



Mi Universidad

LOURDES DEL CARMEN ARCOS CALVO
CLÍNICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS
4TO PARCIAL
DRA. ADRIANA BERMUDEZ AVENDAÑO

MEDICINA HUMANA
7MO SEMESTRE
COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS, 13 DE DICIEMBRE
DE 2024

Introducción

En este documento se darán a conocer las distintas patologías vistas en clases de manera resumida y basándonos siempre en bibliografías oficiales como lo son las GPC mexicanas, este documento abarca desde la definición hasta el tratamiento que se deben seguir para el manejo y control de dichas patologías.

es importante para la medicina y para cualquier persona el saber y conocer de estas enfermedades pues en nuestro país son algunas de las que mas están presente en la población

Muchas de estas enfermedades están interrelacionadas. Por ejemplo, la diabetes y la hipertensión son factores de riesgo clave para el síndrome nefrótico y la enfermedad renal crónica. La presencia de dislipidemias y síndrome metabólico también aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y renal. Además, los pacientes con síndrome metabólico tienen mayor probabilidad de desarrollar diabetes tipo 2, hipertensión y dislipidemia, lo que puede llevar a un círculo vicioso que agrava la salud renal y cardiovascular.



Diabetes tipo 1 y 2

Definición:

- Diabetes Mellitus Tipo 1 (DM1): Es una enfermedad autoinmune **caracterizada por la destrucción de las células beta del páncreas, que produce una deficiencia absoluta de insulina**. Generalmente se diagnostica en la infancia o juventud.
- Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2): Es una enfermedad metabólica crónica que se caracteriza por **resistencia a la insulina y una secreción insuficiente de la misma**. Su aparición está asociada principalmente con la obesidad, la inactividad física y la genética, y se diagnostica comúnmente en adultos.

Epidemiología:

- Diabetes Tipo 1: En México, la incidencia de **DM1 en niños es de aproximadamente 4 a 8 casos por cada 100,000 habitantes por año**. Su prevalencia se ha incrementado en los últimos años a nivel mundial, aunque sigue siendo menos común que la DM2.
- Diabetes Tipo 2: Es mucho más prevalente que la DM1, y se estima que afecta a alrededor **del 9% de la población adulta mexicana. La prevalencia aumenta con la edad, especialmente en personas mayores de 45 años**. Además, su aparición está fuertemente asociada a factores de riesgo como la obesidad, el sedentarismo y antecedentes familiares.

Fisiopatología:

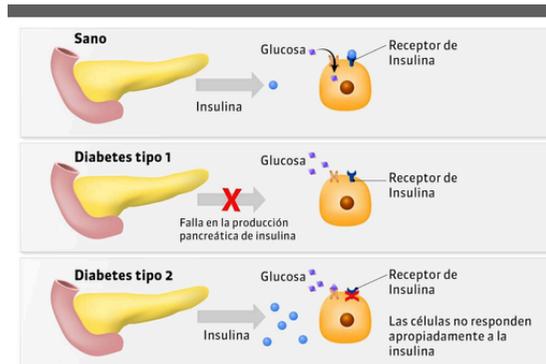
- **DM1:** La fisiopatología de la DM1 se debe a la destrucción autoinmune de las células beta del páncreas, lo que lleva a la falta de producción de insulina. Esto provoca hiperglucemia, ya que la insulina es esencial para el transporte de glucosa a las células del cuerpo.
- **DM2:** En la DM2, la resistencia a la insulina es el principal mecanismo patogénico. Las células del cuerpo (principalmente en el hígado, músculo y tejido adiposo) no responden adecuadamente a la insulina, lo que requiere que el páncreas produzca más insulina para compensar. Con el tiempo, la capacidad de las células beta para producir insulina se ve superada, lo que lleva a un déficit relativo de insulina.

Diagnóstico

El diagnóstico de la diabetes se realiza mediante la medición de los niveles de glucosa en sangre en ayunas, pruebas de tolerancia a la glucosa o hemoglobina A1c:

- Glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dl en dos ocasiones separadas.
- Prueba de tolerancia a la glucosa (2 horas después de la carga) ≥ 200 mg/dl.
- Hemoglobina A1c $\geq 6.5\%$.

La DM1 generalmente se diagnostica en niños y jóvenes mediante la identificación de hiperglucemia aguda, cetosis o cetoacidosis.



Tratamiento:

- DM1: El tratamiento principal consiste en la administración de insulina exógena. Se requiere un enfoque individualizado para determinar la dosis de insulina necesaria, que debe ajustarse según las necesidades del paciente, el tipo de insulina utilizada y la ingesta alimentaria.

Dieta saludable: La adopción de una dieta balanceada, rica en frutas, verduras, proteínas magras, y baja en carbohidratos refinados y grasas saturadas es fundamental. La restricción calórica también es importante para los pacientes con sobrepeso u obesidad.
Actividad física: Se recomienda realizar al menos 150 minutos de actividad física moderada a la semana, como caminar, nadar o andar en bicicleta, para mejorar la sensibilidad a la insulina.

Tratamiento:

- DM2: El tratamiento inicial incluye cambios en el estilo de vida como la adopción de una dieta balanceada y el aumento de la actividad física. Si estos cambios no son suficientes para controlar los niveles de glucosa, se inician medicamentos orales como la metformina, y si es necesario, insulina o medicamentos inyectables como los análogos de GLP-1.

Diabetes insípida

Definición:

La diabetes insípida (DI) **es un trastorno del sistema endocrino que se caracteriza por la excreción de grandes volúmenes de orina diluida (poliuria) y una sed excesiva (polidipsia)**. Esta condición se debe a un déficit en la acción de la vasopresina (hormona antidiurética, ADH), que puede ser de origen central o renal.

- **DI central (neurogénica):** Se produce por la deficiencia en la síntesis o liberación de vasopresina desde la glándula pituitaria.
- **DI nefrogénica:** Ocurre cuando los riñones no responden adecuadamente a la vasopresina, a pesar de su producción normal.

Epidemiología:

La prevalencia de la diabetes insípida es relativamente baja, con la mayoría de los casos de DI central diagnosticados en adultos jóvenes. En DI nefrogénica, se presentan casos tanto en adultos como en niños, y pueden ser heredados, especialmente en la forma ligada al cromosoma X, que afecta más a los varones.

- **DI central:** Su prevalencia estimada es **de 3-5 casos por cada 100,000 personas, mientras que su incidencia se calcula en 1-2 casos por cada 1,000,000 de habitantes por año.**
- **DI nefrogénica:** Se encuentra en una proporción más baja, pero las formas hereditarias son más prevalentes en la infancia.

Fisiopatología:

- **DI Central:** Se origina por una insuficiencia en la producción de vasopresina, que es sintetizada en el hipotálamo y liberada desde la glándula pituitaria posterior. La vasopresina es fundamental para la regulación de la reabsorción de agua en los túbulos renales, por lo que su deficiencia lleva a una incapacidad del riñón para concentrar la orina, resultando en poliuria y polidipsia.
- **DI Nefrogénica:** En este tipo, los riñones no responden de manera adecuada a la vasopresina. Esto puede ser debido a defectos en los receptores de vasopresina en los riñones o en la vía de señalización intracelular. Como consecuencia, los riñones excretan grandes volúmenes de orina diluida, a pesar de que los niveles de vasopresina sean normales o incluso elevados.

