

Mi Universidad

Flashcards

Luis Ángel Vasquez Rueda

Flashcards 4ta unidad

Cuarto parcial

Clínicas medicas complementarias

Dra. Adriana Bermudez Avendaño

Licenciatura En Medicina Humana

7mo Semestre Grupo "C"

Comitan De Domínguez, Chiapas, 13 de diciembre del 2024

INTRODUCCION

Las enfermedades endocrinológicas son trastornos que afectan al sistema endocrino, el cual regula diversas funciones vitales del cuerpo a través de la producción y liberación de hormonas. Estas enfermedades incluyen condiciones como la diabetes, en la que el cuerpo no puede producir o usar insulina adecuadamente, y el hipertiroidismo, en el cual la glándula tiroides produce un exceso de hormonas, acelerando el metabolismo. El síndrome metabólico es un conjunto de factores de riesgo, como la obesidad abdominal, hipertensión, dislipidemia y resistencia a la insulina, que aumentan la probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2.

Por otro lado, las dislipidemias se caracterizan por niveles anormales de lípidos en la sangre, lo que puede generar aterosclerosis y complicaciones cardiovasculares. La hipertensión, o presión arterial alta, es otro trastorno endocrino que puede dañar órganos vitales, como el corazón y los riñones, si no se controla adecuadamente. Finalmente, el síndrome nefrótico y el síndrome nefrítico son afecciones renales asociadas a alteraciones hormonales, con síntomas como la retención de líquidos, alteraciones en la función renal y proteinuria, que pueden estar relacionadas con diversas enfermedades endocrinas.

Estas enfermedades no solo afectan la calidad de vida de los pacientes, sino que también están estrechamente interrelacionadas y pueden provocar complicaciones graves si no se manejan adecuadamente. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son fundamentales para mejorar el pronóstico y evitar complicaciones a largo plazo

Diabetes mellitus

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

px con tx
de insulina
↓
Suben 1.2 -
1.5 kg

Diabetes tipo 1

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

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

Diabetes tipo 2

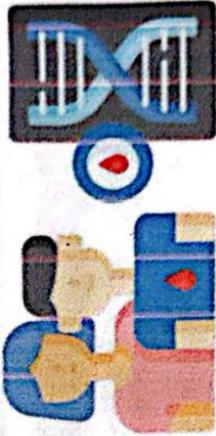
Defecto progresivo en la secreción y resistencia a la insulina.

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

Otros

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

Epidemiología



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

Se recomienda realizar tamizaje de DM2 con determinación de HbA1c de forma anual en pacientes con alto riesgo independientemente de la edad, considerando como factores de riesgo la obesidad, hipertensión arterial, antecedentes familiares de diabetes, sedentarismo, diabetes gestacional, SOP, SAOS y síndrome metabólico principalmente.

Para personas sin factores de riesgo y asintomáticas se recomienda realizar pruebas de tamizaje a partir de los 45 años de edad y repetirse cada 3 a 5 años con cualquiera de las pruebas disponibles; HbA1c, glucosa en ayuno o curva de tolerancia a la glucosa.

- ✓ Todo paciente obeso realizar tamizaje para DM.
- ✓ Pacientes sin factores de riesgo y asintomáticos realizar tamizaje a los 45 años de edad.
- ✓ Pacientes con riesgo cardiovascular elevado, se recomienda realizar una prueba de esfuerzo.
- ✓ Se recomienda cuestionario FINDRISC como herramienta de tamizaje
- ✓ Se sugiere realizar glucosa plasmática con FINDRISC > 12 puntos. Pregunta ENARM 2022.



Diabetes mellitus

En ausencia de hiperglucemia culdente, el dx requiere una prueba confirmatoria

Los Diagnóstico

Confirmación de diabetes:

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



Los criterios son los mismos que maneja la ADA en 2022.
Muy importante memorizarlos para ENARM.

Cuadro 2. Criterios para el diagnóstico de Diabetes ADA 2018

Glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) (Ayuno definido como no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas).	0
Glucosa plasmática a las 2 horas de ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba deberá ser realizada con una carga de 75 gramos de glucosa disuelta en agua.	0
Hemoglobina glucosilada (A1C) $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol) Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares A1C del DCCT.	0
Paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica con una glucosa al azar ≥ 200 mg/dL.	0

Clinica clásica inicial: 4P

- Poliuria
- Polifagia
- Polidipsia
- Pérdida de peso.

Ante sospecha diagnóstica de diabetes mellitus tipo 2, debe realizarse una exploración física completa, en busca de complicaciones secundarias: Neuropatía, nefropatía, retinopatía, cardiopatía isquémica y enfermedad vascular.

E La HbA1c es un mejor estudio para descartar la presencia de Diabetes y la curva de tolerancia oral a la glucosa para corroborar el diagnóstico.

R Se sugiere iniciar metformina con dosis de 425mg diarios e incrementar de manera gradual cada tercer a quinto día hasta alcanzar la dosis meta para evitar efectos gastrointestinales.

R No se recomienda el manejo único con cambios en el estilo de vida en pacientes con DM2 recién diagnosticada.

R Se recomienda que los pacientes adultos con DM 2 recien diagnosticada se apeguen a la dieta mediterránea.

