES DE INSULINA**
- EL COBRE PUEDE POTENCIAR EL EFECTO DE LA INSULINA
- EN CASO DEL USO DE SULFANILUREAS SE PREFERE LA GLIMEPIRIDA
- EL PRINCIPAL E.A DE LA METFORMINA SON MANIFESTACIONES G.I.
- LA SINAGLIPTINA PUEDE PRODUCIR PANCREATITIS Y AUMENTO DE PESO SI SE COMBINA CON METFORMINA
- LOS INHIBIDORES DE SGLT2 SE ASOCIAN A TVUS Y CANDIASIS VULVOVAGINAL
- SE DEBEN CUMPLIR METAS DE TX EN 3 MESES CON LOS ESQUEMAS ANTERIORES

- FENÓMENO DE SOMOGYI.** ELEVACIÓN DE GLUCEMIA EN AYUNAS POR AUMENTO DE LAS HORMONAS CONTRARREGULADORAS EN RESPUESTA A LA HIPOGLUCEMIA NOCTURNA (REDUCIR DOSIS DE INSULINA)
- FENÓMENO DEL ALBA:** ES LA ELEVACIÓN DE LA GLUCOSA PLASMÁTICA EN LAS PRIMERAS HORAS DE LA MAÑANA, POSIBLEMENTE EN RELACIÓN CON LA SECRECIÓN NOCTURNA DE GH O EL RITMO CIRCADIANO DEL CORTISOL
- EN ADULTOS MAYORES SE RECOMIENDA LA DETERMINACIÓN DE LA TFG AL MENOS UNA VEZ AL AÑO POR MEDIO DE LA ECUACIÓN CKD-EP
- LA DISMINUCIÓN DE LA TASA DE FILTRACIÓN SE ACELERA DEL 20-40% EN ADULTOS MAYORES CON DIABETES INDEPENDIENTE SI EXISTE O NO NEFROPATIA
- LA NEFROPATIA DIABÉTICA LA PODEMOS VALORAR SOLICITANDO MICROALBUMINA EN ORINA. SERÁ UN RESULTADO NEGATIVO SI TENEMOS UN RESULTADO MENOR A 30 MG/DL, SI ES MAYOR A 30 SE DEBE CONFIRMAR SOLICITANDO UN NUEVO ESTUDIO DENTRO DE LOS SIGUIENTES 3-6 MESES
- PACIENTE EN EDAD MEDIA CON TIROIDES AUMENTADA DE TAMAÑO, PETREA, SIN AFECTACIÓN DE GANGLIOS LINFÁTICOS DESCARTAR TIROIDITIS DE RIEDEL

- Fr. de riesgo cardiovascular
- Edad y ADO.
- Obesidad
- Fumador
- HAS
- DM que
- HAS en...

- En cambios en el estilo de vida.
- Ejercicio 30-45 min x 5-7 días
- Dieta: Verduras, DASH, Mediterránea
- Reducir consumo de sal < 5g. $0 < 2000 \text{ mg Na}^+$
- Dejar el tabaco y alcohol

HAS en adultos

Tarjetas

Realizar tamizaje inicial a todos los adultos mayores de 18 años.

- 18 - 39 años con presión arterial normal ($< 130/80 \text{ mmHg}$) y sin factores de riesgo realizar detecciones cada 3 a 5 años.
- > 40 años con riesgo de HAS realizar detección anualmente.
- El maniquito debe tener 12 - 13 cm de ancho y 35 cm de largo.

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

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 debe utilizar un dispositivo validado en un momento controlado y de ventrículo batiente para identificar daño a órgano.

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

Categoría	Presión Sistólica (mmHg)	Presión Diastólica (mmHg)
Normal Óptimo	< 120	< 80
Normal	120 a 139	80 a 89
Limítrofe o Fronteira	140 a 159	90 a 99
Hipertensión Grado 1	160 a 179	100 a 109
Hipertensión Grado 2	180 o más	110 o más
Hipertensión Grado 3	190 o más	120 o más
HAS estadio 1 con daño orgánico	130 o más	85 o más
HAS estadio 2 con daño orgánico	140	90 o más
HAS con monitoreo ambulatorio	135 o más	85 o más
HAS con MADA Dia	> 130 en consultorio	85 o más
HAS con MADA Noche	> 120 en consultorio	80 o más
HAS de alta noche	> 140 en consultorio	90 o más
HAS Enmascarada	> 140 en casa	> 90 en casa



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 del método tradicional radica en que solo nos ofrece información puntual sobre un momento controlado y presenta multitud de sesgos.