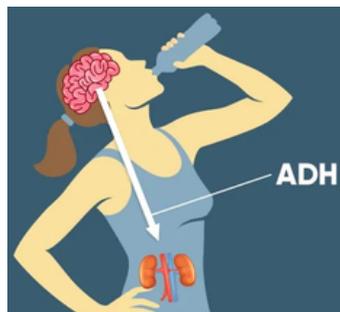
Diagnóstico

- Historia clínica: Se realiza una evaluación detallada de los síntomas de poliuria y polidipsia. El paciente a menudo presenta un aumento en la ingesta de agua (polidipsia) debido a la excesiva excreción urinaria (poliuria).
- Prueba de restricción hídrica (prueba de deshidratación controlada): Esta prueba ayuda a diferenciar entre diabetes insípida y otras causas de poliuria, como la diabetes mellitus. Durante la prueba, se limita la ingesta de agua y se mide la concentración de orina. En la DI central, la concentración urinaria no aumenta, incluso con la deshidratación.
- Prueba de desmopresina (DDAVP): La administración de desmopresina, un análogo de la vasopresina, permite diferenciar entre la DI central y nefrogénica. En la DI central, la desmopresina mejora la concentración urinaria, mientras que en la DI nefrogénica no tiene efecto.
- Análisis de sangre y orina:
- Niveles de sodio, osmolaridad plasmática y urinaria.
- La osmolaridad plasmática está generalmente elevada, mientras que la osmolaridad urinaria es baja en la DI central.

Tratamiento:

Diabetes Insípida Central (neurogénica):

- Desmopresina (DDAVP): Es el tratamiento de elección, ya que es un análogo sintético de la vasopresina que se administra por vía nasal o en forma de tabletas.
- Corrección de desequilibrios electrolíticos y líquidos: Si se presentan alteraciones en la osmolaridad plasmática o deshidratación, se debe corregir con líquidos intravenosos y electrolitos.
- Control de la ingesta de líquidos: Los pacientes deben estar bajo observación para evitar la sobrehidratación, ya que la desmopresina puede reducir excesivamente la excreción urinaria.



Tratamiento:

Diabetes Insípida Nefrogénica:

- Restricción de líquidos: Limitar la cantidad de agua que se ingiere para prevenir la deshidratación.
- Medicamentos diuréticos tiazídicos: Aunque paradójicamente son diuréticos, pueden reducir la producción de orina al disminuir la filtración de sodio en el riñón.
- AINEs (antiinflamatorios no esteroides): Pueden ser utilizados como parte del tratamiento para mejorar la respuesta renal a la vasopresina.
- Corrección de la causa subyacente: Si es necesario, tratar las condiciones que contribuyen a la DI nefrogénica, como los efectos secundarios de medicamentos o trastornos genéticos.

Diabetes MODY

Definición:

La diabetes mellitus de inicio en la juventud (MODY) es un grupo heterogéneo de trastornos metabólicos hereditarios que **afectan la secreción de insulina**. A diferencia de la diabetes tipo 1 y tipo 2, el MODY **se caracteriza por una mutación en un solo gen que interfiere con la función de las células beta pancreáticas**, lo que lleva a la hiperglucemia. Esta forma de diabetes generalmente se presenta en personas jóvenes, antes de los 25 años, y a menudo no está asociada a factores de riesgo típicos como obesidad o resistencia a la insulina.

Epidemiología:

La prevalencia de la diabetes MODY es baja, y se estima que **representa entre el 1% y el 5% de todos los casos de diabetes en población general**. Aunque no es común, el MODY tiene una alta tasa de herencia autosómica dominante, lo que significa que un solo gen defectuoso puede ser transmitido por uno de los padres. Los casos familiares son frecuentes, y la mayoría de las personas diagnosticadas con MODY son menores de 25 años de edad.

Fisiopatología:

los más comunes son los siguientes:

- **MODY 1 (mutación en el gen HNF4A):** Causa una deficiencia en la función de las células beta del páncreas, lo que reduce la secreción de insulina en respuesta a los niveles de glucosa. Este tipo es uno de los más prevalentes.
- **MODY 2 (mutación en el gen GCK):** Impide la función normal de la glucocinasa, una enzima que juega un papel crucial en la detección de glucosa y la estimulación de la secreción de insulina. Los pacientes con MODY 2 suelen tener niveles de glucosa ligeramente elevados, pero la progresión a complicaciones graves es rara.
- **MODY 3 (mutación en el gen HNF1A):** Este tipo también afecta la función de las células beta, reduciendo la secreción de insulina en respuesta a la glucosa. Es uno de los tipos más comunes y puede manifestarse con niveles de glucosa en ayunas elevados.

Diagnóstico

- **Historia clínica:** El diagnóstico de MODY debe ser considerado en personas jóvenes (generalmente menores de 25 años) con antecedentes familiares de diabetes en al menos tres generaciones.
- **Pruebas de función pancreática:** Los pacientes suelen presentar niveles de glucosa elevados en ayunas o después de las comidas, sin que estén asociados a obesidad o resistencia a la insulina. Los niveles de insulina pueden ser normales o elevados, dependiendo del tipo de MODY.
- **Pruebas genéticas:** Se pueden realizar análisis genéticos para identificar mutaciones en los genes asociados al MODY. El diagnóstico molecular es clave para confirmar la presencia de la enfermedad, especialmente si no se puede diferenciar de otros tipos de diabetes como la tipo 1 o tipo 2.
- **Prueba de tolerancia a la glucosa:** Los pacientes con MODY suelen presentar una glucosa elevada en la prueba de tolerancia a la glucosa, pero no suelen presentar cetoacidosis ni autoinmunidad, lo que los diferencia de la diabetes tipo 1.

Tratamiento:

- MODY 1 y MODY 3 (deficiencia de la función de las células beta):

El tratamiento inicial generalmente consiste en sulfonilureas (como glibenclamida o glimepirida), que estimulan la liberación de insulina por las células beta.

En algunos casos, si la sulfonilurea no es efectiva, puede ser necesario el uso de insulina.

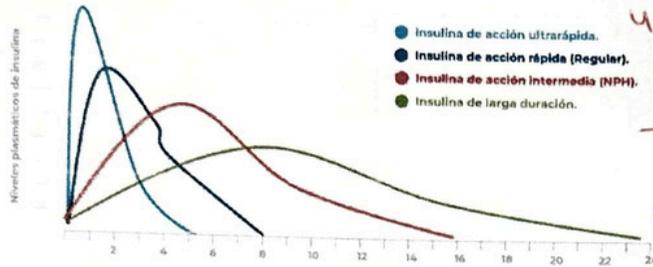
- MODY 2 (mutación en el gen GCK):
Los pacientes con MODY 2 a menudo tienen niveles de glucosa ligeramente elevados, pero debido a la alteración en la glucocinasa, la glucosa se mantiene dentro de límites tolerables. En muchos casos, no se requiere tratamiento farmacológico, aunque algunos pacientes pueden necesitar metformina si los niveles de glucosa son más altos.

Tratamiento:

- **Control de la glucosa:** Se debe realizar un seguimiento regular de los niveles de glucosa en sangre para ajustar el tratamiento, que puede incluir medicamentos orales, insulina o cambios en el estilo de vida, según las necesidades del paciente.
- **Educación diabetológica:** Es fundamental que los pacientes con MODY reciban educación sobre el control de la glucosa, la importancia de la dieta, el ejercicio físico y la monitorización de los niveles de glucosa en sangre para evitar complicaciones a largo plazo.

Diabetes mellitus

→ Diabetes Tipo 1: destrucción de células B pancreáticas y deficiencia absoluta de insulina.



→ Diabetes Tipo 2: Defecto progresivo en la secreción y resistencia a la insulina.

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

→ Diabetes Tipo 1:

Anti-cuerpos: Anti-Insulina
 - Anti-glutamato descarboxilasa 65
 - anti-tirosina-fosfatasa
 - anti-isletos pancreáticos

R Las insulinas análogas de acción prolongada tienen menor riesgo de hipoglucemia comparadas con la NPH, por lo cual se deben utilizar cuando se desea que al paciente se mantenga en un control óptimo

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

Diabetes mellitus

→ Diabetes tipo 2:
 - se relaciona con obesidad, herencia nativo americano hispano, asiático, historia familiar
 60-90% familiar
 60 DMTipo 2.