Tratamiento no farmacológico

- Pérdida ponderal: Disminuir peso > 7% y realizar ejercicio 150 minutos por semana (5 veces por semana).
 - Regimen alimenticio: Grasas saturadas < 10% de ingesta, colesterol < 300 mg/día, sodio < 2.5 gr/día en hipertensos, proteínas < 20% de ingesta calorica.
- Tratamiento**
- Se recomienda iniciar con metformina a dosis 425 mg y tratamiento no farmacológico.
 - Manejo antihipertensivo con IECAS (primera elección).
 - Se recomienda inicialmente insulina en pacientes con IMC < 25, jóvenes, complicación aguda de DM2 y embarazo.

Diabetes mellitus

Control de peso
 Los angiotensina-III repletada
 tienen alta eficacia
 Los angiotensina-III repletada

tienen eficacia moderada

Hipoglucemiantes orales para ENARM

Biguanidas (metformina)

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

Sulfonilureas

- Ejemplos: *Glibenclámina, glibenclámina 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 deshidratada, depleción de volumen (hipotensión), cetacidosis diabética y riesgo de fracturas (canagliflozina).
 - Contraindicaciones: TCG < 45 ml/min.

con enfermedad
 C.V. o I.C.
 y enf. Renal
 Control de peso
 Control renal

Farmacos hipoglucemiantes con efecto incretina: incretinas (GLP-1).

Mecanismo: Potencian el efecto incretina: Aumenta la de forma glucosa dependiente, la secreción de insulina de las células β.

Inhibidores de la enzima dipeptidil peptidasa (DPP-4)

- (enzima que degrada GLP-1).
- Ejemplos *Sitagliptina, linagliptina (usar con ERC)*
 - Reacciones Adversas: Urticaria, angioedema, pancreatitis, y vaciamiento gástrico lento (náuseas y vómito).

Análogos de GLP-1 resistentes a la degradación por DPP-4.

- Ejemplos: *Exenatida, liraglutida y lixisenatida.*
- Reacciones Adversas: Tumores de células C de tiroides, vaciamiento gástrico lento (náuseas y vómito).

Análogos del GLP-1

Nombre	Presentación	Dosis
Exenatida	5 - 10	10 o 12 IV
Inhibidores de la DPP-4 (Glitapinas)		
Linagliptina	50	50-100
Sitagliptina	100	100
Vildagliptina	50	50-100

Cuadro 3. Tiazolidinedionas (glitazonas)

Nombre	Presentación	Dosis
Glitazona	500, 850, 1000	500-2150
Glitazona	500, 750, 1000	500-2150
Glitazona	4 - 8	4
Glitazona	15-30	45

Fisiopatología → potencial uterogénico → acumulo de patologías de endotelio

Fact. genet. + ambientales → Alt. concentración de lipidos

Dislipidemias

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

Etiología multifactorial: sin embargo, el conocer la biogenética que se encuentra elevada en el perfil de lipidos puede orientar en la causa de la dislipidemia, y su potencial atemgenico

- Los más asociados al desarrollo de dislipidemia secundaria son Sedentarismo, ingesta de grasas saturadas, edad avanzada, alcoholismo y diabetes tipo 2.
- Otras: hipotiroidismo, síndrome nefrótico, fármacos (antidrogas, diuréticos, corticoides, litio), aguda de la medula espinal y trastornos inflamatorios/inmunitarios.

- Las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la principal causa de muerte.
- En 2008 contribuyeron a 1,3 916 muertes, dentro de los factores de riesgo cardiovascular modificables se encuentran las dislipidemias.

Prevalencia aumentada
de un 19,9% a un 28%
En personas de 45 a 79 años



✓

Comenzando es asintomática y se diagnostica de forma accidental en embargo, puede debutar como Ateroesclerosis coronaria (IACC, IACC y CAD), hipertriglicéridemia con brotes recurrentes de pancreatitis, hinchazón crónica generalizada antes de los 45 años, xantomas (papilares o cutáneos) y/o tendones (xantomas) y xantelasma que sugieren hipercolesterolemia familiar.

✓

Los xantomas son pústulas acumulaciones de grasas que se forman en la piel del párpado superior o del párpado inferior

Se sugiere en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, hipertriglicéridemia, hipercolesterolemia familiar o LDLc > 190 mg/dl, un riesgo cardiovascular a 10 años

Dr. Edwin Madero

→ PFCas

- Hipercolesterolemia → CT > 200 / TG < 200 / LDL ≥ 130
- fibrofos → 50% TG / 20% LDL
- C/24-12-8hrs

Dislipidemias

Diagnóstico

- Criterios para hipercolesterolemia familiar heterocigota
- Confirmación de mutación de genes asociados de genes LDLR, ApoB, PCSK9 o LDLRAP1
- LDLc > 500 mg/dl un tratamiento o 300 mg/dl asociada a xantomas tendinosos o enfermedad en artros padies
- Criterios para hipercolesterolemia familiar heterocigota
- Confirmación genética o puntuación LDLc > 6 puntos
- Hipercolesterolemia premenstrual con LDLc > 200 mg/dl o > 180 en tratamiento + historia familiar de primer grado



Siempre consultar con el especialista de dislipidemias

Tratamiento

- Primera línea: Estato de vida salisibano, con ejercicio al menos 30 minutos al día 3 veces por semana y plan de alimentación
- Se recomienda el tratamiento con estatinas como primera elección en pacientes con hipertriglicéridemia (TG > 200 mg/dl)
- Inicio de bezafibrato en pacientes que persisten con hipertriglicéridemia (TG > 200 mg/dl) a pesar del tratamiento con estatinas.
- Agregar ezetimib a dosis de 10 mg cada 24 horas, en aquellos pacientes en quienes no se alcance el objetivo de c LDLc con la dosis máxima de estatinas o dosis máxima tolerada.