El monitoreo de la presión arterial de forma ambulatoria, mediante dispositivos portátiles, ha demostrado ser más preciso y confiable que el diagnóstico de hipertensión, y la evaluación de riesgo cardiovascular en adultos > 18 años de edad.

- Importante realizar buena toma de presión arterial.
- Brazo derecho apoyado sobre la mesa.
- Medio brazo a nivel del corazón.
- Colocar el promedio de los últimos dos lecturas.
- Presión disminuida, pres apoyado en el brazo.

HAS en adultos

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

- La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más común para enfermedad cardiovascular y muerte.
- La prevalencia general de hipertensión fue de 32.3% en América latina entre ellos la prevalencia en México es de 39.3%.
- 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 medicamento y de estos la mitad tiene cifras de control ($< 140/90 \text{ mmHg}$).

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

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

En adultos con > 65 años de edad y con HAS secundaria, preferente causas son: arterioescleritis aterosclerótica, enfermedad del parénquima renal, enfermedad endocrina, síndrome de Cushing.

- Edad > 40 años. Prevalencia a un 60% pasado los 60 años y un 75% pasado los 75 años de edad.
- Obesidad: Disminuir 5.1 kg de peso reduce el PAS 4.4 mmHg y PAD 3.6 mmHg respectivamente.
- Tabaquismo: Se recomienda un programa para dejar de fumar tomando las fases de Prochaska y DiClemente.

- Dislipidemias: 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.

Los factores que aumentan el riesgo CV en hipertensión son: edad, sexo (varones más que mujeres), tabaquismo (actual e pasado), ácido úrico, diabetes, colesterol total y LDL, sobrepeso u obesidad, antecedente familiar de ECV, prematureta (varones < 50 años y mujeres < 65 años), antecedente de HAS de aparición temprana en la familia, menopausia temprana, sedentarismo.

Se recomienda utilizar herramientas pronósticas de riesgo cardiovascular como la escala de riesgo de Framingham, la escala PROCAM, la escala de riesgo de Reims, la escala de riesgo de ESC, las cartas predictoras de riesgo cardiovascular de la OMS, QRisk, las cartas de evaluación sistemática de riesgo coronario (SCORE) de la sociedad europea de cardiología.



Limitar ingesta de alcohol: 14 U en hombres y 8 U en mujeres. 1 Unidad (U) = 25 ml de vino o 250 ml de cerveza.

Reducir ingesta de sodio a 2000mg (5 g de sal) por día.

- Combinaciones de Fármacos:
1. IECA ó ADAR II
 2. IECA ó ADAR II + Diurético
 3. IECA ó ADAR II + Diurético + calcioantagonista
 4. IECA ó ADAR II + Diurético + calcioantagonista + espironolona

Colesterol de alta densidad → más riesgo y grave.

Etiología Multifactorial
Dislipidemias. { Primario, Secundaria.

Dislipidemias

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas, que son detectadas cuando se encuentran concentraciones sanguíneas anormales de colesterol total, triglicéridos y colesterol de alta densidad.

Etiología

Etiología multifactorial, sin embargo, el **conocer la lipoproteína** que se encuentra elevada en el perfil de lípidos puede orientar en la causa de la dislipidemia, y su potencial aterogénico.

Epidemiología

- Las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la principal causa de muerte.
- En 2018 contribuyeron a 143 916 muertes, dentro de los factores de riesgo cardiovascular modificables se encuentran las dislipidemias.

F. de riesgo

- Los **más asociados** al desarrollo de dislipidemia secundaria son: Sedentarismo, ingesta de grasas saturadas, obesidad, tabaquismo, alcoholismo y diabetes tipo 2.
- Otros: hipotiroidismo, síndrome nefrótico, fibrosis quística, cushing, trastornos lesión aguda de la médula espinal y trastornos inflamatorios/inmunitarios.

Prevalencia aumento de un 19.9% a un 28%.
En personas de 50 a 79 años.

ENARM 2022: Medicamentos asociados a dislipidemia: Diuréticos tiazídicos, estrógenos orales, glucocorticoides, esteroides anabólicos, antipsicóticos atípicos, inhibidores de la proteasa, isotretinoína, entre otros.