Hipoglucemiantes orales para ENARM

Biguanidas (metformina) <ul style="list-style-type: none"> Mecanismo: Inhiben la neoglucogénesis hepática, mejora la sensibilidad hepática y periférica a la insulina. Reacciones Adversas: Diarrea, náusea y deficiencia B12. Contraindicaciones: Insuficiencia renal (TFC < 30 ml/min) y reducir a 50% de dosis cuando TFC < 45 ml/min. 	Sulfonilureas <p>Ejemplos: Glibenclámda, gliclazida y glicazida</p> <ul style="list-style-type: none"> Mecanismo: Estimulan la liberación de insulina de células B. Reacciones Adversas: Hipoglucemia. Contraindicaciones: Embarazo, niños, DM-1, insuficiencia renal o hepática.
Tiazolidinedionas <p>Ejemplos: Pioglitazona y rosiglitazona</p> <ul style="list-style-type: none"> Mecanismo: Activan los receptores PPAR y, 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) <p>Ejemplos: Dapagliflozina, canagliflozina, empagliflozina</p> <ul style="list-style-type: none"> Mecanismo: Inhiben la reabsorción renal de glucosa con glucosuria (perdida de 70 g de glucosa/día). Reacciones Adversas: Infecciones urogenitales, deshidratación, depleción 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 ERC). Reacciones Adversas: Urticaria, angioedema, pancreatitis, y vaciamiento gástrico lento (náuseas y vómito).	Análogos de GLP-1 resistentes a la degradación por DPP-4. Ejemplos Exenatida, liraglutida y lixisenatida. Reacciones Adversas: Tumores de células C de tiroides, vaciamiento gástrico lento (náuseas y vómito).
--	---

Epidemiología:
 Prevalencia: 20-22%

Análogos del GLP-1		
Fármaco	Presentación	Dosis
Exenatida	Presentación inyectable	100 mcg
Lixisenatida	Presentación inyectable	100 mcg

Inhibidores de la DPP-4 (Gliptinas)		
Fármaco	Presentación	Dosis
Sitagliptina	Tabletas	100 mg
Vildagliptina	Tabletas	50 mg

Cuadro 7. Tiazolidinedionas (glitazonas)		
Fármaco	Dosis	Dosis máxima
Glitazona	1-8 mg	8 mg
Glitazona	15-30 mg	30 mg

90% DM Tipo 2
 10% DMTipo 1

✓ Realizar tamizaje de DM Tipo 2 con determinación HbA_{1c} de forma anual.

✓ Para personas sin factores de riesgo y asintomáticas realizar tamizajes a partir de los 45 años.

✓ Todo px obeso realizar el tamizaje para DM.

Confirmación de DM

- ✓ Síntomas + Prueba alterada
- ✓ No síntomas + prueba alt. 2 veces
- ✓ Síntomas típicos + glucosa al azar > 200

Tratamiento: monoterapia

HbA_{1c} < 7-9%
- Metformina 850mg hasta c/8hrs
- considerar Sitagliptina en caso de contraindicación

HbA_{1c} > 8%
- Dual: Metformina
- DPP-4: Sitagliptina
- SGLT2: Dapagliflozina / Canagliflozina
- Sulfonilureas: Glimperida.

HbA_{1c} px asintomático.
- Terapia dual o triple con los anteriores
Metformina + DPP-4 + Glimperida.

Tratamiento no farmacológico

✓ Pérdida ponderal: Disminuir peso > 7% y realizar ejercicio 150 min por semana 5 veces x semana.

✓ Régimen alimentario.

Prevención de complicaciones

- ① Nefropatía diabética
- ② Retinopatía diabética
- ③ Neuropatía diabética.

Hipertensión Arterial Sistémica (HAS)

Definición:

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es una condición clínica caracterizada por la elevación persistente de la presión arterial (PA) superior a los valores normales. **De acuerdo con la GPC mexicana, se diagnostica cuando la presión arterial sistólica (PAS) es igual o superior a 140 mmHg y/o la presión arterial diastólica (PAD) es igual o superior a 90 mmHg.**

Epidemiología:

es una de las enfermedades crónicas no transmisibles más prevalentes en México y en el mundo. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2018, la prevalencia de hipertensión en adultos mexicanos fue del 30.4%, lo que representa un problema de salud pública de gran magnitud. La prevalencia es mayor en adultos mayores, mujeres y personas con antecedentes familiares de hipertensión.

Fisiopatología:

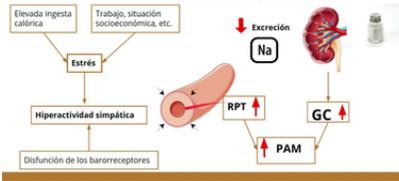
se desarrolla debido a una interacción compleja entre algunos factores genéticos, ambientales y fisiológicos. **Se pueden identificar varias causas** y mecanismos subyacentes que contribuyen a su aparición:

1-**Aumento del volumen sanguíneo:** En algunos casos, la retención de sodio por los riñones o la sobrecarga de líquidos puede aumentar el volumen sanguíneo, elevando la presión arterial.

2-**Disfunción endotelial:** La alteración en la función del endotelio (capa celular que recubre los vasos sanguíneos) provoca una vasoconstricción crónica debido a un aumento de la resistencia vascular periférica.

3-**Hiperactividad del sistema nervioso simpático:** El aumento de la actividad simpática provoca vasoconstricción y un aumento en la frecuencia cardíaca, lo que eleva la presión arterial.

4-**Alteraciones hormonales:** Alteraciones en los niveles de hormonas como la renina-angiotensina-aldosterona, que influyen en la regulación de la presión arterial a través de la vasoconstricción y la retención de sodio.



Diagnóstico



El diagnóstico de HAS se basa en la medición repetida de la presión arterial (PA), utilizando un esfigmomanómetro validado y siguiendo una técnica correcta de medición. **La GPC mexicana indica que se debe realizar al menos dos mediciones en distintas consultas con intervalos de 5 minutos, y los resultados deberán ser consistentes para establecer el diagnóstico de hipertensión.**

Clasificación de la presión arterial:

- Normal: PAS < 120 mmHg y PAD < 80 mmHg
- Elevada: PAS 120-129 mmHg y PAD < 80 mmHg
- Hipertensión estadio 1: PAS 130-139 mmHg o PAD 80-89 mmHg
- Hipertensión estadio 2: PAS ≥ 140 mmHg o PAD ≥ 90 mmHg

El diagnóstico de hipertensión se establece cuando la presión sistólica es ≥ 140 mmHg o la presión diastólica es ≥ 90 mmHg en al menos dos consultas separadas.

Tratamiento:

Tratamiento no farmacológico:

- Modificación del estilo de vida: Es fundamental la implementación de medidas para controlar la presión arterial y prevenir el progreso de la enfermedad.
- Dieta saludable: Se recomienda una dieta baja en sodio y rica en frutas, verduras y productos lácteos bajos en grasa (Dieta DASH).
- Reducción de peso: La pérdida de peso es una estrategia clave para reducir la presión arterial, especialmente en pacientes con sobrepeso u obesidad.
- Ejercicio físico: Se sugiere al menos 30 minutos de actividad física moderada la mayoría de los días de la semana.
- Reducción del consumo de alcohol y tabaco

El objetivo general del tratamiento es reducir la presión arterial a menos de 140/90 mmHg en la mayoría de los pacientes.

Pacientes mayores de 80 años: El objetivo puede ser más flexible, con una recomendación de mantener la presión arterial entre 140-150/90 mmHg, dependiendo de la tolerancia y las comorbilidades.

Tratamiento:

Tratamiento farmacológico:

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): Como **enalapril** o **ramipril**. Estos fármacos son eficaces en la reducción de la presión arterial y protegen la función renal.
- Bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA II): Como **losartán** o **valsartán**, especialmente en pacientes que no toleran los IECA.
- Diuréticos tiazídicos: Como **hidroclorotiazida**, que ayudan a reducir el volumen sanguíneo y la presión arterial.
- Bloqueadores de los canales de calcio: Como **amlodipino**, que dilata los vasos sanguíneos y reduce la resistencia periférica.
- Betabloqueantes: En casos seleccionados, especialmente cuando hay comorbilidades como insuficiencia cardíaca o arritmias.