Paciente con riesgo cardiovascular bajo y LDLc > 190 mg/dl

Paciente con riesgo cardiovascular moderado y LDLc > 100 mg/dl

Paciente con riesgo cardiovascular alto y LDLc > 70 mg/dl

Paciente con riesgo cardiovascular muy alto y LDLc > 55 mg/dl

Paciente con riesgo cardiovascular muy alto e hipercolesterolemia familiar enfermedad de cardiovascular

Llevar a un meta de c LDLc < 190 mg/dl

Llevar a un meta de c LDLc < 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 LDLc < 40 mg/dl

Rc

A pacientes con hipertriglicéridemia, se recomienda como meta terapéutica Triglicéridos < 50 mg/dl

R

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

Dr. Edwin Madero

Prevenir

20-25 kcal/kg
101 MC > 18.5 - < 25 kg/m²

pancreatitis
#1 Billa
#2 alcoholico
#3 trauma

- Rosuvastatina → mejor pero es caro
- Atorvastatina → mas eficaz costo-beneficio
- PCSK9 → evolocumab (solo endotelio)

Se recomienda cuestionario FINDRISC como herramienta de detección de diabetes mellitus

Síndrome metabólico

El síndrome X o síndrome de resistencia a la insulina consiste en un conjunto de alteraciones metabólicas que confieren un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus. La obesidad es el factor de riesgo más importante.

R Se debe realizar tratamiento para síndrome metabólico en la producción mecánica de alto riesgo para DM2 de nueva aparición 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%.

1. Dislipidemia Se deben cumplir más de 3 criterios de ATP III.	1. Triglicéridos > 150 mg/dl o en tratamiento para TC elevado.	2. Colesterol HDL • < 40 mg/dl en hombres • < 50 mg en mujeres
3. Glucosa plasmática Glucosa plasmática > 100 mg/dl o en tratamiento hipoglucémico.	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 pasado 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 comorbidades.
- Los antihipertensivos de primera elección son los IECA.
- Los fibratos son de elección para reducir niveles de TC en ayunas.
- Las estatinas reducen hasta un 30% los niveles de triglicéridos.

A los individuos con riesgo de desarrollar DM2 deben de darse a un dietista dietas de azúcar y de azúcares para mejorar su estado de salud. La obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de DM2. Se deben de regular los niveles de glucosa sanguínea como método de manejar en paz entre con el médico. Se debe de tener un peso adecuado. Hacer ejercicio para mejorar la sensibilidad a la insulina. 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.

Dr. Edwin Madera

etiología
multifactorial
primaria
secundaria

Clasificación de Framingham es útil para determinar el riesgo c.v.

reducir conductas de sedentarismo es crucial para reducir el riesgo a S.M.

Limita ingesta de carbohidratos se recomienda ampliamente en px con sobrepeso para reducir el riesgo

- F.R. → 1) edad > 45 años
- 2) obesidad visceral
- 3) alcohol / tabaco
- 4) afroamericanos / latinos / afroasiáticos
- 5) dieta

intolerancia → Glucemia alt. / Alt. tolerancia a la glucosa en ayunas

Alt. Metabólico → ↑ CG plasmática / ↓ exaramiento del ácido úrico de ácido úrico renal de Ar. úrico

Dislipidemia → ↑ triglicéridos / ↓ HDL / ↓ Diámetro partícula de LDL

Hemodinámico → ↑ Alt. del / Atención / ↑ presión arterial renal de Na arterial

Prevención → 20-25 kcal/kg

Fibratos → C/24-12-8hs → ↓ 50% TG / ↓ 20% LDL

Dieta → Dash / Mediterráneo / Norocea

Estatinas → C/24hs → ↓ LDL
Dosis alta / Dosis media / Dosis Baja

PCSK9 → evoluciona solo endocrinólogo

• **tirototoxicosis** → **ex clínico de hipermetabolismo**
 cuando T4 y T3 están elevadas

• **trastornos asociados**
 ↳ **1) enfermedad de Graves**
 2) **Bocio multinodular tóxico**
 3) **adenoma tóxico**
 4) **hipertiroidismo por yodo**
 5) **Trastorno hipofisiario a TSH**

Hipertiroidismo

Hipertiroidismo: Es la situación clínica que resulta del efecto de cambios excesivos de hormonas tiroideas por hiperfunción de glándula tiroidea

Tirotoxicosis: Situaciones en las que el exceso de hormonas de la tiroidea que no se debe a autonomía funcional de la tiroidea, como es el caso de la ingesta excesiva de yodo.

La prevalencia del hipertiroidismo en la población general es del 1% predominando en Mujeres 5:1 Hombres.

Etiología

Clínica

- Hipertiroidismo: Labilidad emocional, disminución del rendimiento, sudoración excesiva, intolerancia al calor, apetito incrementado, pérdida de peso paradójica.
- **Enfermedad de Graves:** Hipertiroidismo más:
 - Puede encontrarse bocio difuso con soplo en tórax.
 - En un 10%: Miopatría peritrocular.
 - En un 50%, se encuentra oftalmopatía (exoftalmos) asociada a otras enfermedades autoinmunes.