Clinica

De Diagnóstico

- Generalmente es asintomática y se diagnóstica de forma accidental, sin embargo, puede debutar como:
- Aterosclerosis acelerada (EVC, IAM y EAP).
 - Hipertrigliceridemia con brotes recurrentes de pancreatitis.
 - Anillo corneal (inicia generalmente antes de 45 años).
 - Xantomas palmares o cutáneos (sobre tendones extensores).
 - Xantelasmas que sugieren hipercolesterolemia familiar.



Los xantelasmas son pequeñas acumulaciones de grasa que se forman en la piel del párpado superior o del párpado inferior.



Emplear la puntuación (Globorisk) para estimar el riesgo cardiovascular en mayores de 19 años sin evidencia de enfermedad cardiovascular, DM, ERC, hipercolesterolemia familiar o cLDL > 190 mg/dl.

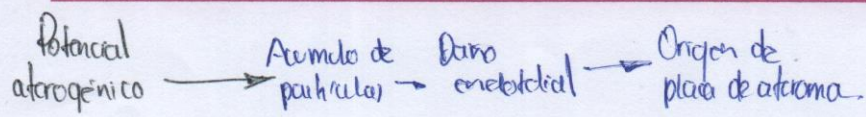


Se sugiere en pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, hipercolesterolemia familiar o cLDL > 190 mg/dl, estimar el riesgo cardiovascular a 10 años.

Aterosclerosis acelerada → ECV + EAC Coronaria = Enfermedad arterial

Tratamiento de dislipidemias en el adulto. Guía de Práctica Clínica Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC, 2022. Disponible en: <http://www.cenetec.difusion.com/CMGPC/GPC-IMSS-233-22/ER.pdf>

Dr. Edwin Madera



Alteración en la [] de los lípidos.

Prevención: { Color (a) 20-25 kcal/kg.
Ejercicio 30min/día.
IMC > 18.5 a < 25 kg/m².

Prevención: { Alcoholismo y tab.
> 20 años
Detección de HDL.
EMD T2.
Sedentarismo

Ejercicio > C-HDL 3-6 mg/dL.
 Disminución de 10 ka < 80 mg/dL

FR { Sx metabólico } HTA
 DM
 Obesidad > PA: M:
 H:

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	Criterios
Riesgo bajo	Riesgo calculado menor al 1% a 10 años para evento cardiovascular fatal
Riesgo moderado	- Riesgo calculado entre 1% y <5% a 10 años para evento cardiovascular fatal - Únicamente DM con duración <10 años sin otro factor de riesgo - Jóvenes DM1 <35 años o DM2 <50 años, <10 años sin otro factor de riesgo - Riesgo calculado en 3.5% y <10% a 10 años para evento cardiovascular fatal - Colesterol total >350 mg/dl - C-LDL >190 mg/dl
Riesgo alto	- Hipertensión arterial >180/110 mmHg - Familia con hipercolesterolemia sin otros factores de riesgo - DM sin daño a órgano diana, >10 años del diagnóstico o otro factor de riesgo cardiovascular - Daño renal crónico moderado (TFG 30-59 ml/min/1.73m ²) - Riesgo calculado en 10% a 10 años para evento cardiovascular fatal
Riesgo muy alto	- Enfermedad arterial coronaria documentada clínicamente o por imagen - DM con daño a órgano diana o por lo menos 3 factores de riesgo mayores - ERC (TFG <30 ml/min/1.73m ²) - 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.



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



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

Dislipidemias: lípidos en sangre
 Cálculo de C-LDL por fórmula de Friedwald
 TG < 400 mg/dL
 $C-LDL = CT - [C-HDL + (TG/5)]$

CT < 200 mg/dL. C-HDL > 40 mg
 TG < 150 mg/dL
 valores normales

Conjunto de alteraciones metabólicas

Perímetro abdominal

H: 102

M: 88

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.

Primera opción de tratamiento

↳ Actividad

↳ Física



Se debe realizar tamizaje para síndrome metabólico en la población mexicana de alto riesgo para DM2 de manera oportuna en el primer nivel de atención, como parte de la prevención primaria.

El SOP está muy asociado a resistencia de insulina con una prevalencia entre 40 y 50%.

Diagnóstico

Se deben cumplir más de **3 criterios** de ATP III.

1. Triglicéridos

>150 mg/dl o en tratamiento para TG elevados.

2. Colesterol HDL

- < 40 mg/dl en hombres
- < 50 mg en mujeres.