Pruebas complementarias:

Análisis de sangre y orina para evaluar función renal y alteraciones electrolíticas.

Electrocardiograma (ECG) para detectar hipertrofia ventricular izquierda o signos de daño cardiovascular.

Ecocardiograma para evaluar la función del corazón y la presencia de hipertrofia.

Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) para obtener lecturas más precisas a lo largo del día.

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 más allá de los 65 años con mayor riesgo de hipertensión arterial deben considerarse a grupos de detección anual.

Los AAs de 6 a 79 años con presión arterial normal pueden beneficiarse de otros factores de riesgo para valorar y estratificar el riesgo.

Diagnóstico

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



Se recomienda como presión arterial (Bianca) o como blanco para el diagnóstico y control de la presión arterial, ya que se han confirmado en pacientes ambulatorios y hospitalarios a los tiempos de registro en el consultorio. Se recomienda realizar además evaluación del riesgo de masa de ventriculo izquierda para identificar daño a órgano.

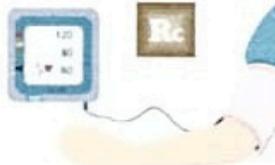


La mayoría del conocimiento generado en hipertensión se basa en los métodos de PA en la consulta por el método ambulatorio (registro) o en el registro de la presión arterial en el consultorio. Se debe tener en cuenta la información de un valor en un momento concreto y presenta muchos sesgos.

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

Nivel	Valor blanco mmHg	Valor blanco mmHg
Normal	<120 <80	<130 <85
Limitada o frontera	130 a 139 140 a 149	135 a 139 140 a 149
Hipertensión Etapa 1	140 a 159	140 a 159
Hipertensión Etapa 2	≥ 160	≥ 160
Hipertensión Etapa 3	≥ 180 o más	≥ 180 o más
HAS en DM2 con daño renal	≥ 135 o más	≥ 135 o más
HAS esencial pura	≥ 140	≥ 140
HAS con manifestación de hipertensión	≥ 135 o más	≥ 135 o más
HAS con MAPA Dx	≥ 135 o más	≥ 135 o más
HAS con MAPA Dx	≥ 130	≥ 130
HAS de bata blanca	≥ 140 en consultorio ≥ 140 en casa	≥ 140 en consultorio ≥ 140 en casa
HAS Enmascarada	≥ 130 en consultorio ≥ 130 en casa	≥ 130 en consultorio ≥ 130 en casa

El promedio de la presión arterial (PA) medida en consultorio puede ser el método de elección para el diagnóstico de hipertensión y la evaluación prima del riesgo cardiovascular en adultos >40 años de edad.



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

Datos de daño a órganos blancos.

① Índice tobillo-brazo $>$

Examen \rightarrow Clasificación

HAS en adultos

Inicio de Tratamiento



Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con un fármaco de 1^{er} línea o igual a 40 mmHg para disminuir el riesgo de muerte y ECVM.



Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con terapia dual a dosis estándar, considerando los fármacos de primera línea.



En pacientes con fragilidad se sugiere la monoterapia con dosis de 25 a 40 mmHg en pacientes de edad >80 años.

- Se recomienda como tratamiento farmacológico las siguientes opciones de primera línea:
- IECA (Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina) Captopril, Enalapril, Lisinapil.
 - BRA (Antagonistas del receptor de angiotensina) o también fármacos AA-1 (antagonistas del receptor de angiotensina) (E) Losartán, Irbesartán, Telmisartán.
 - CC-AD (Antagonistas de canales de calcio) (dihidropiridina) (E) Amlodipino y BECC (Dipiridamida) (E) Difenidol y Venlafaxina.
 - Dureticos tiazídicos y análogos de tiazid.

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

SHADIM 2022

Inicial (paso 1)	Paso 2 en tratamiento	Paso 3 en tratamiento
<p>Terapia Dual</p> <ul style="list-style-type: none"> IECA o BRA + BECC IECA o BRA + Duretico <ul style="list-style-type: none"> En síndrome metabólico, obesidad o DM2. Se prefiere terapia dual con BECC. Sin riesgo metabólico o sin relación hipódica. Se prefiere diuretico en terapia dual. Paciente con aclaramiento de Cr <30 ml/min se sugiere un diuretico de asa. 	<p>Terapia triple</p> <p>IECA o BRA + BECC + Duretico</p> <ul style="list-style-type: none"> Evaluar adherencia en caso necesario referir a 2do nivel. Paciente con aclaramiento de Cr <30 ml/min se sugiere un diuretico de asa. 	<p>HAS resistente</p> <p>IECA o BRA + BECC + Duretico + Espironolactona.</p> <p>Paciente con aclaramiento de Cr <30 ml/min no se sugiere la espironolactona. Se prefiere: bloqueadores Alfa, Beta bloqueadores y simpatolíticos.</p>

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

- Contraindicaciones de tratamiento:**
- Dureticos: Gota
 - IECA: Embarazo, hipercalcemia y estenosis renal bilateral
 - Beta bloqueadores: Aaaa y bloqueo A-V.
 - Antagonistas de receptores mineralocorticoides: TFG <30 ml/min o hipercalcemia.

no hidro: verapamil - NPA II: Losartán
ca di. hidro: Amlodipino, CAP 40 p. r. I

Duretico: hidroclorotiazida
Tiazidico

Fármacos hipertensivos

Tamizaje

① 18-39 años $430/80$ mmHg cada 3-5 años

② >40 años con riesgo de HAS anualmente

③ manguito 12-13 cm de ancho y 35 cm de largo.

≤ 5 minutos de reposo

3 veces hasta consulta.

FC \rightarrow Semestral

① MDPA

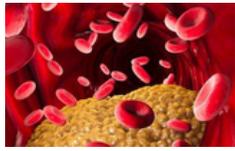
② MAPA

③ AMPA. $>135/85$ mmHg
7 días / 2 tomas mañana
 $>120/80$ noche.

Dieta y ejercicio reduce 8.3 mmHg

dash, no sal, no alcohol

Sal: 5 gramos al día
200mg
87 mmHg



Dislipidemias

Definición:

Las dislipidemias son **alteraciones en los niveles de lípidos en sangre**, como colesterol, triglicéridos y lipoproteínas. Estas alteraciones pueden ser primarias (hereditarias) o secundarias (derivadas de enfermedades o fármacos). Las dislipidemias son un factor de riesgo importante para enfermedades cardiovasculares, como la aterosclerosis, infartos y accidentes cerebrovasculares.

Epidemiología:

La prevalencia de dislipidemias **en México es alta**, y se ha asociado con una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares. Según estudios realizados, se estima que aproximadamente el 30% de la población adulta mexicana presenta algún tipo de dislipidemia, y las tasas aumentan con la edad y el género. Es **más común en hombres menores de 45 años y en mujeres mayores de 55 años**. Factores como la obesidad, la diabetes y el sedentarismo contribuyen a esta alta prevalencia.

Fisiopatología:

Se basa en alteraciones en el metabolismo lipídico. El colesterol se transporta a través de las lipoproteínas (LDL, HDL y VLDL). **Un aumento en las lipoproteínas de baja densidad (LDL) o una disminución de las de alta densidad (HDL) puede conducir a la formación de placas ateroscleróticas en las arterias**. Los triglicéridos elevados también contribuyen a la disfunción vascular. La presencia de factores genéticos, como mutaciones en genes que regulan el metabolismo de las lipoproteínas, puede favorecer el desarrollo de dislipidemias primarias.

Diagnóstico

se realiza a través de un **análisis de sangre que mide los niveles de colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos**. El diagnóstico específico de cada tipo de dislipidemia se establece con base en los valores de estos lípidos y su relación con los criterios establecidos por las guías médicas, **como la GPC**. Además, se evalúa la presencia de factores de riesgo, como hipertensión, diabetes, sedentarismo, y antecedentes familiares. En algunos casos, se realiza un estudio genético si se sospecha de una dislipidemia hereditaria.