Patología

Hipertiroidismo primario

- Enfermedad de Graves: Es la causa más frecuente de hipertiroidismo en el adulto y en jóvenes. Es una enfermedad autoinmune relacionada con HLA-DR3 y B8.
- Crisis Bocio multinodular, adenoma tóxico y metastásico.

Hipertiroidismo secundario

Para ENARM: Adenoma hipofisario secretor TSH

Tirotoxicosis sin hipertiroidismo:

Tirotoxicosis del embarazo con TSH bajo / Tirotoxicosis subaguda de Quervain / fármacos (simuladores)

E Se reporta que alrededor del 50% de los pacientes con EC no tienen sintomatología oftalmológica detectable, haciendo el diagnóstico menos obvio.

Diagnóstico

- **Metodo TSH:** para determinar la hiperfunción tiroidea.
- **Confirmación:** Niveles de T4 Libre
- **Enfermedad de Graves:** TSH-R Ab, TS, TRAb positivos.



E

Las personas que tienen hipertiroidismo suelen usar T4, elevadas o T4, elevadas La combinación de la prueba de TSH con el T4, o T4, con precisión determina la forma en que el tiroide está funcionando

E

El uso clínico de las determinaciones de anticuerpos anti-receptor de TSH (TRAb) para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad tiroidea autoinmune. Generalmente no es necesario TRAb para determinar graves.

Dr. Edwin Madero

• **Tu libre**
 ↳ **hormona biológicamente**
 activa que actúa en los
 tejidos diana para hacer
 sus efectos

• **Nódulo hiperfuncional**
 ↳ **trastorno**
 ↳ **ex con hipertiroidismo**
 con TSH normal o baxa
 con ↑ T3 y T4

Hipertiroidismo

Autóscopia

- Carminografía con I-131:** Para diagnóstico diferencial.
- Enfermedad de Graves: Captación aumentada globalmente.
 - Adenoma tóxico: Captación intensa en un nódulo y el resto frío.
 - Bocio multinodular tóxico: Captación heterogénea de manera localizada.



Methimazol

- Es la primera línea en tratamiento.
- Primera línea en gestantes de 2do y 3er trimestre.
- Reacción adversa: Agranulocitosis.

Propiltiouracilo

- Segunda línea en el tratamiento.
- Es la primera línea en gestantes de 1er trimestre.
- Reacción adversa: Insuficiencia hepática.

Yodo radiactivo

- Tratamiento inicial en > 50 años.
- Segunda línea si no responde al tratamiento.
- No puede emplearse en 6 meses.

T tiroideológico

- Realizar Tiroideología sustituta:**
- No responden al tratamiento.
 - Bocio compresivo o > 400 gr.
 - Sospecha de malignidad.
 - Oftalmopatía grave.
 - Deseo de embarazo.

R

Se recomienda iniciar el manejo farmacológico de la EC con metimazol a dosis de 20 a 30 mg al día. Se debe tener en cuenta el peso y el estado de salud del paciente a continuación en un tipo de manejo de 8 meses.

R

La tiroideología se deberá realizar en pacientes adheridos a la medicación oral, y debe de responder a un tratamiento farmacológico.



Tratamiento

1. **Estabilizarlo** con medidas de soporte con acetaminofén e hidrocortisona.
2. **Sintomático** con beta bloqueadores. En los casos de EPOC, asma, brucias AV se prefieren los calcio antagonistas como verapamilo o diltiazem.
3. **Antitiroideos:** 1. Propiltiouracilo (no en México) o metimazol.

R La dosis recomendada de propiltiouracilo es de 50 a 60 mg tres veces al día hasta la remisión del cuadro clínico sintomático.

R

Las personas con oftalmopatía por EC deberán ser referidas a valoración por el servicio de Oftalmología para su manejo quirúrgico y/o medicamentoso.

Dr. Edwin Madero

• PRIMARIO CLINICO → FTSH (110 mU/L) con T4 baja
 ↳ Subclínico → TSH 44.5 mU/L con T4 normal

Hipotiroidismo

Hipotiroidismo Es la situación que resulta de la falta de los efectos de la hormona tiroidea sobre los tejidos del organismo.



En México la primera causa es el autoinmune (Tiroditis de Hashimoto o Tiroditis linfocítica crónica). A nivel mundial la primera causa es el déficit de yodo.

- **Causas:** Cuando el hipotiroidismo se manifiesta a partir del nacimiento causa anormal del desarrollo.
- **Alimentación:** Hipotiroidismo grave con acumulación de mucopolisacáridos en la dermis, ocasionando un engrosamiento de los rasgos faciales y de la piel.

E El hipotiroidismo primario corresponde al 95% de todos los casos y es ocasionado por una baja producción de hormonas tiroideas por la glándula tiroidea.



- Prevalencia de hipotiroidismo primario es de 0.2 - 2% y aumenta 7-10% en mayores de 60 años.
- Es 10 veces más frecuente en mujeres que en hombres.
- Principal factor de riesgo para desarrollar un linfoma tiroideo es Tiroditis autoinmune.
- HLA asociado en tiroditis de Hashimoto es DR3



- **Clínica para Euthyroid:** Bocio, bradicardia, bradipsiquia depresión, alteraciones memoria verbal e inteligencia al feto, voz ronca, cabello seco quebradizo.
- **El coma mixedematoso:** Se presenta en un hipotiroidismo grave no tratado, puede desarrollarse un cuadro grave de estirpe y hipotermia.

