



Mi Universidad

Análisis Guías de Práctica

clínica

Andrea Díaz Santiago

Análisis de Guías de Práctica Clínica

4º parcial

Clínicas Médicas Complementarias

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Medicina humana

7°C

Comitán de Domínguez, a 13 de diciembre de 2024.

Introducción

La durante esta materia abarca una amplia gama de conocimientos que nos permitió ver y manejar enfermedades complejas que afectan diferentes sistemas del cuerpo humano.

A lo largo de este semestre, abarcamos temas importantes como: dermatología, neumología y endocrinología, con un enfoque integral en las bases teóricas y prácticas necesarias para el diagnóstico y tratamiento de patologías comunes y críticas.

En el área de dermatología, se inició con las generalidades de la estructura y función de la piel, abordando su importancia como barrera protectora del cuerpo, y se profundizó en el reconocimiento de lesiones dermatológicas elementales, que constituyen un pilar esencial para el diagnóstico diferencial. También se revisaron infecciones virales de gran relevancia, como el herpes simple y el molusco contagioso, subrayando su impacto clínico.

Por otra parte, en neumología se estudió un amplio espectro de enfermedades respiratorias que afectan la calidad de vida de cada ~~person~~ . Patologías como el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y las enfermedades pulmonares intersticiales donde vimos la definición, su fisiopatología hasta sus opciones terapéuticas, destacando la importancia de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado.

Finalmente, en el ámbito endocrinológico y metabólico, estudiamos enfermedades prevalentes como la diabetes mellitus en sus diferentes formas

(tipo 1, tipo 2), hipertensión arterial sistémica y las dislipidemias, condiciones que, en conjunto, son responsables de una alta carga de morbilidad y mortalidad a nivel global.

Además, vimos síndromes como el metabólico, nefrótico y nefrítico, los cuales ilustran la complejidad de las interacciones entre sistemas y la importancia de un abordaje multidisciplinario.



Índice:

- 1.- Diabetes
- 2.- Hipertensión Arterial Sistémica
- 3.- Dislipidemias
- 4.- Síndrome metabólico
- 5.- Síndrome nefritico
- 6.- Síndrome nefrótico



Diabetes mellitus

Hipoglucemiantes orales para ENARM

Biguánidas (metformina)

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

Sulfonilureas

- Ejemplos: Clifenclonamida, glibenclámido 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, disminución de volumen (hipotensión), cetoacidosis diabética y riesgo de fracturas (canagliflozina).
- Contraindicaciones: TFC > 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 ERG).
- 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	
Exenatida	10, 15, 20 mg
Inhibidores de la DPP-4 (Orales)	
Sitagliptina	100, 200 mg
Linagliptina	50, 100 mg

Grupo 2: Tiazolidinedionas (glitazonas)	
Glitazona	400-2400 mg
Glitazona	150, 300, 450 mg
Glitazona	15, 30 mg

Diagnóstico y Tratamiento Farmacológico de la Diabetes Mellitus Tipo 2 en el Primer Nivel de Atención. Guía de Evidencias y Recomendaciones. Guía de Práctica Clínica. México, CDMX: IMSS, 2016. 274-275 de 714 de 714 p. (CPC-06-09) 19.  Dr. Edwin Madera

Diabetes insípida

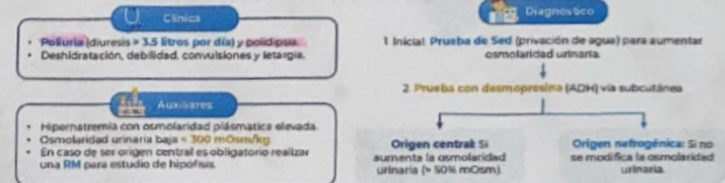
Síndrome resultante de la alteración corporal del agua debido a una deficiencia en la secreción de la hormona antidiurética (ADH) produciendo diabetes insípida central o neurogénica o por falta de acción de la ADH en el túbulo colector del riñón.

Origen central

- Definición: Deficiencia de secreción de ADH a central.
- F de riesgo: Cirugía hipotálamo-hipofisaria o TCE, tumores, granulomas, idiopáticos y otras.
- Tratamiento: El análogo de la vasopresina la desmopresina, es el tratamiento de elección.

Origen neurogénica

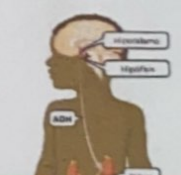
- Falta de acción de la ADH en el túbulo colector del riñón (acuaporinas tipo 2).
- Causas genéticas, secundarias a AINES o litio o alteraciones metabólicas.
- Tratar hipernatremia y deshidratación. Diuréticos como: Hidroclorotiazida + AINES.




TRATAMIENTO DIABETES INSÍPIDA

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

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



GPC-IMSS-657-21

 Dr. Edwin Madera

- 4º.
- Poliuria
 - Polidipsia
 - polifagia
 - Pérdida de peso.

Diabetes

DEFINICIÓN:

- Es un grupo de trastornos metabólicos de los carbohidratos en los que la glucosa se utiliza de manera insuficiente como fuente de energía y se produce en exceso debido a una gluconeogénesis y glucogenólisis inapropiadas, lo que resulta en hiperglucemia.

TIPOS:

- **Diabetes tipo 1:** Destrucción autoinmune de las células β pancreáticas; deficiencia absoluta de insulina, con riesgo de cetoacidosis diabética; presencia de autoanticuerpos en la mayoría de casos.
- **Diabetes tipo 2:** Típicamente asociado con sobrepeso u obesidad y resistencia a insulina. Progresión lenta y sin cetoacidosis en la mayoría de los casos al inicio.