Tratamiento:

El tratamiento de las dislipidemias se basa en cambios en el estilo de vida y, si es necesario, en el uso de medicamentos. Los cambios incluyen:

- Dieta saludable: Baja en grasas saturadas y trans, alta en fibra y rica en frutas, verduras, y ácidos grasos omega-3.
- Ejercicio regular: Al menos 150 minutos a la semana de actividad moderada.
- Reducción de peso: En pacientes con sobrepeso u obesidad.

Según la GPC mexicana, los objetivos del tratamiento deben centrarse en reducir los niveles de colesterol LDL, incrementar el colesterol HDL, y controlar los triglicéridos:

- **Colesterol LDL:**
En pacientes de alto riesgo cardiovascular, se recomienda alcanzar un nivel de LDL inferior a 100 mg/dL o, preferentemente, por debajo de 70 mg/dL.
- En pacientes con riesgo muy alto, como aquellos con enfermedad cardiovascular establecida, se debe tratar de reducir el LDL por debajo de 55 mg/dL.
- **Triglicéridos:**
El objetivo terapéutico es reducir los triglicéridos a menos de 150 mg/dL.
- **Colesterol HDL:**
El objetivo es mantener el HDL por encima de 40 mg/dL en hombres y 50 mg/dL en mujeres.

Tratamiento:

Estatinas

Las estatinas son la primera opción para reducir los niveles de colesterol LDL (lipoproteína de baja densidad) en pacientes con dislipidemia como: **atorvastatina, simvastatina y rosuvastatina**.

Fibratos

Los fibratos, como el **gemfibrozil y el fenofibrato**, son útiles para reducir los niveles de triglicéridos elevados y aumentar los niveles de HDL. Se indican principalmente en pacientes con hipertrigliceridemia.

Ácidos grasos omega-3

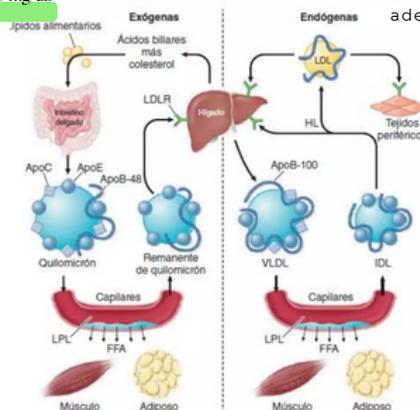
Los ácidos grasos omega-3 (por ejemplo, el **aceite de pescado**) ayudan a reducir los niveles de triglicéridos y a mejorar la función endotelial. Son útiles en pacientes con triglicéridos elevados.

Niacina (ácido nicotínico)

La niacina puede aumentar los niveles de HDL y reducir los triglicéridos y LDL. Sin embargo, **su uso es menos frecuente debido a efectos secundarios como rubor, hepatotoxicidad y resistencia a la insulina**.

Inhibidores de PCSK9

Este tipo de medicamentos (como **alirocumab y evolocumab**) son nuevos y actúan reduciendo el colesterol LDL al inhibir la proteína PCSK9. Se utilizan en pacientes con dislipidemia familiar o en aquellos que no responden adecuadamente a las estatinas.



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

Clinica

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

- Ateroesclerosis acelerada (EVC, IAM y EAP)
- Hiperpigmentación con brotes recurrentes de pancreatitis
- Anillo corneal (rara 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.



Empiezar la estatinas (Estatina) para estimar el riesgo cardiovascular en mayores de 40 años sin evidencia de enfermedad cardiovascular. DM, ERC, hipercolesterolemia familiar, > 170 mg/dL.



Se sugiere en pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, fibrilación auricular familiar o cLDL > 190 mg/dL, hipercolesterolemia familiar, para 10 años.

→ conjunto de enf. resultantes de concentraciones de colesterol, triglicéridos (HDL, LDL)

① enf. cardiovasculares (muerte)

Factores de riesgo

- ① DM
- ② sedentarismo
- ③ HAS

EP: demografía.

193,916 muertes 35 años
19,5% > 20 años
28% px 50-79 años

Etiología: Multifactorial

- ① Primaria
- ② secundaria

Primaria: -Familiar → ALPL
-combinada

Secundaria: Ambientales

FA + Fg = Alteraciones en concentraciones de ácidos grasos (lípidos).
Valores normales.

- Colesterol < 200 mg/dl
- Triglicéridos < 150 mg/dL

- Prevención:
 - calorías 20-25 kcal/kg. 15 a 20 kcal/kg
 - Ejercicio: 30 min/día continuo
 - IMC > 18.5 a < 25 kg/m².
 - Alcoholismo ~~No~~
 - Detección cada 5 años

- Clinical: Asintomática
- * Xantomas.
 - * Arco corneal
 - * Grasa abdominal
 - * Soplo carotídeo
 - * Pancreatitis recurrentes.
 - * Xerostomía.

Hipercolesterolemia:
 CT: 200 mg/dL TG: < 200 mg/dL
 Hipertriglicidemia Familiar:
 Triglicéridos > 200 mg/dL + c-LDL normal o bajo.

Tratamiento No farmacológico

- 1) Fitoesteroles → 2gr reducen 7-70% CT y c-LDL
- 2) Fibra
- 3) Ácidos grasos insaturados n-3

Tratamiento Farmacológico:

40-75 años.
 LDL > 190 mg/dL
 Antecedentes: ECUA
 ERC.
 SX metabólico
 Menopausia temprana.
 Riesgo cardiovascular > 75%.

Tratamiento:

- 1) Cambios en el estilo de vida
- 2) Dieta Dash, mediterránea
- 3) No tabaco, no alcohol.
- 4) ↓ de peso

Quilomicrones → intestino
 1) Quilom. crón → secretado a circulación linfática a través del conducto torácico y pasa a la circulación sanguínea.

1) perf. l de lípidos en ayuno.

Tenemos:

- Apo B-18
- Apo B-100
- c1, c2, c3

2 vía - Exógena → por medio de alimentos
 - Endógena → sintetizado en el cuerpo

Inhibidor PCCK → inyección
 → Puede ocasionar hemorragias

Tratamiento:

Estatinas: Inhibición competitiva con 3-hidroxi-3-metilglutaril.
 baja c-LDL

c/24 hrs. * Fibratos: reduce TG > 50%
 * Estatinas: reduce c-LDL 20%.

Alta potencia: LDL 70-74 mg/dL
 Moderada potencia: R: card. vascular > 7.5%
 constante en TG > 200 mg/dL

→ Triglicéridos elevados. ↓ Perfil de lípidos c/3 meses.

c/24 hrs c/12 hrs c/8 valorable.

Síndrome metabólico

Definición:

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo que incrementan la probabilidad de **desarrollar enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2**. Este síndrome se caracteriza por la presencia simultánea de al menos tres de los siguientes componentes: **obesidad abdominal, hiperglucemia, hipertensión arterial, dislipidemia (colesterol HDL bajo y triglicéridos elevados) y alteraciones en la homeostasis de la insulina.**

Epidemiología:

En México, la prevalencia del síndrome metabólico es alta debido a los estilos de vida modernos, la urbanización y el aumento de la obesidad. Se estima que el 25-30% de la población adulta mexicana padece este síndrome. **La prevalencia varía según la edad, siendo más común en personas mayores de 40 años, y es mayor en mujeres que en hombres.** Factores como **el sedentarismo, la mala alimentación, el tabaquismo y la predisposición genética aumentan el riesgo de desarrollar síndrome metabólico.**

Fisiopatología:

La fisiopatología del síndrome metabólico está relacionada con la resistencia a la insulina, que provoca alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas. La resistencia a la insulina es un factor clave que desencadena la acumulación de grasa visceral, la cual produce citoquinas inflamatorias que afectan la función vascular, contribuyendo al aumento de la presión arterial y la dislipidemia. La dislipidemia asociada al síndrome metabólico incluye niveles elevados de triglicéridos, bajos niveles de colesterol HDL y, en ocasiones, colesterol LDL elevado. Estos factores, junto con la inflamación crónica, promueven el desarrollo de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome metabólico se establece cuando el paciente presenta al menos tres de los siguientes criterios:

- Obesidad abdominal: **Circunferencia de cintura ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres.**
- Hiperglucemia: Glucosa plasmática en ayunas ≥ 100 mg/dL, o diagnóstico de diabetes.
- Hipertensión arterial: Presión arterial $\geq 140/90$ mmHg, o tratamiento antihipertensivo.
- Dislipidemia: Triglicéridos ≥ 150 mg/dL y/o colesterol HDL < 40 mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres.