Dosis mínima recomendada de yodo (I)

- **Menores de 5 años:** 90 µg/día.
- **Adultos:** 150 µg/día.
- **Niños de 6 - 12 años:** 120 µg/día.
- **Embarazadas:** 250 µg/día.

E El hipotiroidismo secundario se debe a una estimulación inadecuada de la glándula tiroidea por una insuficiente concentración de TSH a nivel hipofisario o hipofisaria.



Antecedente de enfermedad endocrina autoinmune, historia familiar de enfermedad tiroidea autoinmune, radiación a cuello y cabeza, síndrome de Turner y síndrome de Down, depresión y medicamentos (litio y amiodarona).

R Se recomienda realizar un tamizaje con TSH (especialmente en mujeres) a partir de los 60 años. En caso de un resultado normal repetir con una periodicidad de cada 5 años.

E Los signos y síntomas más comunes con su porcentaje de frecuencia y probabilidad pre-puede ser:

- **Intolerancia al frío** (37%) (IR + 3.5)
- **Voz ronca** (21%) (IR + 5.2)
- **Constipación** (20%) (IR + 3.6)
- **Alteración en la memoria** (19%) (IR + 2.6)
- **Piel seca.**



• trastornos asociados
 ↳ 1) Tiroiditis subaguda
 2) Tiroiditis silentes y postparto
 3) Proteotoxicosis facticia
 4) Estroma ovarico

Hipotiroidismo



- **Determinación de anticuerpos antiperoxidasas (Anti-TPO) y antitiroglobulina (TGCAB)** son útiles para diagnóstico y seguimiento de enfermedades autoinmunes.
- **Indicador más útil para determinar si la ingesta de yodo es adecuada:** Eliminación urinaria de yodo.

R El ultrasonido tiroideo debe ser considerado cuando a la palpación se encuentra nódulo tiroideo o crecimiento de la glándula tiroidea.

R No se recomienda realizar de rutina rutina anti-TPO en pacientes con hipotiroidismo difuso.



- Confirmatorio:** PwTf (índice con TSH > 10 mU/L y T4L < 0.3).
- **Hipotiroidismo primario:** TSH elevada y T4L baja
 - **Hipotiroidismo secundario:** TSH elevada y T4L normal
 - **Hipotiroidismo terciario:** TSH baja y T4L alta
 - **Hipotiroidismo terciario:** TSH alta, TSH baja y T4L alta

E En pacientes con ultrasonido y diagnóstico de hipotiroidismo secundario, se recomienda de hipotiroidismo secundario equivalente cuando tiene anticuerpos anti-TPO negativos.

R Se recomienda considerar como rango de normalidad valores de TSH entre 0.45-4.5 mU/L en población general.



- Elección:** En pacientes con TSH > 10 mU/L, Levothyrona 15-18 mcg/día (50 mcg antes del desayuno o 3 hrs después comer).
- Seguimiento cada 6 a 8 semanas durante ajuste de dosis hasta lograr la meta de TSH < 4.12 mU/L
 - En hipotiroidismo subclínico + síntomas o síntomas de TSH > 10 mU/L, Levothyrona
 - En hipotiroidismo subclínico asintomático se vigilará en 6 meses con TSH, T4L y anti-TPO.
 - En Coma mixedematoso se requiere T4L intravenosa + hidrocortisona (para evitar crisis suprarrenal).

La T4L media la hipotiroidismo en los 60 años.

R Se recomienda en pacientes con hipotiroidismo sin embarazo, una meta de tratamiento de TSH entre 0.45-4.12 mU/L en áreas geográficas subdesarrolladas de yodo.

R Se recomienda iniciar tratamiento con levothyrona en hipotiroidismo subclínico en el caso de:

- En pacientes con hipertirotoxicosis.

R Se recomienda en pacientes que no son candidatos a tratamiento con levothyrona el seguimiento con TSH, T4L y anti-TPO a los 6 meses.

R Se recomienda iniciar tratamiento con levothyrona en hipotiroidismo en el embarazo al presentar:

- TSH mayor o igual a 2.5 mU/L con T4L disminuida.
- Todas las mujeres con TSH mayor o igual a 10 mU/L independientemente de los niveles de T4L.

R Las metas de tratamiento que se recomiendan son:

- Primer trimestre: 0.1-2.5 mU/L.
- Segundo trimestre: 0.2-3.0 mU/L.
- Tercer trimestre: 0.3-3.0 mU/L.

Después de embarazo realizar una TSH a las 6 semanas.

Hipertensión Arterial Sistémica

ACTUALIZACIÓN 2021

E



Diagnóstico

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

Monitorización domiciliar de la presión arterial (MDPA) o automedida de la presión arterial (AMPA)

La medida de la PA en el domicilio por el propio paciente o por un familiar se denomina automedida de la PA (AMPA). El registro de la PA durante 24 h de forma automática e informatizada con un monitor programable se denomina monitorización ambulatoria de la PA (MAPA).

Aunque el MAPA (monitoreo de presión arterial ambulatoria) es el método de elección para el diagnóstico, el AMPA suele ser un enfoque más apropiado para la práctica clínica.

Rc Se recomienda vigilar y confirmar el diagnóstico de hipertensión arterial en pacientes que muestren efecto de hipertensión de bata blanca, ya que el presentar hipertensión de bata blanca aumenta el riesgo cardiovascular y la mortalidad. Se sugiere que para confirmar el diagnóstico de hipertensión en estos pacientes se realice MAPA o MDPA.