OTROS:

- Diabetes gestacional
- Diabetes monogénica (d. neonatal, MODY).

EPIDEMIOLOGÍA:

- 3^{ra} Causa de muerte en Mx.
- 20-22% es la prevalencia en la población
- 10% Diabetes tipo 1 90% Diabetes tipo 2.

FACTORES DE RIESGO:

- Antecedentes familiares
- Obesidad
- HAS
- Sedentarismo

CLÍNICA: → 4 P.

- Poliuria
- Polidipsia
- Polifagia
- Pérdida de peso

DIAGNÓSTICO:

Confirmación de diabetes:

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

CRITERIOS:

- Glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L)
- Glucosa plasmática a las 2 hrs ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L)
- Hemoglobina glicosilada (A1C) $\geq 6.5\%$ (48 mmol/L)

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO:

- Pérdida ponderal: \downarrow peso $> 7\%$ y realizar ejercicio 15 min x semana (5 veces por semana)
- Régimen alimenticio: Grasas saturadas $< 10\%$ de ingesta, colesterol < 300 mg/día
- Sodio < 2.5 gr/día en hipertensos
- Proteína $< 20\%$ ingesta calórica.

* Ante sospecha diagnóstica de DM2, debe realizarse una exploración física completa

TRATAMIENTO:

- Se recomienda iniciar con metformina a dosis 25mg y tx no farmacológico
- Manejo anti hipertensivo con IECAs (1ra elección)
- Se recomienda inicialmente insulina en pacientes con IMC < 25, jóvenes, complicación aguda de DM2 y embarazo.

METAS DE CONTROL GLUCÉMICO:

- HbA1c < 7.0% (53mmol/mol)
- Glucosa capilar preprandial 80-130mg/dL.
- Glucosa capilar posprandial < 180mg/dL

- Biguanidas: Inhiben la neoglicogénesis hepática, mejora la sensibilidad hepática y periférica de la insulina.

- Sulfonilamidas: Estimulan la liberación de insulina de células β

Glibenclamida, glimepirida, glicazida.

- Tiazolidinedionas: Activan los receptores PPAR- γ , \uparrow la sensibilidad insulínica periférica

Pioglitazona y rosiglitazona

- Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa T2 (SGLT2)
Inhiben la reabsorción renal de glucosa con glucosuria
Dapagliflozina, canagliflozina, empagliflozina.

HAS en adultos

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

Epidemiología

- La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más común para enfermedad cardiovascular y muerte.
- La prevalencia general de hipertensión fue de 32.3% en América Latina entre ellos la prevalencia en México es de 39.1%.
- La prevalencia de la HTA aumenta con la edad y alcanza un 60% pasado los 60 años y un 75% pasado los 75 años.
- 25.3 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 ($<140/90$ mmHg).

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

- Primaria (esencial o idiopática) representa el 95%.
- Secundaria: 5%. Enfermedad renal crónica.

E En adultos con > 65 años de edad y con HAS secundario principales causas son:

- Enfermedad renovascular sistémica
- Enfermedad del parénquima renal
- Enfermedad tiroidea
- Síndrome de Cushing

F. de riesgo

- 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.
- Diabetes: Es un de los factores más importantes por lo que se recomienda detectar glucosa en hipertensos.
- Dislipidemia: 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 hipertensos son edad, sexo (hombres más que mujeres), tabaquismo (activo o pasivo), ácido úrico, diabetes, colesterol total y HDL, sobrepeso u obesidad, antecedente familiar de ECV prematura (hombres < 55 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 modificada de riesgo de Framingham, la escala PROCAM, Framingham - REGICOR, la calculadora de riesgo SBC, las cartas predictoras de riesgo cardiovascular de la OMS, OMS, las gráficas de evaluación sistémica de riesgo coronario (SCORE) de la sociedad europea de cardiología.

Limitar ingesta de alcohol a 2 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.

ENLACE 2021

HAS en adultos

Tamizaje

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

Los adultos > 40 años y las personas con mayor riesgo de hipertensión arterial deben someterse a pruebas de detección anual.

Adultos de 18 a 39 años con presión arterial normal ($<130/80$ mmHg) sin otros factores de riesgo debe volver a examinarse entre 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 (automatizada de la presión arterial) suele ser un enfoque más apropiado para la práctica clínica.

Rc

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

E

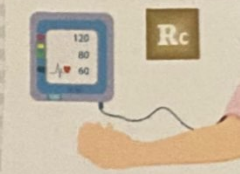
La mayoría del conocimiento generado en hipertensión, basa en las medidas de PA en la consulta con el método auscultatorio tradicional. Sin embargo, el principal límite de este procedimiento radica en que solo nos da información de un valor en un momento concreto presentando multitud de sesgos.

EXAMEN

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 160	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 diagnóstico pura	140 o más	90 o más
HAS diagnóstico diabético	135 o más	85 o más
HAS con MAPA Bta	135 o más	85 o más
HAS con MAPA Bta	≥ 150	≥ 75
HAS con bata blanca	≥ 140 en consultorio	≥ 90 en consultorio
HAS enmascarada	≥ 140 en casa	≥ 90 en casa

El monitoreo de la presión arterial de forma ambulatoria (MAPA) es el método de elección para el diagnóstico de hipertensión y la evaluación pronóstica del riesgo cardiovascular en adultos > 35 años de edad.



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

Realizar Perfil de lípidos. Para evitar infartos. Colesterol y triglicéridos. Hemoglobina glicosilada. Restricción de sodio.