Tratamiento:

Modificación del estilo de vida:

- **Dieta:** Se recomienda una dieta equilibrada, baja en grasas saturadas y trans, rica en fibra y con control de carbohidratos. Se debe promover la ingesta de frutas, verduras, granos enteros y proteínas magras.
- **Ejercicio físico:** Se recomienda actividad física moderada (150 minutos semanales de ejercicio aeróbico), que contribuye a la mejora de la resistencia a la insulina, el control de la presión arterial y la reducción de la obesidad.
- **Control del peso:** La pérdida de peso es crucial para mejorar los componentes del síndrome metabólico, especialmente en pacientes con obesidad abdominal.
- **Reducción del consumo de alcohol y abandono del tabaquismo:** El tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol son factores que empeoran el síndrome metabólico.

Tratamiento:

Tratamiento farmacológico:

- **Antihipertensivos:** El control de la hipertensión es fundamental. Se pueden utilizar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueadores de los canales de calcio o diuréticos.
- **Medicamentos para la glucosa:** En pacientes con hiperglucemia o diabetes, se deben utilizar fármacos como metformina, sulfonilureas o insulina, según sea necesario.
- **Medicamentos para la dislipidemia:** Las estatinas son comúnmente indicadas para reducir los niveles de colesterol LDL y prevenir enfermedades cardiovasculares. Los fibratos y ácidos grasos omega-3 pueden ser útiles para controlar los triglicéridos elevados.
- **Medicamentos para la obesidad:** En algunos casos, se pueden considerar medicamentos para la reducción de peso, como orlistat o el uso de tratamientos aprobados para la obesidad.



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 pesando 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 es más efectiva con IMC > 40 kg/m² o > 35 IMC kg/m² con comorbidades.
- 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 50% los niveles de triglicéridos.



A los individuos con riesgo de desarrollar DM2 deben 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 vigilar los niveles de glucosa sanguínea como método de tamizaje en pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, hipotiroidismo, depresión e hipertensión, independientemente de 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.

→ Conjunto de alteraciones metabólicas

① Obesidad

② Dislipidemias

↓
IMC > 30
c. abdominal

↓
Triglicéridos
& colesterol ↑
④ Diabetes

↓
H: > 102
M: > 88

③ Enf. cardiovascular

Incluye: Obesidad central, hiperti-
gliceridemia, concentraciones
bajas de HDL, hiperglucemia y
hipertensión.

Año 2016 → 1900 millones de
adultos ≥ 18 años tienen
sobrepeso o obesos

Sx metabólico

- Afroamericanos, latinos y asiáticos

- edad mayor 30-45 años

Aumenta lipólisis de TG, ↑ de AG libres

- ↑ oxidación de AG libres

- ↓ utilización de glucosa

- ↑ Gluconeogénesis

- ↑ colesterol VLDL } P. de lípidos aterogénico

- ↓ colesterol HDL } h. perglucemia, h. perinsulinemia, h. perlipidemia y h. percolesterolemia.

- Resistencia a la insulina:

- Receptor tirosinasa. → inactivado no se capta insulina

- GLUT4 → Activado se capta.

Manifestaciones clínicas:

- Perímetro abdominal aumentado

- presión sanguínea elevada

- Alteraciones bioquímicas

Tratamiento con dieta:

- Inicio Tx deficit calórico de 500-750 Kcal/día en comparación con la dieta habitual de la persona.

M: 1200-1500 Kcal/día

H: 1500-1800 Kcal/día.

objetivo: 0.5 a 1 kg de peso x semana

Tx farmacológico: Anorexígenos

- Fenfemina ✓

- Pierden 0.6 a 0.8 kg de peso adicionales un lapso de 24 semanas de tratamiento.

- Náuseas, estreñimiento.

- Lorcaserina xx

Disminuye la ingesta de alimentos

7.7% desarrollan cáncer.

- Naltrexona

- irragiada → inhibe el vaciamiento gástrico

↑ secreción de glucagón y estimula los receptores GLP1 en el núcleo arqueado del hipotálamo reduce la alimentación.

ligero aumento en FC.

- Orlistat ✓

120 mg 3 veces al día

- van al baño y se manchan de grasa...

Se presenta hipercoagulabilidad por inhibidor del activador de plasminógeno 1, fibrinógeno.

Disfunción endotelial. Adhesión de mononucleares.

- concentración plasmática de dimetilarginina asimétrica

- vasodilatación.

Tratamiento:

- Cambios en el estilo de vida

- Alimentación: como y cuando se consume energía

- Act. física: como y cuando se gasta

- Terapia conductual; como incorporar la información o Act. diarias.

Tratamiento de Act. física

150 min/semana actividad intensa o moderada o 75 min de Act. física aeróbica energética.

síndrome nefrótico

Definición:

El síndrome nefrótico es un conjunto de síntomas que se presentan debido a la alteración de la barrera de filtración glomerular, lo que lleva a la **pérdida excesiva de proteínas en la orina (proteinuria)**, acompañada generalmente de **edema, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia**. En términos médicos, la característica más relevante es la pérdida de proteínas, particularmente de la albúmina, por medio de la orina.

Epidemiología:

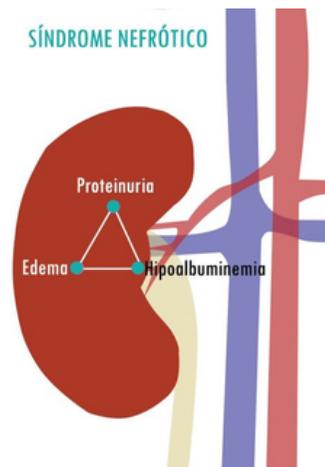
El síndrome nefrótico es **más común en niños, especialmente entre los 2 y 6 años de edad**, siendo la glomerulopatía mínima (GM) la causa más frecuente en este grupo etario. En adultos, su prevalencia varía según la población, y las causas más comunes son la glomerulonefritis membranosa y la glomeruloesclerosis segmentaria y focal (GESF). En general, se estima que la incidencia de síndrome nefrótico en adultos **varía entre 3 a 5 por cada 100,000 habitantes al año**.

Fisiopatología:

Involucra la **alteración de la barrera de filtración glomerular, que normalmente impide la filtración de proteínas en la orina**. Existen múltiples causas subyacentes, tanto primarias como secundarias, que pueden alterar esta barrera. En las formas primarias, como la glomerulopatía mínima, la alteración en la estructura de los podocitos (células especializadas en la filtración) aumenta la permeabilidad a las proteínas. En las formas secundarias, como la diabetes mellitus, la hipertensión y las infecciones, **las alteraciones vasculares y la fibrosis glomerular también son comunes**.

Diagnóstico

- Proteinuria: Excreción urinaria de proteínas mayor de **3.5 g/día en adultos (40 g/dL/día en niños)**.
- Hipoalbuminemia: Niveles de **albúmina sérica menores a 3 g/dL**.
- Edema: La presencia de **edema generalizado o localizado**.
- Hiperlipidemia: Niveles elevados de colesterol total, LDL y triglicéridos.