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 frontera	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 sistólica pura	140 o más	< 90
HAS diastólica pura	< 140	90 o más
HAS con MAPA domiciliario	135 o más	85 o más
HAS con MAPA Noche	> 120	> 75
HAS de bata blanca	> 140 en consultorio < 140 en casa	90 a 110 en consultorio < 90 en casa
HAS Enmascarada	< 140 en consultorio > 140 en casa	

Se utiliza el valor más alto para la clasificación



Rc

Los pacientes con hipertensión enmascarada presentan un mayor riesgo de desarrollar nuevos eventos cardiovasculares y de morir por esto, se recomienda realizar medición de presión con MAPA para identificar de forma temprana a estos pacientes.

MAPA > 135/85 mmHg x 7 días = Dx
AMPA => 130/80 (consultorio) > 120/70 (Noche) x 7 días = Dx
Siempre descartar primera toma

GPC-IMSS-076-2021

- Índice tobillo - brazo = fórmula pura
- QRISK

- edad > 40 años
- Obeso
- Ant. fam.
- Diabético
- Hipertenso
- Fumador
- Dislipidemias

Hipertensión Arterial Sistémica

ACTUALIZACIÓN 2021

S

Ingesta de sodio

Rc

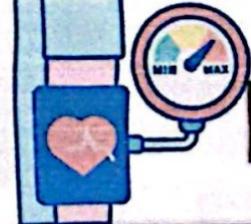
En pacientes con HAS en tratamiento farmacológico se recomienda la restricción de sodio en la dieta para un mejor control y disminución de la dosis de antihipertensivos. Para prevenir hipertensión y disminuir la presión arterial, se debe reducir la ingesta de sodio a 2000 mg (5 g de sal) o bien, 87 mmol de sodio por día.

Consumo de sodio

Alcoholismo

R

Se recomienda limitar la ingesta de alcohol a 14 U hombres y 8 U mujeres (1 unidad = 125 ml de vino o 250 ml de cerveza). Además evitar el consumo excesivo o llegar a estados de ebriedad.



Rc

Se recomienda utilizar herramientas pronóstica 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 JBS, las cartas predictoras de riesgo cardiovascular de la OMS, QRISK, las gráficas de evaluación sistemática de riesgo coronario (SCORE), de la sociedad europea de cardiología, entre otras.



Tamizaje

Rc

Se recomienda realizar tamizaje para hipertensión arterial en todos los adultos mayores de 18 años de edad, para detectar a tiempo hipertensión arterial, iniciar de forma oportuna el tratamiento multidisciplinario, y evitar ingresos hospitalarios por eventos cardiovasculares.

R

Los adultos > 40 años y las personas con mayor riesgo de hipertensión arterial deben someterse a pruebas de detección anualmente. Adultos de 18 a 39 años con presión arterial normal (< 130/80 mm Hg) sin otros factores de riesgo debe volver a examinarse cada 3 a 5 años.

R

Se debe utilizar un manguito de presión estándar (12-13 cm de ancho y 35 cm de largo) para la mayoría de los pacientes, pero tenga disponibles manguitos para brazos más gruesos (circunferencia de brazo > 32 cm) y más delgados.

✓

Como mínimo, la frecuencia de detección debe ser la siguiente:
 • Los adultos con presión arterial normal, deben tener una reevaluación de su presión arterial cada año.
 • Si tienen factores de riesgo para hipertensión (p. Ej. Obesidad) o si su presión arterial sistólica es de 120 a 129 mmHg, será semestralmente.

GPC-IMSS-076-2021

Dr. Edwin M. / Dr. Chris F. / Dr. Serafin H.

Hipertensión Arterial Sistémica

ACTUALIZACIÓN 2021

Auxiliares: ↗

Estudios de Laboratorio

Generales

- Glucosa plasmática (preferiblemente en ayuno)
- Colesterol total
- Lipoproteínas de alta y baja densidad
- Triglicéridos (en ayuno)
- Acido úrico
- Calcio y fósforo
- Nitrógeno ureico
- Creatinina sérica
- Potasio y sodio séricos
- Hemoglobina y hematocrito
- Examen general de orina y microalbuminuria
- Electrocardiograma
- Fundoscopia
- Rayos X de tórax



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

Referencia a segundo nivel

Rc

Se recomienda que en adultos < 40 años se debe buscar de manera intencionada la presencia de HAS secundarias y si es necesario envío a segundo nivel de atención.

R

El médico familiar debe derivar a segundo nivel con bitácora de monitoreo a domicilio (cuadro 4), MAPA si cuenta con ello, esquema de tratamiento y estudios de laboratorio.

Rc

- Diagnóstico de HAS de difícil control (adecuada adherencia)
- HAS refractaria
- HAS resistente a terapia triple
- HAS secundaria: la cual se sospecha clínicamente cuando los pacientes con la dosis óptima o la dosis máxima tolerada, la estrategia terapéutica no logra bajar la PAS y la PAD a < 140 y < 90 mmHg, y el control inadecuado de la PA se haya confirmado mediante MAPA o MDDPA, y se hayan descartado las causas de HTA pseudorresistente (especialmente la falta de adherencia a la medicación) y la HTA secundaria).
- Urgencia hipertensiva mayor.
- Pre-eclampsia y eclampsia.
- Interconsultas a las especialidades de medicina interna, nefrología, oftalmología, ginecología, cardiología u otras según se requiera.