HAS en adultos

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 ECVM.

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:

R En pacientes con fragilidad se sugiere la monoterapia, con metas de PA $< 140/90$ mmHg en pacientes de edad > 65 años (fragilidad) o > 80 años.

- IECA (Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina) (E. Captopril, Enalapril, Lisinapril)
- ARA II (Bloqueadores del receptor de angiotensina) o también llamado ARA II (antagonistas del receptor de angiotensina) (E. Losartán, Irbesartán, Telmisartán)
- CC-OP (Bloqueadores de canales de calcio dihidropiridínicos) (E. Amlodipina) y BCC-NO (Bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos) (E. Diltiazem y Verapamilo)
- Diuréticos tiazídicos y análogos de tiazolida

- Se recomienda el uso de combinaciones de fármacos en una sola píldora para mejorar la adherencia.
- La monoterapia sólo en pacientes con hipertensión leve o c9999 de adultos con fragilidad.
- Se recomienda en pacientes de alto riesgo ($\geq 10\%$ de riesgo cardiovascular, DM2 o daño a órgano blanco) iniciar tratamiento con TA $\geq 130/80$ mmHg.
- Dosis máxima de losartán en HAS son 100mg/día.

Inicial (Paso 1)

Terapia Dual

- IECA o BRA + BCC
- IECA o BRA + Diurético

- En síndrome metabólico, obesidad o DM2. Se prefiere terapia dual con BCC.
- Si el riesgo metabólico o se prefiere retención hídrica. Se prefiere diurético en terapia dual.
- Paciente con aclaramiento de $C_r < 30$ ml/min se sugiere un diurético de asa.

Paso 2 en tratamiento

Terapia triple

- IECA o BRA + BCC + Diurético

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

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.

Paso 3 en tratamiento

HAS resistente

- IECA o BRA + BCC + Diurético + Espironolactona.

Paciente con aclaramiento de $C_r < 30$ ml/min no se sugiere la espironolactona, se prefiere: Bloqueadores afa, Beta bloqueadores y simpatolíticos.

Contraindicaciones de tratamiento:

- Diuréticos Gota.
- IECA/E. Embarazo, hipercalemia y estenosis renal bilateral.
- Beta bloqueadores: Aorta y bloqueo A-V.
- Antagonistas de receptores mineralocorticoides: TFG < 30 ml/min o hipercalemia.

HAS en adultos

Tratamiento no farmacológico

- Se recomienda dietas DASH, bajas y mediterráneas.
- 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 altos en sodio.



R

Se recomienda al médico de primer nivel de atención realizar un perfil lipídico en pacientes con HTA no controlada en caso de lipoproteína alta, ateroesclerosis, cardiopatía o síndrome de Cushing pueden causar HAS secundaria con una prevalencia 1%.

E

- El médico familiar debe buscar de manera sistemática (de 1 a 5) los siguientes factores de riesgo:
- Diabetes mellitus (glucosa en orina o hemoglobina glicosilada $\geq 6.5\%$)
 - Dislipidemia (colesterol total ≥ 240 mg/dl o LDL ≥ 190 mg/dl)
 - Microalbuminuria o elevación del cociente albuminuria/creatinina
 - Daño renal moderado (GFR $< 60-89$ ml/min) o severo (< 30 ml/min)
 - Índice de masa corporal ≥ 35
 - Enfermedad cardiovascular (enfermedad coronaria, ECV, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad arterial periférica)
 - Familial hipertensión

R

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

R

Se recomienda que un adulto > 40 años se debe buscar de manera sistemática la presencia de HAS secundarias y el tratamiento debe ser dirigido a la causa de la hipertensión. Se recomienda iniciar el tratamiento de hipertensión a dosis bajas.

- Urgencia hipertensiva mayor
- Evidencia de daño agudo o progresivo órgano que requiere intervención médica inmediata

HAS en adultos

Es un síndrome de etiología múltiple caracterizado por elevación de presión arterial $\geq 140 / 90$ mmHg después de un examen repetido en el consultorio. Es resultado del aumento de resistencia vascular periférica y del vascular sistémico.

Etiología

- La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más relevante para enfermedad cardiovascular y muerte.
- La prevalencia global de hipertensión fue de 32.2% en América Latina entre 1980 y la prevalencia en México es de 39.7%.
- La prevalencia de la HAS aumenta con la edad y alcanza un 60% tras los 60 años y un 75% pasado los 75 años.
- 20.3 millones de personas en México tienen HAS y solo un 60% sabe que tiene HAS, solo la mitad como medicamento y de estos la mitad toma dosis de control ≥ 400 mg/día.

- Es de etiología desconocida, sin embargo, se relacionan factores genéticos y ambientales:
- Primaria (esencial o idiopática) representa 95%.
 - Secundaria: 4% Enfermedad renal crónica.

E En adultos con ≥ 30 años de edad y con más de un examen repetido con:

- Elevación sostenida de presión arterial
- Elevación de resistencia vascular periférica
- Elevación de volumen sanguíneo
- Retención de sodio

7. de riesgo

- Edad ≥ 40 años. Prevalencia a un 60% pasado los 60 años y un 75% pasado los 75 años de edad.
- Obesidad. Diferencial ≥ 3 kg de peso reduce el ≥ 64.5 mmHg y ≥ 6.2 mmHg respectivamente.
- Tabaquismo. Se recomienda un programa para dejar de fumar con base de Nicotina y Bupropión.