3. Glucosa plasmática

Glucosa plasmática > 100 mg/dl o en tratamiento hipoglucemiante.

4. Presión arterial

> 130/85 mmHg o en tratamiento farmacológico.

5. Obesidad abdominal

- > 102 cm en hombres.
- > 88 cm en mujeres.

Tratamiento

- Mejor intervención: **Disminuir peso 5 - 7%** con ejercicio 150 min por semana por 3 meses.
- **Iniciar metformina** (425mg): IMC > 34 kg/m2 o pasando 3 meses de ejercicio no mejora su glucosa.
- **Orlistat**: Inhibe absorción intestinal de grasa (por inhibición de lipasa pancreática) y disminuye incidencia de DM2.
- La **cirugía bariátrica** está indicada con IMC >40 kg/m2 O >35 IMC kg/m2 con comorbilidades.
- Los antihipertensivos de primera elección son los IECAs.
- Los fibratos son de elección para reducir niveles de TG en ayunas.
- Las estatinas reducen hasta un 30% los niveles de triglicéridos.



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.

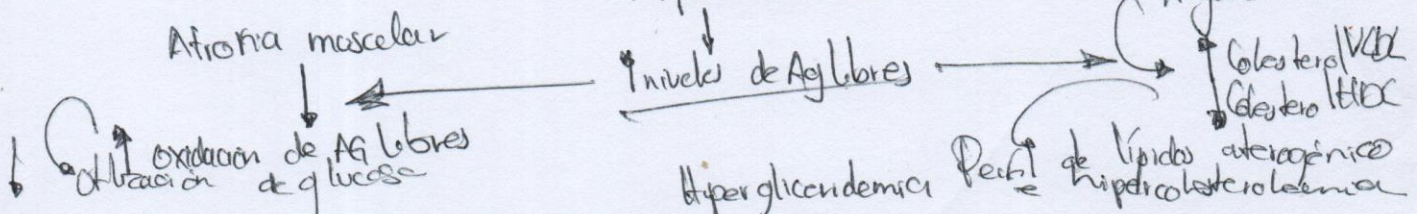
Factores de riesgo

- Obesidad visceral
- Afroamericanos, latinos y afrocaribeños
- Edad mayor de 45 años o 30 años con IR
- Fumador
- Raza

Obesidad y Síndrome Metabólico

= Ingesta de grasas - Obesidad
= Sedentarismo

M = > 40 grams de grasa sat.
H = > 60 grams de grasa sat.
—————
> 70gr.



Obesidad en adultos

Epidemiología

- La prevalencia en México de sobrepeso y obesidad en hombres es de 69% y en mujeres es de 75%.
- El parámetro más utilizado para medir el sobrepeso y la obesidad es el índice de masa corporal (IMC).



El índice de masa corporal y la circunferencia de cintura son dos mediciones que se pueden utilizar como herramientas de tamizaje para estimar el estado del peso en relación al riesgo potencial de enfermedad.

No se recomienda tomar IMC por que pueden sobrestimar el peso en:

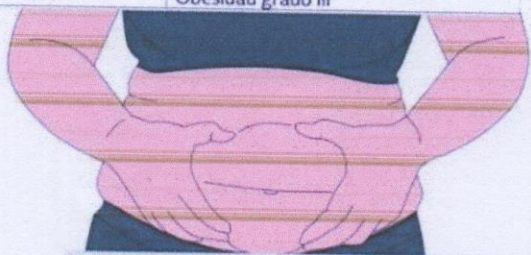
- En personas con mucha fuerza muscular como levantadores de pesas.
- En mujeres embarazadas y en periodo de lactancia.

Clasificación de Índice de Masa Corporal según la OMS	
IMC < 18.5	Por debajo del peso normal
IMC > 18.5 y < 25	Peso normal
IMC ≥ 25 y < 30	Sobrepeso
IMC ≥ 30 y < 35	Obesidad grado I
IMC ≥ 35 y < 40	Obesidad grado II
IMC > 40	Obesidad grado III



Se recomienda medir además la circunferencia de cintura en aquellos pacientes con un IMC entre 25 y 35 kg/m² porque la adiposidad abdominal y sus riesgos asociados podrían no ser capturados en este

Circunferencia de cintura > 102 cm (H) y > 88 cm (M) se asocia a desarrollo de enfermedades independientemente del IMC.