GPC-IMSS-076-2021

Dr. Edwin M. / Dr. Chris F. / Dr. Serafin H.

Ejercicio - PAS → ↓ 8.3 mmHg
PAD → ↓ 5.2 mmHg

-verduras 3/día → frutas 2/día
-leguminosas 3/semana

Hipertensión Arterial Sistémica

ACTUALIZACIÓN 2021



Tratamiento no farmacológico

- Consumo de verduras al menos tres veces al día.
- Consumo de frutas dos veces al día.
- Consumo de leguminosas al menos 3 veces a la semana.
- Consumo de cereales integrales.
- Preferir el consumo de carne blanca (pescado o pollo).
- Evitar el consumo de grasas de origen animal (crema, mantequilla, manteca, mayonesa, tocino).
- Evitar el consumo de sal, embutidos, agua mineral, salsa inglesa, concentrados de consomé y alimentos altos en sodio.

Rc

Se recomienda una dieta saludable como la dieta DASH (Enfoques dietéticos para detener la hipertensión), que facilite el logro de un peso deseable para adultos con PA elevada o hipertensión.

R

La suplementación de potasio se recomienda para adultos con presión arterial elevada, pero está contraindicada en pacientes con ERC o cuando se utilizan fármacos que reducen la excreción de potasio.

GPC-IMSS-076-2021

- Control de peso:** Reducción PA 5-20 mmHg (IMC recomendado < 25 y > 30)
- Reducción del consumo de sal:** Reducción PA 2-8 mmHg (No consumir más de 5 g al día)
- Actividad física regular:** Reducción PA 4-9 mmHg (Realizar ejercicio aeróbico durante 30 min al día)
- Alimentación saludable:** Reducción PA 8-14 mmHg (Adecuado consumo de frutas y verduras, proteínas magras y lácteos descremados)
- Reducción del consumo de alcohol:** Reducción PA 2-4 mmHg (No consumir más de 30 ml de etanol al día)
- Evitar el tabaquismo:** Reducción PA 5-10 mmHg

R

Se recomiendan dietas como la nórdica o mediterránea para controlar la hipertensión.

Dr. Edwin M. / Dr. Chris F. / Dr. Serafin H.

- ← feocromocitoma
- ↳ fenoxibenzamina
- ← DM2 o café-Renal crónico
- ↳ IECA o ARAII

- #1 - Diurético
- #2 - px c/ sx metab. → esquema 2 doble BCC
- #3 - valorar < 30 ml/minuto TFG

• Regula recom. iniciar con diurético solo

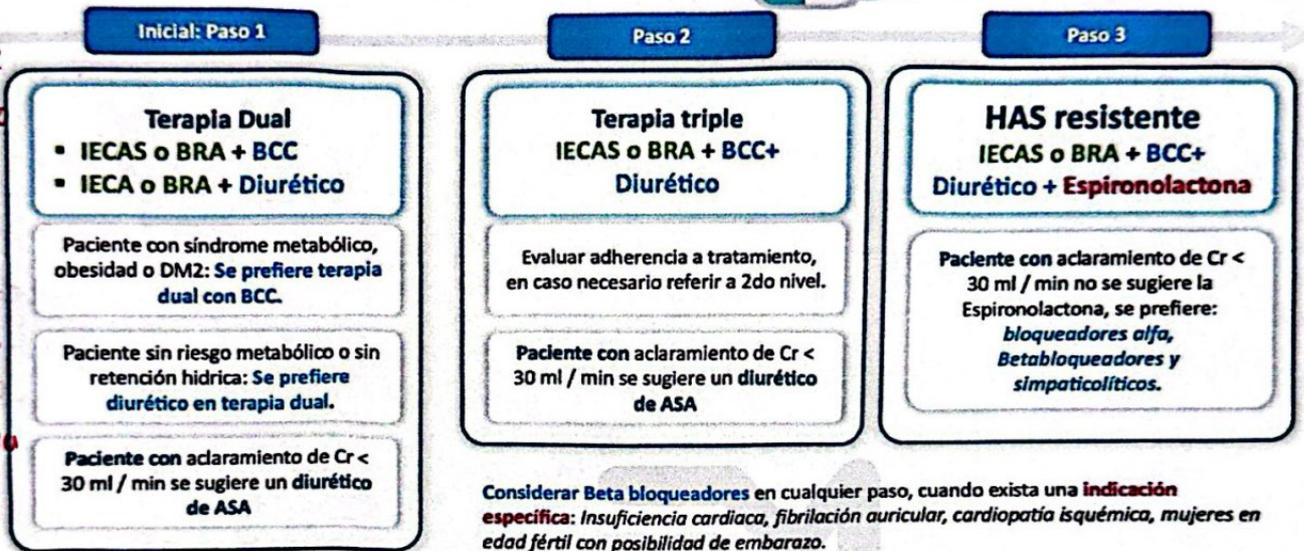
• CH150 Hipertensivas → Urgencia (76% / emergenc. 24%)
 (>180/120 mmHg)
 • Ambulatorio / • Hospitalario
 • V.O. / • I.V.



ACTUALIZACIÓN 2021

Hipertensión Arterial Sistémica

Datos de caso
 espasmo
 ↓
 Acufenos
 fosfenos
 Cefalea
 Mareos
 epigastralgia



R Se recomienda el uso de inhibidores del SRAA asociado a antagonistas del calcio en el manejo inicial de HAS para disminuir los eventos cardiovasculares y el abandono al tratamiento.