- Diabetes. Es un de los factores más importantes por lo que se recomienda detener grasas en hipertensos.
- Dislipidemia. El mejor beneficio se refleja disminuyendo los niveles de LDL y colesterol total.
- Sedentarismo. Se recomienda realizar 30 – 45 min de ejercicio aeróbico por los meses ≥ 7 días a la semana.

E Los factores que aumentan el riesgo CV en hipertensos son: edad, sexo, diabetes mellitus (DM2), tabaquismo, sedentarismo, obesidad, dislipidemia, consumo elevado de alcohol, síndrome metabólico, antecedentes familiares de ECV prematura (antes de 55 años y mujeres ≥ 65 años), antecedentes de HAS no controlada o en tratamiento con fármacos, hipertensión resistente a tratamiento.

Rc Se recomienda utilizar medicamentos genéricos de mejor calidad para reducir el costo de pago de medicamentos. La calidad mejorada de los medicamentos genéricos de mejor calidad, se puede evaluar de forma independiente de la OMS, como el índice de equivalencia terapéutica de los medicamentos genéricos de mejor calidad.

Rc Limitar el consumo de alcohol a 14.3 en hombres y 8.5 en mujeres (cantidad ≤ 100 ml de vino o 200 ml de cerveza).



HAS en adultos

Realizar perfil de lípidos a todos los adultos mayores de 18 años:

- 18 - 39 años con presión arterial $\geq 140/90$ mmHg y sin factores de riesgo (diabetes, dislipidemia) hasta 2 a 5 años.
- ≥ 40 años con riesgo de HAS realizar detección anual.
- El riesgo de este tipo de lípidos ≥ 15 cm de cintura y ≥ 35 cm de cadera.

R

R **MAPA** durante 24 horas (monitoreo ambulatorio de presión arterial) es el método de elección para el diagnóstico. **AMBA** o **MERA** (auto medicación de la presión arterial) puede ser un enfoque más apropiado para la práctica clínica.

Rc Se recomienda la toma de presión arterial descrita como blanco para el diagnóstico y también de la presión arterial, en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y también en los casos de presión en el consultorio, se recomienda realizar pruebas ambulatorias de presión de modo de identificar mejor el diagnóstico de riesgo.

E

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

Clase	Presión sistólica (mmHg)	Presión diastólica (mmHg)	Presión arterial media (mmHg)
Normal	≤ 120	≤ 80	≤ 93
Límite o frontera	120 a 139	80 a 89	85 a 95
Hipertensión Grado 1	140 a 159	90 a 99	95 a 105
Hipertensión Grado 2	160 a 179	100 a 109	105 a 115
Hipertensión Grado 3	180 o más	110 o más	115 o más
HAS en DM2 o con daño renal	≥ 130 o más	≥ 80 o más	≥ 95 o más
HAS resistente pura	≥ 140 o más	≥ 90 o más	≥ 100 o más
HAS resistente pura	≥ 140 o más	≥ 90 o más	≥ 100 o más
HAS con enfermedad cardiovascular	≥ 130 o más	≥ 80 o más	≥ 95 o más
HAS con MAPA alta	≥ 130 o más	≥ 80 o más	≥ 95 o más
HAS con MAPA baja	≥ 130 o más	≥ 70	≥ 85
HAS de bata blanca	≥ 140 en consultorio	≥ 90 en consultorio	≥ 100 en consultorio
HAS en casa	≥ 130 en casa	≥ 80 en casa	≥ 95 en casa
HAS Embarazada	≥ 140 en casa	≥ 90 en casa	≥ 100 en casa

La HAS de diagnóstico generado en hipertensión de base en los pacientes de 18 en adelante con el método ambulatorio tradicional. Sin embargo, el principal beneficio de este procedimiento radica en que evita los efectos secundarios de los fármacos con un monitoreo continuo y presencia inmediata de riesgo.

El monitoreo de la presión arterial de forma ambulatoria puede ser el método de elección para el diagnóstico de hipertensión y la medición de respuesta a los fármacos en adultos ≥ 18 años de edad.



Rc En pacientes con hipertensión de bata blanca o embarazada se recomienda confirmar el diagnóstico con MAPA y MERA.

HAS en adultos

Inicio de Tratamiento

Rc Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con efecto de inicio de acción $\geq 140 / 90$ mmHg para disminuir el riesgo de muerte cardiovascular.

Rc Se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo con terapia de inicio de acción, combinando los fármacos de primera línea.

R Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico en los siguientes casos:

- HAS sintomática de origen cardiovascular de enfermedad (E. Coronaria, E. Arterioesclerótica, E. Insuficiencia cardíaca congestiva, E. Insuficiencia renal crónica, E. Enfermedad cerebrovascular, E. Enfermedad hepática crónica).
- HAS sintomática de origen no cardiovascular (E. Diabetes mellitus, E. Enfermedad renal crónica, E. Enfermedad hepática crónica, E. Enfermedad tiroidea, E. Enfermedad pulmonar crónica, E. Enfermedad de la glándula suprarrenal, E. Enfermedad de la glándula pituitaria).

R En pacientes con hipoglucemia se sugiere la monitorización con metas de ≥ 6.5 y ≥ 8.0 mmHg en pacientes de 18 años y ≥ 65 años (diabetes) y ≥ 60 años.

R Se recomienda el uso de combinaciones de fármacos en una sola píldora para mejorar la adherencia.

La monitorización de la presión arterial en pacientes con hipertensión leve o moderada de adultos con fragilidad.

R Se recomienda en pacientes de alto riesgo ($\geq 30\%$ de riesgo cardiovascular): DM2 o daño a órganos blancos) iniciar tratamiento con $\geq 140 / 90$ mmHg.