Los candidatos a Cirugía bariátrica deben ser adultos con un IMC ≥ 40 kg/m², o con un IMC de 35 a 39.9 kg/m² con al menos una comorbilidad severa, que no han alcanzado las metas de pérdida de peso con dieta, ejercicio y farmacoterapia.

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico: Dieta DASH o mediterránea.

- Se puede dieta baja en grasas comiendo aproximadamente 33 g de grasa por cada 1000 calorías en la dieta.

Los candidatos para fármacos son IMC > 30 y IMC 27 - 29.9 con comorbilidades no han alcanzado metas de pérdida de peso.

- **Primera elección:** Orlistat 120 mg 3 veces al día.



Se recomienda el orlistat como medicamento de primera elección por los beneficios reportados en cuanto a reducción de la presión arterial, niveles de glucosa y de lípidos.

- ✓ Se recomienda **dieta mediterránea** en pacientes con obesidad y alto riesgo cardiovascular.
- ✓ Se recomienda **dieta DASH** en pacientes con obesidad e hipertensión arterial
- ✓ Meta a corto plazo 1 - 4 kg en primer mes, meta a mediano plazo > 10% de peso inicial.

Tratamiento farmacológico

- - Fentermina: pierden de 0.6 a 6.0 kg
- lorcaserina.
- Naltrexona
- Liraglutide.
- Orlistat: 120mg 3 veces al día

- Ezetimibe
 - Inhibidores de las PSK9.
 - Sequestradores de ácidos biliares
- colestiramina
 - Colesevelam
 - Colest. tipo L.

Importante: asociación con hiperlipidemia.

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.

Presión arterial puede estar normal.

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

E

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

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

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/m² / hora (niños).
 - Tira reactiva con > +++ cruces.
- **Hipoalbuminemia** (albúmina sérica < 2.5 g/dl).
- Hipercoagulabilidad (pérdida de antitrombina-III).
- Dislipidemias (colesterol > 200 mg/dl).

D-302-10-000-H



E

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).

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.

FCFE enfermedad de cambios mínimos
• GN membranosa.

Daño membrana basal glomerular (podocitos)

↑ permeabilidad capilar.

Proteinuria

Selectiva: albumina
No selectiva: albumina + IgG

ocasional

Hipoproteinemia

↑ síntesis proteica hepática
Hiperlipidemia

- ↓ Gamma globulina y complemento
- ↓ AT-III, fac. IX, XI
- ↑ Fibrinógeno y fac. V, VIII, X
- ↓ Proteínas transportadoras

Hipovolemia efectiva

Extravasación por ↓ presión oncótica

Hipoalbuminemia

Edema

Imunodepresión

Hipercoagulabilidad

Hipoalbuminemia Anemia, Déficit nutricional

Primarios (proliferativa)
 Secundarios (sistémica)

Biopsia cuando el paciente tenga la necesidad de hacerla

Síndrome nefrítico



Etiología

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

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

Glomerulonefritis postestreptocócica



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



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



• Hipocomplementemia (C3 y C4).
 • Antiestreptolisinas O elevadas.



Tiene un excelente pronóstico en niños.

Glomerulonefritis por IgA (enf. de Berger)



Antecedente de infección respiratoria (< 5 días) o ejercicio intenso. Se asocia a HLA - BW35.



• Causa más frecuente de síndrome nefrítico en adultos. Se presenta de 20 - 30 años.



• Hematuria asintomática recurrente.
 • Sistema de complemento normal.



Variable, el 25% de pacientes desarrollan ERC.

Convulsiones / Desequilibrio hidroelectrolítico

IRA / Edema agudo de pulmón

Complicaciones:

Otras causas:

LES, Schönlein-Henoch, membrano proliferativa, síndrome hemolítico urémico y púrpura trombótica.



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



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

- 1º → Tratar los síntomas/complicaciones.
- 2º → Tratar la causa.