Rc En pacientes con proteinuria se recomienda tratamiento antihipertensivo con un inhibidor del sistema de renina-angiotensina.

GPC-IMSS-076-2021

Dr. Edwin M. / Dr. Chris F. / Dr. Serafin H.

- SRAA → ① Aférenda → Barorreceptor aferente

↓ flujo → Prorenina → Ap. Xxtaglomerular → Renina

② Renina → Angiotensinogeno → Angiotensina I → Pulmón + ECA
 (Circulo sanguíneo)

↓
 Angiotensina 2 (vasoconstrictor)

Síndrome nefrótico

Síndrome caracterizado por una **proteinuria elevada** ($> 35 \text{ g} / 1.73 \text{ m}^2 / 24 \text{ horas}$), edema periférico y anomalías metabólicas (hipoalbuminemia e hipercolesterolemia). Generalmente predomina en niños de 2 a 6 años.



Etiología

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

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

E

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



Clínica

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



Epidemiología

- **En niños:** El 93% son por cambios mínimos y en segundo lugar membranosa proliferativa.
- **En Adultos:** Lo más frecuente es la glomerulonefritis membranosa 30-40% y focal segmentaria 15-25%.
- Primera causa de síndrome nefrótico **secundario** es nefropatía diabética.
- Mortalidad en niños es de 3%, secundario a procesos infecciosos y tromboembólicos.



Diagnóstico

- **Proteinuria:**
 - Proteinuria $> 35 \text{ g} / 1.73 \text{ m}^2 / 24 \text{ horas}$
 - Proteínas en orina $> 40 \text{ mg} / \text{m}^2 / \text{hora}$ (Niños).
 - Tira reactiva con $> +++$ cruces.
- **Hipoalbuminemia** (albumina sérica $< 2.5 \text{ g} / \text{dl}$).
- **Hipercoagulabilidad** (predida de antitrombina-III).
- **Dislipidemias** (colesterol $> 200 \text{ mg} / \text{dl}$).

La base del tratamiento del edema es:

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

R

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



Tratamiento

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

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



E

GPC-IMSS-271-13

Dr. Edwin Madera

↳ Todo lo primario
↳ Directamente del glomérulo

Síndrome nefrítico

EBHGA
↓
estreptococo
Beta-hemolitico
del grupo A

Clinica
↓
edema
Hipervolemia
• HTA
oliguria

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

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

- Da cuenta por
Deficiencia de
eritropoyetina

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

R
En todos los pacientes en edad pediátrica que presentan 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.

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

Diagnóstico

- Diagnóstico de síndrome nefrítico:
 - Proteinuria no nefrótica (>35 g/dl) (++)
 - Caída de filtración glomerular, edema e hematuria
 - Hipertensión arterial (>130/90 mmHg)
- Diagnóstico confirmatorio de postestreptocócica con serología (Antiestreptolisinas) o cultivo.
- Estándar de oro:** Biopsia renal en casos específicos.

Tratamiento

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

penicilinas
↳ Benzatina

↳ UTESIS
↳ 1-1.5 ml/j

Acantosis y cilindros
↳ Casi seguro
Dx Sx Nefrítico

- función renal (como se evalúa)
- TFG - albumina en orina
- proteínas orina

↳ Biopsia
↳ ppx complicado
↳ sosp. enf. sistémica
↳ Cuadro clínico > 4 semanas sin mejoría

CONCLUSION

En conclusión, las enfermedades endocrinológicas como la diabetes, el hipertiroidismo, el síndrome metabólico, las dislipidemias, la hipertensión y los síndromes nefrótico y nefrítico representan un grupo de trastornos interrelacionados que afectan de manera significativa la salud general del individuo. Estas condiciones no solo tienen un impacto directo en el equilibrio hormonal y metabólico del cuerpo, sino que también incrementan el riesgo de desarrollar complicaciones graves, como enfermedades cardiovasculares, insuficiencia renal y otros problemas crónicos.

La prevención, el diagnóstico temprano y un manejo adecuado de estos trastornos son esenciales para reducir su impacto y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Un enfoque integral, que incluya cambios en el estilo de vida, tratamiento farmacológico y seguimiento médico constante, es fundamental para controlar estos trastornos y prevenir las complicaciones a largo plazo. En definitiva, el control de las enfermedades endocrinológicas requiere un enfoque multidisciplinario y personalizado que promueva la salud y el bienestar a lo largo de toda la vida.

COMENTARIO FINAL

En términos generales, a lo largo de este semestre, se han abarcado diferentes temas de diferentes especialidades medicas, siempre sobresalientes, con ciertos contrastes en cuanto al desempeño académico mostrado por mi persona, pero siempre con una grata experiencia y conocimientos adquiridos a lo largo de todo este tiempo, siempre teniendo presente las dificultades esclarecidas, y reconociendo la amabilidad y dedicación de la Dra. Adriana, siempre priorizando la enseñanza antes que cualquier otra cosa, siempre habrán comentarios y criticas de ambas partes, pero sin duda, me llevo una grata experiencia, esperando que esta no sea el final de haber conocido a la Dra. Siempre esperando volver a coincidir en un futuro, llevándola con gran cariño y sumo respeto hacia ella como persona, y como profesional de la salud, esperando siempre un buen futuro para usted, sin nada mas que agregar y esperando que este apartado haya sido usado de correcta manera, me despido y espero no me repruebe,

Saludos cordiales

Luis Angel Vasquez Rueda