Desde el inicio de tratamiento en HAS ≥ 160 mmHg.

Inicio (nivel 1)

Terapia dual

- IECA + BBA + BCC
- IECA + BBA + Diuréticos

• En síndrome metabólico, elevación de DM2. Se prefiere terapia dual con BCC.

• En riesgo metabólico o en pacientes reclusos. Se prefiere terapia dual.

• Paciente con aclaramiento de $\text{Cr} < 30 \text{ ml/min}$ se sugiere un diurético de asa.

Paso 2 en tratamiento

Terapia triple

- IECA + BBA + BCC + Diuréticos

• Evaluar adherencia a tratamiento, en caso necesario referir a 2do nivel.

• Paciente con aclaramiento de $\text{Cr} < 30 \text{ ml/min}$ se sugiere un diurético de asa.

Paso 3 en tratamiento

HAS resistente

- IECA + BBA + BCC + Diuréticos + Espironolactona

Paciente con aclaramiento de $\text{Cr} < 30 \text{ ml/min}$ se sugiere la espironolactona, se prefiere espironolactona oral. Bata blanca, arritmias y complicaciones.

Considerar Bata Blanca (definición en cuadro) cuando existe una indicación especial (insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica o insuficiencia en edad fértil con posibilidad de embarazo).

Controlar/Suplementar de medicamentos:

- Diabetes: Glicemia
- ECA: Embolia, hipertensión y síndrome renal agudo
- Beta bloqueadores: Asma y bloqueo A-V
- Antagonistas de receptores mineralocorticoides: K^+ $\geq 30 \text{ mEq/L}$ o más o hiperpotasemia

HAS en adultos

Tratamiento de Farmacológico

R Se recomienda **evitar DASH, sodio y medicamentos.**

Medicamento	Precaución
1. Diuréticos	• Hipotensión
2. IECA	• Hipotensión
3. BBA	• Hipotensión
4. BCC	• Hipotensión
5. Diuréticos	• Hipotensión
6. Diuréticos	• Hipotensión
7. Diuréticos	• Hipotensión
8. Diuréticos	• Hipotensión
9. Diuréticos	• Hipotensión
10. Diuréticos	• Hipotensión

Alimentación

• Dieta rica en frutas, verduras y granos integrales.

• Limitar el consumo de sal.

Evitar sodio

• Evitar el consumo de alimentos con alto contenido de sodio.

Evitar medicamentos

• Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.

Evitar alcohol

• Limitar el consumo de alcohol.

Evitar fumar

• Dejar de fumar inmediatamente.

R Se recomienda el uso de **ACEI** de primera línea en pacientes con HAS de inicio de acción $\geq 140 / 90$ mmHg para disminuir el riesgo de muerte cardiovascular.

R **Diagnóstico de HAS de alto riesgo (con antecedente de enfermedad):**

1. HAS sintomática de origen cardiovascular.
2. HAS sintomática resistente a terapia triple.
3. HAS sintomática resistente en pacientes ≥ 40 años y no logran bajar a metas con tratamiento triple.
4. Hipertensión hipertensiva idiopática.
5. Hipertensión resistente pura.
6. Hipertensión resistente a terapia triple.

R Se recomienda el uso de **ACEI** de primera línea en pacientes con HAS de inicio de acción $\geq 140 / 90$ mmHg para disminuir el riesgo de muerte cardiovascular.

- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.

R Se recomienda el uso de **ACEI** de primera línea en pacientes con HAS de inicio de acción $\geq 140 / 90$ mmHg para disminuir el riesgo de muerte cardiovascular.

- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.
- Evitar el uso de medicamentos que puedan interferir con el tratamiento de la HAS.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA:

DEFINICIÓN:

- Es un Síndrome de etiología múltiple persistente caracterizado por la elevación de presión arterial $>140/90$ mmHg después de un examen repetido.
- Producto del incremento de resistencia vascular periférica y de la vascular sistémica.

ETIOLOGÍA:

- Desconocida, sin embargo se relacionan factores genéticos y ambientales:
 - Primaria (esencial o idiopática 95%)
 - Secundaria: #1 Enfermedad crónica renal.

FACTORES DE RIESGO:

- >40 años de edad
- Obesidad
- Tabaquismo.
- Diabetes
- Dislipidemias
- Sedentarismo

RECOMENDACIONES:

- Sal $<5g$
- Moderar alcohol
- Sin tabaco.
- Actividad física 30-45 min por 5 o 7 días.

TAMIZAJE:

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

DIAGNÓSTICO:

- MAPA: Durante 24 hrs (Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial) es el método de elección para el dx.
- AMPA: o MPA: (Automedida de Presión Arterial) debe ser un enfoque apropiado para práctica clínica.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO:

- Se recomienda dieta: DASH, nórdica o mediterránea
- Suplemento con potasio excepto en fx con ERC o aldosterona.
- Preferible el consumo de carnes blancas (pollo/pescado)
- Evitar el consumo de sal $<5g$ día, Tabaquismo.
- Reducción de alcohol (30 ml de etanol día)
- Control de peso.

~~SRAA~~

INICIO DE TRATAMIENTO:

- Inicial (paso 1)
Terapia dual
IECAS OBRA + BCC
IECAS OBRA + Diuréticos

- Paso 2 en tratamiento
Terapia triple.

- IECAS OBRA + BCC + Diurético

- Paso 3 en tratamiento:
HAS resistente.

- IECAS OBAA + BCC + Diurético +

+ Espironolactona:

- 1- Deshidratación déficit de Na⁺ o hemorragia

↓ del nivel sanguíneo ↓ de la PA.