Tratamiento:

Tratamiento farmacológico:

- **Corticoides:** Son la piedra angular del tratamiento, especialmente en los niños con glomerulopatía mínima.
- **Inmunosupresores:** En caso de respuesta insuficiente a corticoides o si la enfermedad es resistente (por ejemplo, ciclofosfamida, tacrolimus, micofenolato).
- **Diuréticos:** Para el manejo del edema.
- Inhibidores de la ECA o ARA II: Para reducir la proteinuria y controlar la hipertensión.
- **Estatinas:** Para el tratamiento de la hipercolesterolemia.

Tratamiento:

- Manejo de complicaciones:
- **Control de infecciones**, ya que los pacientes con síndrome nefrótico tienen un mayor riesgo de infecciones.
- Prevención de trombosis, debido a la pérdida de proteínas anticoagulantes.
- Tratamiento de la causa subyacente: **Como tratamiento adecuado para la diabetes o la hipertensión**, si estas son las causas secundarias del síndrome nefrótico.

En nefrotico → + frec jóvenes < 65 años

Proteinuria > 3.5g/dl Niños > 40g/dl

Etiología.

- ① Primaria → Glomeronefritis, nefropatía por IgA,
- ② Secundaria → LES, Diabetes, vasculitis, Amiloidosis,
- ① MCD 77%.
- ② GNMP 8%.

Es un conjunto de sig y síntomas generados por una glomerulopatía

- Alteración de la barrera de

FG: pérdida masiva de proteínas en la orina

- ① Proteinuria masiva > 3.5g/dl
- ② P/A normal
- ③ Hipalbuminemia

Hasta las clases vista que no hemos terminado este tema estos son mis únicos apuntes hasta ahora de sx nefrótico doctora.

Síndrome Nefrítico

Definición:

El síndrome nefrítico es un conjunto de signos y síntomas que **resultan de una inflamación aguda del glomérulo renal, caracterizado principalmente por hematuria (sangre en la orina), hipertensión, oliguria (disminución de la producción urinaria) y presencia de proteínas en la orina (proteinuria)**, aunque en menor cantidad que en el síndrome nefrótico. La alteración glomerular produce una disminución de la función renal, lo que puede llevar a insuficiencia renal aguda si no se maneja adecuadamente.

Epidemiología:

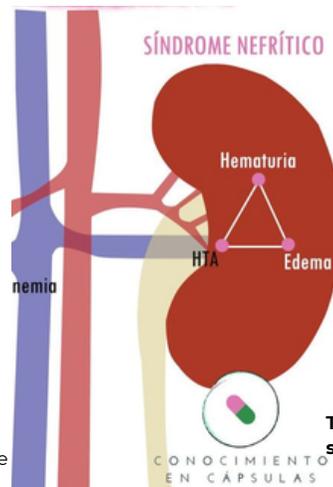
El síndrome nefrítico es **más común en niños y adultos jóvenes**. En pediatría, **es frecuente la glomerulonefritis postinfecciosa, especialmente después de infecciones por estreptococos del grupo A**. En adultos, las glomerulonefritis rápidamente progresivas, como la glomerulonefritis idiopática y la asociada con enfermedades autoinmunes (como lupus eritematoso sistémico), son causas más comunes. Su incidencia varía de acuerdo con la población y las condiciones subyacentes, siendo la glomerulonefritis postestreptocócica una de las más prevalentes en contextos endémicos.

Fisiopatología:

El síndrome nefrítico se debe a una **respuesta inmunológica mediada por complejos inmunes que se depositan en los glomérulos, lo que provoca inflamación y daño estructural en estos**. En la glomerulonefritis postinfecciosa, por ejemplo, los complejos inmunes generados por la respuesta a infecciones estreptocócicas se depositan en los glomérulos, alterando su función. En otras formas de síndrome nefrítico, como el lupus eritematoso sistémico, los anticuerpos antinucleares atacan los glomérulos directamente. Este daño glomerular se traduce en hematuria, proteinuria, retención de líquidos (que causa hipertensión) y la aparición de edema.

Diagnóstico

- Hematuria microscópica o macroscópica: La presencia de glóbulos rojos en la orina.
- Proteinuria: Aunque en menor cantidad que en el síndrome nefrótico, se observa una excreción de proteínas **mayor a 150 mg/día o <3.5g/dL**
- Oliguria: Disminución de la producción urinaria.
- Hipertensión: Elevación de la presión arterial debido a la retención de sodio y agua.
- Pruebas de función renal alteradas: Niveles elevados de creatinina sérica.
- Análisis de sangre: Se pueden observar alteraciones en los niveles **de C3 y C4** (en la glomerulonefritis postestreptocócica), así como la presencia de anticuerpos en enfermedades autoinmunes (**e.g., ANAs en lupus**).



Tratamiento:

Tratamiento sintomático:

- **Diuréticos:** Para controlar la retención de líquidos y el edema.
- **Antihipertensivos:** Para controlar la hipertensión, especialmente los inhibidores de la ECA o ARA II, que también ayudan a reducir la proteinuria.
- **SopORTE renal:** En casos de insuficiencia renal aguda, se puede requerir diálisis temporal

Tratamiento:

Tratamiento específico de la causa subyacente:

- En caso de glomerulonefritis postestreptocócica, el tratamiento incluye antibióticos si la infección activa aún persiste, aunque la mayoría de los casos se resuelven con tratamiento sintomático.
- En glomerulonefritis autoinmune (por ejemplo, lupus), se utilizan inmunosupresores como corticoides y agentes citotóxicos (ciclofosfamida, micofenolato mofetilo).
- Prevención y tratamiento de infecciones, especialmente en casos de glomerulonefritis postinfecciosa.
- Manejo de la hiperpotasemia y otras alteraciones electrolíticas que pueden surgir con insuficiencia renal.

Síndrome nefrítico

El síndrome nefrítico es una **inflamación aguda** definida por la presencia de **hematuria**, **proteinuria** y **edema** que se resuelve espontáneamente.

La glomerulonefritis puede ser primaria o secundaria. El síndrome nefrítico es común en un subconjunto de un síndrome nefrítico glomerular en la infancia.

Glomerulonefritis por cambios mínimos

- Afectación de más de un polo del glomerulo (hematuria glomerular, fase 2 - 3 semanas)
- La causa más común de síndrome nefrítico
- Se presenta en niños de 2 - 12 años
- Haces oligoprotéinicos (< 30 mg/d)
- Anemia leve o moderada
- Termina un episodio primario en niños

Glomerulonefritis por IgA (enf. de Berger)

- Afectación de más de un polo del glomerulo (hematuria glomerular, fase 2 - 3 semanas)
- Causa más frecuente de síndrome nefrítico en adultos, los hombres de 20 - 30 años
- Hematuria hematuria de tipo sanguíneo
- Hematuria hematuria de tipo sanguíneo
- Variación en 75% de pacientes con niveles EEC

Otros causas: LES, Sferocitos, miasis, mieloma múltiple, síndrome hemolítico urémico y postinfeccioso.

En todos los casos en este síndrome que presentan hematuria, la presencia del síndrome nefrítico como hematuria, anemia y oliguria se debe a un daño orgánico y la presencia de la hematuria en los sedimentos del tipo de RBC.

El diagnóstico de glomerulonefritis aguda postinfecciosa es favorablemente sugerido por los hallazgos clínicos, especialmente cuando hay presencia de síntomas como fiebre, edema y oliguria que se resuelve espontáneamente.

Exámenes de laboratorio

- Hematuria (microscópica o en tira)
- Cálculo de fracción roja por sedimento y hematuria
- Hematuria (microscópica o en tira)
- Oliguria y concentración de sodio en orina
- Anemia leve o moderada

Tratamiento de soporte

- Fomentar la diuresis y controlar la carga
- Evitar el uso de **ACE** para tratar proteinuria
- Evitar el uso de **ACE** para tratar proteinuria
- Evitar el uso de **ACE** para tratar proteinuria
- Evitar el uso de **ACE** para tratar proteinuria

Síndrome nefrótico

Síndrome caracterizado por una proteinuria elevada (> 3.5 g / 24 hrs) y anomalías metabólicas. El diagnóstico se basa en la presencia de los siguientes hallazgos:

Edema

- Edema leve a moderado. Característico de la nefrosis mínima y nefrosis lúpica.
- Secundario al uso de un medicamento nefrotóxico.