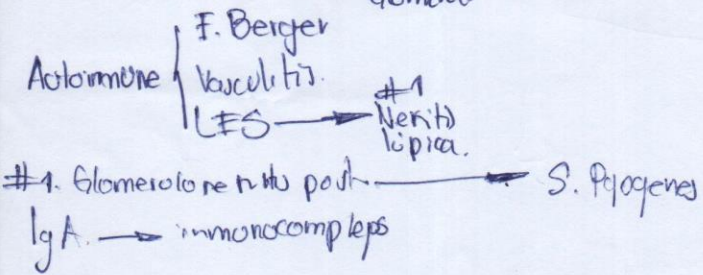
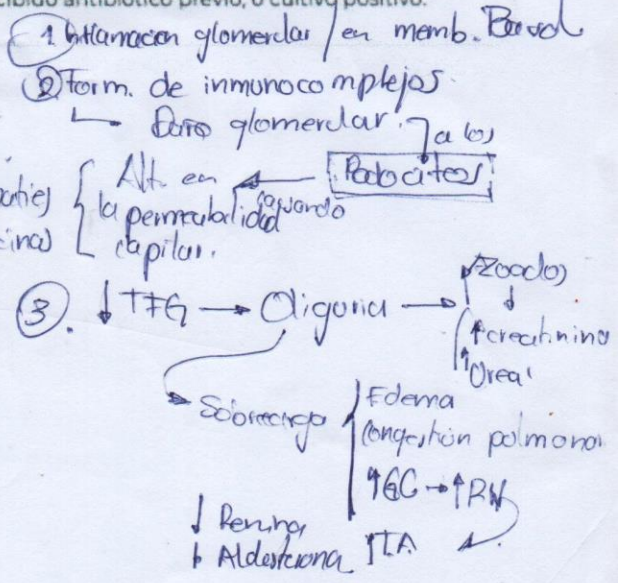
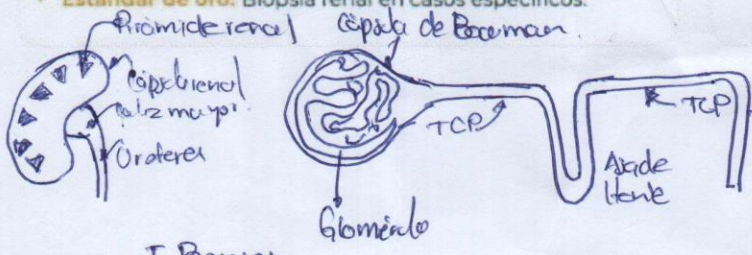
Diagnóstico

- Diagnóstico de síndrome nefrítico:
 - Proteinuria no nefrótica (<3.5 g/dl) (++)/+++
 - Caída de filtración glomerular, edema y hematuria.
 - Hipertensión arterial (>130/90 mmHg).
- Diagnóstico confirmatorio de post estreptocócica con serología positiva (Antiestreptolisinas) o cultivo.
- **Estándar de oro:** Biopsia renal en casos específicos.



Tratamiento

- El tratamiento debe dirigirse a atender la etiología.
- Puede ser de utilidad los **IECAs** para tratar proteinuria.
- Retención de agua y sodio al paciente.
- Diuréticos de tiazídicos o de asa para el control de sobrecarga hídrica e hipertensión.
- Iniciar con **penicilina** en postestreptocócica cuando no hayan recibido antibiótico previo, o cultivo positivo.



Glomerulonefritis primarias

<p>Glomerulonefritis por cambios mínimos</p>	<ul style="list-style-type: none"> Se han asociado enfermedad de Hodgkin y no Hodgkin. Se relaciona con uso de AINEs. Sin anomalías histológicas al microscopio en el glomérulo: túbulo presentan vacuolas de lípidos (nefrosis lipoidea). Prednisona vía oral 60 mg/día. 	<p>E El 93% de los casos corresponden a la variedad histológica de cambios mínimos y responden bien a la terapia con corticosteroides</p> <p>E El pronóstico a largo plazo para la mayoría niños con Síndrome Nefrótico sensible a esteroides es hacia la resolución completa a largo plazo con función renal normal.</p>
<p>Glomerulonefritis membranosa.</p>	<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. <p>E Para que una biopsia renal sea útil debe contener mínimo veinte glomérulos.</p> <ul style="list-style-type: none"> Complicación: Trombosis de la vena renal.
<p>Glomerulonefritis Focal y Segmentaria</p>	<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. <p>E Los niños con Síndrome Nefrótico Resistente a Corticosteroides y específicamente la glomerulosclerosis focal segmentaria, tienen el 50% de riesgo para presentar enfermedad renal en fase terminal durante los cinco años posteriores al</p> <ul style="list-style-type: none"> 50% de riesgo de desarrollar ERC.
<p>Glomerulonefritis membrano proliferativa.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Mesangio capilar (existen 3 tipos): El tipo 1 es la más frecuente y se asocia a hepatitis B, sífilis, leucemias y lupus. Asociación con crioglobulinemia: Tipo 1: + C3, C4 y en el tipo 2: + C3 Microscopía: Expansión mesangial y doble contorno de la membrana basal (imagen en "riel de tren"). 	<ul style="list-style-type: none"> No hay tratamiento específico y tienen un pronóstico pobre (50% - 60% progresa a ERC). <p>E La variedad de lesión histológica que se presenta en segundo lugar es la membranosa proliferativa, de los niños que tienen esta variedad solo entre el 25 y 50% de los casos responden bien a la terapia con corticosteroides</p>