↓ Células yuxtaglomerulares de los riñones

↑ de renina

Angio-tensinógeno

Enzima convertidora de angiotensina.

↑ de la angiotensina I.

↑ de la angiotensina II.

Corteza suprarrenal

↑ la liberación de aldosterona

En los riñones ↑ la reabsorción de Na⁺ y H₂O y ↑ de la secreción de K⁺ y H⁺ en la orina

PA ↑ hasta llegar a la normalidad

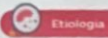
↑ de del volumen sanguíneo

Vasokonstricción de arterias

↑ el K⁺ en el líquido extracelular.

Dislipidemias

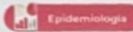
Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas, que son detectadas cuando se encuentran concentraciones sanguíneas anormales de colesterol total, triglicéridos y colesterol de alta densidad.



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.

- 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.



Epidemiología



F. de riesgo

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

Prevalencia aumento de un 19.9% a un 28%.

En personas de 50 a 79 años.

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

Clinica

Generalmente es asintomática y se diagnóstica de forma accidental, sin embargo, puede debutar como:

- Aterosclerosis acelerada (EVC, IAM y EAP).
- Hipertrigliceridemia con brotes recurrentes de pancreatitis.
- Anillo corneal (inicia generalmente antes de 45 años).
- Xantomas palmares o cutáneos (sobre tendones extensores).
- Xantelasmas que sugieren hipercolesterolemia familiar.

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



Xantelasmas.

Anillo corneal.



✓ Emplear la puntuación (Cloborisk) 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.

Asociación de Enfermedades Cardiovasculares y Factores de Riesgo. México, 2018. Disponible en: <https://www.ineciv.org.mx/>

Dr. Edwin Madera

Dislipidemias



Riesgo cardiovascular en 10 años.

Diagnóstico

- Criterios para hipercolesterolemia familiar homocigota:
- Confirmación de mutación de ambos alelos de genes LDLR, APOB, PCSK9 o LDLRAP1.
 - LCD-c > 500 mg/dl sin tratamiento o 300 mg/dl asociada a xantomas tendinosos o enfermedad en ambos padres.
- Criterios para hipercolesterolemia familiar heterocigota:
- Confirmación genética o puntuación DLCN > 6 puntos.
 - Hipercolesterolemia primaria con LDL > 200 mg/dl o > 130 en tratamiento + historia familiar de primer grado.

Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto	Riesgo muy alto
Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para eventos cardiovasculares totales	Riesgo cardiovascular entre 10% y 20% a 10 años para eventos cardiovasculares totales	Riesgo cardiovascular entre 20% y 40% a 10 años para eventos cardiovasculares totales	Riesgo cardiovascular mayor al 40% a 10 años para eventos cardiovasculares totales
LDL < 100 mg/dl	LDL < 160 mg/dl	LDL < 190 mg/dl	LDL < 260 mg/dl
LDL < 100 mg/dl	LDL < 160 mg/dl	LDL < 190 mg/dl	LDL < 260 mg/dl
LDL < 100 mg/dl	LDL < 160 mg/dl	LDL < 190 mg/dl	LDL < 260 mg/dl

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 y hipercolesterolemia familiar.
- Paciente con riesgo cardiovascular muy alto con antecedente de enfermedad de cardiovascular.

Meta de hiperlipidemia

- 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.

Asociación de Enfermedades Cardiovasculares y Factores de Riesgo. México, 2018. Disponible en: <https://www.ineciv.org.mx/>

Dr. Edwin Madera

Asociación de Enfermedades Cardiovasculares y Factores de Riesgo. México, 2018. Disponible en: <https://www.ineciv.org.mx/>

Dr. Edwin Madera

DISLIPIDEMIAS:

DEFINICIÓN:

- Son un conjunto de enfermedades secundarias a concentraciones anormales del colesterol, triglicéridos, C-HDL, y C-LDL en sangre que participan como fx de riesgo en la enf. Cardiovascular.

EPIDEMIOLOGÍA:

- Dislipidemia + FCFE en Mx: HDL bajo e hipertrigliceridemia
- Hipercolesterolemia familiar + FCFE en Mx: mutación del receptor LDL

VALORES NORMALES:

- Colesterol < 200 mg/dl
- Triglicéridos < 150 mg/dl
- LDL 40-60 mg/dl
- HDL > 40 mg/dl

ETIOLOGÍA:

- D. primario: Defectos enzimáticos o receptores
- D. Secundaria:

CLÍNICA:

- Xantomas
- Arco corneal
- Ateroesclerosis
- Xerostomía
- EVC
- Erosas abdominal
- Xerofalmia

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 < 10.

FARMACOLÓGICO:

- **Elección:** estatinas; inhiben HMG-CoA.
- **Fibratos:** Se recomienda en TG > 204 mg/dl y HDL < 35 mg/dl.
- **Ezetimiba:** Bloqueo receptor de Niemann Pick.

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.



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.

Síndrome nefrítico

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

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

Glomerulonefritis postestreptocócica

- Antecedente de infección por EBHGA (impétigo o faringoamigdalitis), **hace 2-3 semanas**.
- La causa más común de síndrome nefrítico.
- Se presenta en niños de 2-12 años.
- Hipocomplementemia (C3 y C4).
- Antiestreptolisinas O elevadas.
- Tiene un excelente pronóstico en niños.

Glomerulonefritis por IgA (enf. de Berger)

- Antecedente de infección respiratoria (≤ 5 días) o ejercicio intenso. Se asocia a HLA-BW35.
- Causa más frecuente de síndrome nefrítico en adultos. Se presenta de 20-30 años.
- Hematuria asintomática** recurrente.
- Sistema de complemento normal.
- Variable, el 25% de pacientes desarrollan ERC.