Proteinuria

- En niños > 3.5 g por 24 horas, mínima y en adultos > 3.5 g por 24 horas.
- En adultos, la más frecuente es la glomerulonefritis membranosa (5-10%) y la nefrosis lúpica (5-10%).
- Oliguria o de síndrome nefrítico secundario en nefrosis lúpica.
- Anemia en niños de 70% en adultos > 60%.

Edema

- Entre el 85 y 90% de los casos de Síndrome nefrótico presenta la presencia entre los 2 y 10 días de edad.

Proteinuria

- Anemia en niños de 70% en adultos > 60%.
- Anemia en niños de 70% en adultos > 60%.
- Anemia en niños de 70% en adultos > 60%.

Edema

- Frecuente con anemia generalizada (anemia), datos de síndrome nefrítico (proteinuria, oliguria y anemia).

Proteinuria

- Anemia en niños de 70% en adultos > 60%.
- Anemia en niños de 70% en adultos > 60%.



Edema

- Debido a que el mayor de los vasos del sistema nefrítico produce la mayor cantidad de proteínas, el síndrome nefrótico es más común en los niños que en los adultos.
- Debido a que el mayor de los vasos del sistema nefrítico produce la mayor cantidad de proteínas, el síndrome nefrótico es más común en los niños que en los adultos.

Síndrome nefrótico

Glomerulonefritis primarias

Glomerulonefritis por cambios mínimos

- Se ha observado en la edad de 2 años.
- Se asocia a enfermedades sistémicas.
- Anemia leve o moderada

Edema

- Entre el 85 y 90% de los casos de Síndrome nefrótico presenta la presencia entre los 2 y 10 días de edad.

Glomerulonefritis membranosa

- Causa más común de síndrome nefrítico en adultos.
- Anemia leve o moderada

Edema

- Frecuente con anemia generalizada (anemia), datos de síndrome nefrítico (proteinuria, oliguria y anemia).

Glomerulonefritis focal y segmentaria

- Anemia leve o moderada

Edema

- Debido a que el mayor de los vasos del sistema nefrítico produce la mayor cantidad de proteínas, el síndrome nefrótico es más común en los niños que en los adultos.

Sx nefrítico → conjunto de sig y síntomas generados por la inflamación glomerular con colapso de la luz capilar.

- hematuria
- proteinuria
- oliguria

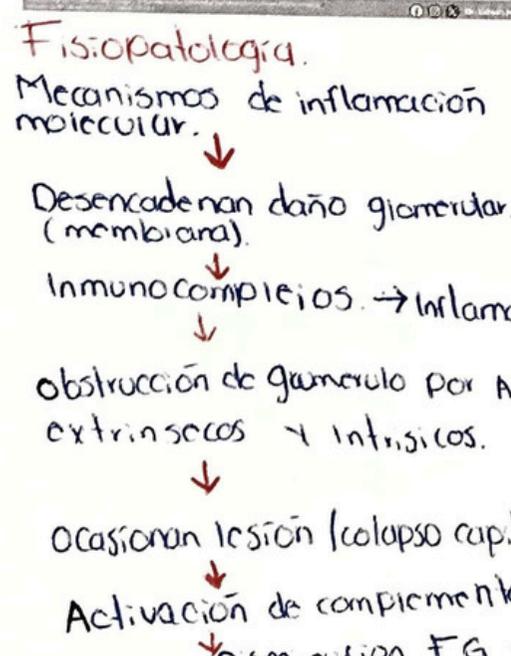
- ① proteinuria: < 3.5 g/24hrs
- ② oliguria: < 500 ml/d
- ③ HTA
- ④ Hematuria dismórfica
- ⑤ Edema. → Piernas y párpados

- ⑥ Anemia por eritropoyetina
- ⑦ Fiebre
- ⑧ hemoptisis.

Glomerulonefritis

- Primaria → proliferativa → postinfecciosa
- Secundaria → sistémica → LES, Sx urémico hemolítico

< 15 años: Glomerulonefritis post estreptococcica.
 B-hemolítico del grupo A.
 2. - Púrpura
 3. - Sx hemolítico urémico.



(+) frecuente en niños 5-12 años

↓ rara antes de los 3 años

* **pediatría**: post estreptococcica (70%)

15% riesgo →

Laboratorios:

Hemograma: ↓ hematocrito
y hemoglobina. → ¿? No habrá eritropoyetina

Anemia



Excreción fraccional de Na:
Generalmente baja < 1%

Evaluación renal:

urea, creatinina, TFG

Acanthosis > 5% por campo aumento (400x)

Diagnostico etiologico:

Sospecha de enf. posinfecciosas

① Antiestreptolisina (ASTO A)

② Determinación C3, C4, CH50

En enf. sistemicas All. serologicas.

① Anticuerpos ADH-ant:

② FAN+

③ crioglobulinas +

④ Anticuerpos ant-MBG+

⑤ Biopsia renal

↓
enf. sistematica
Anuria > 5 dias
insuficiencia renal

Complicaciones:

- IRA
- Edema agudo de pulmon

Tratamiento

penicilina

IECAS

Diureticos

- Manejo de enf. base.

- HTA → control

Conclusión

En este documento se ha analizado la relación entre diversas condiciones médicas prevalentes, tales como la diabetes, la hipertensión arterial sistémica, el síndrome nefrítico, el síndrome nefrótico, el síndrome metabólico y las dislipidemias.

Estas patologías, a menudo interrelacionadas, constituyen un importante desafío para la salud pública debido a su alta prevalencia y al impacto que tienen en la calidad de vida de los pacientes, además de su capacidad para generar complicaciones graves a nivel cardiovascular y renal.

La diabetes y la hipertensión arterial sistémica son factores clave que contribuyen a la aparición y progresión de las enfermedades renales, como el síndrome nefrítico y nefrótico, condiciones que se caracterizan por alteraciones en la función renal y la pérdida de proteínas en la orina, respectivamente. La presencia de dislipidemias, caracterizadas por alteraciones en los niveles de colesterol y triglicéridos, también juega un papel fundamental en la aceleración del daño vascular y renal.

El síndrome metabólico, que agrupa una serie de factores de riesgo como la obesidad abdominal, la resistencia a la insulina, y las alteraciones en los niveles de presión arterial y lípidos, contribuye significativamente a la aparición de enfermedades cardiovasculares y renales, especialmente en pacientes que ya padecen diabetes o hipertensión. Esto subraya la importancia de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado de estos trastornos para prevenir complicaciones a largo plazo.

En conclusión, el abordaje integral de estas condiciones, incluye cambios en el estilo de vida, tratamiento farmacológico adecuado y monitoreo constante, es fundamental para prevenir la progresión de la enfermedad renal y cardiovascular, mejorando así la calidad de vida y reduciendo la morbilidad y mortalidad asociadas.

Comentario final de las 4 unidades

Pues bien al final de cada unidad me lleve y adquirí conocimientos de distintas patologías que si bien creo que nunca había indagado en una clase de manera presencial a profundidad y con el tiempo justoy usted se tomaba el tiempo de explicarnos punto por punto.

Como doctora y docente usted doctora Adriana ha echo un buen trabajo la capacidad de sabiduría que tiene puede llegar a intimidar mas sin embargo usted no lo usa para intimidar si no comparte esa sabiduría a nosotros sus alumnos.

si habían a veces que sentía que me perdía en sus clases porque mi capacidad de concentración es un poco dificultosa pero sin embargo aprendí mucho no solo de ser un buen medico si no una buena persona con ética pero también con empatía hacia mis futuros pacientes.