Glomerulonefritis secundarias

<p>Nefropatía diabética</p>	<ul style="list-style-type: none"> Primera causa de enfermedad renal terminal (59%). Se presenta microalbuminuria, 5 - 10 años de su inicio. Esclerosis nodular glomerular (depósitos hialinos). IECAs + control de: HbA1C < 7 % y presión arterial < 130/80 mmHg. 	<p>R El control estricto de la glucemia es indispensable para evitar la progresión del daño renal en los sujetos diabéticos. Por ende, es recomendable el control glucémico estricto con hemoglobina glucosilada A_{1c} (HbA_{1c}) ≤ 7.0%.</p> <p>R Se recomienda controlar la glucosa en sangre ya que de esta forma se puede retrasar el desarrollo de albuminuria, la progresión de microalbuminuria que lleva a proteinuria y la pérdida de la tasa de filtrado glomerular en pacientes con Diabetes.</p>
<p>Nefritis lúpica</p>	<ul style="list-style-type: none"> El 60 - 80% de pacientes con lupus desarrollará daño renal. El 30% presentará daño renal al momento del diagnóstico. Se correlaciona con anti - dsDNA. Hay Hipocomplementemia. Depende de la clase (I-VI) es el daño histopatológico. 	<p>E La nefritis lúpica y sus complicaciones constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES)</p> <p>R La realización de biopsia renal permite tener una mejor evaluación del estado renal, determinar la clase de nefritis lúpica y determinar el índice de cronicidad y actividad.</p>

Importancia del control y prevención

Conclusión

Las enfermedades crónicas no transmisibles son un reto, principalmente por la complejidad de su tratamiento (siendo una parte fundamental la del compromiso del paciente por esmerarse a mejorar y cambiar su estilo de vida). Posibles complicaciones que muchas veces terminan siendo fatales y por la incidencia que estas tienen, siendo cada vez más comunes y así generando gastos públicos en cantidades alarmantes para la sociedad mexicana.

Es además de suma importancia poder conocer temas como lo son las lesiones renales que pueden terminar siendo fatales en muy poco tiempo además de las complicaciones que estos pueden tener. De ahí la importancia que tiene saber su manejo y tratamiento específico, así como la prevención de estas, siendo importante recalcar que un tratamiento adecuado y a inicios de las manifestaciones clínicas de la enfermedad pueden evitar el deterioro del paciente a estados más alarmantes y delicados de la enfermedad.

Podemos mencionar además que es importante reconocer las deficiencias que cada medico tenga en cuanto conocimiento y capacidad de manejo de pacientes, evitando así retener al paciente y enviarlo a el medico que necesita lo más pronto posible siendo lo más empáticos posibles con cada paciente.

Comentario final

Algo que debemos tener muy en cuenta siempre es saber cuando parar, en el sentido de que no debemos entretener al paciente probando tratamientos que no estamos seguros de que sean los correctos. Debemos aprender a aceptar nuestras deficiencias y a apoyarnos con nuestros colegas siempre para la mejora y satisfacción de nuestros pacientes.

Es importante también reconocer que la medicina interna es una rama de la medicina que es crucial y en general es el pilar de la medicina. Partiendo de ella encontramos cada diagnóstico y una vez teniendo un horizonte al cual ver podemos indagarnos en el mundo de las especialidades, pudiendo manejar así todas las enfermedades de la mejor manera, evitando iatrogenias y dándole al paciente siempre el trato que con todo derecho se merece.

Me quedo con un buen manejo de la materia, con aprendizajes de cada una de las patologías que vimos de manera puntual y en general de una nueva manera de generar conocimiento, leyendo cosas resumidas y puntuales que hacen que el aprenderse las cosas sea una actividad más sencilla sin tantos rollos y sabiendo solo lo que es realmente necesario.