Otras causas: LES, Schönlein-Henoch, Membrano proliferativa, síndrome hemolítico urémico y Púrpura trombótica.



En todos los pacientes en edad pediátrica que presenten manifestaciones características del síndrome nefrítico como hematuria, edema e hipertensión arterial con sus 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 **IECA**s 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.

SÍNDROME NEFRÍTICO:

DEFINICIÓN:

- Es una condición clínica definida por la asociación de hematuria, proteinuria, hipertensión arterial e insuficiencia renal.

ETIOLOGÍA

- La glomerulonefritis puede encontrarse confinada al riñón (Sx nefrítico primario)
- Componente de un trastorno sistémico (glomerulonefritis secundaria)

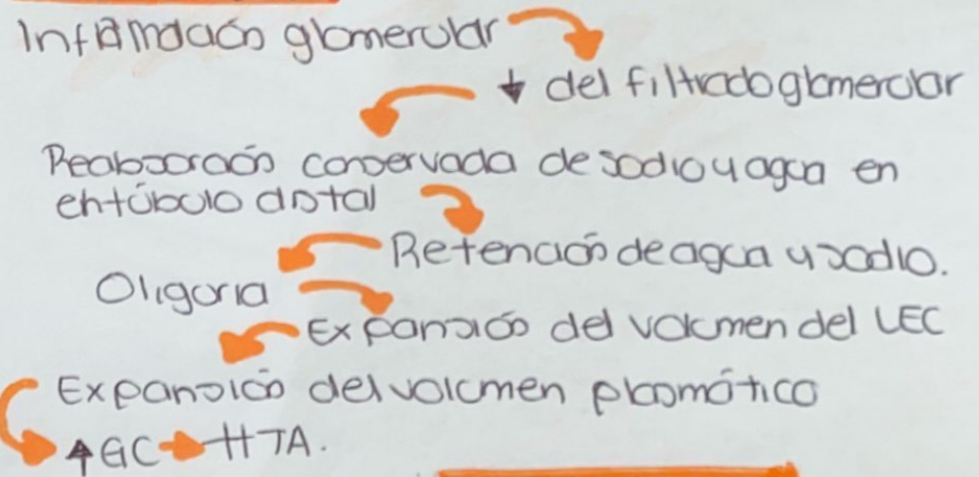
GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCÓCICA

- Antecedentes de infección por EBHGA (impétigo o faringoamigdalitis) hace 2-3 semanas.
- Causa + común de Sx nefrítico se presenta en niños de 2-12 años.
- Sx hemorético - Crémico.
- Púrpura de Schönlein-Henoch.

GLOMERULONEFRITIS POR IgA (Esf. de Berger).

- Antecedentes de infección respiratoria (<5 días) o ejercicio intenso, se asocia a HLA-B*35.
- Causa + común en adultos 20-30 años.
- Hematuria sintomática.

FISIOPATOLOGÍA:



DIAGNÓSTICO:

Proteinuria no nefrótica (<3.5g/dl)
Caída de filtración glomerular
edema y hematuria
HA (>130/90 mmHg)

Goldständer:
Biopsia renal.

TRATAMIENTO

- Se dirige a atender la etiología
- IECAs → proteinuria
- Retención de agua y sodio al
- Diuréticos de tiazidas
Iniciar con PENICILINA.

Síndrome nefrótico

Síndrome caracterizado por una **proteinuria elevada** (> 35 g/173 m²/24 horas), edema periférico y anomalías metabólicas (hipoalbuminemia e hipercolesterolemia). Generalmente predomina en niños de 2 a 6 años.

Etiología

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

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 esfuerzos, plenitud abdominal secundaria a ascitis y ganancia ponderal significativa.

La base del tratamiento del edema es:

- **Diuréticos**.
- **Restricción moderada de sodio en la dieta** (1-2 g [40-80 mmol] de sodio en 24 horas).



Dado 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 tener hospitalización de rutina en el primer episodio.

Tratamiento

- **Diuréticos** (Tiazidas o espironolactona) y si el edema es grave dar furosemida.
- **IECA**: Para reducción de la proteinuria, incluso en pacientes normotensos.
- **Terapia anticoagulante**: Si persiste la proteinuria nefrótica o hipoalbuminemia.
- **Tratamiento específico**: Generalmente es corticoide para cambios mínimos.

No farmacológico: Dieta baja en grasas, restricción hídrica y vigilancia de desarrollo de TVR.



Síndrome nefrótico

Glomerulonefritis primarias

Glomerulonefritis Membrano proliferativa.



• **Mesangio capilar** (existen 3 tipos). La Tipo 1 es la más frecuente y se asocia a hepatitis B, Sfilis, leucemias y lupus.



• **Asociación con crioglobulinemia**. Tipo 1 + CS, C4 y en la tipo 2 + C3.



• **Microscopia**: Expansión mesangial y doble contorno de la membrana basal (imagen en "riel de tren").



No hay tratamiento específico y tienen un pronóstico pobre (50% - 60% progresan a EIRC).



La variedad de lesión Mesangial que se presenta en segundo lugar en la membrana proliferativa, de los niños que tienen esta variedad solo entre el 25 y 50% de los casos responden bien a la terapia con corticosteroides.

Glomerulonefritis secundarias

Nefropatía diabética



• Primera causa de enfermedad renal terminal (50%).



• 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.



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 glicosilada A_{1c} [HbA_{1c}] < 7.0%.



Se recomienda controlar la glucemia en sangre ya que de esta forma se puede evitar el desarrollo de albuminuria, la progresión de la enfermedad que lleva a proteinuria y la pérdida de la tasa de filtrado glomerular en pacientes con Diabetes.

Nefritis lúpica



• 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 Hipo complementemia.



• Depende de la clase (I-VI) es el daño histopatológico.



La nefritis lúpica y sus complicaciones constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES).



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.

SÍNDROME NEFRÓTICO:



DEFINICIÓN:

- Síndrome caracterizado por una proteinuria elevada ($>3.5g/1.73m^2/24hrs$), edema periférico y anomalías metabólicas (hipoalbuminemia e hipercolesterolemia)

ETIOLOGÍA:

- **Primario** - Glomerulonefritis de (espontánea)
 - Cambios mínimos
 - Membranosa
 - Focal
 - Segmentaria.
- **Secundario** - a otra patología
 - Nefropatía diabética
 - Amiloidosis
 - Infecciones.

EPIDEMIOLOGÍA:

- Niños: 93% por cambios mínimos
- MCD 77%
- Glomerulonefritis membranoproliferativa 8%
- FSGS 7%
- Glomerulonefritis proliferativa 2%

PA TOGÉNESIS:

- La lesión del podocito y el diafragma de filtración es el factor clave de la proteinuria, bien por mecanismos inmunológicos o genéticos, implicados de forma independiente o multifactorial.

CLÍNICA:

- Típicamente con edema generalizado (anasarca)
- Disnea de esfuerzo.
- Plenitud abdominal
- Ganancia ponderal significativa.

DIAGNÓSTICO:

Proteinuria

Proteína $>3.5g/1.73m^2/24hrs$
Proteínas en orina $>40mg/m^2/hora$ / niños
Tira reactiva con $> ++$ cruces.

Hipoalbuminemia (albumina sérica $<2.5g/dl$).

Hipercoagulabilidad (pérdida de antitrombina II)
Dislipidemias (Colesterol $>200mg/dl$)

TRATAMIENTO:

- Diuréticos tiazidas o espironolactona
- Corticoides
- IECA:
- Terapia anticoagulante.

Conclusión

Dentro de este último parcial el estudio de las enfermedades metabólicas, cardiovasculares y renales como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial sistémica, las dislipidemias, el síndrome metabólico, y los síndromes nefrítico y nefrótico resalta su importancia como condiciones altamente prevalentes y de impacto significativo en la salud pública. Cada una de estas patologías representa un desafío debido a su carácter crónico, su asociación con complicaciones graves y su elevada carga económica y social.

La diabetes mellitus, tanto en sus formas tipo 1 y tipo 2 como en sus variantes genéticas como el MODY, ejemplifica cómo un descontrol metabólico puede repercutir en múltiples órganos, incrementando el riesgo de complicaciones como nefropatía, retinopatía y enfermedad cardiovascular. Por su parte, la hipertensión arterial sistémica y las dislipidemias son factores de riesgo primordiales para el desarrollo de eventos cardiovasculares mayores, como infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular, lo que subraya la necesidad de un diagnóstico temprano y un manejo integral.

El síndrome metabólico, como una agrupación de alteraciones metabólicas interrelacionadas, destaca la relevancia de abordar las enfermedades desde un enfoque multidisciplinario que considere tanto la prevención como la modificación de hábitos de vida. A su vez, los síndromes nefrítico y nefrótico reflejan la conexión entre alteraciones renales y sistémicas, ilustrando cómo un desequilibrio en la función renal puede desencadenar complicaciones sistémicas de gran magnitud.

En conjunto, el conocimiento adquirido sobre estas patologías enfatiza la importancia de una atención médica integral, centrada no solo en el tratamiento, sino también en la prevención y educación del paciente. El abordaje temprano y multidisciplinario de estas enfermedades es esencial para mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir el impacto de estas condiciones en la población general.

Conclusión final

Durante este semestre y con la materia de clínicas médicas complementarias, requirió un equilibrio constante entre cada patología, y permitió aprender y comprender conocimientos clave en áreas que son fundamentales para la práctica diaria.

Cada tema abordado representó un reto académico que nos ayudó, no solo el aprendizaje, sino también la capacidad de análisis crítico y la empatía hacia los pacientes. Por ejemplo, en dermatología se destacamos la importancia de observar minuciosamente las manifestaciones cutáneas para identificar posibles patologías sistémicas, mientras que en neumología se resaltó la relevancia de los factores ambientales y laborales en la génesis de enfermedades respiratorias.

En endocrinología fue una de las ramas que a mi en lo particular me gustó, ya que es de suma importancia día con día y va modificando las guías cosas mínimas, el estudio de enfermedades metabólicas subrayaron la necesidad de promover estilos de vida saludables y trabajar en la prevención de patologías crónicas que afectan a una gran parte de la población. Temas como el manejo de la hipertensión arterial o la diabetes mellitus no solo tienen un impacto en la calidad de vida de los pacientes, sino también en los sistemas de salud, haciendo evidente el rol del médico como agente de cambio en la sociedad.

En conclusión, el aprendizaje que obtuve en esta materia no solo me ayudó la base teórica necesaria para el ejercicio, sino que también fomenta la responsabilidad y el compromiso de contribuir al bienestar de las personas.

Cada unidad de estudio aportó herramientas valiosas que serán de gran utilidad en la práctica médica y que refuerzan la importancia de mantenerse en constante actualización para enfrentar los desafíos de la medicina moderna.

